Hemiplejia Infantil Aguda y Septicemia

Drs. Juan C. Casterán V.¹, Mario Cerda S.¹, Jorge Forster M.²,
Luis Schlack P.²

Sepsis and Acute Hemiplegia in Infancy

A ten month old child with Sepsis and acute Hemiplegia is presented. Anamnesis, evolution and posterior recovery are described. The principal features about this disease are commented.

La Hemiplejia Infantil Aguda en Pediatría es también conocida como Hemiplejia Infantil Adquirida, Encefalitis de Marie Strumpell y Síndrome de hemiconvulsión y Hemiplejia.

Esta definición excluye niños con antecedentes de Hemiplejia por causas perinatales.

La Hemiplejia Infantil no es una enfermedad sino más bien una respuesta inespecífica del S.N.C., de varias etiologías. Esta condición primaria o secundaria afecta los vasos cerebrales, pudiendo producirse isquemia o necrosis si las demandas de sangre superan los aportes. La Hemiplejia es el principal signo clínico de este estado isquémico o necrótico, mientras que el modo de comienzo, curso clínico, pronóstico y el manejo dependen de la etiología. Por esta razón la Hemiplejia puede ser sintomática o idiopática.

Caso Clínico

L.A.G.C., lactante de diez meses, de sexo masculino, quien seis días antes del ingreso presenta fiebre, vómitos y deposiciones líquidas, apareciendo luego convulsiones tónico-clónicas generalizadas que motivaron su ingreso al Servicio de Pediatría del Hospital de Talca.

En dicho establecimiento se constata lactante afebril, levemente deshidratado, hipotónico. Se le indicó régimen o e hidratación parenteral, con lo que se recupera rápidamente.

A las pocas horas se describe: conciente, lúcido, hidratado y sentado en la cuna. Al día siguiente amanece en coma superficial con franca disminución de la sensibilidad, hipotonía e hiporreflexia, presentando en el curso de ese día inicialmente convulsiones de hemi-cuerpo izquierdo que posteriormente se generalizan. Por glicemia de 44 mg.%, se indica carga glucosada de 8 mg/kg/min., previa administración de glucosa hipertónica iniciándose tratamiento preventivo de edema cerebral con manitol 1,5 g/kg/dosis

cada 6 horas y dexametasona 2 mg., cada 6 horas, planteándose el diagnóstico de S. Reye. A pesar del tratamiento persisten las convulsiones, constatándose nueva glicemia de 27.2 mg., por lo que se aumenta la carga de glucosa a 10 mg/kg/min. Se indica vit., K por acusar protombina de 13% y cimetidina como preventiva de hemorragia digestiva. En estas condiciones se decide su traslado al Hospital Josefina Martínez con diagnóstico de coma en estudio, ¿S. de Reye?, Hipoglicemia. Un hemograma revelaba leucocitosis de 18.400, con Hto., de 32%, motivo por lo que se indicó sangre. Las transaminasas fueron normales.

Ingresó conciente, irritable, con equimosis en los sitios de punción, anisocoria y reflejo foto-motor negativo a izquierda, hipotonía e hiporreflexia generalizada más acentuada a izquierda. Se deja con carga glucosada de 6 mg/kg/min., restricción hídrica, manitol, 0,5 g/kg/dosis e hidrocortisona 50 mg/kg/dosis ev. Durante los próximos días continúa con compromiso variable de conciencia sin llegar al coma presentando repetidas crisis convulsivas de hemi-cuerpo izquierdo, que no compromete sensorio, instalándose en forma progresiva una hemiparesia facioabrahioocural izquierda de predominio braquial. Un EEG., tres días después de iniciado el cuadro convulsivo reveló asimetría importante con signos de daño neuronal de predominio posterior derecho y elementos irritativos sobre áreas anteriores de este hemisferio. Una tomografía axial computarizada (TAC) efectuada nueve días después de iniciada la enfermedad, reveló "imagen sugerente de extenso reblandecimiento que compromete el hemisferio cerebral derecho en su totalidad, por probable oclusión de vaso mayor", sin embargo la arteriografía carotídea derecha, practicada veinte días después fue informada como normal. El EEG., de control (trece días después del primero) concluye daño neuronal sobre hemisferio derecho e importante actividad irritativa sobre ese hemisferio.

Los hemocultivos tomados al ingreso fueron positivos a *Klebsiella*, sensible a Amikacina, anti-

¹ Médico U.C.I. Pediatría Hospital Sótero del Río.

² Médico Neurología Infantil Hospital Sótero del Río.

biótico con que se trató desde el ingreso. El cultivo de virus en LCR., fue negativo para herpes y también el cultivo para enterovirus en deposiciones.

Durante toda su hospitalización presentó un cuadro convulsivo caracterizado por clonías de extremidades izquierdas que cedían espontáneamente o con la administración de dosis bajas de diazepam ev. Al comienzo se intentó yugular este cuadro convulsivo con fenobarbital 10 mg/kg. Al no obtenerse respuesta se cambió por fenitoína en dosis de hasta 10 mg/kg. El nivel plasmático de fenitoína obtenido 15 días después de iniciada su administración estaba bajo el rango terapéutico.

Al alta, después de 35 días de hospitalización se apreció: conciente, activo, afebril, franca hemiparesia izquierda con hipotonía e hiperreflexia a ese nivel. Se indicó tratamiento kinésico, estimulación sicomotora y tratamiento anticonvulsivante a permanencia con fenitoína 50 mg., cada 12 horas.

Un control neurológico efectuado nueve meses después de iniciada la enfermedad, informó que a pesar del tratamiento anticonvulsivante, persistían crisis focales motoras que afectaban a las extremidades izquierdas, de alta frecuencia y retraso de su desarrollo sicomotor.

COMENTARIO

Entre los factores etiológicos de la Hemiplejia Infantil aguda sintomática, se mencionan las afecciones bacterianas generalizadas¹⁻⁴ que pueden cursar con un síndrome de coagulación intravascular diseminada.

En este caso tenemos una septicemia a *Klebsiella* demostrada por hemocultivo de ingreso, en un lactante de diez meses con equimosis cutánea en sitios de veno punción y que hace un infarto de todo el hemisferio cerebral derecho. El depósito de plaquetas y lípidos sobre un endotelio vascular dañado por toxinas bacterianas puede obstruir un tronco arterial y provocar la isquemia consiguiente, muerte tisular y explicar así el infarto cerebral⁵.

La circulación cerebral en el niño, especialmente en el lactante, se caracteriza por una gran cantidad de anastómosis colaterales y los vasos son plegables y elásticos. El cerebro tiene la capacidad de mantener el flujo cerebral a un área isquémica y en muchos casos no aparecen signos de déficit neurológico si el territorio afectado es pequeño. Solamente la oclusión total de un tronco arterial importante tal como el sifón carotídeo permitirá entonces que la signología se

Figuras N°s 1 y 2. En las figuras 1 y 2 se aprecian dos cortes de la TAC de cerebro efectuada al 90 día de evolución. Existe una franca asimetría de los hemisferios con mayor densidad radiológica a derecha, sin

desplazamientos de la línea media con leve dilatación del cuerno anterior del ventrículo lateral derecho. Las imágenes son sugerentes de un extenso reblandecimiento hemisférico derecho.

haga evidente y esto podría plantearse en el caso de este lactante⁵. Por otra parte, en el niño, a diferencia del adulto la oclusión venosa es más frecuente y toma el aspecto de trombosis venosas corticales, especialmente en cuadros sépticos³.

La oclusión vascular puede no demostrarse en un porcentaje de angiografías efectuadas precozmente en relación al comienzo de la signología⁴ e incluso se plantea a veces la posibilidad de espasmos vasculares transitorios como responsables de cuadros oclusivos¹.

En este paciente, el hecho que la arteriografía carotídea practicada 20 días después de instalada la Hemiplejía fuera informada como normal, podría ser explicado por recanalización del tronco arterial ocluido⁷, si es que esta oclusión existió.

El comienzo del cuadro clínico de la Hemiplejía Infantil con convulsiones hemigeneralizadas o focales en el hemicuerpo afectado, se describe como habitual y es explicado por un fenómeno de hipoxia tisular. La alta frecuencia de estas convulsiones unido a los hallazgos de los EEG., que mostraban actividad irritativa y la edad del niño, debieran considerarse como índice de mal pronóstico o de alto riesgo⁷ de secuelas neurológicas severas en este niño, ya en la etapa aguda de su enfermedad⁴.

El retraso sicomotor, la persistencia de crisis convulsivas y de la hemiparesia izquierda en el control neurológico alejado, parecen estar afirmando este mal pronóstico.

En el niño, en muchas ocasiones, la espasticidad después de una Hemiplejía se pesquisa tardíamente y a nivel distal de las extremidades (ej. dorsiflexión del pie) y sólo se aprecia la menor motilidad espontánea y la falta de fuerzas de las extremidades afectadas. Si no hay compromiso extenso del lóbulo parietal, no debe esperarse una hipotrofia muy importante y su aparición será tardía.

De 26 casos de Hemiplejía Aguda tratados en el Instituto de Neurocirugía de Santiago entre 1956 y 1975,⁶ 15 correspondían a menores de 15 años. La etiología más frecuente fue la infecciosa.

La relación por sexo es variable y depende de la etiología.

Así, los traumatismos⁸⁻⁹ la trombosis arterial cerebral y la arteritis carotídea son más frecuentes en varones.

La enfermedad de Takayasu es más frecuente en las niñas⁴.

Los antecedentes perinatales y la historia familiar no son importantes.

La edad de comienzo de la H.I.A., varía con la causa específica⁷. Traumatismos e infecciones

son más frecuentes en el período preescolar. La enfermedad vascular oclusiva cerebral, asociada a cardiopatía congénita cianótica se observa más frecuentemente en los primeros dos años de vida. En general, la mayoría de los niños se hace sintomático antes de los seis años y de éstos el mayor número antes de los tres años. Es rara la H.I.A. sobre los doce años.

El modo de comienzo de una H.I.A., es variable y depende de la enfermedad primaria responsable de la hemiparesia⁷.

Hallazgos de laboratorio: En general, la mayoría de los exámenes habituales son normales excepto el LCR en accidentes vasculares e infecciones del SNC. El EEG revela anomalías eléctricas, descargas paroxísticas difusas o localizadas. La tomografía axial computarizada es, sin duda, la mejor técnica no invasiva y con un excelente rendimiento para el diagnóstico de una hemiplejía aguda. La angiografía tomada en cualquier estado de la hemiplejía puede ser normal. Es de mucha utilidad⁷ en la enfermedad oclusiva de la carótida o de alguna de las arterias cerebrales secundaria a trombosis, embolia o arteritis.

Pronóstico: Está relacionado directamente con la condición responsable de la hemiplejía. El pronóstico en un niño depende de factores como la edad de comienzo, severidad de la hemiparesia y la asociación con manifestaciones neurológicas. Un 25% de los niños con H.I.A.⁷ fallecen durante la primera fase de la enfermedad ya sea por status epilepticus o por la enfermedad causal. Aproximadamente un 75% de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas consistentes en déficit motores sensitivos, convulsiones, retardo mental, así como desórdenes de conducta y aprendizaje.

Tres características clínicas ayudan a formular un pronóstico.

La presencia de convulsiones al comienzo de la hemiplejía lo hace más ominoso³⁻⁴, ya que aumenta el riesgo de secuelas motoras y epilepsia residual.

La edad de comienzo: la mayoría de los niños menores de dos años tienen mal pronóstico ya que cualquiera sea la etiología presentan convulsiones prolongadas, característica propia de un cerebro inmaduro³⁻⁴.

Los accidentes vasculares isquémicos tienen mejor pronóstico que los hemorrágicos en cuanto a porcentaje de sobrevida y secuelas².

RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante de 10 meses con Septicemia y Hemiplejía Infantil Aguda. Se describe anamnesis, evolución y seguimiento, comentándose las principales características de esta enfermedad.

REFERENCIAS

- ¹ *Blewnow G. Cronquist, S. Hindfelt, B., and Nilsson O.: On cerebral infarction in childhood and adolescence. Acta. Pediatr. Scand. 67: 469, 1978.*
- ² *Schoenberg B.S. Mellinger J.F. and Schoenberg D.G.: Cerebro-vascular disease in infants and children. A study of incidence, clinical features, and survival. Neurology (NY) 28: 736, 1978.*
- ³ *Humphreys, R.P. Hendrick E.B. and Hoffman H.J.: Cerebro vascular disease in children. Can. Med. Assoc. J. 107: 774, 1972.*
- ⁴ *Solomon G.E. Hilal S.K. Gold A.P. and Carter S.: Natural History of acute Hemiplegia of Childhood. Brain 93: 107, 1970.*
- ⁵ *Swaيمان K. F. and Wright F.S.: Text - Book "The practice of pediatric Neurology. The C.V. Mosby Company 1982, pag. 765 a 770. Vascular diseases of the brain and psinal cord.*
- ⁶ *Chiofalo, N. Madsen, J., Fuentes, A., Basauri L. And. Castro, M.: Oclussive arterial. Disease of the Child and young adult. Child's Brain 4: 1-14, 1978.*
- ⁷ *Gold. A.P., Carter S.: Acute Hemiplegia of Infancy and Child hood. Pediatr. Clin. North. Am. 23: 413 -- 433, 1976.*
- ⁸ *Woodhurst, W.B., Robertson, W.D., Thompson G.B.: Carotid injury due to intra oral trauma: Case report and review of the literature. Neurosurgery 6: 559, 1980.*
- ⁹ *Brousse C., Casterán J.C., Fernández M.E.: Trombosis carotídea por trauma intraoral. Rev. Chil. Pediat. 53: 149, 1982.*