

A surreal landscape with a large, textured, yellowish brain on the ground. A person in a white shirt and shorts stands to the left of the brain, looking at it. The background is a hazy, greenish landscape under a bright sky. The title text is overlaid on the brain.

LO QUE LAS CONVULSIONES ESCONDEN

Belén Basso Abad, R3 de Pediatría
Reviado: Elena Márquez; María Solo de Zaldívar
Hospital San Pedro de Alcántara

¿Por qué esta sesión?

CASO CLÍNICO

Recién nacida a término de **10 horas de vida**, trasladada desde Hospital de Plasencia
AP: madre sana, embarazo controlado de curso normal, serologías negativas, EGB negativo.
Parto eutócico en semana **40+3/7**. **Apgar 10/10**. **pH cordón: 7,38**. Peso RN: 3020 gr(p23)

Motivo ingreso: episodios de **cianosis e hipoxia** a las **4 horas de vida**. No bradicardias.
Episodios repetidos → **Intubación** (fentanilo, midazolam, rocuronio)

Un episodio de desaturación coincide con **hiperextensión de tronco y extremidades** → **Fenobarbital**

Traslado con perfusión de midazolam

En nuestra unidad: **intubada con sedación**, hipoactiva, reactiva a manipulación, episodios de hipo



Episodios de cianosis e hipoxia, uno coincidente con hiperextensión, en RNT sin antecedentes de interés



¿QUÉ NOS PLANTEAMOS?

¿CIANOSIS EN CONTEXTO DE CONVULSIÓN?

- CONVULSIÓN

- “Alteración paroxística de la función neurológica, que puede ser motora, de la conducta, autonómica o de la combinación de ellas” Suele resultar de la descarga hiperincrónica de un grupo de neuronas

Table 1 Causes of neonatal seizures

Etiology	Frequency ^a	Seizure onset
Hypoxic-ischemic encephalopathy	38%	First 24 h
Ischemic stroke	18%	First week
Intracranial hemorrhage	12%	First week
Genetic syndrome (including benign familial neonatal epilepsy)	9%	In utero to weeks
Intracranial infection	4%	Days to weeks
Brain malformation	4%	Variable
Transient metabolic	4%	First few days
Inborn errors of metabolism	3%	Day 2+
Others/unknown	9%	variable

^aAmong a large cohort of 426 consecutive neonates with seizures.⁵³

¿QUÉ PRUEBAS INICIALES REALIZAMOS?

A su llegada a nuestra unidad se realiza:

EF inicial: normocoloreada y perfundida. No distrés. Fenotipo normal sin rasgos dismórficos.

Neurológico (sedoanalgesiada): **hipoactiva de base.** Hipotonía generalizada, resto normal

Monitorización continua: FC, FR, SatO₂, Pco₂ TC: normales

TA en 4 miembros: sin gradiente, Gradiente pre/postductal de SatO₂: sin gradiente

EEGa → **patrón continuo**

Pruebas complementarias:

-Equilibrio ácido base: no hiperlactacidemia, alcalosis respiratoria que normalizó

-Hemograma (Hb, fórmula leucocitaria, plaquetas): normal

-Coagulación: normal

-Bioquímica (glucemia, perfil renal y hepático, iones): normal

-PCR: negativa

-Hemocultivo: negativo

-Tóxicos en orina: negativo

-Sulfitest y cuerpos reductores en orina: negativo

-Amonio: negativo

-Niveles de fenobarbital: 54,9 mcg/ml

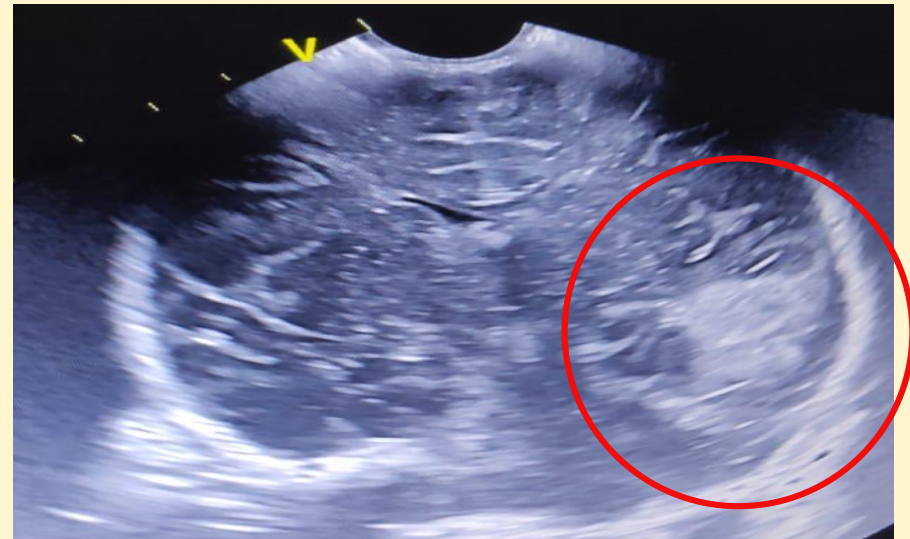
-PL: **hemorrágica**

-Ecocardiografía: se descartan anomalías estructurales

-Ecografía pulmonar: normal

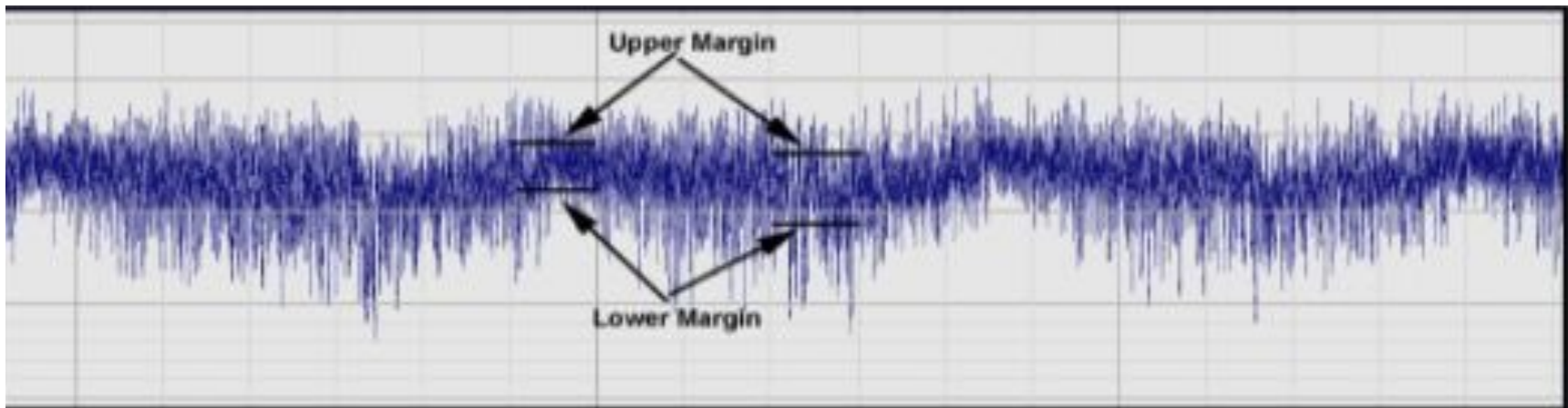
-**Ecografía cerebral:** lesión triangular hiperecogénica bien delimitada a nivel temporal compatible con

Infarto cerebral arterial de rama posterior de ACM izquierda → SOSPECHA INICIAL



SU EVOLUCIÓN EN LAS PRIMERAS HORAS...

- Episodios de desaturación y cianosis repetitivos, sin movimientos ni cambio en tono acompañantes con
- **EEGa:** cambio de trazado con **ondas monomorfas compatibles con crisis convulsivas**
- → **2º bolo fenobarbital** y se inicia **perfusión de midazolam**
- *Persisten episodios de desaturación con correlato en EEGa → **levetiracetam** y se suspende **midazolam**
- *Disminución progresiva de episodios de desaturación, con **desaparición a los 3 días.**
- **EEGa: patrón continuo con ciclos vigilia-sueño.** Mejoría del estado de alerta tras suspensión de midazolam



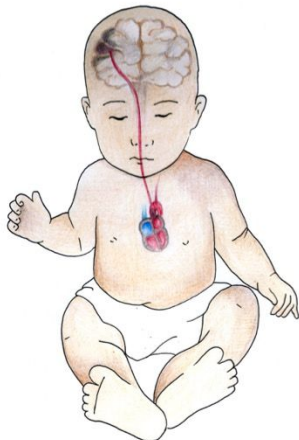
An anatomical illustration of a human head in profile, facing right. The brain is shown in a light yellowish-tan color. A prominent, irregularly shaped area in the upper part of the brain is highlighted in a bright red color, representing a cerebral infarction. The skull is shown in a light blue color. The background is a solid dark blue.

INFARTO CEREBRAL



1. ¿QUÉ ENTENDEMOS POR INFARTO CEREBRAL?

- “Síndrome neurológico agudo que puede ocasionar secuelas crónicas, debido a un daño cerebral de origen vascular”
- “Grupo de trastornos heterogéneos en los que se produce una disrupción focal del flujo sanguíneo cerebral secundaria a un embolismo arterial o trombosis venosa, entre la semana 20 de gestación y hasta los 28 días de vida postnatal, confirmado por neuroimagen y/o por estudios neuropatológicos”



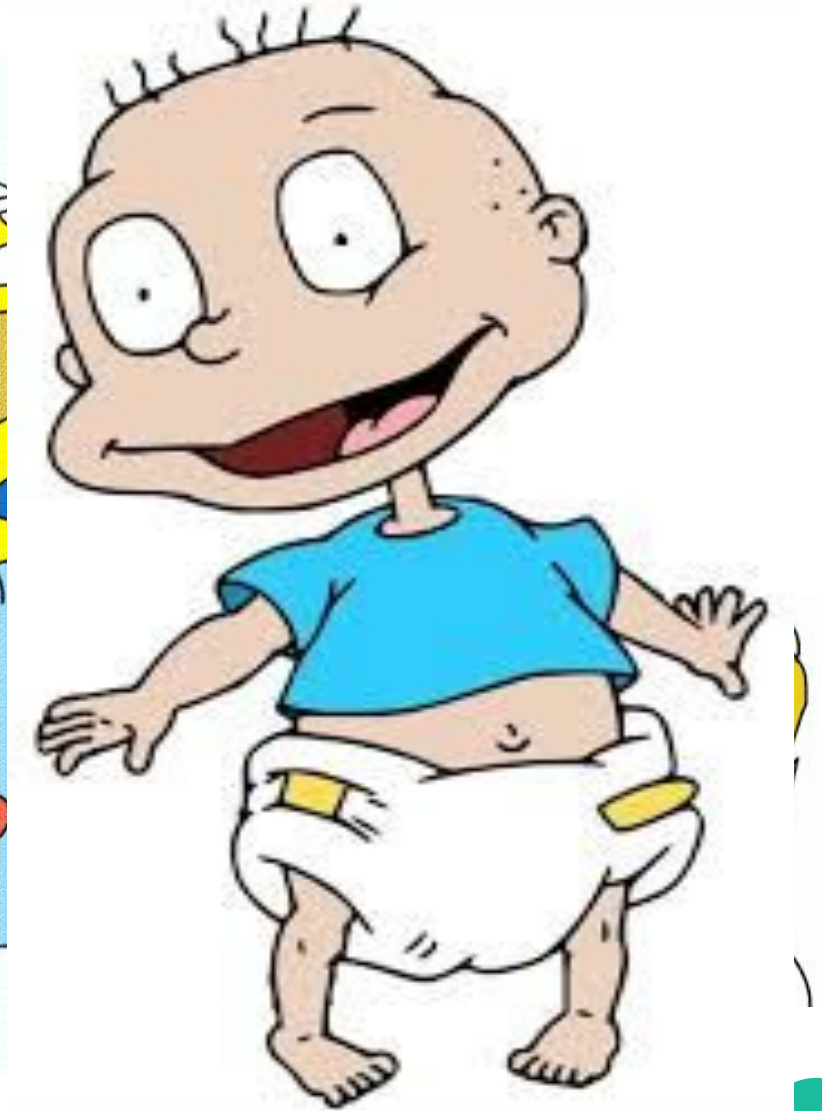
• (Tonse et al 2007)



Excluye infarto hemorrágico primario



2. EPIDEMIOLOGÍA



2. EPIDEMIOLOGÍA

- El período neonatal: el segundo en frecuencia en infartos, precedido únicamente de la población mayor de 65 años
 - **Uno por cada 1.600 a 5.000 nacimientos**
- Suponen el 25 % de los infartos ocurridos en edad pediátrica
- Incidencia similar a la de los adultos > 45 años
- Es más frecuente en **varones**: 57-70% de los ACV en neonatos
- Probablemente estén infradiagnosticados (no RM en todos los casos, diagnóstico tardío como hemiplejías)
- Responsable de un **10-15% de las convulsiones neonatales**, es la **primera causa de hemiplejía** en la infancia: representa un tercio de todos los casos de este tipo de parálisis cerebral en los recién nacidos a término

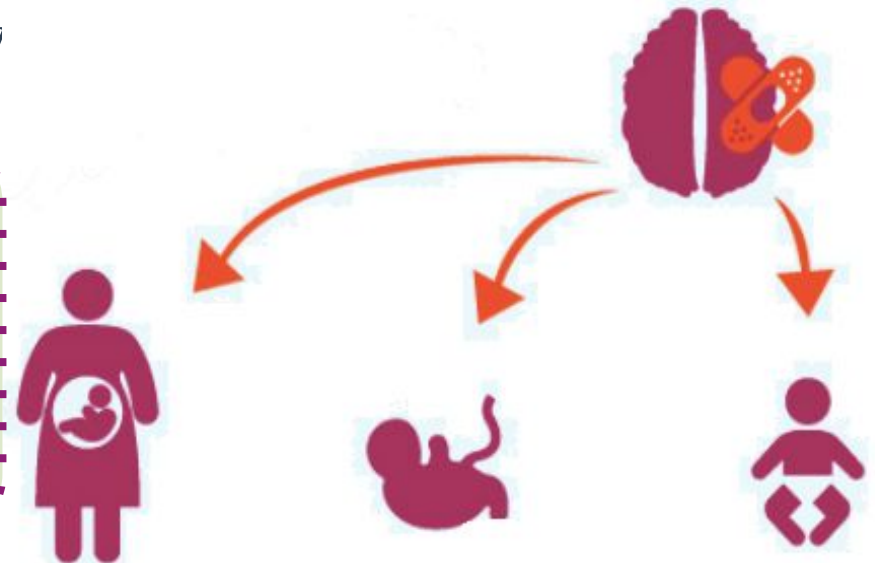


3. CLASIFICACIÓN

- 3.1 Clasificación temporal
- **Infarto fetal:** diagnosticado antes del nacimiento (ecografía cerebral postnatal: quiste porencefálico)
- **Infarto neonatal:** diagnosticado después del nacimiento y hasta los 28 días de vida postnatal (incluidos los prematuros)
- **Infarto presumiblemente perinatal:** diagnosticado en niños de más de 28 días de vida, se asume que el evento isquémico ha ocurrido en algún momento entre la semana 20 de vida fetal hasta los 28 días de v

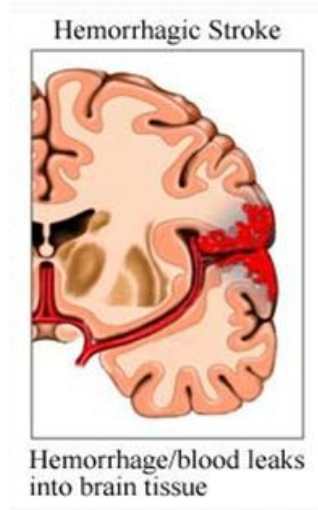
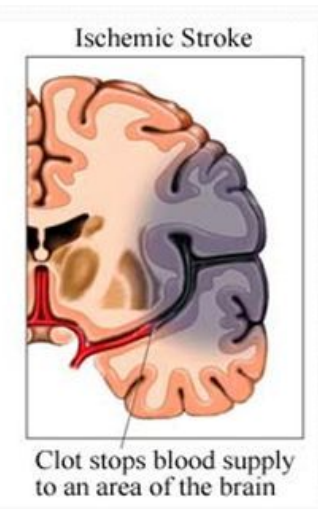
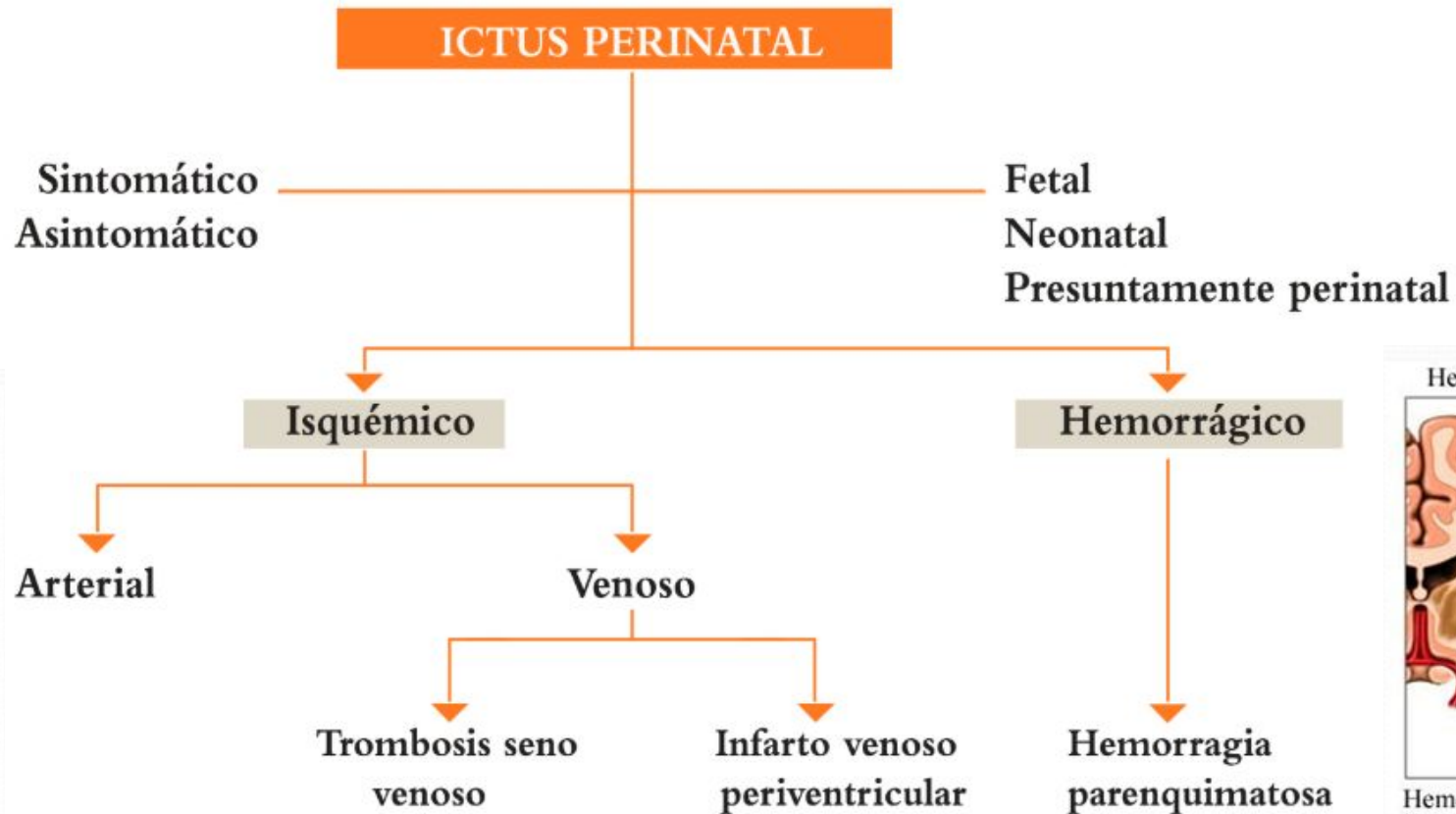
-RNT: suelen ser **sintomáticos** → diagnóstico mediante ecografía/RM cerebral temprano (infarto neonatal)

-RNPT: suelen ser **asintomáticos** → detectado con la evolución del paciente/Ecografía en los primeros meses (infarto perinatal)



3. CLASIFICACIÓN

3.2 Clasificación clínico-anatómica



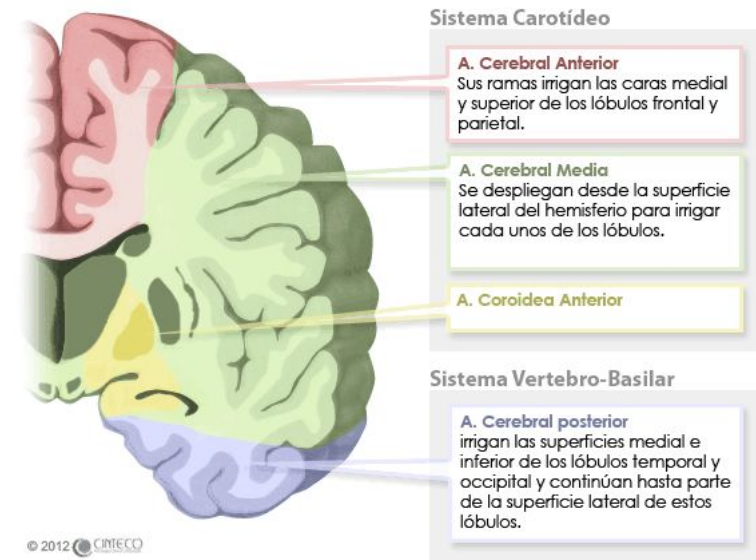
Ictus isquémicos suponen 80%



3. CLASIFICACIÓN

3.1 INFARTO ISQUÉMICO

- **1. Territorio arterial**
- -Mecanismo principal: tromboembolismo originado en la **placenta**
- -Otros mecanismos: anomalías cardíacas, acceso intravascular, ECMO, FOP, cirugía, tienen mayor riesgo
- - Territorio más afectado es la **ARTERIA CEREBRAL MEDIA**, menos frecuente la arteria cerebral posterior y la anterior
- -Con mayor frecuencia se afecta la **zona izquierdo** del cerebro

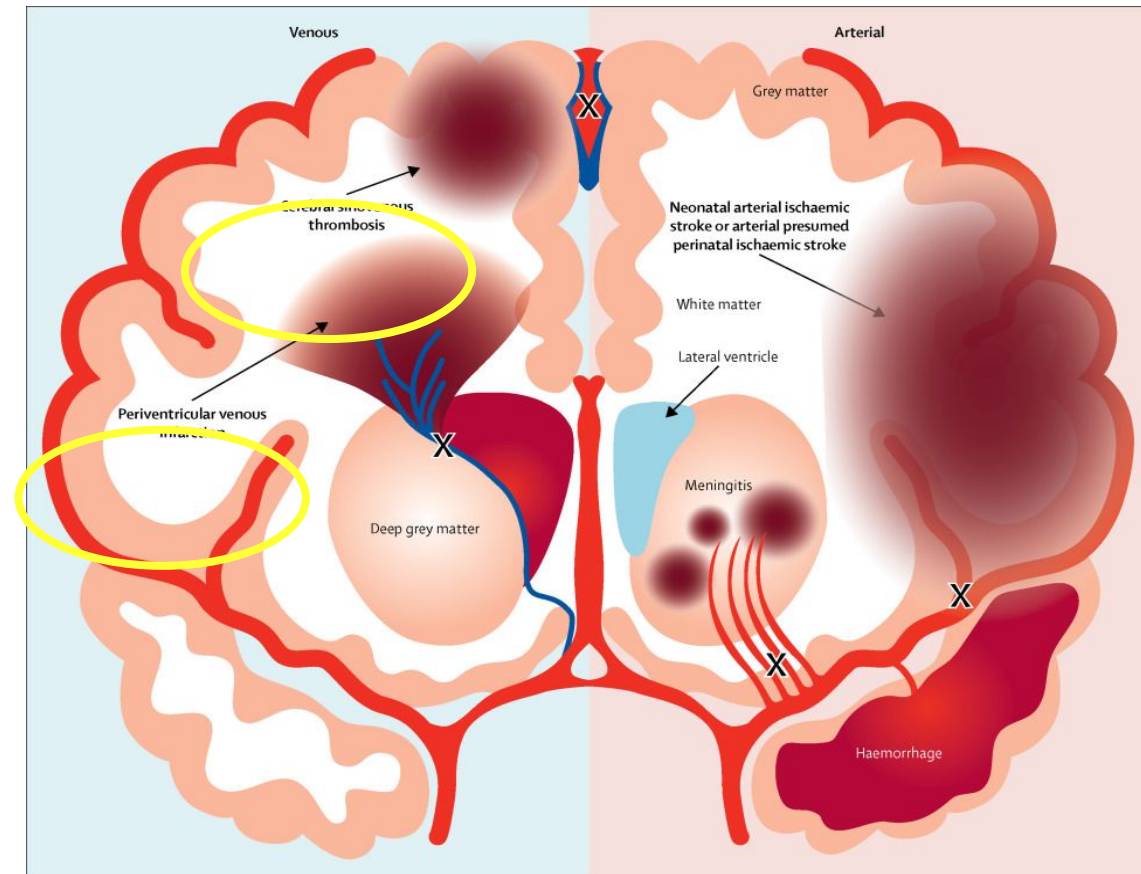


3. CLASIFICACIÓN

3.1 INFARTO ISQUÉMICO

• 2. Territorio venoso

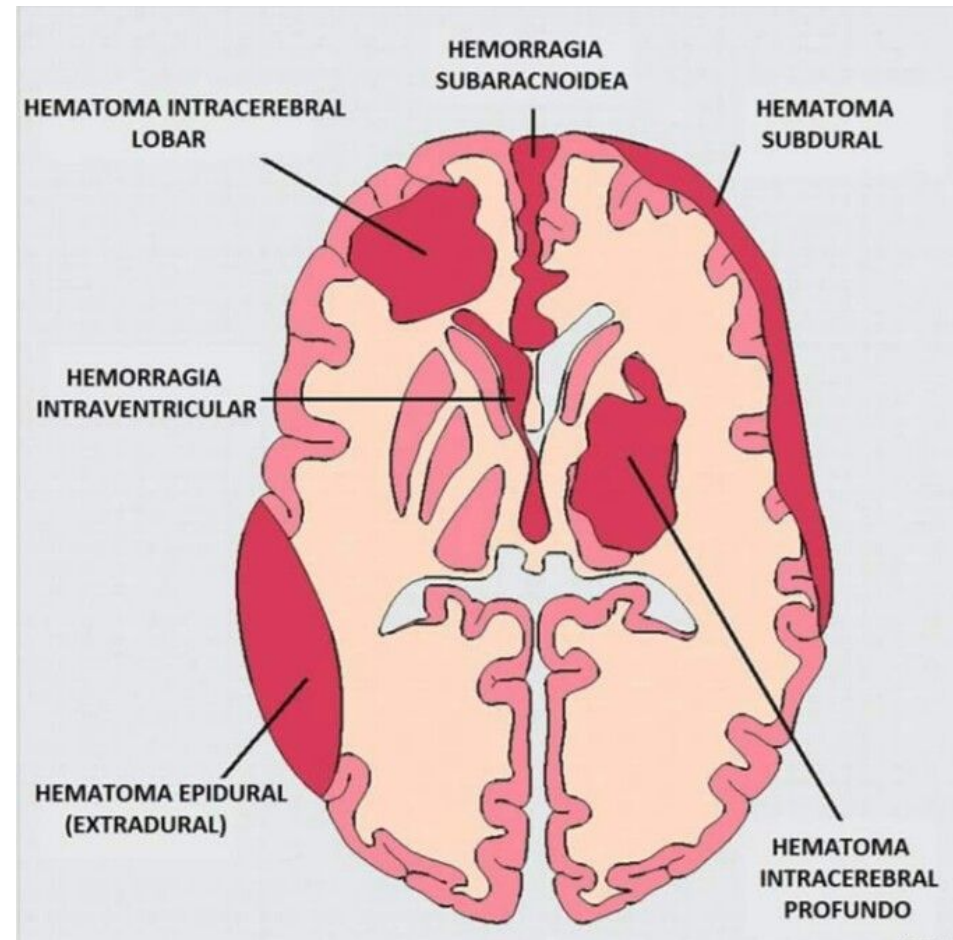
- -Trombosis de seno venoso (infarto isquémico o hemorrágico)
- Factores predisponentes+ factores mecánicos
- -Infarto venoso periventricular (prematuros)



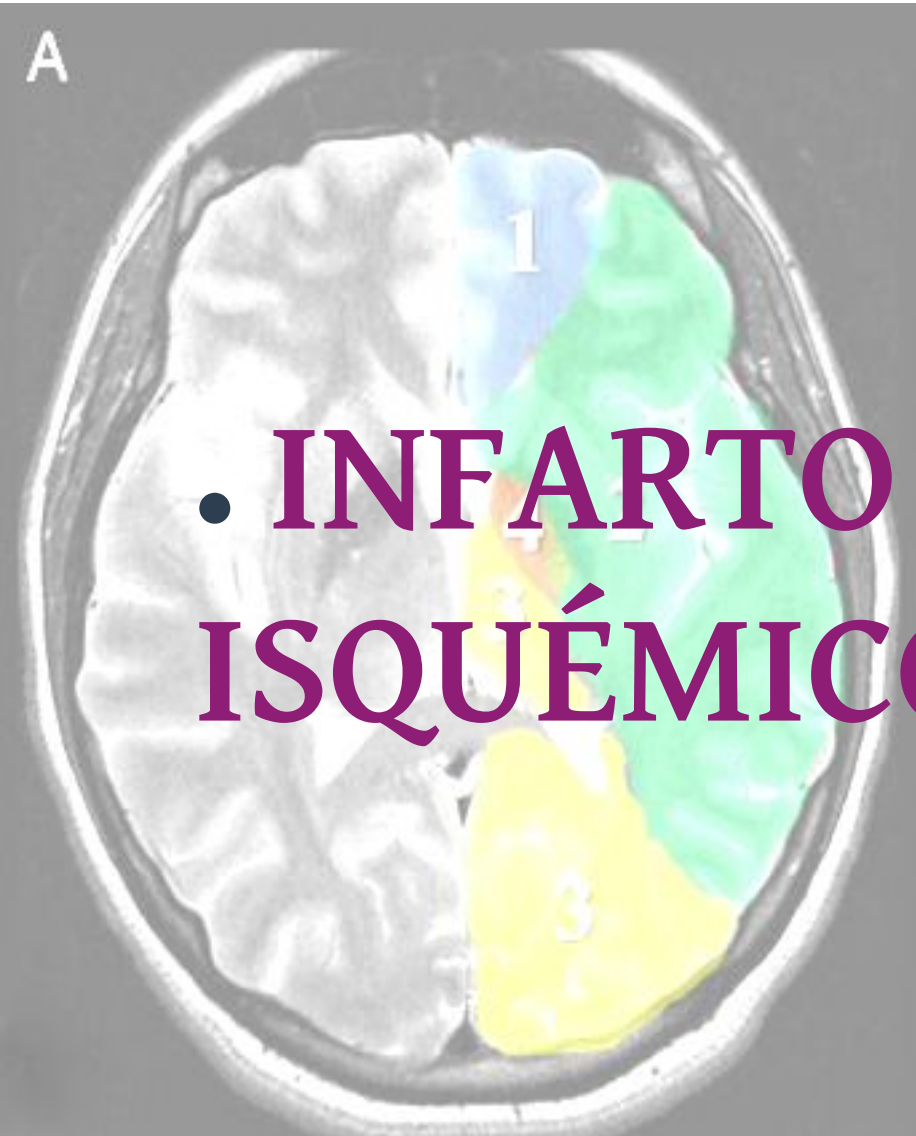
3. CLASIFICACIÓN

3.2 INFARTO HEMORRÁGICO

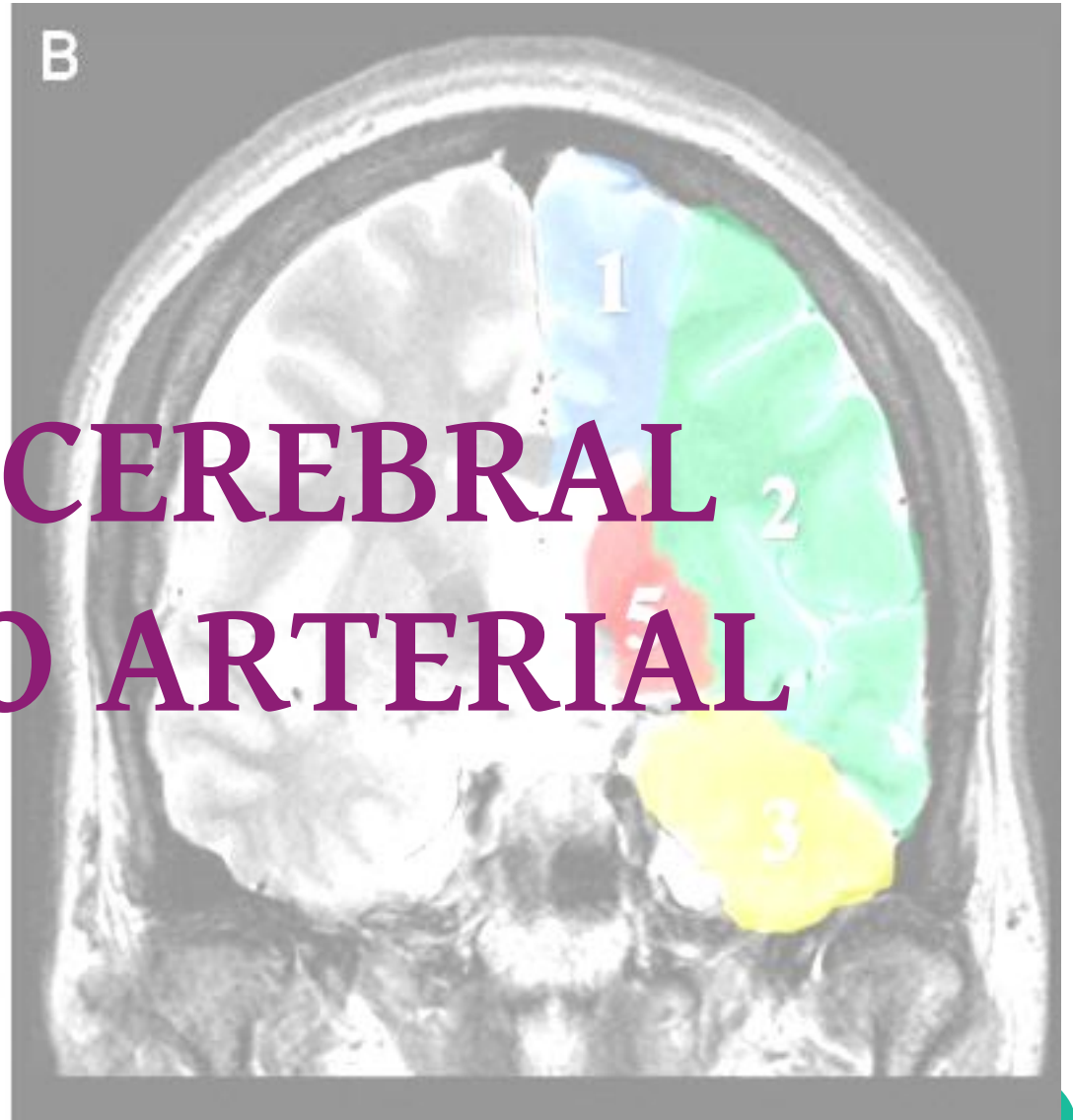
- **Hemorragia intracraneal de origen no traumático**
 - -Conversión hemorrágica del infarto isquémico de origen arterial o venoso: más frecuente
 - -Hemorragia intracerebral primaria: la mayoría idiopáticos (descartar: diátesis hemorrágica, trombopenia, anomalías vasculares)
 - *Algunos de los factores predisponentes son: sufrimiento fetal, cesárea de emergencia, prematuridad y postmadurez



A

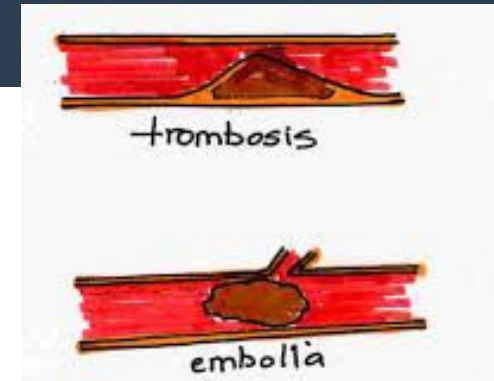


B



• **INFARTO CEREBRAL
ISQUÉMICO ARTERIAL**

1. MECANISMOS CAUSALES



- **4.1 MECANISMOS CAUSALES**
- **Émbolo** (de origen placentario; de origen cardiaco en cardiopatías con shunt derecha-izquierda; de catéteres umbilicales)
- **Trastorno vascular cerebral**
- **Trombosis** por alteración de la hemostasia
- Su patogénesis es compleja y multifactorial encontrando varios factores de riesgo



2. FACTORES DE RIESGO

Estado protrombótico+factor predisponente
(Gunter et al, 2000)

Faltan estudios prospectivos amplios para determinar el riesgo relativo de cada uno de ellos

(Cnossen et al, 2009)

Factores maternos	Factores fetales/perinatales	Factores neonatales
<ul style="list-style-type: none"> a. Estado protrombótico propio del embarazo b. Trastornos autoinmunes c. Trastornos de la coagulación d. Diabetes e. Preeclampsia f. Corioamnionitis g. Consumo de drogas (cocaína) h. Infertilidad y su tratamiento i. Oligoamnios j. Rotura prematura de membranas k. Trombofilia congénita o adquirida l. Parto y sus complicaciones m. HTA, preeclampsia 	<ul style="list-style-type: none"> a. Transfusión gemelo-gemelo b. Transfusión fetomaterna c. Trombosis placentaria d. Desprendimiento de placenta e. Traumatismo perinatal f. Sepsis, meningitis, CID g. Cardiopatías congénitas (antes y después de la cirugía) h. Disección arteria carótida interna/lesión vasos cervicales i. Malformación vascular j. Mutación COAL4A1 	<ul style="list-style-type: none"> a. Polcitemia b. Deshidratación/hipernatremia c. Trombofilia congénita d. Sepsis/ meningitis / infección e. Hipoglucemia f. Catéteres centrales g. Cardiopatía congénita h. Cortocircuito izda-dcha con i. HTP j. ECMO j. Hiperosmocistinemia

2. FACTORES DE RIESGO

- **Varones:** menor efecto protector de estrógenos ante agresiones, generan mayor respuesta inflamatoria
- **PLACENTA:** probablemente la fuente principal, origen de muchos trombos
 - *Examen de placentas de 28 neonatos con ictus arterial
 - *Más frecuente encontrar 2 o más anomalías
 - placentarias
 - *Se necesitan más estudios
- **Estado de hipercoagulabilidad en embarazo**
 - Estado protrombótico propio del embarazo:
 - Aumento de: F VII, VIII, X, FvW, Fibrinógeno
 - No aumentan: F II, V, IX, XI
 - Disminuyen: F XIII, activador de plasminógeno

[J Pediatr. 2018 Apr;195:39-47.e5. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.11.061. Epub 2018 Feb 1.](#)

Placental Pathology in Neonatal Stroke: A Retrospective Case-Control Study.

[Bernson-Leung ME¹, Boyd TK², Meserve EE³, Danehy AR⁴, Kapur K⁵, Trenor CC 3rd⁶, Lehman LL¹, Rivkin MJ⁷.](#)



2. FACTORES DE RIESGO

- **COL4A1 y COL4A2**
- Familias que hayan presentado ictus con patrones inusuales, puede ser mutación de novo → susceptibilidad de la pared vascular a daño, interacciones defectuosas de componentes de la matriz extracelular con membranas basales
- **Otros trastornos protrombóticos**
 - Anticuerpos antifosfolípidos-Anticoagulante lúpico (que atraviesan la barrera placentaria)
 - Factor V de Leiden
 - Déficit congénito de proteína C, proteína S o antitrombina
 - Aumento de lipoproteína (a)
 - Mutación del gen de la protrombina
 - Genotipo MTHFR TT



2. FACTORES DE RIESGO

Coagulation factor V G1691A, factor II G20210A and methylenetetrahydrofolate reductase C677T gene mutations do not play a major role in symptomatic neonatal arterial ischaemic stroke

© 2016 John Wiley & Sons Ltd

British Journal of Haematology, 2018, **180**, 286–308

- ***Estudio:**
- -Muestra de 42 bebés con sus respectivas madres nacidos entre 2006-2012 , > 35 semanas con el diagnóstico de NAIS en los primeros 28 días de vida incluyendo
- -Grupo control formado por 85 parejas de madres y bebé

-Existen estudios que encuentran una relación entre determinadas mutaciones protrombóticas y otros estudios que no

-Estudios con importantes déficits en su diseño



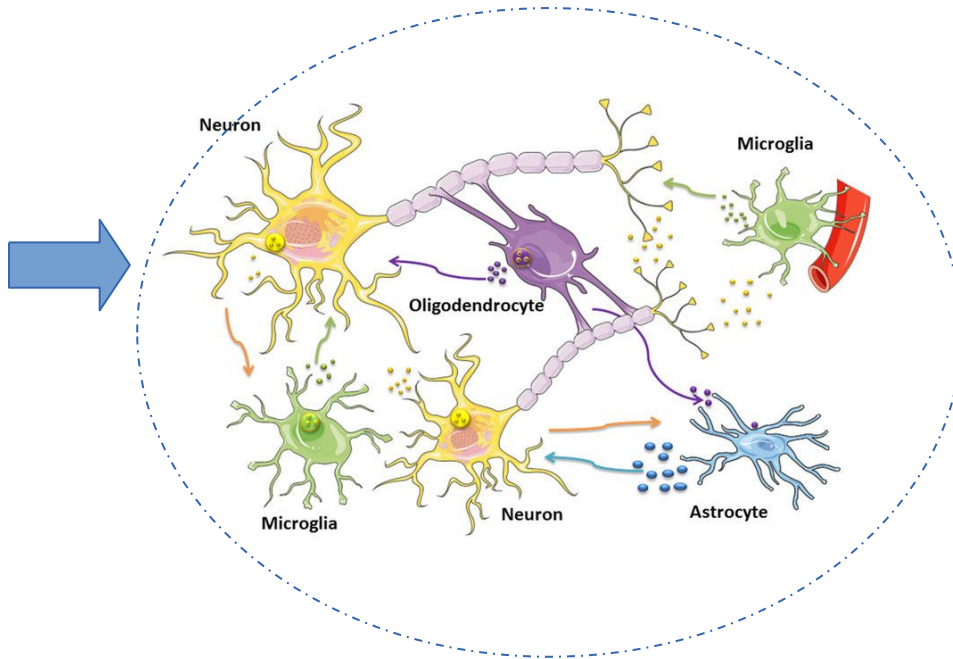
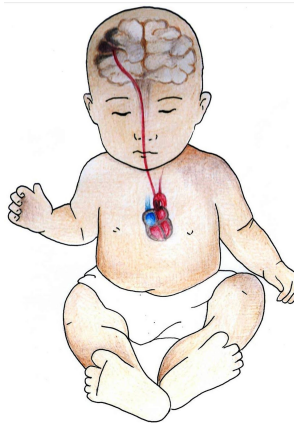
2. FACTORES DE RIESGO

- ***Estudio:**
- Se analizó mutaciones en los genotipos F5 G1691A, F2 G20210A y MTHFR C677T se determinaron por PCR. Genotipo MTHFR C677T
- **Resultados:**
 - 4 mutaciones de los 42 lactantes NAIS (10%)
 - 14 mutaciones de los 85 controles (16 %)
 - La mutación F5 G1691A se ha asociado con NAIS en algunos estudios controlados pero no en otros
- **Conclusiones**
 - La trombofilia genética no parece la patogénesis en el período perinatal
 - Se requieren estudios de casos y controles a gran escala para definir mejor el papel de F5
 - El cribado de rutina de pacientes con NAIS para detectar mutaciones genéticas F5 G1691A, F2 G20210A y MTHFR C677T podría no estar justificado, y deberían considerarse mecanismos protrombóticos adicionales



3. FISIOPATOLOGÍA

- Oclusión vascular → daño isquémico en tejido cerebral distal a la lesión



Fase 1: deplección de reservas de energía con restauración tras la reperfusion, (crucial para el proceso de daño y reparación)

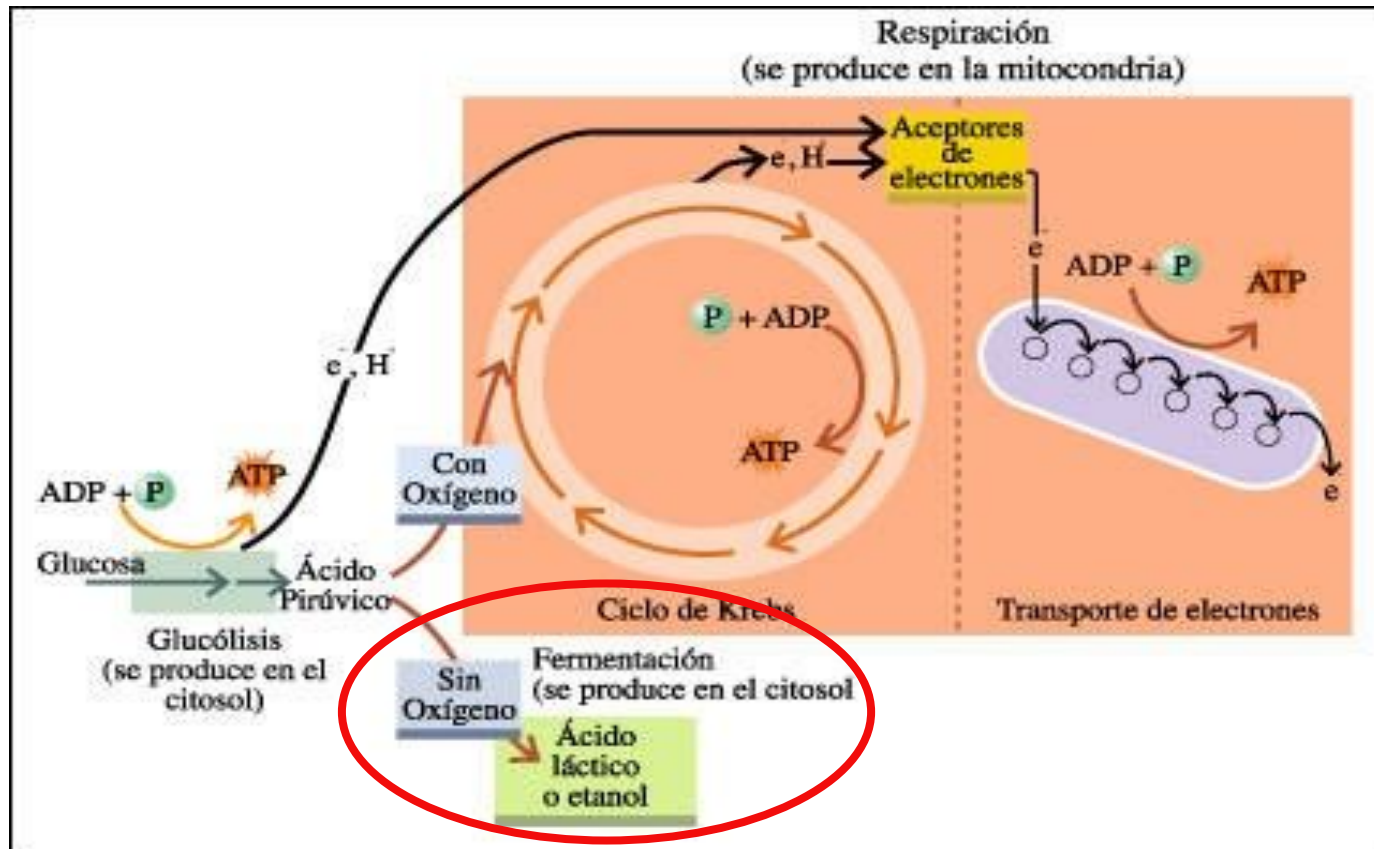
Fase 2: excitotoxicidad, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial

Fase 3: proceso de reperfusion, crucial para la evolución del daño



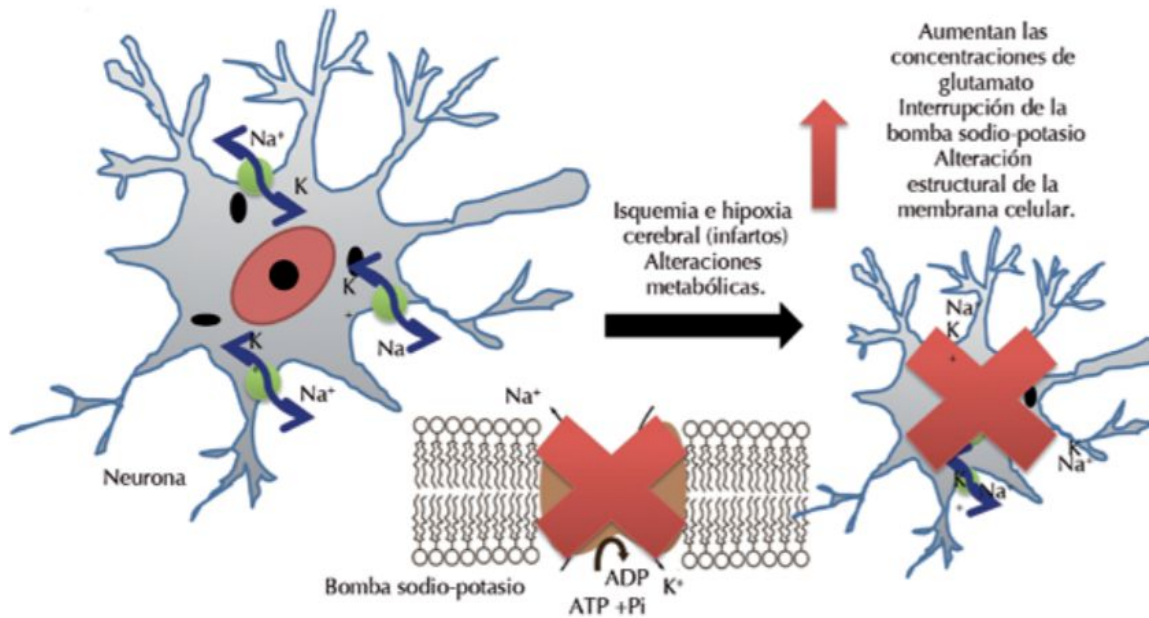
3. FISIOPATOLOGÍA

- *Fase 1: depleción de reservas energéticas (metabolismo anaerobio)



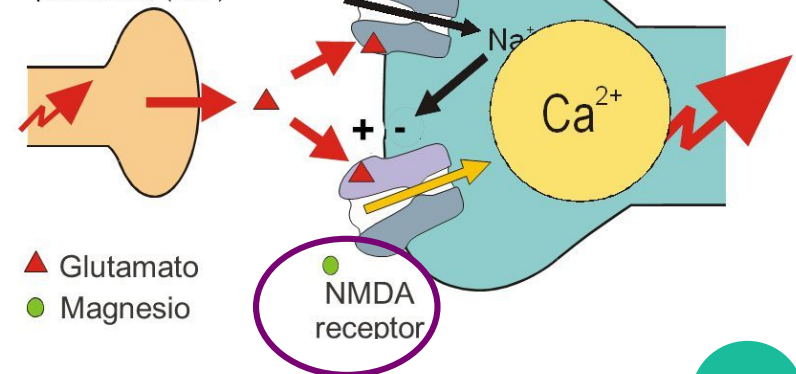
3. FISIOPATOLOGÍA

Fase 2:

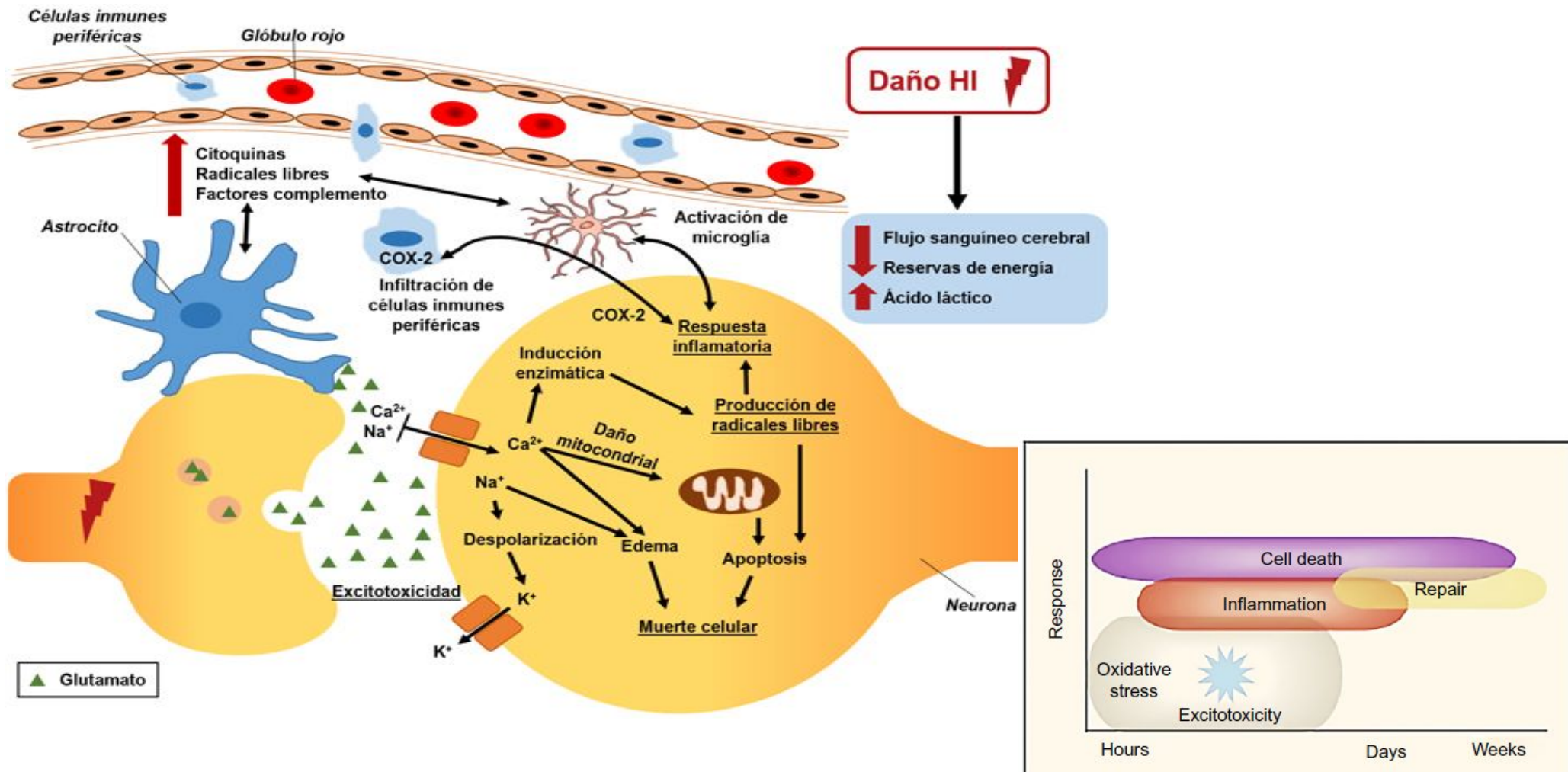


Danysz y Parsons, Int J Geriatr Psychiatry 2003

Los niveles de Ca²⁺ alcanzan el umbral llevando a la estabilización de la plasticidad (LTP)



3. FISIOPATOLOGÍA



NEJM Medical Progress, Ferrero, D.M.,2004.Neonatal brain injury. N Engl J Med 351 (19),1985-1955

3. FISIOPATOLOGÍA

- Fase 3
- **Fase de reperfusión celular y tisular**
- Los vasos cerebrales pueden autorregular el flujo, independientemente de la presión arterial sistémica → fenómeno redistributivo del flujo para preservar el cerebro y el corazón, con la disminución de la irrigación a otros órganos como riñón y pulmón
- Metabolismo energético parece recuperarse: fase transitoria
- La duración de esta fase se relaciona inversamente con el daño
- Puede abarcar desde la primera hora hasta las 6-24 horas → **“Ventana terapéutica”**



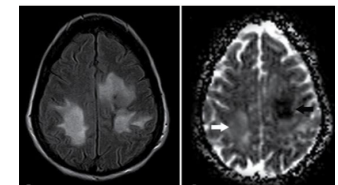
4. CLÍNICA

Edad en horas del debut clínico

12 24 48 72 96 120

- 1. Momento agudo
- **CONVULSIONES clónicas focales recurrentes** (48-85%) → 90% en los 3 primeros días
- Apnea
- Letargia o irritabilidad, hipotonía
- HEMISÍNDROME
- Pobre alimentación: primeras horas
- Hallazgo inesperado en estudio de imagen

Manifestaciones convulsivas → infarto más reciente (EDEMA y necrosis precoz)



- 2. Clínica posterior
- Asintomáticos al nacimiento, síntomas tardíamente (**déficits motores, retraso en la adquisición de hitos del desarrollo y/o convulsiones**)
- Asimetrías en los movimientos generales, movimientos de manos y dedos → pasadas algunas semanas
- **Hemiplejia** → pasado el 4 mes.

Hemisíndrome



5. DIAGNÓSTICO

- **1. Historia clínica detallada**
- **Antecedentes maternos, historia del embarazo y parto, patología de la placenta y antecedentes familiares de trastornos neurológicos y enfermedades hematológicas**
- **2. Pruebas de laboratorio: *excluir otras causas de crisis neonatales***
 - Hemograma con hemocultivo
 - Citoquímica de LCR y cultivo
 - Bioquímica: Glucosa y electrolitos
 - Cribado de tóxicos en orina
 - Estudio de coagulación (se puede iniciar en padres, posteriormente en neonatos)
 - Tiempos de coagulación: tiempo de protrombina y tromboplastina parcial activada
 - Proteína C y S y antitrombina III (fundamentalmente si hay trombos). Niveles bajos requieren confirmación
 - En la madre: anticoagulante lúpico, anticuerpos antinucleares y anticardiolipina.
 - Estudio de la placenta
- **3. Electroencefalograma (EEGa y EEGc)**
- **Precoz:** convulsiones en las primeras 12-72 horas → Tratamiento
- *Enlentecimiento del trazado de fondo: afectación difusa (probable desarrollo de parálisis cerebral)
- *Descargas epileptiformes lateralizadas: afectación más focal (área del infarto)



5. DIAGNÓSTICO

- **3. Electroencefalograma (EEGa y EEGc)**

- Precoz: convulsiones en las primeras 12-72 horas → Tratamiento
- *Enlentecimiento del trazado de fondo: afectación difusa (probable desarrollo de parálisis cerebral)
- *Descargas epileptiformes lateralizadas: afectación más focal (área del infarto)

- **4. Ecocardiograma**

- Buscar cardiopatías con shunt derecha-izquierda
- Estudio de vasos supraaórticos para descartar alguna alteración o existencia de trombos

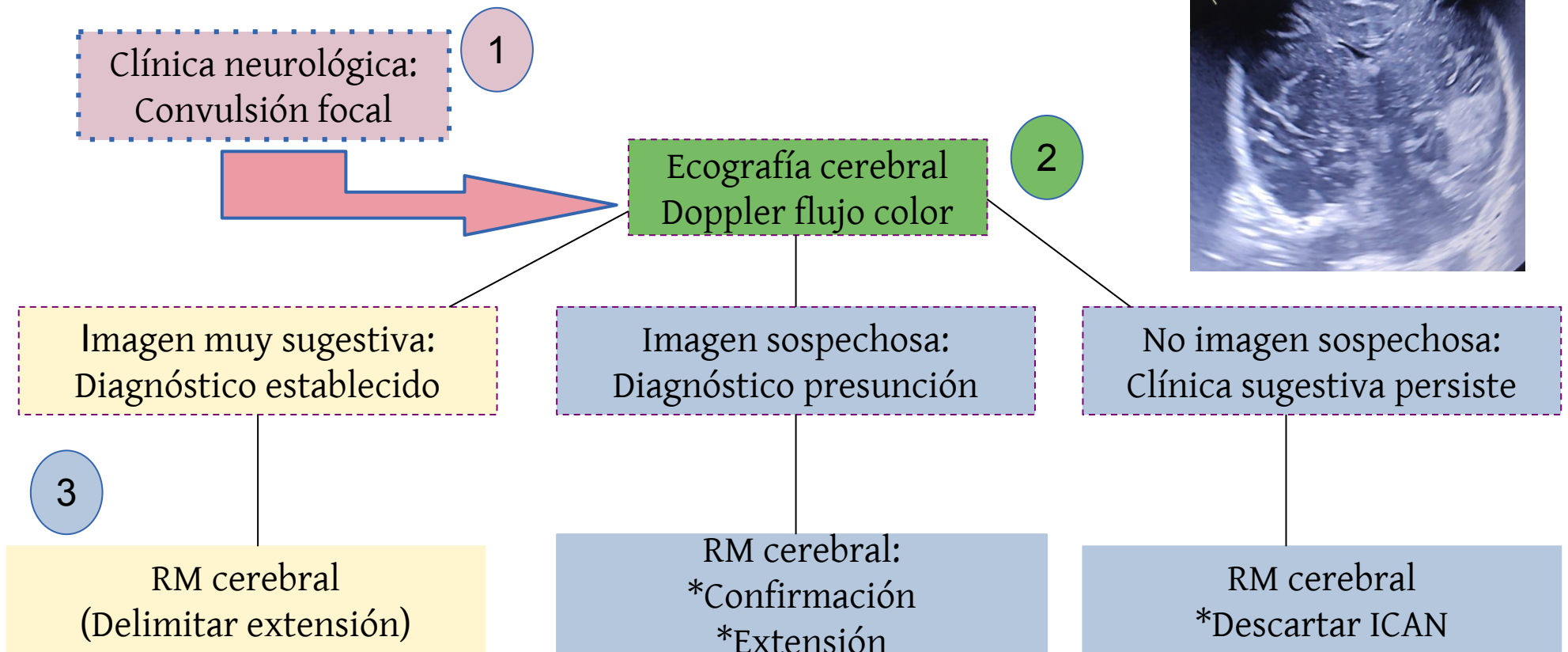


US ictus en ACM, afección tálamica



5. DIAGNÓSTICO

• 5. Pruebas de imagen



5. DIAGNÓSTICO

- Ecografía cerebral
- Screening inicial

Debut clínico
1-3 días de vida

3 días tras el debut

4-10 días tras el debut

Sensibilidad diagnóstica 68 %

87%

Realizar ecografías seriadas cada 24 horas hasta 4-5º día

- -Asimetrías en la ecogenicidad sobre todo entre cortex y sustancia blanca
- -Pueden pasar desapercibidos los primeros 1 a 4 días
- -Doppler puede mostrar disminución de la velocidad de sangre en vasos



5. DIAGNÓSTICO

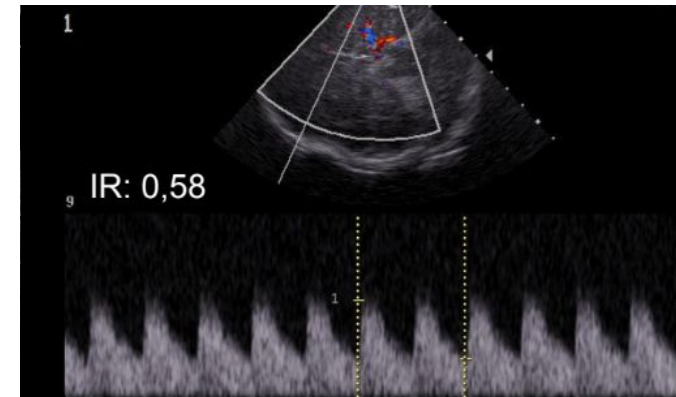
• Ecografía cerebral

Ultrasonografía Cerebral en el IACN

3 día

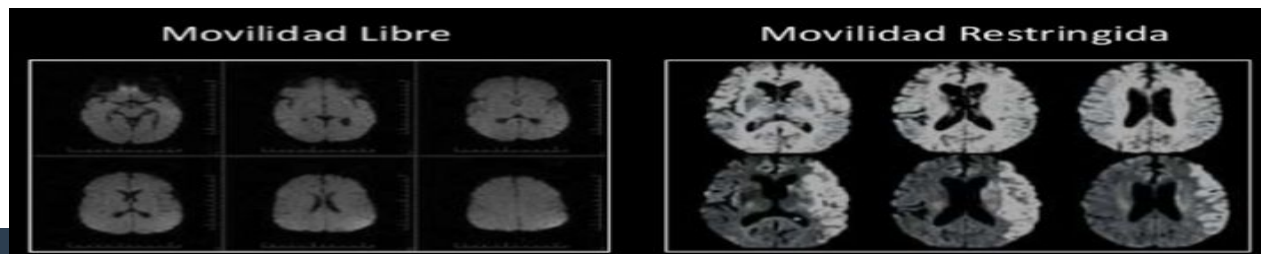


7 día



5. DIAGNÓSTICO

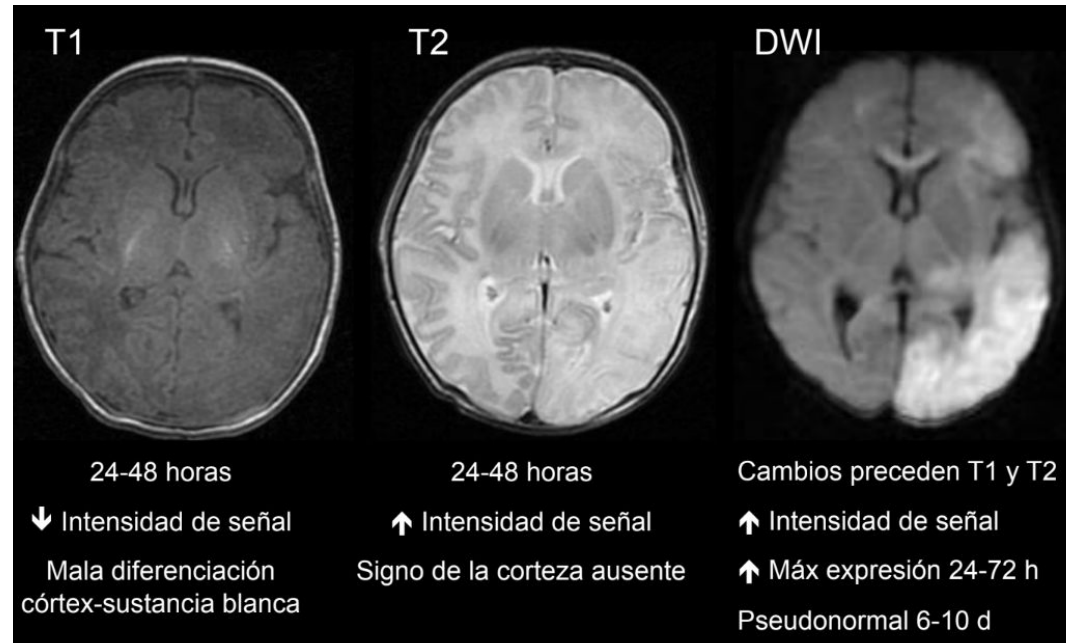
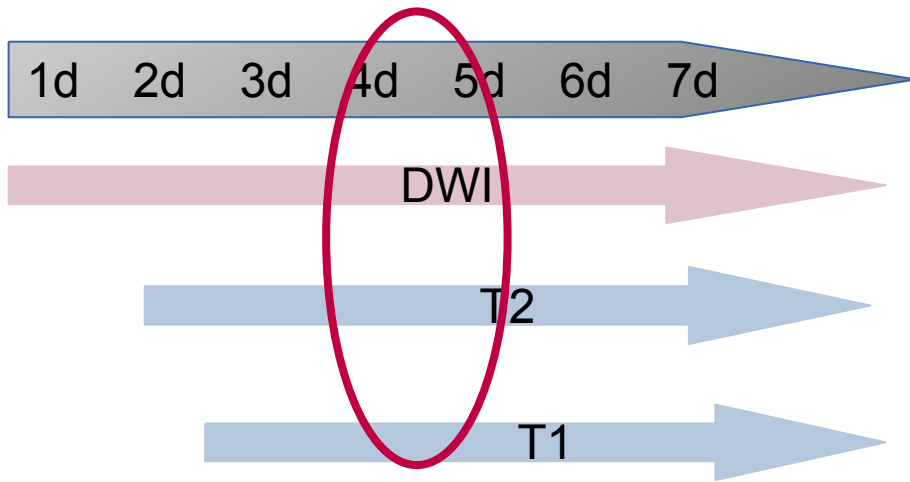
- TAC
- Poco usado en neonatos, mucha ionización , poca visualización de tejido cerebral y PLIC
- RM **“GOLD STANDARD”**
 - Secuencias convencionales T1 y T2, y difusión pesada (DWI)
 - Momento óptimo: **primera semana**
 - Imagen cambia en las primeras 6 semanas
 - RM DWI
 - Mide el desplazamiento de las moléculas de agua en el tejido
 - En líquido se mueven libremente (alta difusión, señal hipointensa) y
 - En tejidos sólidos disminuye la tasa de difusión (señal hiperintensa)



5. DIAGNÓSTICO

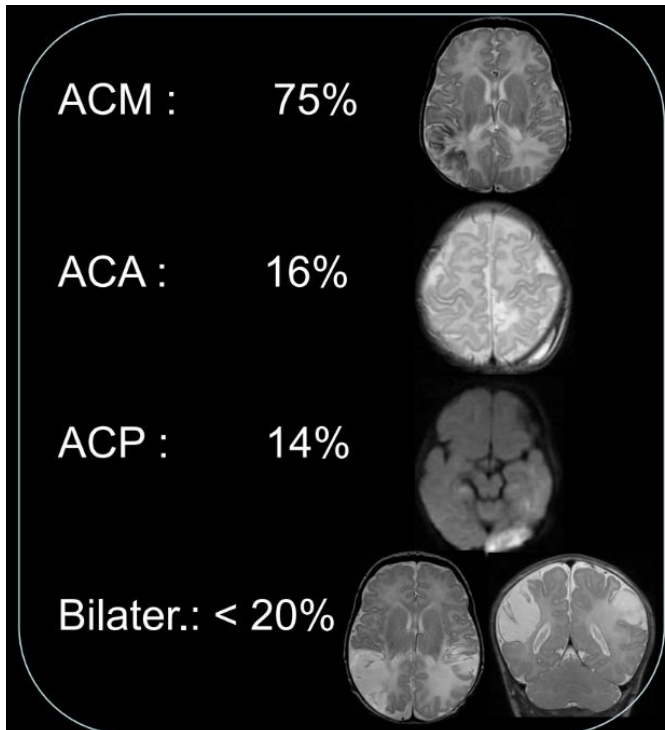
RM cerebral

Lesión isquémica



5. DIAGNÓSTICO

Distribución del ICAN



-Izquierdos >50 %

-Aislados 75 %

-Múltiples <10 %

(Sugieren Enf. tromboembólica)

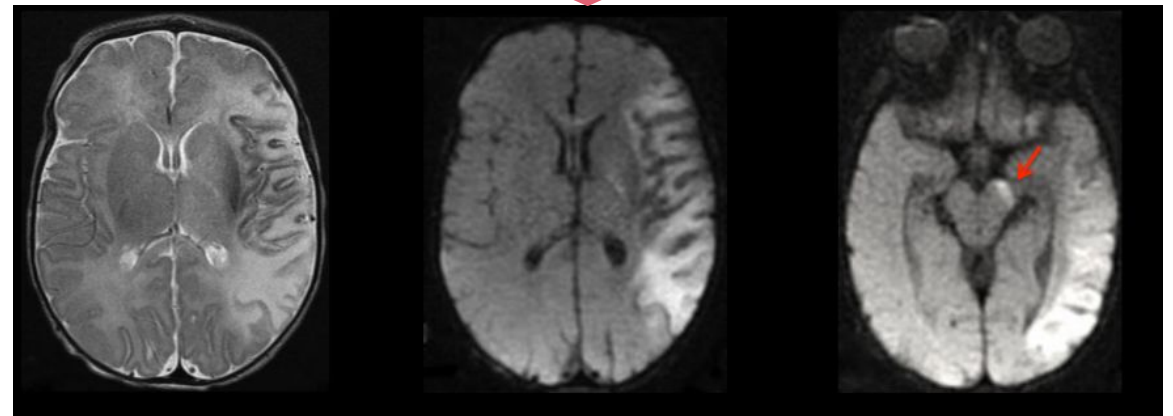
Degeneración secundaria prewalleriana

-**Qué es ?**: Cambios en región tisular remota al infarto

-**Dónde ?**: Tronco (pedúnculo cerebral ipsilateral) y tálamo

-**Modalidad RM?**: DWI, y también en T2 más tardío

-**Cuándo?**: primera semana. Tras varias semanas atrofia



5. DIAGNÓSTICO

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE?



Predice evolución motora

1. Afectación extensa

- *Córtex- SB
- *Ganglios basales
- *Brazo posterior cápsula interna (PLIC)



72% Afectación motora a los 2 años

2. Afectación extensa

- *Degeneración prewalleriana tracto corticoespinal (pedúnculo)

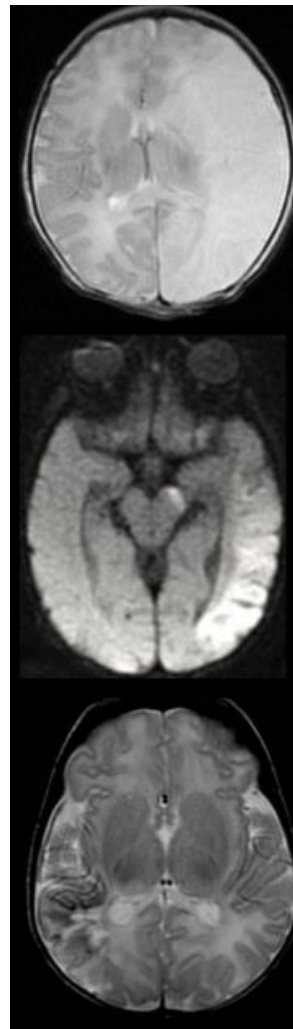
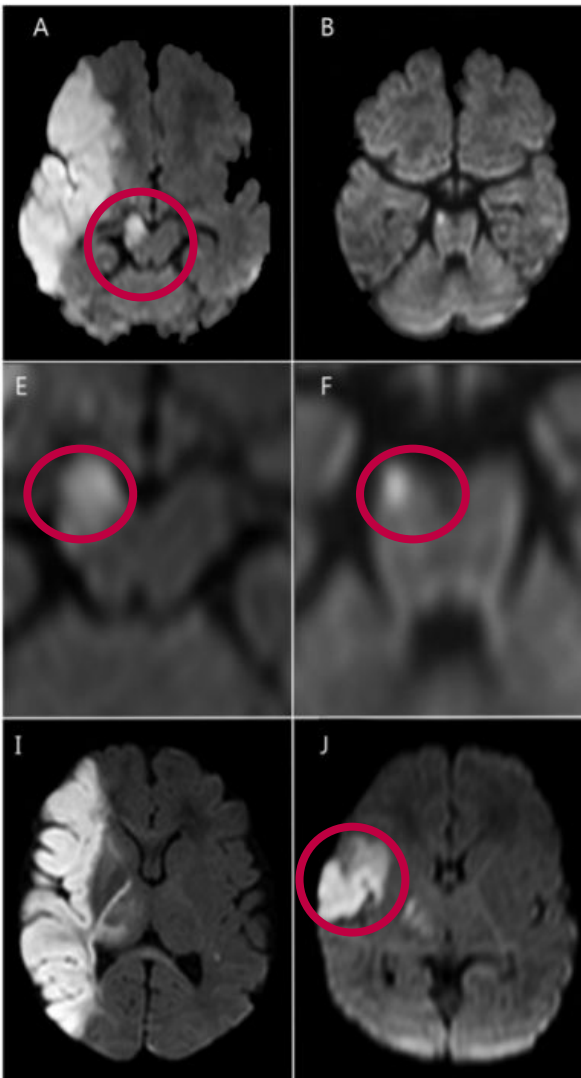


72% Afectación motora a los 2 años

3. Cortical superficial sin involucrar la cápsula interna



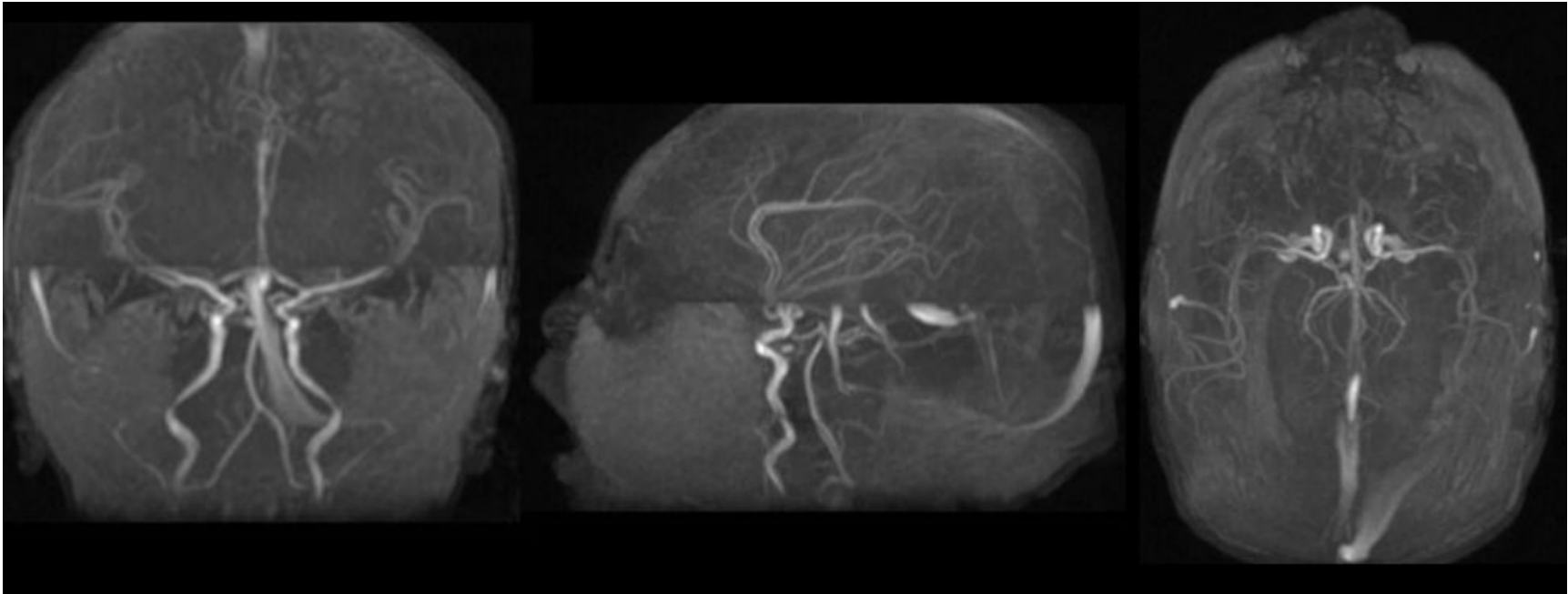
88-94 % NO alteración motora



5. DIAGNÓSTICO

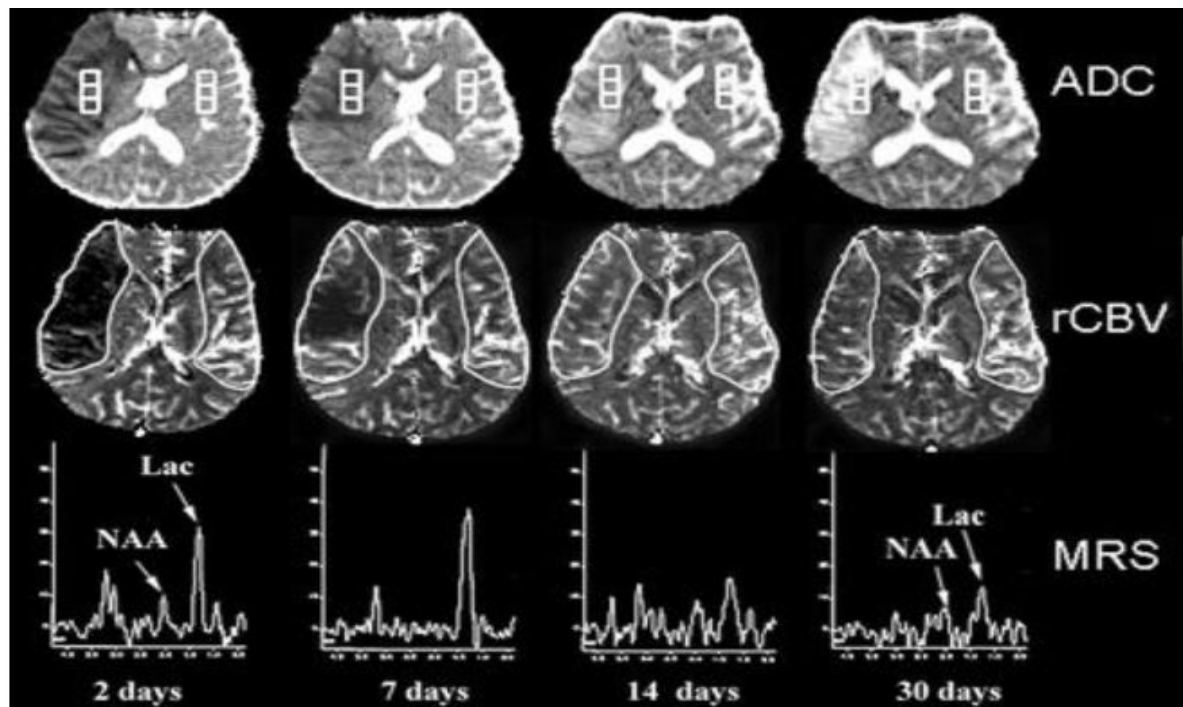
- **Angio resonancia**

- Descarta alteraciones anatómicas como malformaciones vasculares
- No se realiza en todos los casos (contraste)



5. DIAGNÓSTICO

- **Espectroscopia por RM (ERM):**
 - -Análisis de **metabolitos cerebrales in vivo de las lesiones y del tejido normal**
 - -Útil realizarlo en las primeras fases
 - -A mayor actividad de ácido láctico , mayor riesgo de lesión

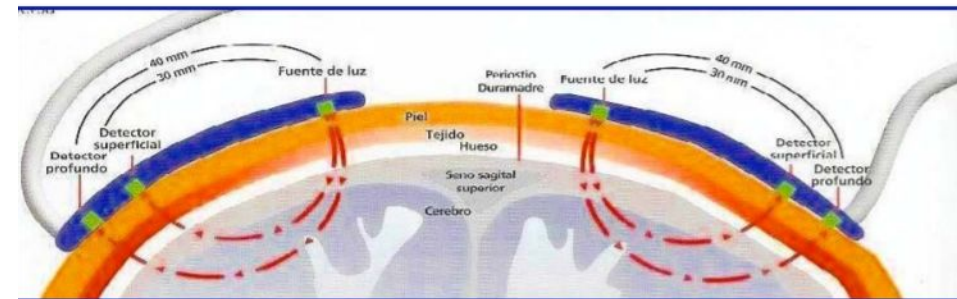


5. DIAGNÓSTICO

Brain Activity and Cerebral Oxygenation After Perinatal Arterial Ischemic Stroke Are Associated With Neurodevelopment

Nienke Wagenaar, MD; Daphne J.M. van den Berk, MD; Petra M.A. Lemmers, MD, PhD; Niek E. van der Aa, MD, PhD; Jeroen Dudink, MD, PhD; Frank van Bel, MD, PhD; Floris Groenendaal, MD, PhD; Linda S. de Vries, MD, PhD; Manon J.N.L. Benders, MD, PhD; Thomas Alderliesten, MD, PhD

- Oximetría cerebral
- *Mide saturación de oxígeno de los vasos cerebrales corticales
- *Independiente de pulsatilidad, temperatura y profundidad anestésica
- *Mide equilibrio entre aporte de oxígeno y su consumo
- * Patología: disminución de un 20% de la rSO₂ respecto a los valores basales o valor absoluto de rSO₂ de 50%



6. TRATAMIENTO

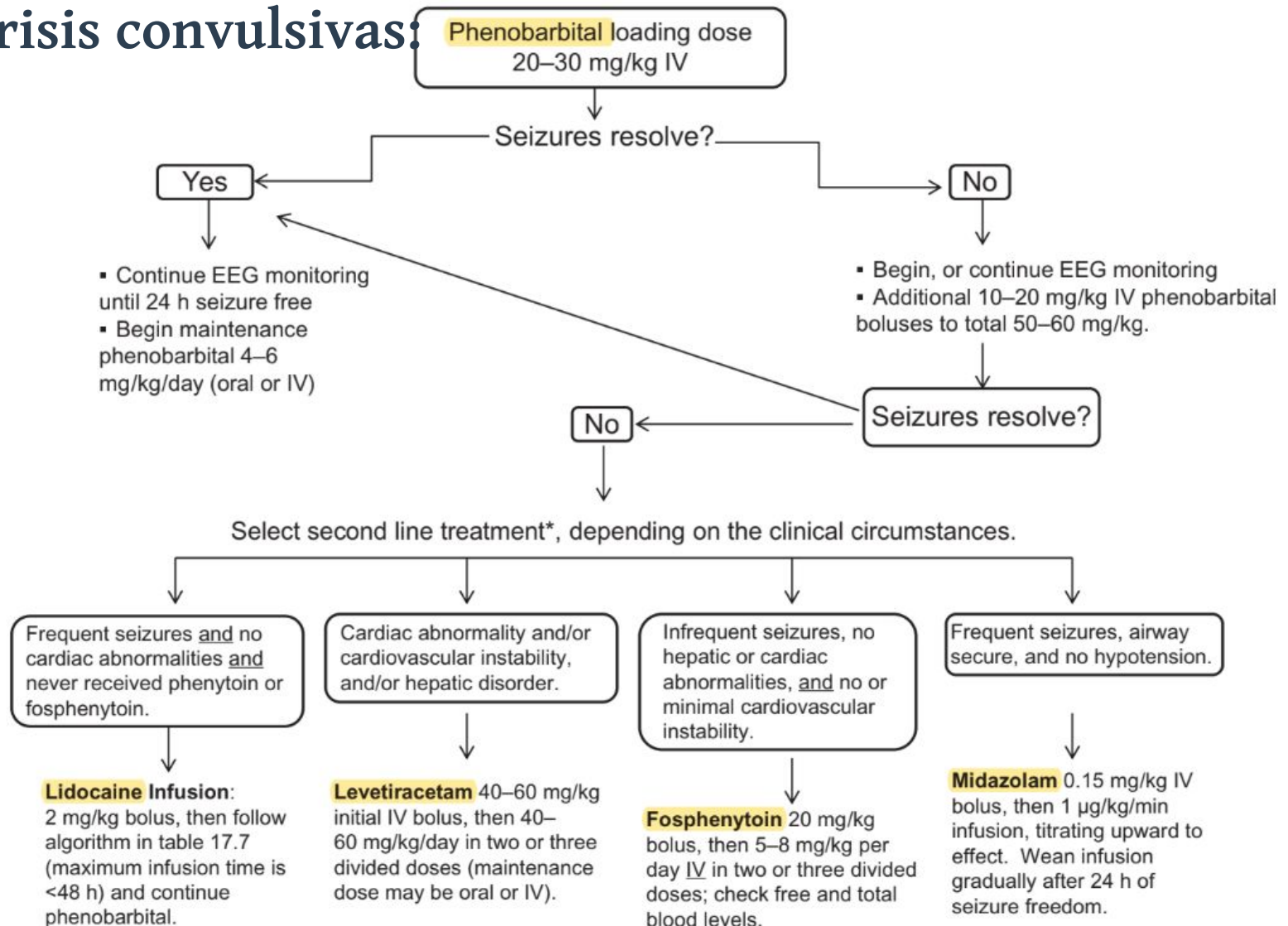
- Agudo

- **De soporte:** observación y monitorización, manteniendo presión arterial, electrolitos, equilibrio ácido base, **temperatura evitando hipertermia** y niveles de glucosa por encima de 45 mg/dl
- *No recomendada hipotermia: hay estudio que lo relacionan con aparición de hemorragia intracraneal (agregación plaquetaria)
- **Tratar causas subyacente:** infección subyacente como endocarditis o meningitis
- **Examinar dismorfismo**
- Medir ph y lactato que nos puedan orientar a enfermedad metabólica
- Medir el perímetro cefálica de manera diaria



6. TRATAMIENTO

- De las crisis convulsivas:



6. TRATAMIENTO

- **De mantenimiento:**
- **-De las crisis convulsivas:**
- Dos escuelas
 - Suspender los anticonvulsivos cuando los episodios convulsivos se hayan detenido, repetir EEG tras de 2-3 semanas
 - Dados de alta con medicación anticonvulsivante: fenobarbital/levetiracetam (40-60 mg/kg/ día , en 2-3 dosis)



6. TRATAMIENTO

- **Tratamiento antiagregante/anticoagulante**
- “La ACCP (American Collage of Chest Physicians, 2008) no recomienda antiagregar ni anticoagular a neonatos con un primer episodio de infarto arterial isquémico”
- **Valorara si:**
 - Fuente cardioembólica
 - Homocigotos para el déficit de proteína C (antiagregante/anticoagulante + plasma)
 - Infartos arteriales isquémicos recurrentes
- **Terapia trombolítica** : no recomendada en neonatos
- Sugieren dar **folatos y vitamina B** a pacientes con la mutación MTHFR
- **Eritropoyetina** para la neuroprotección después del ACV

3 meses con HBPM o no fraccionadas



7. PRONÓSTICO

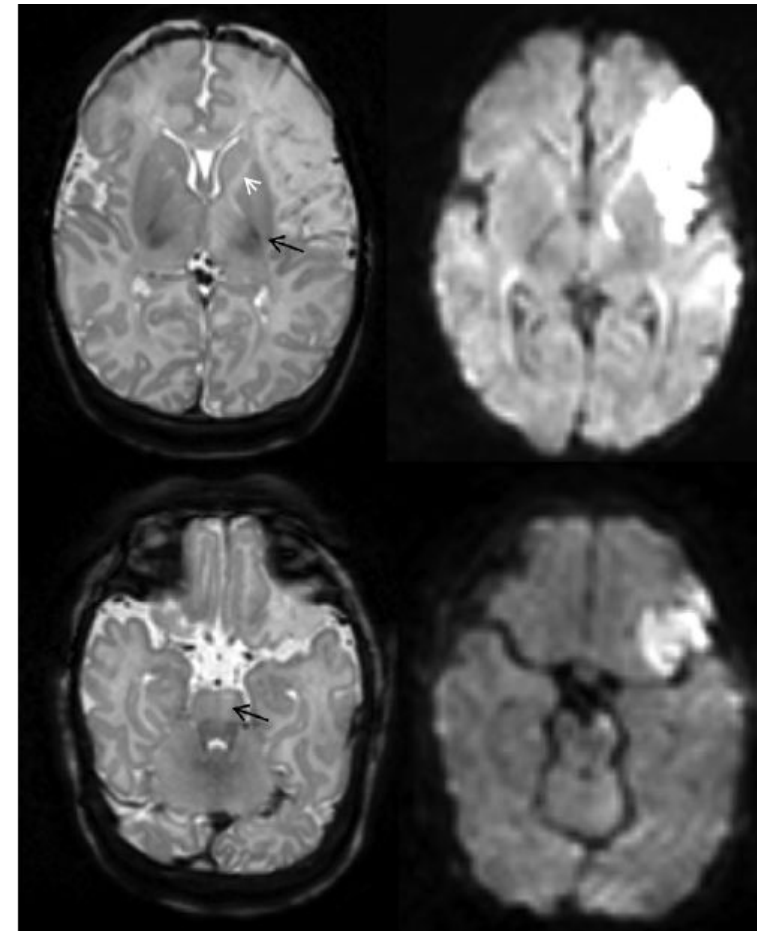
- Los resultados del desarrollo neurológico tras accidente cerebrovascular neonatal varían según EXTENSIÓN y la LOCALIZACIÓN de la lesión
 - Plasticidad cerebral
- “Capacidad adaptativa del sistema nervioso para minimizar los efectos de las lesiones a través de modificar su propia organización estructural y funcional.”
- Permite reorganizar y recuperar la función de la zona dañada y la transmisión de capacidades compensatorias para suplir las deficiencias funcionales correspondientes a la lesión
 - Neurogénesis
 - Capacidad de las neuronas de suplir la función de otras
 - Reorganización sináptica y posibilidad de nuevas sinapsis
 - Medidas terapéuticas precoces estimular este proceso



7. PRONÓSTICO

MOTOR

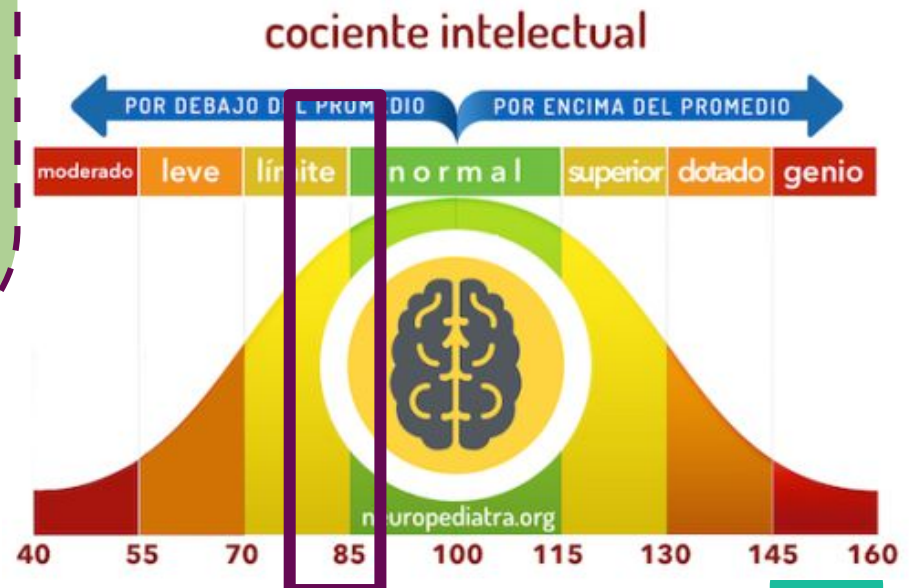
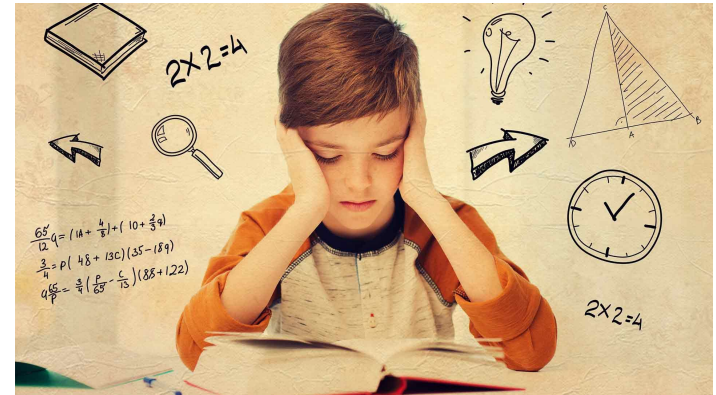
- *Es la principal causa de **PCI hemipléjica**
- *Suele aparecer entre: **3 -9 meses** de edad, la deficiencia motora funcional general está presente en 30% -40% de los niños tras 12 meses de edad
- *Hay mayor tasa de discapacidad motora si el diagnóstico es tardío (**infarto presumiblemente perinatal**)
- *Lo más importante es: ubicación de la lesión (**corteza motora, los ganglios basales y la brazo posterior de la cápsula interna**)



7. PRONÓSTICO

COGNICIÓN:

- *Variable aunque suele estar afectado (la mayoría tienen CI dentro del rango normal)
- *Algunos estudios revelan que tienen CI normal pero en límite bajo, sobre todo si tenía hemiplejía o epilepsia
- *Mayor afectación si había afectación de ramas principales
- *También riesgo de TDAH



7. PRONÓSTICO

EPILEPSIA

*Es variable en cada niño, y también el momento y la duración

*El riesgo fue mayor con los accidentes cerebrovasculares bilaterales y la presencia de epilepsia se asoció con un menor rendimiento académico

*Relación con el lugar del infarto:

Estudio 2018: 43 % los niños con ACM de la rama principal había tenido convulsiones postneonatales, bajo porcentaje en otras localizaciones



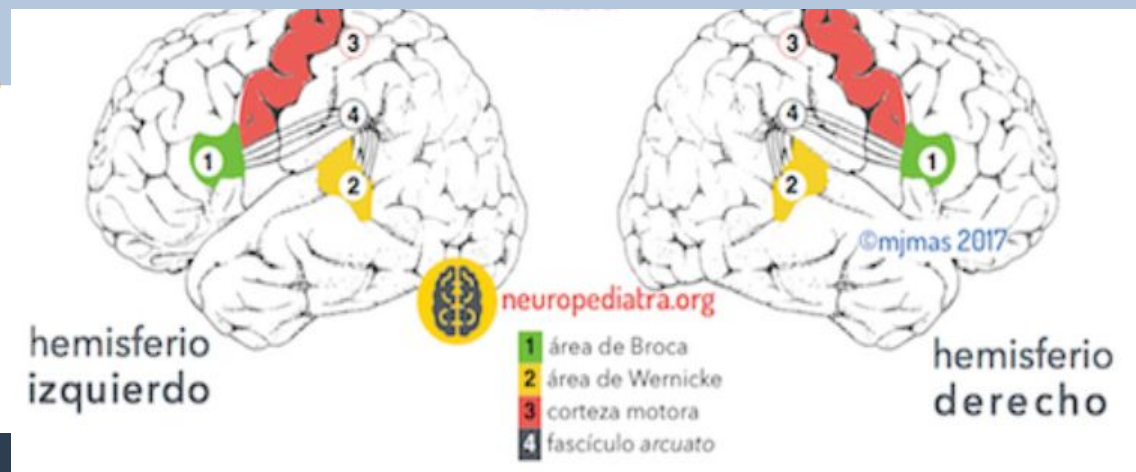
7. PRONÓSTICO

LENGUAJE

- Suele encontrarse conservado, puede haber algunas deficiencias
- Problemas con aspectos sofisticados en el lenguaje expresivo y receptivo
- La presencia de convulsiones más allá del período neonatal se asoció con peores resultado

*Estudios con fMRI (ictus hemisferio izquierdo):

- Deterioro significativo del lenguaje en niños que conservaban la representación del lenguaje del hemisferio izquierdo
- Aquellos que habían transferido la función del lenguaje al hemisferio derecho tenían déficits de lenguaje mínimos o ausentes



7. PRONÓSTICO

PROBLEMAS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS

- Más anomalías conductuales en niños diagnosticados en periodo tardío
- No encontró evidencia de problemas conductuales/emocionales en niños y adolescentes con ACV neonatal

Se describe funcionamiento social y adaptativo deteriorado unido al déficit cognitivo, sin déficits en CI que aumenta el riesgo de un pobre ajuste y participación social



7. PRONÓSTICO

FUNCIÓN VISUAL

-Agudeza visual reducida, déficits del campo visual o estereopsis presentes en casi un tercio de los niños en edad escolar con ACV neonatal

Las lesiones más grandes de ACM y de la rama posterior se asociaron con mayor frecuencia



8. RIESGO DE RECURRENCIA

- Tasa de recurrencia más baja que en el ACV infantil o adulto
- Tratamiento preventivo no es necesario en la gran mayoría de los casos
- La mayoría de las recurrencias sintomáticas ocurren en el contexto de una enfermedad sistémica congénita o adquirida, incluida la cardiopatía congénita



9. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

- Seguimiento multidisciplinario a largo plazo
- Aspectos psicológicos
- Fisioterapia y la terapia ocupacional
- Tratamiento médico o quirúrgico para la espasticidad: baclofeno, cirugía de liberación de tendones o la toxina botulínica
- Terapia de movimiento inducida por restricciones (CIMT)
- Terapia intensiva bimanual handarm (HABIT)
- Telerehabilitación basada en videojuegos de realidad virtual para adolescentes con hemipléjic



¿QUÉ PASÓ CON NUESTRA PACIENTE?

- Continuando con el estudio:
- PPM (Hospital de origen y nuestro Hospital) → normales
- PEATC: pasados
- **EEG 12 canales: actividad lentificada en hemisferio izquierdo, no actividad paroxística**
- Ecografías de vasos supraaórticos: sin alteración
- Estudio familiar de trombofilia: madre negativo, padre: déficit leve de proteína S, RN: estudio de proteína S normal
- Estudio oftalmológico: **hemorragias retinianas** en ojo derecho
- PL 2ª: hemorrágica
- **RM cerebral (a los 4 días): infarto subagudotemporal izquierdo con transformación hemorrágica y colección subdural**
- Estudio de coagulación en paciente: coagulación normal, factor VIII normal, pendientes factor VW Ag y factor XIII
- COL4A1 y A2 (arteriopatías genéticamente determinadas)



Hemorragia extraparenquimatosa (subdural-subaracnoide) +
lesiones isquémico-hemorrágicas contiguas secundarias



- **INFARTO SECUNDARIO A COMPRESIÓN POR
HEMATOMA SUBDURAL**

Ya en otra sesión...

