

Rev. Chil. Pediatr. 59 (5): 334-338, 1988

## Infarto cerebral en recién nacidos a término con convulsiones

Dr. Marcelo Devilat B.<sup>1</sup>; Dr. Roger Lamas G.<sup>2</sup>; Dr. Mario Castro A.<sup>3</sup>

### Cerebral infarction in full-term newborns with seizures

Among 13 full-term newborn infants with seizures in the first week of life, that were discharged from a neonathologic unit from July 1983 to December 1986, cerebral infarction was the second most frequent cause of fits (3/13), after the unknown. This three patients are presented: in two the etiology of cerebral infarctions was not identified, in the third one it was related to hipovolemic shock and acidosis. Clinical neurological examination and anterior fontanelle ultrasonography do not seem to be sensitive enough to detect the infarction but focal convulsive fits and electroencephalogram may suggest the diagnosis. Definite diagnosis requires computed axial tomography. Follow up for one to two years shows spatic hemiparesia in one patient, mixed epilepsy in another one and febrile convulsions in the third one, without other evidence of psycomotor retardation.

(Key words: newborn infants, convulsions, cerebral infarction.)

Las convulsiones neonatales son la alteración neurológica más frecuente en el recién nacido<sup>1</sup> y sus causas obedecen a diversos factores<sup>2, 3</sup>. Entre ellas, el infarto cerebral no ha sido lo suficientemente destacado, a pesar de ser común en necropsias de recién nacidos de término (RNT), y en RNT con convulsiones egresados vivos en las unidades de neonatología<sup>4, 5</sup>. Hasta marzo de 1986 se habían comunicado en la literatura 42 casos de recién nacidos vivos con infarto cerebral, en su mayoría RNT con convulsiones<sup>4, 6-13</sup>.

El propósito de esta comunicación es presentar a 3 RNT con convulsiones e infarto cerebral, analizar la etiología del cuadro en estos pacientes, discutir los elementos del diagnóstico e informar acerca de la evolución posterior.

#### CASOS CLINICOS

En la tabla 1 se observan las características de los pacientes. Todos eran RNT adecuados a su edad gestacional. El peso de nacimiento fluctuó entre 2.670 g y 3.400 g. Ninguno tenía antecedentes familiares de epilepsia. Todos los pacientes tenían glicemia, calcemia, hemograma, VDRL y electrolitos plasmáticos normales;

uno de ellos cursó con hipovolemia y acidosis por sangramiento fetoplacentario.

En la tabla 2 se aprecia la evolución de los enfermos, controlados entre 1 año y 2 años 7 meses; uno muestra déficit motor caracterizado por hemiparesia espástica unilateral; los otros dos han sufrido respectivamente epilepsia y convulsiones febriles, pero ninguno muestra alteraciones significativas del desarrollo psicomotor.

#### COMENTARIO

Los 3 pacientes tienen algunas características comunes: son RNT con convulsiones, Apgar normal, sin epilepsia entre sus familiares, hipotonía al examen físico, líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico e infarto cerebral demostrado en la tomografía axial computada (TAC). Este cuadro, que pareciera ocupar un lugar importante dentro de las convulsiones neonatales<sup>4</sup>, no ha sido suficientemente difundido. Algunos autores lo han mencionado<sup>2</sup>, sin informar acerca de su frecuencia, o bien, asociándola a estados de Mal epiléptico focal en recién nacidos<sup>14</sup>; otros, en cambio, lo ignoran<sup>1, 3, 15</sup>. Es posible que dentro de las llamadas convulsiones neonatales benignas<sup>14, 16</sup> exista cierto número cuyo origen pudiera ser debido a infartos cerebrales idiopáticos, que ocurrieron, aparentemente, en 2 de nuestros 3 pacientes, hecho que también ha sido destacado por otros<sup>4, 11</sup>.

1. Unidad de Neurología, Servicio de Pediatría, Hospital Militar. Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.
2. Servicio de Neonatología, Hospital Militar.
3. Servicio de Neurorradiología, Hospital Militar.

**Tabla 1**  
Características de los pacientes con infarto cerebral

Paciente	1	2	3
Antecedentes pre, peri y postnatales.	Normales.	Sufrimiento fetal prenatal - acidosis. Shock hipovolémico.	Normales.
Apgar 1 y 5 min.	8 y 9	7 y 8	8 y 9
Tipo de crisis.	Motora izquierda.	Tónica generalizada.	Tónico-clónica derecha.
Examen	Hipotonía grito.	Hipotonía hipoactividad.	Hipotonía hipoactividad.
Gases del cordón.	Normales.	Acidosis metabólica compensada.	Normales.
TORCH	Normales.	N/R	Normales.
Aminoácidos en sangre y orina.	N/R	Normales.	N/R
Edad de las crisis: días	2	1	2
EEG: edad (días). : Resultado.	3 Normal.	10 Focal derecho.	7 Focal izquierdo.
ECO: edad (días). : Resultado.	3 Normal.	2 Normal.	3 y 7 Normal.
TAC: edad (días).	2 Infarto derecho.	2 Hemorragia subaracnoidea bilateral infarto derecho.	7 Infarto izquierdo.
Territorio arterial.	Cerebral anterior derecha.	Cerebral media derecha.	Cerebral media izquierda.

N/R \* examen no analizado.

EEG = electroencefalograma. ECO = ecografía encefálica. TAC = tomografía axial computada. TORCH = pruebas serológicas para toxoplasma, virus rubéola y tripanosomiasis (Chagas).

**Tabla 2**  
Evolución de pacientes con infarto cerebral

Nº paciente	Tiempo en control	Crisis epilépticas	Examen neurológico y DSM
1	2 años 7 m	Convulsión febril.	Normal.
2	1 año 8 m	—	Hemiparesia espástica izquierda.
3	1 año	Epilepsia.	Normal.

El infarto cerebral parece haber originado las convulsiones en los enfermos 1 y 3, por la correlación anatomoclínica demostrada en ellos y la ausencia de otros factores etiológicos<sup>11</sup>, aun cuando en el paciente 3 la ECO reveló una pequeña hemorragia laminar parietal izquierda. En el caso 2 el sufrimiento fetal prenatal, el shock hipovolémico con probable isquemia cerebral y la presencia de hematomas subdurales, aparte del infarto cerebral mismo, pudieron haber sido factores que contribuyeron a producir las crisis. El origen multifactorial de las convulsiones neonatales ha sido observado en la práctica clínica y documentado en la literatura<sup>17, 18</sup>. Desde este punto de vista, es necesario destacar que los 3 enfermos tuvieron LCR hemorrágico con punciones lumbares no traumáticas. Lo anterior, también puede ser una variable que favorezca las convulsiones, sobre todo si va acompañada de otros factores<sup>11</sup> que puedan indicar extravasación de sangre desde el sitio del infarto o pequeñas hemorragias subaracnoideas.

La etiología del infarto es probablemente idiopática en los pacientes 1 y 3<sup>4, 11</sup> y de ori-

gen isquémico en el caso 2<sup>6, 9</sup>, pero variadas eventualidades han sido asociadas a infartos cerebrales en RNT con o sin convulsiones, documentadas clínica o anatomopatológicamente<sup>5, 6-9, 12-13, 19</sup>.

Algunos infartos pueden originar leves signos e incluso pueden pasar inadvertidos<sup>5</sup>. No siempre hay convulsiones<sup>5, 9, 10, 20</sup>; cuando existen pueden ser generalizadas (caso 2)<sup>4, 7, 9</sup> o focales como en los pacientes 1 y 3<sup>4, 6, 8, 11-13</sup>. El examen físico, a diferencia de lo que ocurre en el niño mayor y en el adulto, puede no dar en el primer momento signos locales, como aconteció en los 3 enfermos, sino, más bien, hipotonía e hiporreactividad, hecho que ha llamado la atención de diversos autores<sup>4, 5, 8, 9, 11, 14, 19</sup>. Sin embargo, el sitio de la lesión es decisivo para que ella se exprese clínicamente, dadas las características maduracionales del cerebro del RN<sup>20</sup>.

El electroencefalograma (EEG) parece ser un buen examen para sugerir una anomalía focal<sup>4, 8, 9, 13</sup>, tal como en los pacientes 2 y 3, pero es probable que se necesiten algunos días

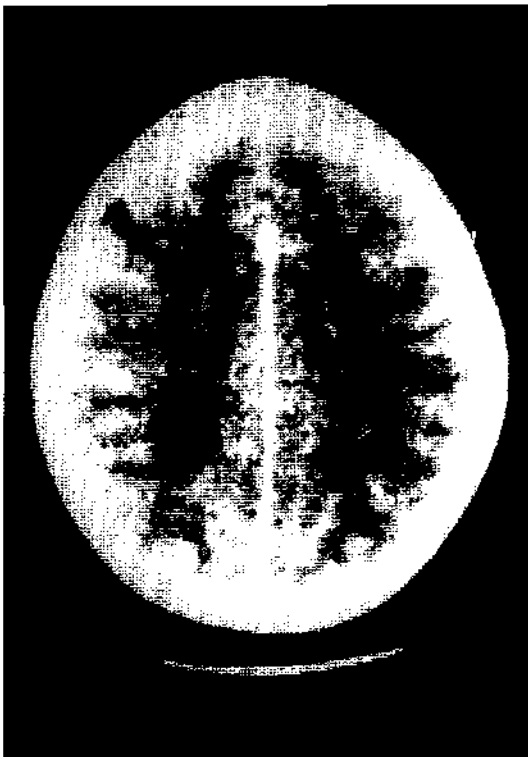


Figura 1: Tomografía axial computada del paciente 1, infarto cerebral derecho.

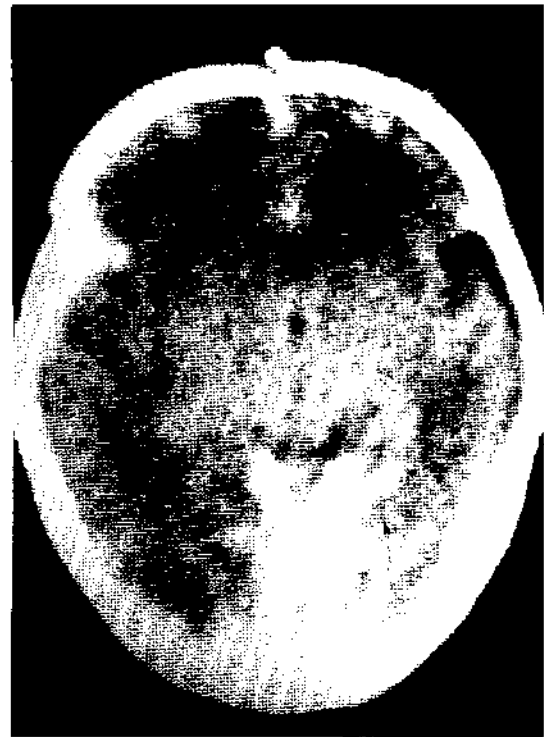


Figura 2: Tomografía axial computada del paciente 2, infarto cerebral derecho, hemorragia subaracnoidea bilateral.

para que aparezca la evidencia. En efecto, en el caso 1, el EEG realizado el mismo día de las convulsiones resultó normal. En los otros dos enfermos, dicho examen fue practicado varios días después del inicio de las convulsiones y en ambos casos reveló alteraciones focales, indicadoras de daño orgánico cerebral.

La ecografía cerebral (ECO) es un procedimiento que no ha sido realizado sistemáticamente en los casos que se han publicado y su utilidad es controvertida<sup>8, 9</sup>. En los 3 pacientes se practicó dicho examen dentro de las primeras 24 horas de iniciadas las convulsiones y no se demostró el infarto. En el enfermo 3, la ECO se repitió 4 días después y tampoco se observó la alteración vascular. Pareciera que este procedimiento es poco sensible para detectar el infarto en los primeros días<sup>8</sup>, pero realizado posteriormente podría ser de utilidad<sup>9</sup>.

El diagnóstico del infarto cerebral neonatal fue posible en los 3 enfermos sólo después de realizar la tomografía axial computada (TAC) en forma precoz en los casos 1 y 3 y nueve días después de iniciadas las convulsiones en el caso 2. Se puede demostrar así que éste es el examen más apropiado para confirmar la lesión vascular

cerebral<sup>4, 8-9, 11, 19</sup> y diagnosticarla sin tardanza<sup>8, 9, 11, 12</sup>. Si bien es cierto que los RN no fallecen por el infarto mismo, sino por las causas que lo originan<sup>5</sup>, el diagnóstico correcto y precoz es importante para el pronóstico neurológico del niño<sup>9, 13</sup>.

La evolución de nuestros pacientes en relación al desarrollo psicomotor ha sido, hasta el momento, normal, hecho concordante con seguimientos de menor<sup>7, 8, 11</sup> y mayor duración<sup>4, 13</sup> que el nuestro. Siendo el infarto una lesión focal en un cerebro inmaduro, no es raro que la evolución sea favorable, pero se han descrito atrasos globales del desarrollo<sup>10</sup> y retardos del lenguaje<sup>4</sup>, complicaciones que pueden deberse al sitio de la lesión y a la causa que originó el daño vascular. La hemiparesia espástica constituye la complicación más frecuente<sup>4, 7, 8, 11</sup> y se presentó en un enfermo de esta serie (caso 2). Hasta el momento no hemos detectado en los pacientes deficiencias de visión<sup>4, 11</sup> y no sabemos qué ocurrirá en ellos con el aprendizaje de la lectoescritura. La epilepsia secundaria a infartos neonatales no ha sido detectada en la literatura, probablemente porque los seguimientos son reducidos, pero es indudable que esta complicación no debería ser extraordinaria, dado el tipo de daño cerebral que puede originar el infarto<sup>4, 5, 10</sup>, tal como ocurrió en uno de los pacientes.

De acuerdo a lo expuesto, pareciera necesario que en todo RNT con convulsiones se piense en la posibilidad de un infarto cerebral y se practiquen los exámenes destinados a diagnosticarlo. En este sentido, la TAC debería estar a disposición expedita de neonatólogos y neuropediatras.

## RESUMEN

Se presentan 3 enfermos RNT con convulsiones e infarto cerebral, en dos no se logró identificar la causa, en el otro fue de origen isquémico. El examen neurológico y las ecografías encefálicas no parecen ser sensibles para detectar el infarto. Las crisis convulsivas y el EEG pueden sugerirlo, pero el diagnóstico definitivo requiere una tomografía axial computada del cerebro. El seguimiento de los pacientes por espacios de 1 año a 2 años 7 meses sugiere que el pronóstico es bueno en relación al desarrollo psicomotor, pero uno de los pacientes sufre de hemiparesia espástica y otro de epilepsia.

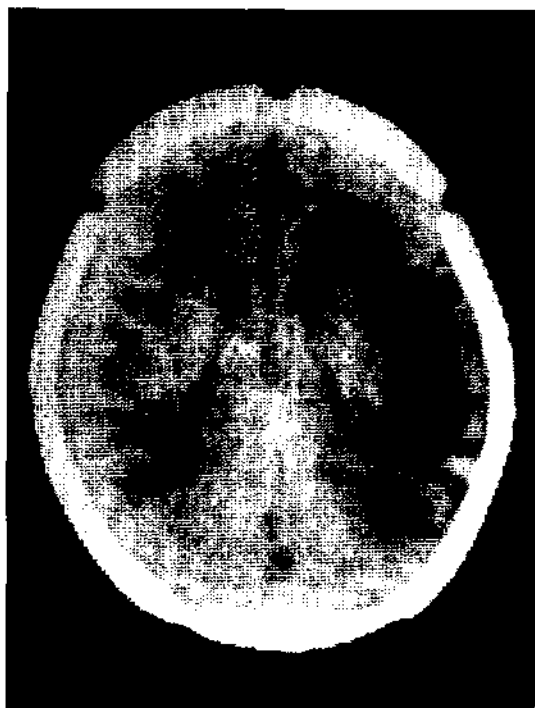


Figura 3. Tomografía axial computada del paciente 3, infarto cerebral izquierdo.

## REFERENCIAS

1. *Holmes G.L.*: Neonatal seizures. In: *Pedley T.A., Meldrum B.S.*, eds.: Recent advances in epilepsy, London, England: Churchill Livingstone 1985; 207-237.
1. *Freeman J.M.*: Neonatal seizures. In: *Dreifuss F.E.*, ed.: *Pediatric Epileptology*, Massachusetts, USA: John Wright 1983; 159-169.
3. *Fenichel G.M.*: Neonatal Neurology, New York, USA: Churchill Livingstone 1980; 20-24.
4. *Levy S.R., Abrams I.F., Marshall P.C., Rosquete E.E.*: Seizures and cerebral infarction in the full-term Newborn. *Ann Neurol* 1985; 17: 366-370.
5. *Barmada M.A., Moosy J., Shuman R.M.*: Cerebral infarcts with arterial occlusion in neonates. *Ann Neurol* 1979; 6: 495-502.
6. *Ruff R.L., Shaw C.M., Beckwith J.B., Iozzo R.V.*: Cerebral infarction complicating umbilical catheterization. *Ann Neurol* 1978; 6: 85.
7. *Amit M., Camfield P.R.*: Neonatal polycythemia causing multiple cerebral infarcts. *Arch Neurol* 1980; 37: 109-110.
8. *Clancy R.R., Malin S., Laraque D., Baumgart S.*: Focal motor Seizures heralding strokes in neonate and infants (abstract). *Ann Neurol* 1983; 14: 370.
9. *Hill A., Martin D.J., Daneman A., Fitz C.R.*: Focal ischemic cerebral injury in the newborn: diagnosis by ultrasound and correlation with computed tomographic scan. *Pediatrics* 1983; 71: 790-793.
10. *Ong B. Y., Ellison P.H., Browning C.*: Intrauterine stroke in the neonate. *Arch Neurol* 1983; 40: 55-56.
11. *Mantovani J.F., Gerber G.J.*: "Idiopathic" neonatal cerebral infarction. *Am J Dis Child* 1984; 138: 359-362.
11. *Chasnoff I.J., Bussey M.E., Savich R., Stack C.M.*: Perinatal cerebral infarction and maternal cocaine use. *J Pediatr* 1986; 108: 456-459.
12. *Trauner D.A., Mannino F.L.*: Neurodevelopmental outcome after neonatal cerebrovascular accident. *J Pediatr* 1986; 108: 459-461.
14. *Dulac O., Aubourg P., Plouin P.*: Autres syndromes épileptiques du nouveau-né. In: *Roger J., Dravet C., Bureau F., Dreifuss F.E., Wolf P.*, eds.: *Les Syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*, Montrouge, France: John Libbey Eurotext 1984; 23-31.
15. *Brosset Ph., Ronayette D., Tapie Ph. et al.*: Les convulsions néonatales. Intéret d'un score pronostique dans la conduit du traitement. *Sem Hop Paris* 1985; 61: 1832-1837.
16. *Chiofalo N.*: Epilepsias benignas del recién nacido, del niño y del adolescente. En: *Devilat M.*, Ed.: *Taller Epilepsia 86*, Santiago, Chile: Edición de Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile 1986; 24-25.
17. *Knauss T.A., Marshall R.E.*: Seizures in a neonatal intensive care unit. *Dev Med Child Neurol* 1977; 19: 719-728.
18. *Lombroso C.T.*: Neonatal Electroencephalography. In: *Niedermeyer E., Lopes da Silva F.*, Eds.: *Electroencephalography*, Baltimore, U.S.A. Urban and Schwarzenberg 1982; 599-637.
19. *Roessmann U., Miller R.T.*: Thrombosis of the middle cerebral artery associated with birth trauma. *Neurology* 1980; 30: 889-892.
20. *Pollack M.A., Elena J.F., Fleischman A., Fish B.*: Neonatal Brainstem infarction. *Arch Neurol* 1983; 40: 52-53.