

## Accidentes cerebrovasculares prenatales diagnosticados en la etapa de lactante: serie de 10 pacientes

María Pina-Jover, María Martínez-Del Villar, Lucía Lillo-Laguna, Rocío Jadraque-Rodríguez, Pedro Martínez-Pastor, Jenaro Jover-Cerdá, Francisco Gómez-Gosálvez

**Introducción.** El accidente cerebrovascular (ACV) fetal o prenatal se define como un suceso isquémico, trombótico o hemorrágico arterial o venoso que acontece entre las 14 semanas de gestación y el inicio del parto.

**Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de una serie de 10 pacientes afectados de un ictus, presumiblemente fetal, desapercibido durante el embarazo y diagnosticado en la etapa de lactante; se destacan cuáles han sido los síntomas y la edad en que se han identificado.

**Resultados.** De los 10 pacientes estudiados, ninguno presentaba antecedentes maternos relevantes, pero se detectaron cuatro amenazas de parto pretérmino que se resolvieron con las medidas habituales y sin hallazgos de alteración fetal posterior. Entre el segundo y tercer trimestre de vida es cuando se han realizado los estudios que han llevado al diagnóstico, y se ha indicado por la familia una menor movilidad de un hemicuero respecto al contralateral como motivo de consulta. Dos pacientes presentaban una trombofilia. Con una media de seguimiento de seis años, todos asocian una parálisis cerebral infantil, la tercera parte una epilepsia y el 75% tiene dificultades de aprendizaje o discapacidad intelectual.

**Conclusión.** Cuando los ACV no se detectan prenatalmente, es importante que en la atención primaria se busquen y detecten los signos de alarma del desarrollo psicomotor del lactante de forma precoz para iniciar su estudio y procurar una rehabilitación lo más pronto posible.

**Palabras clave.** Accidente cerebrovascular prenatal. Ictus fetal. Infarto prenatal.

Unidad de Neuropediatría.  
Hospital General Universitario  
de Alicante. Alicante, España.

**Correspondencia:**

Dr. Francisco Gómez Gosálvez.  
Unidad de Neuropediatría.  
Hospital General Universitario  
de Alicante. Pintor Baeza, 12.  
E-03010 Alicante

**E-mail:**

fagomezgos@gmail.com

**Aceptado tras revisión externa:**

24.05.13.

**Cómo citar este artículo:**

Pina-Jover M, Martínez-Del Villar M, Lillo-Laguna L, Jadraque-Rodríguez R, Martínez-Pastor P, Jover-Cerdá J, et al. Accidentes cerebrovasculares prenatales diagnosticados en la etapa de lactante: serie de 10 pacientes. Rev Neurol 2013; 57: 3-8.

© 2013 Revista de Neurología

### Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) fetal o prenatal se define como un suceso isquémico, trombótico o hemorrágico arterial o venoso que acontece entre las 14 semanas de gestación y el inicio del parto [1]. El ACV neonatal engloba el período entre el parto y el 28.º día de vida, y el ACV perinatal, el más controvertido (no existe unanimidad respecto a la terminología y clasificación), entre la 20.ª semana de gestación y el 28.º día de vida (para otros autores, entre la 28.ª semana de gestación y el 7.º día de vida). El primer trabajo en analizar los ACV prenatales data de 1982 [2].

Se desconoce la incidencia real de los ACV en la etapa fetal, lo que responde a varios motivos: por ser infradiagnosticados, por la dificultad de establecer el momento exacto del suceso, por asociar diagnósticos erróneos o, como indica el presente estudio, por realizarse diagnósticos tardíos; en cualquier caso, su prevalencia es muy superior a la de los que acontecen en edad pediátrica [3]. Los ACV suponen una causa importante de posterior epilepsia, déficit intelectual y parálisis cerebral [4,5]. Con el

desarrollo de la ecografía y de la resonancia magnética (RM) cerebral fetal, de mayor sensibilidad, debería ser posible identificar precozmente estas entidades con objeto de aplicar todas las estrategias terapéuticas disponibles de forma temprana y contribuir a la prevención de secuelas [6].

Cuando los ACV no se identifican prenatalmente, suelen manifestarse de forma mayoritaria en la etapa de lactante, a raíz del inicio de una epilepsia, de una hemiparesia, de un retraso madurativo o de un trastorno oftalmológico, y se sospechan por una sutil o precoz lateralidad en la manipulación de objetos o, de forma casual, cuando hospitalariamente se ingresa por otros motivos [7]. La neuroimagen realizada es la que detectará las secuelas cerebrales porencefálicas de diferente tamaño y localización que hacen suponer la existencia del ACV prenatal, dependiendo del vaso afecto.

El objetivo del presente trabajo es estudiar retrospectivamente aquellos pacientes cuyo ACV fetal ha pasado desapercibido durante el embarazo y se ha diagnosticado en la etapa de lactante, revisando desde los factores de riesgo que presentaban hasta la evolución clínica disponible tras su diag-

nóstico, y destacando en qué edad se realiza el diagnóstico y los síntomas que abocan a él.

## Pacientes y métodos

Se revisaron los 10 pacientes diagnosticados de ACV fetal en la etapa de lactante que se controlaron en la unidad de neuropediatría de nuestro hospital, indicando los factores de riesgo y los antecedentes personales y gestacionales de sus madres. Se muestra el sexo, la edad y la sintomatología que presentaban en el momento del diagnóstico, desde cuándo tenían dichos síntomas, lo destacado de su examen físico, las exploraciones complementarias practicadas, así como el tratamiento establecido y el curso evolutivo que han llevado tras establecerse el diagnóstico de ACV fetal o prenatal.

## Resultados

En la tabla se indican los datos recogidos de los pacientes.

### Antecedentes maternos y perinatales

En los 10 pacientes estudiados (seis varones y cuatro mujeres) se diagnosticó el infarto prenatal en la etapa de lactante, y las ecografías prenatales de los controles obstétricos habituales fueron normales. Con respecto a las madres, el 70% de ellas eran primigestas y ninguna presentaba antecedentes personales patológicos destacables. El 40% presentó alguna incidencia durante la gestación (una amenaza de aborto y tres amenazas de parto prematuro que precisaron reposo y tocólisis); sin embargo, una vez resuelto el evento, los embarazos llegaron a término sin nuevas incidencias y sin detección de anomalías fetales.

### Etapas neonatal

La finalización del embarazo (eutócico, instrumentado o mediante cesárea) no revistió complicaciones en ninguno de los pacientes, y es destacable que ninguno de ellos precisó ingreso en la unidad neonatal ni se constató anomalía alguna en las exploraciones neonatológicas hasta el alta.

### Edad y sintomatología inicial

La edad media en la que se realizó el diagnóstico se encuentra entre el segundo y tercer trimestre de

vida (rango: 2 meses-2 años). Dos pacientes se diagnosticaron en el transcurso de un ingreso por otro motivo (pacientes 8 y 9), dos remitidos desde rehabilitación, uno desde ortopedia infantil, dos desde consultas externas de neuropediatría y los tres restantes desde pediatría de atención primaria. Salvo en el caso del paciente 8, que se diagnosticó en una edad más temprana (2 meses), en el resto de pacientes los padres apreciaron una menor movilidad o asimetría de un hemicuerpo respecto del otro. Además, en el 90% de los casos, los padres habían apreciado diferencias en la psicomotricidad fina de ambas manos desde varios meses antes, a lo que restaron importancia dada la edad e inmadurez de los pacientes.

### Examen físico y exploraciones complementarias

Se constató una sintomatología de primera motoneurona de diferente gravedad (espasticidad, hipertonia y menor movilidad en el lado afecto, sobre todo a nivel de miembro superior), que se reflejó en una reducción de la fuerza y una menor precisión y destreza manipulativa. Entre los exámenes complementarios destacó la normalidad del estudio cardiológico en todos los pacientes, la alteración neurofisiológica en el 40% (donde destacó el paciente 9, cuyos espasmos en flexión motivaron el diagnóstico del ictus prenatal) y las alteraciones hematológicas de hipercoagulabilidad en dos pacientes (déficit de proteína C y alteración de la actividad del factor XIII, respectivamente). La neuroimagen puso de manifiesto las secuelas de los ictus fetales, como las descritas en las figuras 1 y 2 de RM al diagnóstico. Se constató en el 70% de los casos una afectación predominante del hemisferio izquierdo, con imágenes de porencefalia de mayor o menor intensidad muy semejantes en todos ellos, con implicación predominante del territorio de la arteria cerebral media.

### Evolución

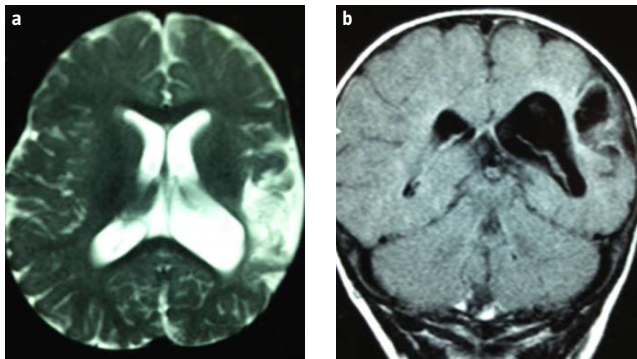
Excepto en los pacientes 8 y 9, cuyo diagnóstico es muy reciente y que motivaron el interés de la revisión actual, en los restantes ocho pacientes hay un tiempo de seguimiento medio de seis años, en el que se ha seguido un plan de estimulación precoz, rehabilitación y fisioterapia inicialmente hospitalarios, y posteriormente de forma ambulatoria. En dos casos se asoció toxina botulínica y en otros dos, tenotomía aquilea. Todos han desarrollado una parálisis cerebral hemiparética de diferente intensidad y de mayor afectación del miembro superior. Tres de los pacientes presentan epilepsia secundaria.

**Tabla.** Historias clínicas de los 10 pacientes: datos destacables.

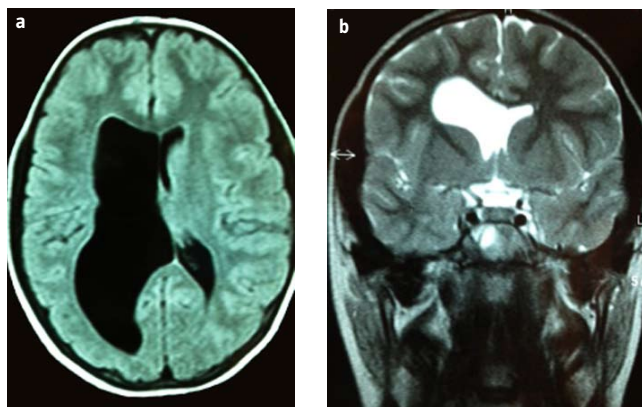
	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6	Paciente 7	Paciente 8	Paciente 9	Paciente 10
Sexo	Varón	Varón	Varón	Varón	Mujer	Varón	Mujer	Mujer	Varón	Mujer
Edad materna	27 años Secundípara	33 años Primípara	32 años Secundípara	30 años Primípara	28 años Primípara	35 años Primípara	21 años Primípara	24 años Primípara	25 años Primípara	33 años Primípara
Diagnóstico prenatal	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Factores de riesgo materno	No	No	No	No	No	No	No	No	No	2 abortos previos
Incidencias embarazo/parto	No/cesárea por HTA	APP/no	No/no	No/distocia de hombros	No	APP/cesárea	No/vacu-extracción	APP/No	Amenaza de aborto 1 <sup>er</sup> . trim./vacuoextracción	No/vacu-extracción
Patología placentaria	No	No	No	No	No	No	No	No	Placenta infartada	No
Test de Apgar	7/9	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	6/9	9/10	8/10	7/9
Examen neurológico neonatal	Normal	Normal	Normal	Hipocalcemia asintomática	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Se aprecia el inicio de los síntomas	5 meses	3 meses	3 meses	4 meses	Se desconoce	6 meses	3-4 meses	No apreciado	3 meses	De siempre
Edad al diagnóstico/remitido desde	2 años/Rhb	8 meses/AP	8 meses/Rhb	7 meses/Tri	9 meses/AP	20 meses/Neuro	8 meses/AP	2 meses/ingreso por ITU	5 meses/ingreso con SW	7 meses/Neuro
Síntomas al diagnóstico (según padres)	Menor movilidad del HD	Escasa manipulación de mano dcha.	Menor movilidad del HI	Movilidad menor del HD mano cerrada	Predominio de la manipulación dcha.	Arrastra la pierna izq.	Manipula más con la izq.	No le aprecian nada raro	Menor movilidad de la mano dcha.	Menor movilidad del HD
Examen físico al ingreso	Hemiparesia espástica dcha.	Hemiparesia espástica dcha.	Hemiparesia espástica izq.	Hemiparesia espástica dcha.	Hemiparesia espástica izq.	Hemiparesia espástica izq.	Hemiparesia espástica dcha.	Hemiparesia espástica dcha.	Hemiparesia espástica dcha.	Hemiparesia espástica dcha.
Exámenes complementarios PEV alterado (neurofisiológico/ cardiológico/ hematológico)	Normales EEG alterado	Normales	Normales	Normales	Normales	Normales EEG alterado	Normales	Normales Déficit de proteína C	Hipsarritmia Alterada la actividad del factor XIII	Normales
Neuroimagen	VM izq.	Hemiatrofia cerebral izq.	VM dcha.	VM izq.	VM dcha.	VM dcha.	Porencefalia izq.	Porencefalia izq.	Porencefalia izq.	Porencefalia izq.
Tiempo de seguimiento	5 años	6 años	5 años	7 años	14 años	7 años	8 años	Reciente diagnóstico	Reciente diagnóstico	2 años y 9 meses
Tratamiento realizado desde el diagnóstico	CAT Fisioterapia	CAT Fisioterapia Toxina botulínica	CAT Fisioterapia	CAT Fisioterapia	CAT Fisioterapia Tenotomía aquilea	CAT Fisioterapia Toxina botulínica	CAT Fisioterapia Tenotomía aquilea	Fisioterapia	Fisioterapia FAE	CAT Fisioterapia Ortesis FAE
Situación clínica actual	PCI Cognitivo normal Epilepsia a los 3 años Problemas de aprendizaje	PCI Problemas de aprendizaje (ACI)	PCI Aprendizaje normal	PCI Cognitivo normal Apoyo escolar	PCI Cognitivo alterado Retraso en el aprendizaje	PCI Cognitivo normal Apoyo escolar Escoliosis	PCI Cognitivo normal Apoyo escolar Migraña		Retraso global del desarrollo SW secundario	PCI Madurativo adecuado Epilepsia

ACI: adaptación curricular; AP: ingresa remitido desde atención primaria; APP: amenaza de parto pretérmino; CAT: centro de atención temprana; dcha.: derecha; EEG: electroencefalograma; FAE: fármacos antiépilépticos; HD: hemicuerpo derecho; HI: hemicuerpo izquierdo; HTA: hipertensión arterial; ITU: infección del tracto urinario; izq.: izquierda; Neuro: ingresa remitido desde neuropediatría; PCI: parálisis cerebral infantil; PEV: potencial evocado visual; Rhb: ingresa remitido desde rehabilitación; SW: síndrome de West; Tri: ingresa remitido desde trauma/ortopedia infantil; VM: ventriculomegalia.

**Figura 1.** a) Resonancia magnética encefálica del paciente 4: corte coronal con eco de gradiente potenciado en FLAIR compatible con alteración morfológica supratentorial izquierda tipo encefalomalacia multiquística en el territorio posterosuperior de la arteria cerebral media izquierda; b) Imagen del mismo paciente en corte transversal en T<sub>2</sub>.



**Figura 2.** a) Resonancia magnética encefálica del paciente 5: corte transversal en secuencia FLAIR que evidencia a nivel supratentorial una imagen de porencefalia a expensas del ventrículo lateral derecho, que ocupa prácticamente todo el lóbulo occipital; b) Imagen del mismo paciente en corte coronal en T<sub>2</sub>.



## Discusión

Los ACV prenatales suponen una causa de retraso en el neurodesarrollo de prevalencia desconocida. Es difícil determinar su incidencia, debido a que, como nuestro trabajo expone, existen pacientes que permanecen sin diagnosticar durante los períodos fetal y neonatal [8], y las secuelas del ictus pueden no evidenciarse clínicamente hasta bien avanzado el primer año de vida [9]. Además, cuando acontece el ACV, no suele provocar sintomatología alguna en

la madre y en el feto. En nuestra serie hemos registrado tres amenazas de parto prematuro que podrían relacionarse con el evento, aunque nos es imposible demostrarlo por la ausencia de alteraciones ecográficas fetales; en todos los casos, la situación se resolvió con las medidas habituales y no hubo mayor trascendencia durante el resto del embarazo. Todas las gestantes de nuestra serie tienen una ecografía del segundo trimestre normal (semana 20) realizada por profesionales capacitados, aunque probablemente esta ecografía se realizó antes del período de la gestación en el que la aparición de los ACV prenatales es más frecuente [10]. Únicamente la madre del paciente 9, completamente sana, presentaba coágulos en la placenta en la ecografía del segundo trimestre; no obstante, no se encontraron hallazgos en el sistema nervioso central del feto. Tras el parto se constató que la placenta estaba infartada y que el feto estaba afecto de una coagulopatía, diagnosticada *a posteriori* durante el estudio etiológico del ACV.

La clave para detectar imágenes sugestivas de ACV prenatal es la ecografía del tercer trimestre, sobre todo el de tipo isquémico, que es el más frecuente. El hallazgo más habitual son las ventriculomegalias asimétricas, seguidas de cavidades porencefálicas, hidrocefalias o hiperintensidades subependimarias residuales, hechos que no quedaron evidenciados en nuestro grupo de pacientes; únicamente una gestante incluyó un informe de la ecografía del tercer trimestre en su historia clínica, y fue normal [11].

La porencefalia es la imagen característica del ictus fetal y se define por una cavidad con conexión al ventrículo o con la corteza cerebral tendente a la distensión, que en ocasiones cuesta diferenciar de una esquisencefalia, y afecta predominantemente a la región de la arteria cerebral media.

Revisando de forma exhaustiva los posibles factores de riesgo que pudieran relacionarse con el ACV fetal (Tabla), tanto en la madre como en el feto y los relacionados con el embarazo y parto, no se ha evidenciado nada destacable, salvo las amenazas de parto pretérmino mencionadas sin estudio de neuroimagen fetal posterior. En consonancia con los resultados publicados en la bibliografía, quedan sin causa conocida más de los pacientes estudiados [12]. Destacan las enfermedades tromboticas maternas como importante riesgo de ictus tanto en la madre como en el feto [13], debido al propio estado protrombótico que supone el embarazo (con flujo sanguíneo placentario lento y viscoso, en especial si se asocia infección), así como la cesárea, entre una larga lista [14]. La coagulopatía, evidenciada en dos

pacientes de nuestro grupo, es la etiología más frecuentemente asociada a los ACV prenatales, hasta en un 40%, aunque seguramente la etiología sea multifactorial [15].

El motivo de realizar esta revisión surgió cuando dos pacientes, en un plazo muy corto de tiempo, fueron diagnosticados de ictus prenatal durante sus ingresos hospitalarios justificados por otras patologías. En la consulta externa de neuropediatría se controlaban otros ocho pacientes a los que igualmente se les diagnosticó un ictus fetal en su momento y que también pasaron desapercibidos en los controles ecográficos obstétricos habituales. En nuestra muestra se pone de manifiesto que es entre el segundo y tercer trimestre de vida cuando, por diferentes vías, se objetiva una anómala asimetría en la psicomotricidad de estos pacientes, en especial en los miembros superiores, que propicia la remisión a las unidades neuropediátricas para poner en marcha un estudio etiológico de hemiparesia. En todos ellos se constatan imágenes porencefálicas secuenciales de mayor o menor intensidad.

La evolución mostrada por los pacientes que sobreviven a un ictus fetal es bastante pobre. En la literatura se indica que en más de las dos terceras partes de los pacientes estudiados se asocia retraso intelectual, parálisis cerebral, trastornos visuales y epilepsia [16]. La totalidad de nuestros pacientes ha desarrollado discapacidad motora de tipo hemiparética, el 75% asocia trastornos cognitivos o discapacidad intelectual que obligan a reforzar los aprendizajes, y la tercera parte, epilepsia. En los años de seguimiento de nuestro grupo de pacientes no se ha constatado recurrencia del ictus, como también reflejan las publicaciones revisadas, si bien dicho riesgo se desconoce y va a depender del factor de riesgo detectado (< 5% usualmente) [17]. En nuestro estudio no se puede indicar una mayor secuela por afectarse un lado u otro del cerebro, debido al limitado tamaño de la muestra.

Cuando la ecografía prenatal detecta los signos de probable ACV fetal, debe completarse el estudio con RM y sus técnicas de perfusión-difusión (mucho más sensible para identificar la lesión), y con el estudio de los posibles factores de riesgo relacionados [18]. Es importante que todas las gestantes se sometan a los controles ecográficos realizados por personal experto, tanto en el segundo trimestre (19-22 semanas) como en el tercero (33-35 semanas), de modo que se pueda valorar el sistema nervioso central del feto de forma sistematizada. Las gestantes con factores de riesgo para el desarrollo de un ictus fetal o con una mínima alteración en la ecografía convencional deberían someterse a una ex-

ploración ecográfica más minuciosa que pueda definir mejor la integridad del sistema nervioso central, como es la neurosonografía. A pesar de no estar universalizada, debería ser rutinaria en gestantes con estados protrombóticos añadidos al propio embarazo, amenazas de parto pretérmino en el segundo o tercer trimestre, preeclampsia, crecimiento intrauterino retrasado, madres consumidoras de cocaína o gestaciones múltiples.

Una mayor familiarización con las imágenes sugestivas de ictus prenatal por parte de los obstetras, especialmente en las ecografías practicadas en el tercer trimestre, contribuirá a un mayor conocimiento de esta patología y una mejor prevención de las repercusiones neurológicas que asocian.

En el caso de que los ACV no sean detectados por dichas ecografías, no provoquen sintomatología ni en la madre ni en el feto, y nazcan y se expresen subclínicamente durante la etapa neonatal, como en nuestro estudio, es importante que en atención primaria se busquen y detecten los signos de alarma del desarrollo madurativo del lactante que puedan hacerlos sospechar, para iniciar su estudio etiológico y procurar una rehabilitación precoz.

#### Bibliografía

1. Scher MS, Belfar H, Martin J, Painter MJ. Destructive brain lesions of presumed fetal onset: antepartum causes of cerebral palsy. *Pediatrics* 1991; 88: 898-906.
2. Kim MS, Elyaderani MK. Sonographic diagnosis of cerebroventricular hemorrhage in utero. *Radiology* 1982; 142: 479-80.
3. Golomb MR, MacGregor DL, Domi T, Armstrong DC, McCrindle BW, Mayank S, et al. Presumed pre- or perinatal arterial ischemic stroke: risk factors and outcomes. *Ann Neurol* 2001; 50: 163-8.
4. Vergani P, Strobelt N, Locatelli A, Paterlini G, Tagliabue P, Parravicini E, et al. Clinical significance of fetal intracranial hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 3: 536-43.
5. Scher MS, Wiznitzer M, Bangert BA. Cerebral infarctions in the fetus and neonate: maternal-placental-fetal considerations. *Clin Perinatol* 2002; 29: 693-724.
6. Levine D. Fetal magnetic resonant Imaging. *Top Magn Reson Imaging* 2001; 12: 1-2.
7. Govaert P. Prenatal stroke. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009; 14: 250-6.
8. Cardo E, Juan M. Accidentes cerebrovasculares prenatales: incidencia, patogénesis y factores de riesgo. *Rev Neurol* 2006; 43 (Supl 1): S121-7.
9. Raju TNK. Ischemic perinatal stroke: challenge and opportunities. *Int J Stroke* 2008; 3: 169-72.
10. Catanzarite VA, Schrimmer DB, Maida C, Mendoza A. Prenatal sonographic diagnosis of intracranial hemorrhage: report of a case with a sinusoidal fetal heart rate tracing, and review of the literature. *Prenat Diagn* 1995; 15: 229-35.
11. Ozduman K, Pober BR, Barnes P, Copel JA, Ogle EA, Duncan CC, et al. Fetal stroke. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 151-62.
12. Cowan F, Rutherford M, Groenendaal F. Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet* 2003; 361: 736-42.
13. Andrew ME, Monagle P, DeVeber G, Chan AK. Thromboembolic disease and antithrombotic therapy in newborns. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2001; 1: 358-74.
14. Perlman JM, Rollins NK, Evans D. Neonatal stroke: clinical



- characteristics and cerebral blood flow velocity measurements. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 281-4.
15. Lynch JK, Nelson KB, Curry CJ, Grether JK. Cerebrovascular disorders in children with the factor V Leiden mutation. *J Child Neurol* 2001; 16: 735-44.
  16. De Laveaucoupet J, Audibert F, Guis F, Rambaud C, Suárez B, Boithias-Guérois C, et al. Fetal magnetic resonance imaging (MRI) of ischemic brain injury. *Prenat Diagn* 2001; 21: 729-36.
  17. Mercuri E, Rutherford MA, Cowan FM. Early prognostic indicators of outcome in infants with neonatal cerebral infarction: a clinical, electroencephalogram and magnetic resonance imaging study. *Pediatrics* 1999; 103: 39-46.
  18. Wu O, Ostergaard L, Sorensen AG. Technical aspects of perfusion-weighted Imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15: 623-37.

### Prenatal cerebrovascular accidents diagnosed in the early infant stage: a series of 10 patients

**Introduction.** A foetal or prenatal cerebrovascular accident (CVA) is defined as an ischaemic, thrombotic or arterial or venous haemorrhagic event that occurs between the 14th week of gestation and the onset of labour.

**Patients and methods.** We report a retrospective study of a series of 10 patients suffering from a, presumably foetal, stroke that went unnoticed during the pregnancy and was diagnosed in the early infant stage. The symptoms and the age at which they were identified are highlighted.

**Results.** None of the 10 patients studied presented any relevant events in the mothers' medical history, but there were four threats of a preterm birth that were solved using the usual means and without the occurrence of any alterations that later affected the foetus. The studies that led to the diagnosis were carried out between the sixth and ninth months of life, and the reason for visiting was reported by the family as being a lower degree of mobility on one side of the body with respect to the other. Two patients presented thrombophilia. With a mean follow-up time of six years, all the patients have an associated infantile cerebral palsy, a third of them have epilepsy and 75% have learning difficulties or intellectual disability.

**Conclusions.** When CVA are not detected in the prenatal period, it is important in primary care to look for and detect the warning signs of the psychomotor development of the infant at an early stage in order to begin a study of the case and to undertake rehabilitation as early as possible.

**Key words.** Foetal stroke. Prenatal cerebrovascular accident. Prenatal infarction.