

Accidentes cerebrovasculares isquémicos neonatales: revisión casuística de los últimos 20 años

L. Ochoa Gómez¹, D. Royo Pérez¹, A. Mateo Ferrando¹, S. Ruiz Escusol¹, S. Torres Claveras¹, P. Samper Villagrasa², J. López Pisón³, V. Rebage Moisés¹

¹Unidad Neonatal. Hospital Universitario «Miguel Servet». ²Unidad Neonatal. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». ³Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza

Resumen

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares (ACV), aunque son una patología poco frecuente en los recién nacidos a término (RNT), constituyen una causa importante de morbimortalidad neonatal. La forma habitual de presentación son las convulsiones focales, con buena respuesta al tratamiento.

Objetivos: Revisión de los ACV isquémicos en RNT, analizando los posibles factores causales y pronósticos.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los RNT con diagnóstico de ACV isquémico ingresados en la Sección de Neonatología del Hospital «Miguel Servet» de Zaragoza en los últimos 20 años. De cada caso se recogen datos sobre antecedentes familiares y personales, antecedentes perinatales, presentación clínica, exámenes complementarios y evolución neurológica posterior.

Resultados: Se recogen un total de 12 casos, todos con afectación de la arteria cerebral media, generalmente la izquierda. Excepto en un paciente, se manifestaron en forma de crisis focales con buena respuesta al tratamiento anticonvulsivo. La neuroimagen fue fundamental para el diagnóstico. La evolución no presentó secuelas en 7 casos; el déficit motor fue la secuela principal, de carácter leve en todos los casos excepto en uno, que asoció también un déficit cognitivo y epilepsia.

Conclusiones: Los ACV son entidades poco frecuentes, y en la mayoría de los casos no se puede identificar su etiología. La convulsión focal precoz es la manifestación más común, con buena respuesta terapéutica. Las técnicas de neuroimagen son imprescindibles para su diagnóstico. La evolución a corto y largo plazo suele ser favorable, y la secuela más habitual es el déficit motor focal. No se suelen identificar los factores que permiten predecir su evolución y pronóstico.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Accidente cerebrovascular, infarto cerebral, isquemia, recién nacido, convulsiones focales, secuelas

Abstract

Title: Neonatal ischemic cerebrovascular strokes: review of patients in the last 20 years

Introduction: Although cerebrovascular stroke is a rare disease in full-term newborns but is an important cause of neonatal morbidity and mortality. Focal seizures are the most common form of presentation with a good response to therapy.

Objectives: Review of ischemic stroke in full-term newborns and analyze of the possible causal and prognosis factors.

Patients and methods: A retrospective study of full-term newborn diagnosed with ischemic stroke admitted to the Neonatology Section of Hospital «Miguel Servet» in Zaragoza in the last 20 years. In each case we collect personal and family history, perinatal history, clinical presentation, complementary tests and neurological.

Results: We report a total of 12 cases. All the cases are strokes of the middle cerebral artery, most left. All but one appeared as focal seizures with good response to anticonvulsant therapy. Neuroimaging was essential for diagnosis. Evolution without sequelae was observed in 7 cases. The motor deficit was the main sequelae, mild in all but one case, which also teamed cognitive impairment and epilepsy.

Conclusions: These are rare entities, unable to identify the etiology in most cases. The early focal seizure is the most common with good therapeutic response. Neuroimaging techniques are essential for diagnosis. The short-and long-term evolution is usually favorable. The most common sequelae is focal motor deficit. There are usually no prognostic factors.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Cerebrovascular stroke, cerebral infarction, ischemic, newborn, focal seizures, sequelae

Introducción

Los accidentes cerebrovasculares (ACV), aunque poco frecuentes en el periodo neonatal, constituyen una de las causas más importantes de disfunción neurológica en la infancia¹⁻³. Es importante conocer su fisiopatología para establecer la mejor prevención, el diagnóstico y el tratamiento². La incidencia estimada de ACV perinatales es de 1 por cada 4.000 recién nacidos vivos^{1,4-6}. Se definen como un episodio cerebrovascular que puede ocurrir desde la semana 20 de gestación hasta los 28 días de vida, confirmado mediante técnicas de neuroimagen o por estudio neuropatológico³⁻⁶. Su mecanismo patogénico no está claro; generalmente, se deben a una interrupción brusca del flujo de una arteria cerebral por trombosis o embolia asociada a factores de riesgo materno, placentario, fetal y neonatal⁶. Suelen manifestarse en forma de crisis convulsivas focales en las primeras horas o días de vida en recién nacidos a término (RNT) sin factores de riesgo y con buena respuesta al tratamiento anticonvulsivo. Las técnicas de neuroimagen son fundamentales para el diagnóstico³⁻⁷.

La etapa fetal y perinatal constituye un periodo con importantes cambios que incrementan el riesgo de presentar un ACV. La fisiopatología de los ACV perinatales es compleja y multifactorial, a lo que contribuyen diversos trastornos relacionados con la madre, el feto y el proceso de gestación, que predisponen al feto y al recién nacido a sufrir un infarto cerebral en una evolución cronológica variable^{6,7}. Así, durante el embarazo se producen alteraciones del mecanismo homeostático que predisponen a la madre y al feto a presentar hipercoagulabilidad, incrementándose el riesgo de infarto cerebral. Algunas enfermedades autoinmunitarias en las mujeres embarazadas constituyen un grupo heterogéneo de estados patológicos que pueden producir hipercoagulabilidad; pueden actuar de forma independiente o en combinación con procesos patológicos placentarios, fetales y/o neonatales, aumentando la predisposición fetal, genética o adquirida, a la trombosis de los vasos cerebrales^{6,8-10}.

En este estudio se revisan los ACV isquémicos que se presentan en el periodo neonatal. Se analizan diversas variables clínicas, así como la evolución neurológica de los casos, con el fin de identificar cualquier causa que pueda justificar el ACV neonatal y los factores pronóstico precoces de los neonatos afectados.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo de los casos de infartos cerebrales isquémicos en RNT ingresados en el Hospital Infantil «Miguel Servet» de Zaragoza durante los últimos 20 años (desde enero de 1990 hasta enero de 2010). Los criterios de inclusión en el estudio fueron la edad gestacional ≥ 37 semanas y la presentación clínica desde el nacimiento hasta los 28 días de vida. Se excluyeron los ACV hemorrágicos y los casos de encefalopatía difusa. Los pacientes incluidos en el estudio han sido identificados en la base de datos del servicio neonatal y de la sección de neuropediatría del hospital.

Se recogieron los siguientes datos maternos: edad, enfermedades previas, antecedentes familiares, control del embarazo, ecografías realizadas, paridad, abortos, enfermedades durante el embarazo y hábitos tóxicos.

Los datos perinatales recogidos fueron los siguientes: edad gestacional, registro fetal, tipo de anestesia en el parto, tiempo de amniorraxis, existencia de fiebre intraparto, meconio, tipo de presentación, duración del periodo expulsivo, tipo de parto y su indicación, placenta, cordón umbilical, test de Apgar (1 y 5 min), tipo de reanimación, pH del cordón, sexo, peso al nacimiento, necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y lugar de nacimiento.

De cada caso hemos recogido los siguientes datos: clínica de presentación, movimientos sutiles asociados, momento de aparición, necesidad de fármacos y tipos, exploraciones complementarias de neuroimagen realizadas (ecografía cerebral, tomografía computarizada [TC]), electroencefalograma (EEG), estudio cardiológico (ecografía cardiaca) y estudio de hipercoagulabilidad (proteína C y S, antitrombina III, cofactor II de la heparina, anticuerpos antifosfolípido [anticardiolipina y anticoagulante lúpico], mutaciones del factor V de Leiden o de la protrombina 20210A, homocisteína).

Los pacientes fueron controlados periódicamente en la policlínica para valorar su evolución neurológica mediante una entrevista a los padres, un examen físico general y neurológico y la valoración del desarrollo psicomotor. Las secuelas se clasificaron, según su gravedad, en leves, moderadas y graves, a tenor de las alteraciones funcionales que suponían y los cuidados que generaban, y, según el tipo de deficiencia, en motoras, cognitivas y sensoriales.

Se realizó el estudio estadístico con el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versión 17.0 para Windows; se empleó una estadística descriptiva de cada una de las variables, analizando toda la información posible, con distribución de frecuencias o porcentajes para las variables cualitativas, y de medias y desviación estándar (DE) para las cuantitativas. Previamente al análisis, se comprobó la normalidad de las variables cuantitativas mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó el test exacto de Fisher para comprobar la relación entre las variables cualitativas, y la prueba de la U de Mann-Whitney para la relación entre las variables cualitativas y cuantitativas como pruebas no paramétricas. El límite mínimo de significación aceptado en todo cálculo estadístico fue del 95% ($p < 0,05$).

Limitaciones

Como en todo estudio retrospectivo, la principal limitación de este ensayo se encuentra en la recogida de datos procedentes de las historias clínicas de los recién nacidos afectados y de sus madres, al no quedar recogidos en las historias todos los datos de las variables seleccionadas para el estudio. Otra restricción ha sido la limitada casuística, al ser una patología poco frecuente y a pesar del amplio periodo de estudio, por lo que es recomendable realizar estudios colaborativos para obtener resultados más concluyentes.

Resultados

La muestra del estudio está compuesta por 12 RNT afectados de ACV isquémico, 8 varones y 4 mujeres. Se ha estimado una prevalencia de 1/6.500 RNT, y con respecto a los recién ingresados de 1/950.

Variables maternas

La media de edad materna fue de 30,25 años (rango: 26-35; desviación típica: $\pm 2,70$). En 3 de los 12 casos (25%) había antecedentes de enfermedad materna previa (1 caso de asma bronquial y migraña, 1 de ciática y 1 de depresión). Cinco casos presentaban antecedentes familiares de cierto interés (ACV, cáncer de laringe y de vejiga, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, convulsiones infantiles, arritmia cardíaca y epilepsia). Todos los casos fueron embarazos controlados con un mínimo de tres ecografías fetales, que fueron normales. La tasa de paridad media fue de 0,42 (rango: 0-1) y la media de abortos previos fue de 0,25 (rango: 0-1). En una gestante se detectó a los 6 meses de gestación un carcinoma renal, por lo que fue nefrectomizada. No hubo ningún caso de consumo de drogas, pero sí 2 casos de consumo de tabaco durante el embarazo, con una media de 7,5 cigarrillos/día.

Variables perinatales

La media de edad gestacional fue de 39,9 semanas (rango: 38-42) y la media de peso de 3.395 g (rango: 2.310-3.880). Cuatro casos precisaron reanimación al nacer (3 reanimación superficial y 1 reanimación profunda). En todos los casos la presentación fue cefálica; el tipo de parto fue vaginal eutócico en 5, vaginal instrumentado con fórceps en 2 y cesárea en 5 (1 programada, 2 por no progresión, 1 por desproporción pélvico-cefálica y 1 urgente por ritmo silente en el registro fetal). El examen macroscópico de la placenta constaba en 9 de los 12 casos, y resultó patológico en 2 de ellos (placenta infartada). El peso medio de los recién nacidos fue de 3.395 g (rango: 2.310-3.880). Cuatro casos precisaron reanimación al nacimiento (3 reanimación superficial y 1 reanimación profunda) (tablas 1 y 2).

Presentación clínica, pruebas complementarias y tratamiento

Salvo 1 caso con clínica de depresión neurológica difusa, todos los demás se manifestaron como convulsiones focales, asociadas a movimientos sutiles en 7 de ellos. El tiempo medio de aparición fue de 38,08 horas (rango: 1-100). La ecografía cerebral transfontanelar fue normal en 8 casos y patológica en 4. La TC craneal permitió establecer el diagnóstico en todos ellos, así como la resonancia magnética (RM), realizada sólo en 4 casos. En todos los pacientes, el infarto isquémico afectaba al territorio de la arteria cerebral media, en 9 casos al lado izquierdo y en 3 al lado derecho. El estudio cardiológico y de hipercoagulabilidad fue normal en todos los pacientes. En cuanto al tratamiento, los 11 recién nacidos con clínica convulsiva recibieron fenobarbital, y 7 de ellos precisaron más de un fármaco (generalmente fenitoína).

TABLA 1

Estudio descriptivo de las variables cuantitativas

Variable	Media	DE	Rango
Edad de la madre (años)	30,25	$\pm 2,701$	26-35
Paridad	0,42	$\pm 0,515$	0-1
Abortos	0,25	$\pm 0,452$	0-1
Número de ecografías prenatales	3,08	$\pm 0,289$	3-4
Edad gestacional (semanas)	39,971	$\pm 1,292$	38-42
Apgar 1 min	7,5	$\pm 2,747$	0-9
Apgar 5 min	9,5	$\pm 1,168$	6-10
Peso del recién nacido (g)	3.395	± 453	2.310-3.880
Tiempo de aparición clínica (h)	38,08	$\pm 26,733$	1-100
Tiempo de seguimiento clínico (años)	2,505	$\pm 2,47$	0,16-9,04
Duración del tratamiento con fenobarbital (años)	0,227	$\pm 0,234$	0,4-0,75

DE: desviación estándar.

Evolución

Se ha seguido la evolución neurológica de todos los casos, con una media de seguimiento de 2,5 años; todos los pacientes se incluyeron en un programa de estimulación precoz. La evolución fue normal en 7 pacientes, 4 presentaron secuelas motoras leves aisladas (3 hemiparesia y 1 asimetría funcional), y se registró un caso de gravedad moderada de hemiparesia con retraso cognitivo y epilepsia. Todos los pacientes, excepto uno, fueron dados de alta hospitalaria con tratamiento, que pudo retirarse a una media de edad de 2 meses (tablas 1 y 3).

Se intentaron establecer correlaciones entre las variables obstétricas y perinatológicas, los datos clínicos, las pruebas complementarias o los tratamientos para predecir una evolución normal o patológica, pero no se halló ningún resultado significativo (tablas 4 y 5).

Discusión

Los ACV en RNT son entidades poco frecuentes, aunque de gran interés por ser una de las causas principales de morbilidad neonatal y de secuelas neurológicas durante la infancia. De ahí la importancia de conocer mejor su fisiopatología para una actuación principalmente profiláctica^{1-3,6}. Según los datos de diversos estudios, la prevalencia de los infartos cerebrales perinatales se estima en 1 caso por cada 4.000 RNT^{1,4-6}. En nuestra revisión hemos encontrado una incidencia mucho menor que la de otras series, de 1 caso por cada 6.500 RNT.

Como sucede en la mayoría de las publicaciones, tras analizar todas las variables obstétricas y perinatológicas de los pacientes con infarto cerebral isquémico, no hemos hallado ningún factor causal materno, placentario, fetal o neonatal que justifique su aparición^{1,2,8,11}, aunque ninguno de los factores

TABLA 2

Estudio descriptivo de las variables cualitativas perinatales y maternas

Variable	Frecuencia	%
Enfermedades durante el embarazo	4/12	33
Tratamiento durante el embarazo	2/12	16,7
Consumo de tabaco	2/12	16,7
Consumo de drogas	0/12	0
Control del embarazo	12/12	100
Antecedentes familiares	5/12	41,7
Enfermedades previas al embarazo	3/12	25
Presentación fetal:		
Cefálica	9/9	100
Otras (podálica, transversa)	0/9	0
Tipo de parto:		
Vaginal eutócico	5/12	41,7
Vaginal instrumentado	2/12	16,6
Cesárea	5/12	41,7
Examen macroscópico de la placenta:		
Normal	7/9	77,8
Infartada	2/9	22,2
Anestesia usada en el parto:		
Local	1/9	11,1
Epidural	5/9	55,6
General	3/9	33,3
Tiempo de amniorrexis:		
≤12 h	7/7	100
>12 h	0/7	0
Líquido amniótico:		
Meconial	2/11	18,2
Claro	9/11	81,8
Reanimación al nacimiento:		
Sí	4/12	33,3
No	8/12	66,7
Sexo:		
Varón	8/12	66,7
Mujer	4/12	33,3
Estancia en la UCIN:		
Sí	5/12	41,7
No	7/12	58,3

UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales.

maternos relacionados con esta patología, como enfermedades autoinmunes, preeclampsia, trombofilia, infecciones intrauterinas o exposición a cocaína, se encontraban presentes en nuestro estudio. Asimismo, no hemos observado ninguna relación con las alteraciones placentarias (infartos) halladas en dos de los pacientes. De los trastornos relacionados con el feto, sólo hemos encontrado un caso con retraso de crecimen-

TABLA 3

Estudio descriptivo de las variables cualitativas clínicas y evolutivas

Variable	Frecuencia	%
Presentación clínica:		
Convulsión	11/12	91,7
Depresión neurológica	1/12	8,3
Convulsión focal	4/12	33,3
Convulsión generalizada	0/12	0
Convulsión con movimientos sutiles	7/12	58,3
Tratamiento recibido:		
Un fármaco	5/12	41,7
Más de un fármaco	7/12	58,3
Realización de TC craneal	12/12	100
Realización de ecografía cerebral	12/12	100
Localización de infartos:		
ACM izquierda	9/12	75
ACM derecha	3/12	25
Realización de EEG	12/12	100
Tratamiento actual:		
Sin tratamiento	10/12	83,3
Antiepilépticos	2/12	16,7
Evolución:		
Normal	7/12	58,3
Secuelas	5/12	41,7
Gravedad de las secuelas:		
Leves-moderadas	5/12	41,7
Graves	7/12	58,3
Desarrollo motor:		
Normal	7/12	58,3
Secuelas motoras	5/12	41,7
Desarrollo cognitivo:		
Normal	11/12	91,7
Secuelas cognitivas	1/12	8,3
Independencia:		
Sí	11/12	91,7
No	1/12	8,3
Epilepsia:		
Sí	1/12	8,3
No	11/12	91,7

ACM: arteria cerebral media; EEG: electroencefalograma; TC: tomografía computarizada.

to fetal y otro con pérdida de bienestar fetal, que tampoco justifica su aparición.

Con respecto a la presentación clínica, hemos constatado que los ACV perinatales suelen ocurrir en RNT, hijos de madres primíparas, producto de un embarazo y parto por lo general sin incidencias; los signos clínicos se presentan en las primeras

TABLA 4

Estudio analítico de los posibles factores causales (variables cuantitativas) y su influencia sobre la evolución (test de la U de Mann-Whitney)

Variable	Secuelas	Epilepsia	Secuelas motoras	Secuelas cognitivas	Sin independencia
Edad materna (años)	0,514	0,109	0,925	0,109	0,109
Paridad	0,925	0,398	0,925	0,398	0,398
Abortos	0,746	0,564	0,746	0,564	0,564
Edad gestacional	0,368	0,884	0,368	0,884	0,884
Apgar 1 min	0,562	0,491	0,562	0,491	0,491
Apgar 5 min	0,915	0,567	0,915	0,567	0,567
Peso al nacimiento (g)	0,329	0,384	0,329	0,384	0,384
Tiempo de aparición clínica	0,568	0,110	0,568	0,110	0,110

TABLA 5

Estudio analítico de los posibles factores causales (variables cualitativas) y su influencia en la evolución (test exacto de Fisher)

Variable	Casos del estudio (n= 12)	Secuelas (n= 5)	p	Epilepsia (n= 1)	p	Secuelas motoras (n= 5)	p	Secuelas cognitivas (n= 1)	p	Sin independencia (n= 1)	p
Enfermedades maternas	3 (25%)	1 (20%)	0,576	0 (0%)	1	1 (20%)	0,576	0 (0%)	1	0 (0%)	1
Tratamientos maternos	2 (17%)	0 (0%)	0,47	0 (0%)	1	0 (0%)	0,47	0 (0%)	1	0 (0%)	1
Consumo de tabaco	2 (17%)	1 (20%)	1	0 (0%)	1	1 (20%)	1	0 (0%)	1	0 (0%)	1
Líquido amniótico meconial	2 (17%)	2 (40%)	0,182	1 (100%)	0,182	2 (40%)	0,182	1 (100%)	0,182	1 (100%)	0,2
Tipo de parto (vaginal/instrumentado o cesárea)	7 (58%)	3/2 (60/40%)	0,558	1/0 (100/0%)	0,417	3/2 (60/40%)	0,558	1/0 (100/0%)	0,417	1/0 (100/0%)	0,417
Placenta patológica	2 (17%)	1 (20%)	1	0 (0%)	1	1 (20%)	1	0 (0%)	1	0 (0%)	1
Reanimación al nacimiento	4 (33%)	2 (40%)	1	0 (0%)	1	2 (40%)	1	0 (0%)	1	0 (0%)	1
Sexo (varón/mujer)	8/4 (67/33%)	4/1 (80/20%)	0,576	0/1 (0/100%)	0,333	4/1 (80/20%)	0,576	0/1 (0/100%)	0,333	0/1 (0/100%)	0,3
Localización de la lesión (izquierda/derecha)	9/3 (75/25)	4/1 (80/20%)	1	1/0 (100/0%)	1	4/1 (80/20%)	1	1/0 (100/0%)	1	1/0 (100/0%)	1
Tratamiento (un fármaco/más de uno)	5/7 (42/58%)	1/4 (20/80%)	0,293	0/1 (0/100%)	1	1/4 (20/80%)	1	0/1 (0/100%)	1	0/1 (0/100%)	1
Estancia en la UCIN	5 (42%)	3 (60%)	0,558	1 (100%)	0,417	3 (60%)	0,558	1 (100%)	0,417	1 (100%)	0,4

72 horas de vida en forma de convulsiones y afectación del estado general^{1,6,8,12}, con buena respuesta al tratamiento barbitúrico. Se desconoce la predilección por la afectación del territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se cree que la anatomía vascular del arco aórtico favorece que penetre el flujo sanguíneo en la arteria subclavia y, en última instancia, a través de la carótida primitiva izquierda a los vasos cerebrales izquierdos. Otra posible explicación sugiere que existirían diferencias regionales en el metabolismo cerebral y una susceptibilidad mayor a la lesión isquémica en el hemisferio izquierdo que en el derecho^{6,8,10}.

Los ACV constituyen una de las causas más importantes de convulsiones en el RNT, junto con la encefalopatía hipóxico-isquémica, las malformaciones cerebrales y la infección del sistema nervioso central, cuya frecuencia se estima en un 12-17,5%. Por ello, ante una convulsión en un RNT, sobre todo si es focal, debemos pensar en la posibilidad de una lesión isquémica contralateral^{1,6,13}.

Ante la sospecha clínica de un infarto cerebral perinatal, la confirmación diagnóstica debe hacerse con técnicas de neuroimagen, que permiten identificar el tipo de lesión (isquémica o hemorrágica) y su localización. La ecografía transfontanelar y la TC son las técnicas más empleadas. La ecografía transfontanelar tiene la ventaja de poder utilizarse independientemente de la situación clínica del recién nacido, pero resulta limitada para identificar algunas lesiones isquémicas en los primeros días, además de ser muy subjetiva en la interpretación de las imágenes. La TC es muy superior a la ecografía, dada su mayor resolución en estructuras anatómicas específicas. La RM, aunque es una técnica menos utilizada en la práctica diaria por su menor disponibilidad, es una modalidad radiológica superior para el diagnóstico de infarto cerebral en el recién nacido, con una mejor resolución y sensibilidad, lo que permite realizar un diagnóstico precoz. Por ello, ante la sospecha de un infarto is-

quémico, si la ecografía y la TC no fueran resolutivas debería realizarse una RM^{1,2,6-8,14,15}. En nuestro estudio se efectuó en todos los casos una ecografía transfontanelar y una TC craneal. La ecografía sólo confirmó el diagnóstico en 4 de los 12 casos (33%) y la TC fue concluyente en el 100% de ellos. Tras la confirmación de un infarto cerebral, deben realizarse los estudios pertinentes para intentar identificar los factores de riesgo potencialmente modificables. Entre los exámenes que cabe llevar a cabo se incluirían los estudios metabólicos y de coagulación, el cribado de infecciones y el estudio cardiológico. En nuestra casuística, los estudios de coagulación, metabolismo y otros realizados no detectaron ninguna patología que justificara la presentación de un ACV.

La evolución clínica de los casos de nuestra serie ha sido favorable, como la observada en la mayoría de las publicaciones. En general, el pronóstico de los infartos cerebrales en el periodo neonatal es mucho mejor que en otras etapas pediátricas, lo que podría reflejar una relativa resistencia del cerebro del neonato a la agresión, así como una mejor plasticidad funcional y estructural del encéfalo en fase de desarrollo^{1,6,16,17}. No hubo ningún fallecimiento y todos los recién nacidos respondieron bien al tratamiento anticonvulsivo. Fueron dados de alta en tratamiento con fenobarbital, que pudo retirarse a una media de edad de 2 meses y 3 semanas. En relación con el seguimiento, la mitad de los casos han presentado alguna secuela posterior, principalmente de tipo motor leve, y sólo un paciente ha desarrollado parálisis cerebral (hemiparesia) asociada a un déficit cognitivo y epilepsia posterior. Tras analizar las variables obstétricas, perinatales y clínicas, no se ha encontrado ninguna correlación para predecir una evolución normal o el desarrollo de secuelas, es decir, ningún resultado fue significativo.

En cuanto al pronóstico neurológico, no parece encontrarse ningún indicador clínico precoz, si bien las lesiones más extensas y las que presentan afectación hemisférica, de los ganglios de la base o de la cápsula interna suelen tener una peor evolución^{1,6,7,17}.

Conclusiones

Según los resultados del estudio, podemos extraer las siguientes conclusiones:

- Los accidentes cerebrovasculares isquémicos perinatales son entidades poco frecuentes.
- En la mayoría de los casos no existen factores de riesgo antenatales o perinatales que permitan identificar una etiología clara, por lo que es difícil prevenirlos.
- La presentación clínica suele ser precoz, convulsiva focal, con buena respuesta terapéutica.
- Las técnicas de neuroimagen son imprescindibles para el diagnóstico.
- El déficit motor focal es la secuela neurológica más frecuente.
- Debemos insistir en el cuidadoso seguimiento de la gestante y la atención al parto, con el fin de obtener un mejor conoci-

miento de los diversos factores de riesgo que predisponen a los ACV, así como de su fisiopatología, lo que nos proporcionará una base para futuras intervenciones preventivas y terapéuticas. ■

Bibliografía

1. Ruiz Escusol S, Medrano Marina P, Galván Manso M, Marco Tello A, López Pisón J, Rebage Moisés V. Lesiones cerebrales focales isquémicas o hemorrágicas en el recién nacido a término. Revisión casuística de la última década. *Rev Neurol*. 2001; 32: 801-805.
2. Campos Castelló J, Canelón de López MS, Santiago Gómez R. Accidentes vasculares isquémicos y hemorrágicos cerebrales del recién nacido a término. Protocolo de estudio y orientaciones terapéuticas. *Rev Neurol*. 2000; 31: 632-644.
3. Nelson KB. Perinatal ischemic stroke. *Stroke*. 2007; 38: 742-745.
4. Brasseur-Daudruy M, Bordarier C, Séller C, Eurin D, André C, Adamsbaum C. Accident vasculaire cerebral (AVC) du nouveau-né a terme: aspects en IRM. *J Radiol*. 2008; 89: 1.085-1.093.
5. Rajú TNK, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK; NICHD-NINDS Perinatal Stroke Workshop Participants. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Pediatrics*. 2007; 120: 609-616.
6. Ochoa Gómez L, Jiménez Pérez E, Llorente Cereza MT, Pérez Delgado R, López Pisón J, Marco Tello A, et al. Infarto cerebral neonatal: comunicación de un caso y revisión. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor*. 2006; 36: 101-105.
7. Lynch JK, Nelson KB. Epidemiology of perinatal stroke. *Curr Opin Pediatr*. 2001; 13: 499-505.
8. Sher MS, Wizniter M, Banger BA. Cerebral infarction in the fetus and neonate: maternal-placental-fetal considerations. *Clin Perinatol*. 2002; 693-724.
9. Almagro D. La hemostasia en el embarazo. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2000; 16: 90-98.
10. Neves I, Costa E, Branca R, Carrillo E, Barbost I, Barbor C. The identification of multiple thrombophilic risk factors in an infant with cerebrovascular accident. *Rev Neurol*. 2005; 40: 479-481.
11. Cardo E, Pineda M, Vilaseca MA, Artuch R, Campistol J. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular en la infancia. *Rev Neurol*. 2000; 30: 21-27.
12. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol*. 2004; 3: 150-158.
13. Trauner DA, Mannino FL. Neurodevelopmental outcome after neonatal cerebrovascular accident. *J Pediatr*. 1986; 108: 459-461.
14. Cowan F, Mercuri E, Groenendaal F, Bassi L, Ricci D, Rutherford M, et al. Does cranial ultrasound imaging identify arterial cerebral infarction in term neonates? *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2005; 90: 252-256.
15. Capdevila Cirera A, Baquero-Munera M, Pujol Nuez J. ¿Hacia dónde vamos con la neuroimagen? *Rev Neurol*. 2000; 31: 789-796.
16. De Veber G, MacGregor D, Curtis R, Mayank S. Neurologic outcome of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *J Child Neurol*. 2000; 15: 316-324.
17. Ballantyne AO, Spilkin AM, Hesselink J, Trauner DA. Plasticity in the developing brain: intellectual, language and academic function in children with ischaemic perinatal stroke. *Brain*. 2008; 131: 2.975-2.985.