

INFORME DE CASO

Infarto cerebral perinatal. Presentación de una paciente

MSc. Dra. Milagros Rodríguez Cárdenas¹

MSc. Dra. Lisset Batista Pérez²

Dra. Lidia Pérez Rodríguez³

RESUMEN

Se trata de una paciente femenina en la que, a los siete meses de edad, los padres comenzaron a notar posturas inadecuadas del hemicuerpo derecho y que la forma de agarrar objetos lo hacía bien con la mano izquierda y no con la derecha; al comenzar a sostenerla en posición vertical un hemicuerpo se inclinaba y la pinza palmar no la realizaba de manera similar a otros niños. Al examen físico se constataron, como datos positivos: postura asimétrica con flexión del miembro superior derecho y extensión del miembro inferior derecho, tono muscular ligeramente aumentado en hemicuerpo derecho, trofismo conservado, reflejo osteotendinoso ligeramente aumentado en hemicuerpo derecho y motilidad activa completa con ligera limitación en los movimientos del hemicuerpo derecho y, como negativos: estrabismo convergente del ojo derecho y deformidades como genus recurvatum de rodilla derecha y tobillos en valgos. Se indicó una tomografía axial computadorizada y se concluyó con diagnóstico de infarto cerebral perinatal.

DeCS:

INFARTO CEREBRAL/diagnóstico

RECIEN NACIDO

SUMMARY

This is a female patient in whom, at seven months of age, the parents began to notice she had awkward postures in the right hemisphere, and that the way to grasp objects was better with the left hand. As she began to hold it in a vertical position, one side of the body leaned and the palmar clip was not performed the same as other children. During physical examination it was noted, as positive data: asymmetric position with right upper limb flexion and extension of the right leg, slightly increased muscle tone in the right hemisphere, preserved trophism, slightly increased tendon reflex in the right hemisphere and complete active motility with slight limitation of movement in the right hemisphere. As negative data, it was found a convergent strabismus of the right eye and deformities such as right knee genus recurvatum and valgus ankle. It was indicated a computerized axial tomography with a diagnosis of perinatal stroke.

MeSH:

CEREBRAL INFARCTION/diagnosis

INFANT, NEWBORN

Las lesiones estáticas del sistema nervioso central (SNC) constituyen más del 60% de las afecciones de este sistema en la infancia, por lo que es muy importante su conocimiento para la práctica médica. A la Consulta de Pediatría asisten con frecuencia niños con manifestaciones neurológicas: a veces son un trastorno motor que puede ser una debilidad muscular con características de lesión de la primera neurona motora, otras la existencia de movimientos involuntarios que mejoran con el sueño o también su incoordinación; en otras oportunidades el motivo de consulta es que los familiares han notado que no logra habilidades acordes a su edad y, al evaluarlas, se presentan deficiencias en determinadas áreas del desarrollo (motor grueso, motor fino, lenguaje y socialización) y, por tanto, el paciente tiene retardo en el neurodesarrollo o ha perdido algunas de las habilidades que antes había adquirido.

Estas enfermedades son producidas como resultado de una lesión destructiva del SNC antes del nacimiento, durante este evento o después de él, así como por un defecto en el desarrollo embriológico. El determinar que un paciente presenta una lesión del SNC no es más que el inicio de un proceso (a veces prolongado) para definir el posible diagnóstico y el pronóstico y para determinar la probable etiología -dentro de las múltiples causas están los accidentes cerebrovasculares (ACV)-.^{1,2}

El interés por la enfermedad cerebrovascular en el niño ha aumentado en los últimos años influido por el reconocimiento de muchas enfermedades, los avances en los estudios de neuroimágenes que han permitido su visualización temprana y la identificación de muchos factores que pueden ser de riesgo para ellos -suceden en uno de cada 4000 mil nacidos vivos-; el perinatal es uno de los períodos de la vida con mayor riesgo de padecer un ACV: se producen 17 veces más que en otras etapas y son dos veces más frecuentes que los tumores cerebrales infantiles.^{3,4}

PRESENTACIÓN DE LA PACIENTE

Se trata de una paciente femenina de siete meses de edad en la que los padres notaron presentaba posturas inadecuadas del hemicuerpo derecho y que la forma de agarrar objetos con la mano izquierda la realizaba con mejores condiciones que con la derecha. Al comenzar a sostenerse en pie observaron claudicación de la marcha a expensas del lado derecho, por lo que se evaluó en la Consulta de Pediatría.

Antecedentes patológicos familiares: hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular en la abuela paterna.

Antecedentes prenatales: embarazo de alto riesgo obstétrico por enfermedades de cuello y pobre ganancia de peso.

Parto institucionalizado, eutóxico, a las 40.5 semanas. Peso al nacer: 2775g, talla: 47cms, circunferenciacefálica: 32cm, no medidas de reanimación, no cianosis, buena vitalidad, buena succión, llanto espontáneo, prueba de Apgar: 8/9.

Antecedentes perinatales: con salud aparente, tiempo de lactancia materna exclusiva: menos de un mes.

Diagnóstico de estenosis anal al mes de nacida, que solucionó con dilatación manual. Ganancia satisfactoria de peso de 10-25 percentil, no se observaron alteraciones en su crecimiento.

Aproximadamente a los siete meses de edad los padres observaron que el agarre de los objetos no era similar en las dos manos, que al sostenerla en posición vertical un hemicuerpo se inclinaba y que la pinza palmar no la realizaba de manera similar a otros niños.

Al examen físico:

- Facies no característica de un proceso patológico.
- Postura asimétrica con flexión del miembro superior derecho y extensión del miembro inferior derecho.
- Tono muscular ligeramente aumentado en el hemicuerpo derecho, trofismo conservado.
- Reflejo osteotendinoso ligeramente aumentado en el hemicuerpo derecho.
- Motilidad activa completa con ligera limitación en los movimientos del hemicuerpo derecho.
- Visión: estrabismo convergente del ojo derecho.
- Deformidades genus recurvatum de la rodilla derecha y tobillos en valgos.

Impresión diagnóstica: hemiparesia derecha

Se decidió pedir una interconsulta con el Especialista de Neuropediatría y se indicó complementario:

Tomografía axial computadorizada: se observó una imagen hipodensa periventricular izquierda, cercana al asta frontal de ese lado, en relación con el área de atrofia.

Diagnóstico: infarto cerebral periventricular izquierdo perinatal.

COMENTARIO

Los familiares de esta paciente notaron la falta de habilidades con respecto a otros niños de su edad. En la Consulta de Neurodesarrollo se comprobó la presencia de deficiencias en determinadas áreas del desarrollo y se planteó que tenía retardo en el neurodesarrollo, por lo que comenzó su estudio.

El origen de una lesión irreversible en el SNC puede estar determinado por un ictus o un infarto cerebral. El concepto de ictus o apoplejía se refiere a enfermedades que afectan al sistema nervioso de forma súbita y violenta, pero en la práctica su uso se ha limitado a las enfermedades cerebrovasculares, tanto en su forma isquémica (disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo) como hemorrágica; el infarto cerebral se define como una deficiencia neurológica que dura más de 24 horas y que se produce por la insuficiencia de flujo sanguíneo a una parte del cerebro.

Los accidentes cerebrovasculares son enfermedades que ocurren a lo largo de la vida del ser humano, su distribución por edad muestra dos grandes picos de incidencia: el período feto-neonatal y los mayores de 45 años; este último es desproporcionadamente mayor que el primero. En ambos casos se trata de infartos, hemorragias y trombosis venosas con o sin infarto asociado. Los infartos serán isquémicos o de origen arterial y congestivos o hemorrágicos de origen venoso. A cualquier edad el mecanismo patogénico básico es el mismo: la insuficiencia del aporte vascular a las necesidades energéticas del tejido cerebral en un momento dado; sin embargo, las peculiaridades de cada etapa madurativa distancian por completo los procesos en ambos grupos de edad: difieren en los agentes causales,

en los factores de riesgo, en los mecanismos fisiopatogénicos, en los síntomas y la semiología, en los mecanismos de compensación y de recuperación cerebral y las secuelas.

Los trabajos publicados en Cuba, al igual que los revisados de otros países, coinciden con el criterio de que los grupos muestrales son pequeños, lo que se explica porque los estudios de imágenes requieren de tecnología de avanzada; esto ha contribuido a que no se ha progresado en la recopilación de datos rigurosos sobre las lesiones isquémicas hemorrágicas y a que la verdadera prevalencia del ictus neonatal esté infradiagnosticada.³⁻⁵

Los ACV ocurridos en las etapas tempranas de la vida prenatal y los ocurridos durante el período feto-neonatal tienen un comportamiento clínico relacionado con la etapa de desarrollo cerebral. En la actualidad los avances en las técnicas imagenológicas permiten un mayor conocimiento de estas afecciones antes del parto y pueden ayudar a desarrollar estrategias de prevención y tratamiento.^{4,5}

ACV EN LAS ETAPAS TEMPRANAS DE LA VIDA

Prenatales

Los accidentes cerebrovasculares ocurridos durante el período feto-neonatal difieren también entre ellos según la etapa de desarrollo cerebral.

Los factores con mayor repercusión en las manifestaciones posteriores son:

- La incapacidad reactiva de los astrocitos en las etapas tempranas del desarrollo, lo que lleva a una licuefacción y una reabsorción total del tejido necrótico sin fenómeno reactivo
- La cavitación con gliosis o la gliosis reactiva clásica sin cavitación son fenómenos que no pueden haber ocurrido antes del tercer trimestre
- La interferencia con la normal migración neuronal hacia la corteza, si ocurre antes de la semana 26
- La plasticidad cerebral fetal, con sus importantes implicaciones tanto para la recuperación funcional como para el desarrollo de secuelas
- La capacidad fetal de recuperación intraútero permite, frecuentemente, un parto normal

ACV en el período neonatal

La falta de correlación entre dos supuestos: a) los acontecimientos adversos pre y peri natales y b) las consecuencias neurológicas -clínicas, radiológicas o de ambos tipos- ha impulsado, durante las últimas décadas, la investigación y el consenso de expertos para la mejor identificación de:

- 1) Conceptos como el de asfixia aguda intraparto, por ejemplo
- 2) Síndromes como la encefalopatía neonatal aguda, entre otros
- 3) Mecanismos fisiopatogénicos como la hemorragia intraventricular del prematuro, la leucomalacia periventricular y la cascada de eventos que conducen a la necrosis o a la apoptosis tras la hipoxia
- 4) Factores de riesgo y factores pronóstico que permiten delimitar tanto las estrategias preventivas como las posibilidades de recuperación funcional.

Las tres grandes categorías sindrómicas dentro de la enfermedad vascular cerebral neonatal, en lo que a frecuencia se refiere, son la hemorragia intraventricular y la

leucomalacia periventricular propias del prematuro y la encefalopatía hipóxico-isquémica, que puede incidir a cualquier edad gestacional; todas han sido bien descritas y se identifica un número pequeño pero creciente de pacientes que difieren de los anteriores, que son los que padecen accidentes cerebrovasculares.

Los accidentes cerebrovasculares del recién nacido no directamente atribuibles a las categorías más frecuentes, la asfixia neonatal o la prematuridad, responden a una constelación de factores que, aunque menos llamativos y más difíciles de identificar, actúan conjuntamente; algunos son de origen genético, otros fuertemente definidos por la etapa madurativa fetal en el momento de la agresión y los demás atribuibles a la suma de factores ambientales que influyen sobre el entorno pre y perinatal del neonato, por lo que puede hablarse de un riesgo acumulativo.

Otra clasificación aceptada⁴ para los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular perinatal agrupa a los factores de riesgo dependientes de la madre (las alteraciones del ciclo menstrual, la infertilidad, las enfermedades autoinmunes, las alteraciones de la coagulación púrpura autoinmune, el tratamiento con warfarina y otros más), los relacionados con el embarazo pues, de hecho, la gestación es un estado hipercoagulable y protrombótico (como el padecer de una fiebre por gastroenteritis, la eclampsia, la corioamnionitis y el embarazo múltiple, entre otras) y los relacionados con el feto (las enfermedades trombofílicas congénitas o adquiridas, las infecciones del niño o de la madre, sobre todo las infecciones intraútero, y las trombosis placentarias); los investigadores consideran que aún no se ha dicho todo, pero lo que si está claro es que existe una interacción entre los factores de riesgo materno, los genéticos fetales y los ambientales, que actúan de manera sinérgica y aumentan, de manera dramática, la ocurrencia de estos eventos.⁴

Infarto cerebral isquémico neonatal

La patogénesis del infarto fetal es compleja y multifactorial. Se reconocen factores de la madre del feto y del proceso de la gestación, los más comúnmente implicados son la embolización placentaria por degeneración o por enfermedad autoinmune materna, el trauma obstétrico, la ingesta materna de cocaína, el cateterismo intravascular y los estados de hipercoagulabilidad. El recién nacido a término sano se caracteriza por presentar una serie de factores hematológicos que lo definen como hipercoagulable, en comparación con los niños de otras edades; situaciones como el estrés del parto, las infecciones y las toxinas pueden fácilmente desestabilizar este equilibrio, además del conocimiento reciente sobre la presencia de factores de riesgo protrombóticos de causa genética, los que están presentes de manera superior a la población normal.²⁻⁴ Un caso especial de lesiones cerebrales isquémicas son las debidas a insuficiencia energética de origen mitocondrial, la que puede desencadenar una susceptibilidad aumentada a la hipoxia durante el parto, con consecuencias inesperadas.

Las técnicas de neuroimágenes han permitido avanzar en el diagnóstico de este grupo de enfermedades: la más sensible es la resonancia magnética nuclear (RMN).⁴ Para comenzar el estudio y para hacer la valoración inicial en el período pre y peri natal se recomienda la ecografía, seguida del ultrasonido Doppler y de la

RMN, que representa un apoyo para el diagnóstico, el seguimiento y el pronóstico de este tipo de lesiones.⁴⁻⁸

La práctica de resonancia magnética seriada, especialmente cuando usan la secuencia T2 WD, indica que este tipo de infarto ocurre al final del parto o en el período neonatal precoz, que la evolución en dos tercios de los casos suele ser favorable y que, a veces, lo que ocurre, más que una insuficiencia de aporte vascular, es una deficiencia energética de origen mitocondrial.^{4,7,8}

Los factores más comúnmente implicados en su patogénesis son la embolización placentaria por degeneración o por enfermedad; la disponibilidad de las nuevas tecnologías de imágenes resulta de utilidad para el estudio de estas enfermedades.⁴⁻⁹ La evolución de estos casos aún no está clara, no se ha definido un patrón para el riesgo de recurrencia y el diagnóstico suele ser clínico o en retrospectiva por la interpretación de los mecanismos de la lesión y confirmado con los estudios de neuroimágen.

El Royal Hospital de Glaswog informó un caso con una evolución parecida a la de este. La paciente en la actualidad está incorporada a la escuela con excelentes resultados docentes y solo presenta una ligera limitación en movimientos finos de precisión de la mano derecha; se mantiene en seguimiento.⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés Martín S, Gómez Vasallo A. Sistema Nervioso. En: Temas de Pediatría. La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 299-301.
2. Martí Fábregas J, Martí Vilalta JL. Hemorragia intraventricular primaria. Rev Neurol. 2000;31(2):187-91.
3. Paul D, Leefk L, Barthosbeskyd R, Watrath J, Stefano J. Increassin illness severly in very low birth weight infants over o 9 year period. BMC Pediatr. 2006;6:2.
4. Cardo E, Juan M. Accidentes cerebrovasculares prenatales incidencia, patogénesis y factores de riesgo. Rev Neurol. 2006; 43(supl 1):121-7.
5. Bazan Camacho H, Garcia Almeida JE, Jiménez Valdes ML. Estudio evolutivo de las dilataciones ventriculares por ecografía transfontanelar. Rev Neurol. 2004; 39:1109-12.
6. Mercuri E, Rutherford M, Cowan F. Timig and etiology of neonatal infarction. Pediatrics. 2000;106(3):615-6.
7. Govaert P, Ramenghi L, taal R, Vries L, Veber G. Diagnosis of perinatal stroke I: definition, differential diagnosis and registration. Acta Pediatr. 2009; 98: 1556-67.
8. Bernarek N, Morville P, Delabarre G, Akhavi A, Sommer C. Necrotic skin lesions and cerebral infarction in the newborn: two case report. J Child Neurol [Internet]. 2007 [citado 2011 May 10];22(3): 354-357. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17621512>
9. Kirton A, Wei X. Confirmation of prenatal periventricular venous infarction with susceptibility-weighted MRI. Neurology [Internet]. 2010 [citado 2011 May 10]; 74(12): 48. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/74/12/e48.full>

DE LOS AUTORES

1. Especialista de II Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Auxiliar del Policlínico Universitario "Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Camajuaní.

2. Especialista de I Grado en Medicina Familiar. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Instructora del Policlínico Universitario "Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Camajuaní.
3. Especialista de I Grado en Medicina Familiar. Profesora Instructora del Policlínico Universitario "Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Camajuaní.