

# Infartos arteriales y trombosis venosas cerebrales del recién nacido

S. Chabrier, B. Husson, V. Gautheron, P. Landrieu

*Con una prevalencia de 1 cada 2.300-5.000 nacimientos, el infarto cerebral perinatal es la forma más frecuente de accidente cerebrovascular en la infancia. En poco menos del 50% de los casos, un infarto arterial pasa inadvertido en el período perinatal; se diagnostica meses o años después a raíz de manifestaciones de enfermedad motora cerebral, una crisis de epilepsia o un déficit cognitivo o bien de modo fortuito en una exploración radiológica. En el otro 50% de los casos, por el contrario, la presentación clínica es precoz y típica; se trata de convulsiones hemicorporales reiteradas y aisladas en los tres primeros días de vida. Las pruebas de imagen (ecografía transfontanelar, luego resonancia magnética [RM]) confirman el diagnóstico al mostrar lesiones isquémicas limitadas a un territorio arterial. Estas pruebas de imagen tienen además un gran valor pronóstico, sobre todo de la evolución motora. Al respecto, aunque en general no se constata ninguna recidiva, una gran parte de pacientes quedará con secuelas motoras, epilépticas o cognitivas. Una embolia de origen placentario probablemente sea responsable de la mayoría de las oclusiones arteriales y, a veces, la causa sería una lesión de las arterias cervicocefálicas intracraneales durante el parto. La mayoría de los factores de riesgo maternos y/o fetales del infarto perinatal son marcadores o determinantes de la enfermedad vascular placentaria. Las trombosis venosas cerebrales son más infrecuentes. La mayoría de las veces sobrevienen en un contexto obstétrico perinatal patológico: sufrimiento fetal agudo grave, infección perinatal, cardiopatía, deshidratación, etc. El tratamiento inicial y el de las secuelas ha sido motivo reciente de recomendaciones. Las principales innovaciones se refieren al uso ocasional de la anticoagulación en un recién nacido con trombosis venosa y a la reeducación de la hemiplejía.*

© 2010 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras Clave:** Infarto perinatal; Trombosis venosa; Hemiplejía en la infancia; Enfermedad vascular placentaria; Pruebas de imagen cerebrales del recién nacido

## Plan

■ Introducción	1
■ Nosología y límites de la clasificación actual	1
■ Epidemiología	2
■ Infarto arterial	2
Presentación clínica neonatal	2
Presentación clínica tardía	3
Mecanismos y causas de la oclusión arterial	3
Futuro de estos niños	4
■ Trombosis venosas cerebrales neonatales	6
■ Tratamiento	6
Tratamiento inicial	6
A largo plazo	6

## ■ Introducción

Con el perfeccionamiento de las técnicas, sobre todo de las pruebas de imagen en los niños más pequeños, el infarto cerebral perinatal se revela hoy como la forma más frecuente de accidente cerebrovascular en la infancia. Por ejemplo en Francia, los 200-250 accidentes anuales son el doble de numerosos que la suma de los que afectan a las otras edades pediátricas. El período perinatal (aquí definido como el que se extiende entre

el 5.º mes de la gestación y el primer mes de vida) es, hasta los 50 años de edad, la etapa con más riesgo de infarto cerebral. Aunque la presentación clínica es estereotipada y está bien definida, persisten numerosos interrogantes en cuanto al mecanismo del accidente y su evolución.

## ■ Nosología y límites de la clasificación actual

La clasificación general de los accidentes cerebrovasculares (arteriales/ venosos; hemorrágicos/isquémicos) se aplica lógicamente a los recién nacidos. La característica principal de este período de la vida (teniendo en cuenta que la terminología es imprecisa) es la falta de una concomitancia obligada entre la formación de una lesión cerebral y la aparición de las manifestaciones clínicas de alarma. Algunos accidentes producidos durante la vida fetal pueden hacerse sintomáticos en el período neonatal, mientras que otros que se producen en el momento del nacimiento podrían pasar inadvertidos durante meses o años.

El término infarto cerebral perinatal es el que hoy tiene más consenso [1]. Se trata, según los expertos reunidos en 2006 para un grupo de trabajo sobre el tema, de un conjunto heterogéneo de enfermedades cuya característica común es una interrupción focal del flujo sanguíneo cerebral, secundario a una trombosis arterial o venosa, o a una embolia, entre la 20.ª semana de la vida fetal y el 28.º día posnatal, confirmado por pruebas de

imagen cerebrales o los estudios neuropatológicos. El carácter focal distingue el infarto de la encefalopatía hipóxica-isquémica. Sin embargo, las dos enfermedades comparten factores de riesgo comunes y pueden coexistir en un mismo niño.

Se definen entonces tres subcategorías:

- infarto cerebral fetal, diagnosticado antes del nacimiento por la neuroimagen prenatal o los estudios neuropatológicos en los bebés mortinatos;
- infarto cerebral neonatal con sintomatología neurológica, diagnosticado en el período neonatal (entre el nacimiento y el 28.º día de vida);
- infarto cerebral presuntamente perinatal, diagnosticado en niños mayores de 28 días en los que se supone que el accidente isquémico se ha producido entre la 20.ª semana de la vida fetal y el 28.º día posnatal. La hipótesis sería que un accidente producido entre el período neonatal y el momento del diagnóstico habría sido sintomático en el momento de su formación.

Esta clasificación permite la categorización del conjunto de las historias clínicas. Sin embargo, tiene el inconveniente de hacer una amalgama entre los accidentes arteriales y venosos, sin compartir los mismos mecanismos fisiopatológicos ni los mismos factores de riesgo. En esta presentación se ha preferido mantener la distinción. Es probable que también existan diferencias etiológicas, fisiopatológicas y de evolución entre los accidentes establecidos durante el embarazo y en el nacimiento y entre los que se producen en niños prematuros, a término y postérmino.

## ■ Epidemiología

El único registro nacional de población publicado hasta ahora es el Swiss Neuropaediatric Stroke Registry, que recopila el conjunto de las observaciones de infartos arteriales y de trombosis venosas producidas antes de los 16 años [2]. La incidencia anual es de 2,1 cada 100.000 niños, distribuidos del modo siguiente: un 50% de infartos arteriales del niño, un 30% de infartos perinatales y un 20% de trombosis venosas.

En la práctica, los accidentes perinatales son 2-3 veces más corrientes que en el niño de más edad y, por razones estructurales discutidas por los autores, su frecuencia está desde luego subestimada en el registro suizo [2]. Esta impresión clínica ha sido confirmada por los estudios específicamente neonatales. Así, en una población de 199.176 niños nacidos en el norte de California entre 1977 y 2002, se hicieron 40 observaciones de infarto cerebral perinatal, es decir, 1 de cada 5.000 nacidos vivos [3]. En registros hospitalarios se observa una prevalencia comparable de 1/2.300-1/4.000 nacidos vivos [4, 5]. Así, se considera el infarto cerebral como responsable del 10-15% de las convulsiones neonatales (incidencia: 1-3,5/1.000 nacimientos) y como la causa principal de hemiplejía congénita (incidencia: 0,5-0,8/1.000 nacimientos) [5-8]. El predominio masculino se manifiesta en la mayoría de los estudios, con una proporción por sexos promedio de 1,3 [9, 10]. El 15% de los niños afectados es prematuro [2, 11].

Los factores de riesgo maternos, obstétricos y neonatales más frecuentes se resumen en el recuadro siguiente. Salvo algunas situaciones excepcionales (coagulación intravascular diseminada, cirugía cardíaca o cateterismo intervencionista), la mayoría de estos factores de riesgo no puede considerarse responsable directa del accidente. La oclusión arterial es producto de la interacción de varios determinantes de la enfermedad en cada uno de los tres actores principales: el feto, la madre y la placenta (cf infra).

La incidencia de las trombosis venosas cerebrales es de 0,4-0,67/100.000 niños por año [2, 12], de las cuales el 20-40% se produce en recién nacidos [2, 12, 13]. Lo mismo que en los accidentes arteriales, esta incidencia seguramente esté subestimada; la oclusión venosa puede pasar fácilmente inadvertida si no se la busca de forma específica, ya sea porque es sintomática o bien porque en la mayoría de los casos está inmersa en un cuadro clínico mucho más complejo (complicación grave del parto con sufrimiento fetal agudo, infección neonatal, hemorragia cerebral, deshidratación grave, etc.). Estas complicaciones obstétricas o neonatales agudas son los principales factores de

## “ Para recordar

### Principales características maternas, obstétricas y neonatales asociadas al desarrollo de un infarto arterial perinatal

#### Antecedentes maternos

- Infertilidad, preeclampsia

#### Embarazo en curso

- Primiparidad/primigestación
- Preeclampsia, corioamnionitis, rotura prematura de las membranas

#### Parto

- Sufrimiento fetal agudo, necesidad de practicar una cesárea (sobre todo de urgencia)

#### Recién nacido

- Sexo masculino
  - Hipotrofia o alto peso al nacer
  - Policitemia, hipoglucemia, meningitis
  - Cardiopatía congénita, oxigenación extracorpórea
- #### Anomalías bioquímicas constitucionales y adquiridas (madre y/o niño)
- Lipoproteína (a) superior a 30 mg/dl
  - Presencia del factor V Leiden y de la mutación G20210A del factor II
  - Presencia de anticuerpos antifosfolípidos

riesgo de las trombosis venosas cerebrales del recién nacido. Una trombofilia constitucional es menos frecuente que en el niño mayor.

## ■ Infarto arterial

### Presentación clínica neonatal

El 60% de los niños tiene una presentación clínica neonatal [3, 11].

Por definición, se trata de niños que al menos tuvieron una manifestación neurológica en los primeros 28 días de vida. Todos los estudios [2-5, 11, 14-20] refieren esta presentación típica (Cuadro I), caracterizada por la tríada convulsiones hemisféricas precoces y recidivantes, en un recién nacido sin antecedentes obstétrico patente (a pesar de un parto a menudo complicado) que, por otra parte, evoluciona bien con lesión preferencial del territorio cerebral medio izquierdo superficial.

El electroencefalograma revela las crisis o incluso un estado de mal epiléptico, siempre del mismo lado y con un ritmo de fondo conservado. Debido a la práctica frecuente de ecografías transfontanelares sistemáticas en los prematuros, en esta franja etaria el infarto suele diagnosticarse precozmente a pesar de que a menudo las manifestaciones clínicas son escasas [21].

Frente a este cuadro clínico, la primera exploración suele ser la ecografía transfontanelar, que presenta una hiperecogenicidad triangular de base cortical, típicamente bien limitada y, en ocasiones, anomalías de la vascularización que se revelan en el estudio Doppler.

Su sensibilidad pasa del 68% en los 3 días siguientes al nacimiento al 87% más tarde [22]. Por tanto, la ecografía puede ser negativa y no siempre permite localizar el infarto ni evaluar su extensión. El diagnóstico diferencial con una hemorragia puede ser difícil en caso de hiperecogenicidad mal limitada, por lo que debe practicarse una exploración tomográfica.

En los infartos extensos, la tomografía computarizada (TC) muestra una hipodensidad bien limitada localizada en un territorio arterial. El diagnóstico es más difícil si se trata de lesiones de menor tamaño o cuando la TC se realiza de forma precoz; en este caso, es más sensible la resonancia magnética (RM) con secuencias de difusión. Aunque los signos son comparables a los de los pacientes de mayor edad, la interpretación puede verse entorpecida por la señal especial de la sustancia blanca neonatal no mielinizada (Fig. 1).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4132065>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4132065>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)