

11 254 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

INFARTO CEREBRAL EN NIÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL  
INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ" DURANTE EL  
PERIODO 1990-2000

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
SUBESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA:  
IDA ANA ELVIR MARKWITZ

TUTOR:



Dr. Rubén Espinoza Montero  
Médico Adscrito al Departamento de Neurología Infantil  
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"



MEXICO DF 2001

SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

2001

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DEDICATORIA**

**A Dios** , a quien le debo todo lo que tengo y lo que soy.

**A mi esposo Félix** por su gran ayuda brindada, por ser un padre abnegado y dedicado a su hogar y por ser un gran esposo.

**A mis hijas Virginia Lucía y Diana Francella** , quienes son el motivo que me impulsa a vivir y a seguir adelante, a pesar de todas las dificultades que se presentan en el camino, por quienes voy a procurar ser cada día mejor y brindarles todo mi tiempo, amor, y comprensión que se merecen.

**A mi madre** por su incondicional apoyo, en los momentos cuando lo he necesitado, y por todos los valores que a lo largo de la vida me ha infundido.

# AGRADECIMIENTOS

**Al Dr. Rubén Espinoza** por todo el tiempo y apoyo que me brindó durante la realización de este estudio.

**Al Dr. Saúl Garza Morales** por todo el apoyo brindado durante la realización de la subespecialidad

**A la Dra. Alison Portugal** por su valiosa ayuda y su gran paciencia en la realización de este estudio.

**Al Hospital Infantil de México**, por haberme dado la oportunidad de formarme durante estos dos años en la subespecialidad de neurología pediátrica.

**A la Secretaría de Relaciones Exteriores** por el apoyo económico brindado a través de la beca para la realización de la subespecialidad.

**A todos los niños atendidos en este hospital**, ya que cada uno de ellos ha contribuido en la adquisición de nuevos conocimientos necesarios en nuestra formación como subespecialistas

**Y a todas las personas** que de una u otra manera contribuyeron a la realización de este estudio

A TODOS ..... GRACIAS

# **INDICE**

**ANTECEDENTES**

**JUSTIFICACION**

**OBJETIVOS**

**MATERIAL Y METODO**

**RESULTADOS**

**DISCUSION**

**CONCLUSIONES**

**RECOMENDACIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

**ANEXOS**

## ANTECEDENTES

Se conoce como enfermedad vascular cerebral (EVC) a todos los trastornos en los cuales se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria a causa de isquemia cerebral, hemorragia cerebral ó subaracnoidea y en los cuales uno o más vasos sanguíneos cerebrales presenta una alteración primaria por algún proceso patológico. (4)

La EVC se puede presentar como infartos (80-90%) y hemorragias (10-15%).

La **isquemia** proviene de una disminución del aporte sanguíneo cerebral total ó parcial. Puede haber daño funcional por alteración del metabolismo neuronal sin llegar a la destrucción como ocurre en accidentes isquémicos transitorios.

La **hemorragia** es la presencia de sangre en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

A partir de 1955 la EVC se convierte en objetivo principal de múltiples estudios para lograr una definición y clasificación adecuada así como para conocer sus aspectos clínico patológicos generales.

La clasificación actual más específica es la realizada en 1990 que considera los aspectos clínicos y patológicos, siendo los principales elementos de estudio:

- \* Una evaluación clínica neurológica
- \* Investigación de factores de riesgo y su prevención
- \* Valoración de estudios de laboratorio y de gabinete
- \* Estado y evolución del paciente
- \* Aspectos anatómicos

## FISIOPATOLOGIA

Las dos características fisiopatológicas fundamentales de la enfermedad cerebrovascular son la interrupción del flujo sanguíneo hacia parte del encéfalo y la rotura de los vasos sanguíneos con hemorragia en el parénquima cerebral. El tipo y la extensión de la lesión producida por los dos mecanismos antes mencionados dependen de la anatomía del sistema vascular y de las necesidades metabólicas del encéfalo.(1)

La isquemia por oclusión de una arteria produce un foco central densamente isquémico y una penumbra menos densamente isquémica. Las células del área densamente isquémica suelen quedar lesionadas de forma irreversible, a menos que se establezca rápidamente una reperfusión, mientras que las células de la zona de penumbra pueden mantenerse viables, si bien en situación de riesgo, durante varias horas. Las terapias actuales de rescate tratan de rescatar estas células en riesgo.

La isquemia produce un agotamiento de la energía en las células afectadas. Se produce una pérdida de homeostasis iónica, con acumulación de calcio, sodio y cloro junto con agua osmóticamente obligada, y glucólisis anaeróbica con producción de acidosis metabólica intra y extracelular. La lesión hipóxico isquémica también conduce a la acumulación de glutamatos y radicales libres extracelulares. Estos cambios forman parte de la llamada cascada isquémica, una compleja serie de reacciones bioquímicas que conduce a la pérdida de la función de la membrana celular y de la integridad citoesquelética con muerte celular subsiguiente. A esto siguen finalmente los síntomas macroscópicos secundarios como el edema y el efecto de masa, que pueden observarse en los estudios de imagen standar.(2)

## NEUROLOGIA DE LA LESIÓN ISQUEMICA DEL ENCEFALO

Los resultados de la isquemia cerebral varían con la sensibilidad de los diferentes tipos de célula a la isquemia. También son factores importantes la presencia o no de un aporte sanguíneo colateral adecuado y el grado, duración y distribución de la reducción del flujo(2).

**Vulnerabilidad selectiva.** La sensibilidad a las lesiones isquémicas varía con los diferentes tipos de célula. Hay una jerarquía bien definida de sensibilidad entre los diferentes tipos de célula que constituyen el neuropilo. Las neuronas son las más vulnerables, seguidas en orden descendente de sensibilidad por astrocitos, oligodendroglia, microglia y células endoteliales. Entre las neuronas hay una jerarquía regional de sensibilidad, siendo las más vulnerables las células piramidales del hipocampo CA1, las neuronas de las capas III, V y VI del neocórtex, las células cerebelosas de Purkinje y las neuronas pequeñas y medianas del neocórtex.(2)

**Irrigación colateral.** Las consecuencias de la oclusión arterial cerebral varían porque las alteraciones del flujo sanguíneo cambian con el tiempo, la localización y la circulación colateral potencialmente disponible. La microvasculatura del encéfalo también ofrece una relativa protección a algunas regiones, mientras que otras son relativamente más vulnerables. Algunas áreas como las fibras en U de la sustancia blanca subcortical, las cápsulas externa y extrema y el cláustro tienen una irrigación doble o triple interdigitada. Otras como la corteza, solo tienen pequeñas arteriolas de un solo origen. El tálamo, los ganglios de la base y el centro semioval tienen grandes vasos largos y únicos que solo son más vulnerables a la anoxia o la hipoperfusión.(2).

En los adultos y lactantes a término existen las llamadas zonas limitrofes entre los lechos capilares terminales de las principales arterias cerebrales en la corteza y el cerebelo. En estas zonas la presión de perfusión arterial es la más baja del circuito, debido a la arborización arteriolar. Estas zonas periféricas reciben el flujo



sanguíneo cerebral más bajo y son las primeras que sufren isquemia e infarto en la hipotensión sistémica generalizada.(2)

En el feto y lactantes prematuros la divisoria vascular está en la región periventricular profunda.(2)

El incremento de los conocimientos sobre la cadena de acontecimientos fisiopatológicos que lleva a la muerte neuronal después del infarto sugiere un gran número de posibles estrategias terapéuticas. Por desgracia, suelen producirse cambios neuronales irreversibles antes de poder iniciar el tratamiento.(2)

## **ETIOLOGIA**

Mientras en los adultos los principales factores de riesgo para enfermedad cerebral vascular lo constituyen la hipertensión y la aterosclerosis, en los niños y adolescentes existen múltiples factores de riesgo, los cuales se detallan a continuación.(7)

## **FACTORES DE RIESGO PEDIÁTRICOS PARA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (1, 7, 2)**

### **ENFERMEDADES CARDIACAS**

#### **CONGENITAS**

- Válvulas cardíacas
- Persistencia del conducto arterioso
  
- Estenosis aórtica
- Estenosis mitral
- Rabdomioma cardíaco
- Defectos de septo ventricular
- Defectos de septo auricular
- Defectos cardíacos congénitos

#### **ADQUIRIDAS**

- Fiebre reumática
- Endocarditis de Libman-Sacks
- Endocarditis bacteriana
- Cardiomiopatía
- Miocarditis
- Mixoma atrial
- Arritmias

## TRASTORNOS HEMATOLOGICOS / COAGULOPATIAS

- Hemoglobinopatías
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Coagulación intravascular diseminada
- Periodo de embarazo y puerperio
- Disfunción hepática con defectos en la coagulación
- Leucemia u otras neoplasias
- Defectos congénitos de coagulación
- Anticuerpos anticardiolipinas
- Trombocitosis
- Policitemia
- Anticonceptivos orales
- Déficit de antitrombina III
- Déficit de vitamina K
- Lupus anticoagulante
- Déficit de proteína C
- Déficit de proteína S
- Deficiencia sérica de C2

## ENFERMEDADES VASCULARES SISTEMICAS

- Hipertensión sistémica
- Aterosclerosis
- Depleción de volumen
- Hipotensión
- Hipernatremia
- Síndrome de vena cava superior
- Diabetes
- Progeria

## VASCULITIS

- Meningitis
- Artritis reumatoide
- Varicela
- Poliarteritis nodosa
- Arteritis de Takayasu's
- Síndrome hemolítico urémico
- Dermatomiositis
- Encefalitis
- Granulomatosis angiitis
- Enfermedades mixtas del tejido conectivo
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Lupus eritematoso sistémico
- Abuso de drogas (cocaína, anfetaminas)

## **VASCULOPATIAS**

- Homocistinuria
- Síndrome de Moya Moya
- Enfermedad de Fabry's
- Papulosis atrófica maligna
- Deficiencia de NADH-CoQ reductasa
- Xudoxantoma elástico
- Deficiencia de sulfito oxidasa
- Encefalomiopatía mitocondrial acidosis láctica e infarto.
- Síndrome de Ehlers-Danlos

## **DESORDENES VASOESPASTICOS**

- Migraña
- Intoxicación con ergotamina
- Vasoespasmó secundario a hemorragia subaracnoidea

## **AUTOINMUNES**

- Enfermedad de Kawasaki
- Síndrome antifosfolípido primario

## **ANOMALIAS ESTRUCTURALES CEREBROVASCULARES**

- Displasia fibromuscular
- Malformación arteriovenosa
- Aneurisma intracraneal
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria
- Síndrome de Sturge Weber
- Agenesia o hipoplasia de la arteria carótida intracraneal o vertebral

## **ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA** secundaria a:

- Hipotensión prolongada
- Paro cardiorrespiratorio
- Asfixia neonatal profunda
- Inhalación monóxido de carbono

## TRAUMA

- Síndrome de maltrato infantil
- Embolismo aéreo o graso
- Embolismo de cuerpo extraño
- Trauma intraoral
- Arteriografía
- Embolismo placentario
- Traumatismo craneoencefálico
- Ligación carotídea
- Trauma brusco cervical arterial
- Disección arterial postraumática
- Fístula carotídea cavernosa postraumática
- Trauma craneal penetrante
- Cateterización cardíaca

## DROGAS / TOXINAS

- Cocaína
- Anfetaminas
- L-Asparaginasa

## TERAPIAS RELACIONADAS

- Anticoagulación
- Oxigenación membr. extracorpórea
- Radioterapia

Dentro de los factores de riesgo genéticos para infarto cerebral en niños se encuentran la neurofibromatosis y la anemia de células falciformes, sin embargo últimamente se han descrito nuevos factores de riesgo genéticos los cuales se detallan a continuación.(7)

## FACTORES DE RIESGO GENETICOS PEDIATRICOS PARA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

FACTORES DE RIESGO	HERENCIA	TIPO DE EVC
<b>TRASTORNOS HEMATOLOGICOS</b>		
Enfermedad de células falciformes	AR	T, H
Enfermedad de Hemoglobina C	AR	T
Deficiencia de antitrombina III	AD	T
Deficiencia de proteína C	AD	T
Deficiencia de proteína S	AD	T

## TRASTORNOS DE LA COAGULACION

Hemofilia A (deficiencia factor VIII)	X	H
Hemofilia B (deficiencia factor IX)	X	H
Afibrinogenemia (deficiencia factor I)	AR	H
Deficiencia factor XIII	AR	H
Deficiencia factor VII	AR	H
Deficiencia factor V	AR	H
Deficiencia factor X	AR	H
Deficiencia factor XI	AR	H

## ENFERMEDADES METABOLICAS

Homocistinuria	AR	T, E
Angioqueratoma corporal difuso (Fabry)	X	T, H
Deficiencia de sulfito oxidasa	AR	T
MELAS	M	T
Deficiencia de coenzima NADH reductasa	M	T

## OTROS

Enfermedad de Moya Moya	AR, AD, M	T, E
Neurofibromatosis	AD	T
Esclerosis tuberosa	AD	E

## ANOMALIAS ESTRUCTURALES CEREBRALES

Hemangioma cavernoso familiar	AD	H
Aneurisma familiar intracraneal	AD, AR	H
Síndrome de Ehler Danlos	AD, AR,	H
Pseudoxantoma elástico	AD, AR	H, E
Enfermedad de riñones poliquísticos	AD	H

**CLAVES:** AD: autosómico dominante      AR: autosómico recesivo  
X: ligado a X      M: Mitocondrial (materno)  
T: trombosis      E: embolismo  
H: hemorragia

## EVALUACION DEL PACIENTE CON INFARTO CEREBRAL

Tiene dos propósitos: confirmar la presencia de lesión cerebrovascular e identificar la causa.(7)

En vista de la gran cantidad de patologías asociadas a enfermedad cerebral vascular es necesario un abordaje sintomático para evaluar a niños con déficit neurológico focal. En la figura 1 se describe un protocolo de abordaje útil para determinar la presencia de lesión cerebrovascular y su causa. Cuando se determina la causa no es necesario la realización de todos los pasos del abordaje. Desafortunadamente a pesar de realizar una extensa evaluación aproximadamente en un tercio de los pacientes no se identifica la causa de la lesión cerebrovascular.(7)

Encontrar la causa de la lesión es de suma importancia en niños, ya que la recurrencia de los eventos estará en dependencia de la enfermedad causa primaria, mientras esta sea tratable. Muchas veces la etiología está clara desde el comienzo como ocurre en niños con cardiopatías o enfermedades hematológicas previamente diagnosticadas. A estos niños no es necesario realizarles todas las evaluaciones del protocolo de abordaje, el cual deberá basarse en la historia clínica, examen físico y evaluaciones previas realizadas.(7)

La tomografía de cráneo y resonancia magnética deben realizarse tempranamente en la evaluación, sin embargo no es un procedimiento de urgencia en aquellos niños que se encuentran estables. La resonancia magnética es de gran utilidad para la determinación de infartos recientes, pequeños o aquellos localizados en el tallo cerebral, sin embargo la mayoría de veces se tiene más fácilmente disponible la TAC de cráneo. Ambas modalidades de imagen sirven para la confirmación diagnóstica de evento cerebral vascular(7).

También es necesario la realización de examen completo de sangre para buscar hemoglobinopatías, púrpura trombocitopénica, infección. Debe incluirse también electroforesis de hemoglobina , tiempos de coagulación(7)

Debido a que las enfermedades cardíacas en la mayoría de los casos son embolígenas es necesaria una evaluación cardiológica que incluya radiografía de tórax y electrocardiograma, así como un seguimiento cardíaco periódico ya que en muchos niños con infartos embólicos no se conoce el origen de dichos émbolos.(7)

Cuando no se logra determinar la causa posterior a la realización de la evaluación preliminar deberá investigarse aquellas causas más inusuales tales como homocistinuria, encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica, deficiencia de proteína C y S ó antitrombina III.(7)

La punción lumbar esta indicada en niños con déficit focal inexplicable que no tengan incremento de la presión intracraneana, para descartar procesos inflamatorios o encefalitis que pudieran ser responsables del infarto cerebral.La meningitis crónica o la tuberculosa pueden ocasionar oclusión vascular, y la bacteriana también puede producir infarto cerebral, sobre todo aquella por Haemophilus influenzae.(7)

La angiografía cerebral se recomienda cuando no se explica la causa del infarto después de las evaluaciones preliminares. La angiorresonancia es ideal para pacientes en los cuales es riesgoso realizar una angiografía.

En aquellos pacientes con hemorragia cerebral inexplicable no debe realizarse angiografía por el riesgo de repetición de la hemorragia por la posibilidad de aneurismas o malformaciones venosas.(7)

## **ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN**

### **TAC DE CRANEO**

Es de utilidad para valorar la densidad del parénquima cerebral y descartar o confirmar la presencia de una anomalía isquémica o hemorrágica.Los cambios más tempranos en TAC sin contraste relacionados con infarto cerebral pueden identificarse dentro de las primeras 24-48 horas y consisten en efecto de masa moderado, pérdida de la densidad entre sustancia gris y blanca y disminución de la densidad.(4)

En la **fase aguda** (primeras 12 hrs) la TAC es normal en el 50-60% de los casos. Se puede observar hiperdensidad de la arteria cerebral media en el 25-50%, considerada de mal pronóstico, sin embargo puede confundirse con émbolos calcificados o arterias intracraneales calcificadas. Este signo es específico de infartos no hemorrágicos.(4)  
En la fase aguda (12-24 horas) puede observarse en la zona del infarto una zona de disminución de la densidad con bordes mal definidos.(4)

En la **fase subaguda** (24-48 horas) los bordes del infarto son más regulares, con una densidad mejor definida, hay efecto de masa manifestado por desplazamiento de estructuras o compresión del sistema ventricular. El edema es más importante a las 72 horas de evolución del infarto, persiste durante la primera semana y desaparece aproximadamente a los 10 días de evolución del mismo. En este periodo los infartos inicialmente isquémicos pueden sufrir transformación hemorrágica en un 15-20%, lo cual es más frecuentemente observado a nivel de ganglios basales y corteza cerebral(4)

En la **fase crónica** (más de 2 semanas), el reforzamiento es más importante, denso, homogéneo y tiende a desaparecer lentamente en el curso de la evolución. Al inicio de la 3ra semana algunas zonas de hipodensidad se vuelven isodensas, con el contraste se observa un reforzamiento homogéneo de la periferia de la lesión conocido como efecto de niebla. Al final de esta fase el área isodensa se vuelve hipodensa.

Después de 2 meses hay resorción del tejido necrótico y una cosiguiente retracción del a corteza cerebral próxima al infarto con aumento del espacio subaracnoideo y retracción del sistema ventricular vecino.(4)

En la TAC el infarto se caracteriza siempre por su localización, ya que siempre sigue la zona de distribución de una arteria cerebral, lo cual permite realizar un diagnóstico diferencial entre malformación arteriovenosa, absceso, metástasis y procesos inflamatorios.(4)



## RESONANCIA MAGNETICA

**Fase aguda.** Las zonas del infarto cerebral se observa isointensa en secuencias T1 y en T2 se puede visualizar la hiperintensidad de la señal entre las 6 y 12 hrs posteriores al suceso isquémico. Puede existir leve hipointensidad cortical condicionada por edema. Se puede apreciar pérdida de la interfase normal entre sustancia blanca y gris así como borramiento de los surcos por el efecto de masa y los estudios con contraste muestran reforzamiento.(4)

En la **fase subaguda** el infarto se observa hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 con reforzamiento al contraste.(4)

En la **fase crónica** hay evidencia de atrofia y gliosis. Con pérdida celular e incremento en el contenido de agua. A menudo hay retracción del sistema ventricular y espacios subaracnoideos.(4)

Los infartos lacunares y focos de desmielinización perivasculares son vistos en la sustancia blanca profunda como hiperintensidades en secuencias T2.(4)

## VENTAJAS Y DESVENTAJAS

La **TAC** es un método de diagnóstico rápido, no invasivo que muestra con claridad si el accidente es isquémico o hemorrágico, así como la topografía exacta de la lesión, sin contraindicaciones en ningún tipo de pacientes, a excepción de aquellos con antecedentes alérgicos al medio de contraste.(4)

La **IRMN** es más sensible que la TAC para la detección de infartos cerebrales agudos y puede mostrar alteraciones en el 82% de los casos, mientras que la TAC lo hace en el 58%. Es más sensible para lesiones del tallo encefálico y fosa posterior. Identifica además edema en forma más temprana por medio de las secuencias T2.(4)

## ANGIOGRAFIA

Consiste en un método definitivo para visualizar la vasculatura extracraneal e intracraneal. Con ella se visualizan signos de disección o de vasculitis, y se considera que debe realizarse a todo niño con infarto cerebral idiopático. Se considera además que en un futuro la angiografía intervencionista incluyendo terapia endovascular tromboembólica servirá como parte del tratamiento en niños con infarto cerebral.(1)

**SPECT** (tomografía computarizada con emisión simple de positrones)  
Es de utilidad para detectar áreas de hipoperfusión, lo cual es lo primero que ocurre en la fisiopatología de los infartos cerebrales.(1)

**OTROS:** también es de utilidad la realización de doppler carotideo y transcerebral para evaluar vasculopatías.(1)

## MANIFESTACIONES CLINICAS

En niños, el reconocimiento del infarto cerebral muchas veces se demora, debido a la baja incidencia de éste. El déficit neurológico focal agudo (hemiparesia) es la presentación más típica de infartos, sin embargo muchas veces ésta se atribuye a encefalitis, migraña o crisis convulsivas parciales que cursan con parálisis de Todd's.

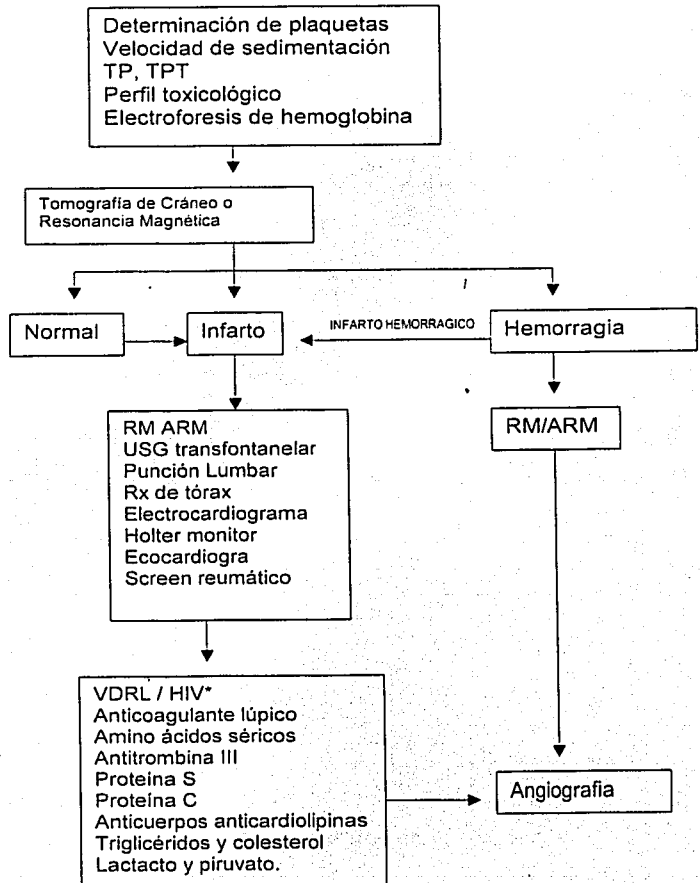
Las crisis convulsivas son más frecuentes en niños, a diferencia de los adultos.

En vista de que los datos de focalización son los primeros que se manifiestan en el infarto cerebral, está indicado el estudio de imagen a todo niño con ello.

Las crisis convulsivas, fiebre, cefalea y letargia se presentan también, sobre todo en niños mayores, y aquellos con infartos en ganglios basales pueden presentar distonía.

FIGURA 1 (7)

## EVALUACION DE LOS NIÑOS CON SOSPECHA DE INFARTO CEREBRAL



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **INFARTOS EN ZONAS DE DISTRIBUCION VASCULAR ESPECIFICA (2)**

### **ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (ACA)**

Se origina en la bifurcación de la arteria carótida interna, en situación lateral al quiasma y el nervio óptico. Pasa en dirección rostromedial, dorsal al nervio óptico y se aproxima a la arteria correspondiente del lado opuesto con la cual se conecta a través de la arteria comunicante anterior. Ingresa a la cisura interhemisférica, pasa hacia arriba en la cara medial del hemisferio y continúa en dirección posterior por la cara superior del cuerpo caloso.(5)

Irriga una cantidad variable de la superficie externa de los hemisferios, por lo general tan solo una fina banda sobre los dos tercios anteriores de la convexidad. Sus ramas pericallosas irrigan el septum pelúcido y los dos tercios anteriores del cuerpo caloso. La irrigación por la ACA de la sustancia blanca frontal profunda y los ganglios basales es muy variable, aunque es típico que irrigue en parte el núcleo caudado y el brazo anterior de la cápsula interna.(2)

Los infartos aislados de la ACVA son raros (0.6% de todos los infartos). Cuando se dan es típico que afecten a una banda de corteza a lo largo de la cara anterior de la fisura interhemisférica.(2)

### **ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)**

Es continuación de la arteria carótida interna. Es la de mayor calibre y la más compleja de las arterias cerebrales. Se divide en un número de ramas de gran tamaño que corren hacia arriba y hacia atrás. El trayecto de las ramas de la arteria cerebral media en la región insular es de gran importancia en la interpretación de los angiogramas cerebrales.(5)

Habitualmente irriga la mayor parte de los hemisferios laterales y la porción anterior del lóbulo temporal. La irrigación de la sustancia blanca profunda y de los ganglios basales por esta arteria es muy variable. En la parte anterior, su contribución es complementaria a la de la ACA. En la mayoría de los casos la ACM irriga el núcleo lenticular y participa en la irrigación del núcleo caudado.(2)

Más del 75% de todos los infartos se presentan en el territorio de la ACM. Las manifestaciones en diagnóstico por imagen varían con el tiempo y el lugar de la oclusión. Si está afectada toda la distribución de la ACM estarán implicados los ganglios basales, la sustancia blanca cerebral, profunda y una gran parte de la corteza hemisférica. (2)

A veces los infartos de la ACM afectan solamente a la división anterior o posterior de la arteria. Las embolias distales pueden afectar tan solo a una sola rama. El núcleo lenticular puede estar respetado si la oclusión se produce más allá de la bifurcación de la ACM(2)

### **ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR**

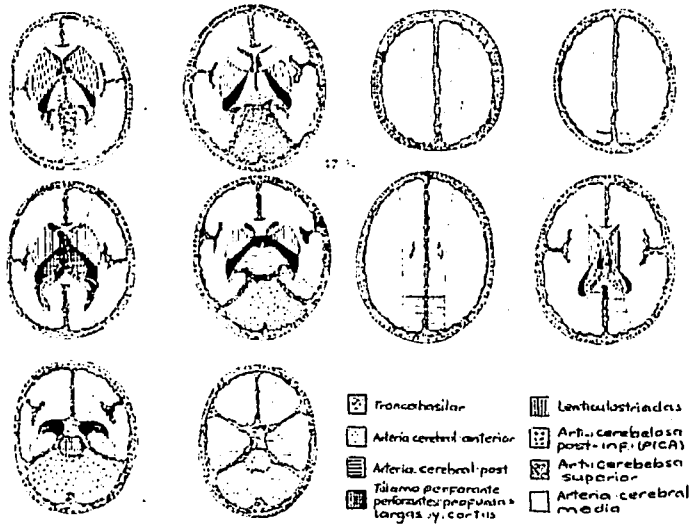
Formada por la bifurcación de la arteria basilar. Sus ramas se distribuyen al tronco del encéfalo, el plexo coroideo de los ventrículos tercero, laterales y hacia regiones de la corteza cerebral.(5)

Los límites entre la ACP y la ACA por un lado y entre la ACP y la ACM por otro lado son muy variables. En particular en las regiones basales se dan muchas localizaciones y orientaciones diferentes del límite entre ACP y ACM. En la situación más habitual, la ACP irriga el tercio posterior de la convexidad y la mayor parte de la región inferior del lóbulo temporal. También suele irrigar el lóbulo occipital y participar en la irrigación del brazo posterior de la cápsula interna y en otras estructuras profundas.(2)

Los infartos hemisféricos de la ACP son los más frecuentes después de los debidos a oclusión de la ACM. Los sitios habituales son la corteza calcarina y las ramas penetrantes profundas del tálamo, mesencéfalo y brazo posterior de la cápsula interna.(2)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FIGURA NO.2 DISTRIBUCION ANATOMICA DE LOS TERRITORIOS VASCULARES (2)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **SINDROMES VASCULARES ARTERIALES**

### **OCCLUSION DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR**

Si la oclusión es proximal a la arteria comunicante anterior, la circulación colateral habitualmente es suficiente para preservar la circulación. La oclusión distal a la arteria comunicante puede producir los siguientes signos y síntomas (8)

- 1.-Hemiparesia contralateral y hemihipoestesia que afectan principalmente la pierna y el pie (lobulillo paracentral de la corteza)(8)
- 2.-Incapacidad para identificar correctamente objetos, apatía y cambios de personalidad (lóbulo frontal y parietal)(8)

### **OCCLUSION DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA**

La oclusión de esta arteria puede producir los siguientes signos y síntomas, pero el cuadro clínico varía de acuerdo con el sitio de oclusión y con el grado de anastomosis colaterales.(8)

- 1.-Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente el rostro y el brazo.(8)
- 2.-Afasia si se afecta el hemisferio izquierdo (pocas veces si se afecta el derecho).(8)
- 3.-Hemianopsia homónima contralateral (daño de la cintilla óptica)(8)
- 4.-Anosognosia si se afecta el hemisferio derecho (pocas veces si se afecta el izquierdo).(8)

### **OCCLUSION DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR**

Según el sitio de oclusión y la disponibilidad de anastomosis colaterales puede haber(8)

- 1.- Hemianopsia homónima contralateral con cierto grado de respeto macular (daño a la corteza calcarina, respeto macular debido al polo occipital que recibe irrigación colateral desde la ACM.(8)
- 2.- Agnosia visual (isquemia del lóbulo occipital izquierdo)(8).
- 3.- Deterioro de la memoria (posible daño de la cara medial del lóbulo temporal.) (8)

## TRATAMIENTO

Los importantes avances en neurobiología molecular de los últimos 10 años han permitido conocer con detalle la fisiopatología de la isquemia e hipoxia cerebrales. Estos mecanismos incluyen la pérdida de cargas de energía celular, homeostasis iónica alterada, excitotoxicidad, entrada de calcio en la célula y cambios de la actividad de varias enzimas claves.(4)

Muchos de los abordajes terapéuticos usados en niños con infarto cerebral han sido adaptados de estudios realizados en adultos.(1)  
En primer lugar debe estabilizarse al paciente mediante vigilancia y control adecuado de sus signos vitales, volumen intravascular, oxigenación, vigilancia del estado de conciencia, glicemia, etc y posteriormente valorar según cada caso el manejo terapéutico a seguir.(7)

## TERAPIA ANTITROMBOTICA

Incluye el uso de heparina, heparina de bajo peso molecular y aspirina.(1)

**Anticoagulantes:** su uso comienza a incrementar. Estudios realizados indican que pueden administrarse sin riesgo en niños, sin embargo su efectividad y dosis necesarias no se han establecido.(1)

La heparina es el anticoagulante más usado en niños con trombosis venosa y embolismo pulmonar. Se administra en bolos de 75-100U/K con dosis de mantenimiento de 20 a 28U/K según la edad. Dentro de los riesgos de su uso se encuentran hemorragia, osteoporosis cuando se usan tratamientos prolongados y trombocitopenia, y su dosis debe ajustarse mediante monitoreo del TP.(1)

La heparina de bajo peso molecular, descubierto recientemente es de elección como terapia anticoagulante en niños y se usa en disección



arterial, coagulopatías o en niños con alto riesgo de embolismo como los con cardiopatías congénitas y se administra subcutáneamente a dosis de 1mg/K/cada 12 horas.(1)

La aspirina cuyo mecanismo consiste en evitar la agregación plaquetaria por inhibición de la producción de tromboxano A2 en las plaquetas, se usa como segunda elección terapéutica y para evitar recurrencia en aquellos niños con factores de riesgo para repetición de nuevos eventos. La dosis recomendada es de 3-5mg/k/día y dentro de sus efectos secundarios se reportan molestias gástricas, aparición de moretones y raramente complicaciones hemorrágicas.(1)

La warfarina y otros anticoagulantes cumarínicos se usan en niños con enfermedades congénitas o adquiridas, estados de hipercoagulabilidad severa, disección arterial o eventos cerebrales vasculares recurrentes.(1)

**TROMBOLITICOS** Incluyen el activador tisular de plasminógeno, la uroquinasa y streptoquinasa. Estos agentes convierten el plasminógeno endógeno en plasmina y de esta manera disuelven el trombo y recanalizan el vaso sanguíneo ocluido.(1)

En el pasado se vió limitado su uso debido a complicaciones hemorrágicas.(1)

### **TERAPIA NO ANTITROMBOTICA**

Incluye el uso de agentes neuroprotectores los cuales se ha visto que en animales si se administran durante las primeras 6 a-12 horas del inicio del infarto disminuye el volumen del infarto, sobre todo si se asocia a un fibrinolítico. (1)

Inmunosupresores como corticosteroides o ciclofosfamida, los cuales se usan en pacientes con vasculitis progresiva, con estenosis cerebral vascular.(1)

Transfusiones, sobre todo en niños con anemia de células falciformes en los cuales debe mantenerse durante la transfusión un adecuado aporte hídrico.(1)

Técnicas intervencionistas y neurorradiológicas para reperfusión.(1)

Tratamiento neuroquirúrgico para evacuar hematomas o realizar procedimientos de revascularización.(1)

Rehabilitación. La rehabilitación y el costo-beneficio de las terapias de lenguaje, ocupacional, física y psicológica no han sido estudiados en pacientes pediátricos con infarto.(1)

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las principales características del infarto cerebral en niños atendidos en el Hospital Infantil de México en el período 1990-2000.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1.- Describir las características epidemiológicas sexo y edad del grupo de estudio, al momento del diagnóstico.
- 2.- Conocer el tiempo de evolución de la sintomatología del infarto al momento del diagnóstico.
- 3.- Determinar las principales manifestaciones neurológicas de los pacientes con infarto cerebral.
- 4.- Conocer las principales causas de infarto cerebral en el grupo de estudio.
- 5.- Describir los exámenes de laboratorio y de gabinete realizados a pacientes con infarto cerebral sin etiología conocida.
- 6.- Determinar los hallazgos tomográficos en pacientes con infarto cerebral así como los territorios vasculares involucrados.
7. Conocer el tratamiento empleado en pacientes con infarto cerebral, y el tiempo de estancia intra hospitalaria.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## JUSTIFICACION

La enfermedad cerebral vascular en niños, a diferencia de los adultos es relativamente infrecuente, sin embargo cuando se produce las consecuencias son graves.

La mayoría de las enfermedades cerebrovasculares pediátricas son debido a trastornos del flujo sanguíneo arterial producido por trombosis o embolismo, sin embargo pese a los grandes avances tecnológicos la causa del infarto cerebral en niños muchas veces es desconocida.

Para un mejor diagnóstico etiológico debe recurrirse a un abordaje completo y ordenado e indicar los estudios de manera racional según cada caso.

En vista de la importancia que tiene el abordaje clínico en los niños con infarto cerebral, considero de gran utilidad estudiar las características de este grupo de pacientes para que en base a ello se pueda establecer en un futuro un protocolo de estudio para pacientes pediátricos con dicha patología.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MATERIAL Y METODO**

El presente estudio es de tipo retrospectivo, retrolectivo y descriptivo. La población de estudio fueron los pacientes atendidos durante el periodo 1990-2000 con diagnóstico de infarto cerebral .

Se revisaron las hojas de registro de consulta externa del departamento de neurología y los expedientes clínicos del archivo con diagnóstico de infarto cerebral.

Se revisaron además las tomografías de cráneo realizadas a los pacientes en estudio y se describieron sus principales hallazgos.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

- 1.- Pacientes menores de 18 años
- 2.- Pacientes de ambos sexos
- 3.- Pacientes con diagnóstico de infarto cerebral atendidos durante 1990-2000

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- 1.- Pacientes con hemorragia cerebral
- 2.- Pacientes con diagnóstico no confirmado de infarto cerebral.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 125 expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto cerebral atendidos durante el periodo de 1990 -2000 encontrándose únicamente la tomografía de cráneo de 66 de ellos.

De los pacientes estudiados (n=125), 74 casos pertenecían al sexo masculino y 51 al sexo femenino (Fig1) , siendo el grupo etáreo predominante de 1 a 4 años con 50 pacientes y el menos frecuente el grupo de mayores de 14 años, con 2 casos. (Fig 2).

Del total de pacientes al 26% se les realizó el diagnóstico mediante el estudio de imagen en las primeras 24 horas de iniciada la sintomatología, y al 48% de pacientes en las primeras 48 horas, encontrándose un 7% de pacientes a los cuales se le realizó el diagnóstico en un periodo mayor de un año de evolución de la sintomatología. (Fig3)

En relación a las principales manifestaciones neurológicas se encontró que predominaron las convulsiones (80 pacientes), seguido por hemiparesia con ( 55 pacientes) y 26 pacientes presentaron ambas manifestaciones asociadas.(Fig4). Además se encontró que 25 pacientes (20%) fallecieron, en su mayoría con neuroinfección como patología de base, y 9 pacientes (7%) presentaron status epiléptico con diversas patologías de base.

En el 85% de pacientes (n=196) se encontró la causa del infarto cerebral, (Fig5) siendo las dos causas más frecuentes la infecciosa con 37 casos (35%) y la cardíaca con 27 casos(25%), predominando las cardíacas congénitas.(Fig6)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En relación a los exámenes de laboratorio realizados a los pacientes con infarto cerebral sin etiología conocida se encontró que a todos ellos se les realizó BHC, a 18 de ellos se les hizo tiempos de coagulación, electrólitos séricos y química sanguínea. A 8 se les hizo pruebas inmunológicas, a 7 líquido cefalorraquídeo, y solo a 2 se les cuantificó proteínas C y S. (Fig7).

Con respecto a los estudios de gabinete realizados a estos mismos pacientes se encontró que 14 de ellos fueron valorados por cardiología, 12 de ellos fueron valorados por hematología y 9 por medicina interna.(Fig8)

A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo con la cual se corroboró el diagnóstico. A 10 se les hizo resonancia magnética, a 9 angiografía a 2 SPECT a 1 Ultrasonido Transfontanelar y a 13 pacientes se les hizo EEG, el cual reportó en su mayoría disfunción generalizada no paroxística y datos de organicidad .

En relación a las 66 TAC de cráneo revisadas se encontró que en 33 de ellas el infarto estaba localizado en una sola región, y en las 33 restantes habían múltiples infartos. Los otros hallazgos encontrados fueron dilatación ventricular (24), atrofia cortical (19), desplazamiento de estructuras (8), reperfusión de lujo (10), e higroma (2). (Fig 9).

Los lóbulos más afectados fueron el temporal (33) y el parietal (19), encontrándose menormente afectadas la cápsula interna y tálamo con 4 pacientes respectivamente.(Fig10)

La predominancia de infartos fue izquierda 47 pacientes. (Fig 11) y el territorio vascular más frecuentemente involucrado fue el de la arteria cerebral media 57 pacientes.(Fig12)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Con respecto al tratamiento recibido durante la etapa aguda del infarto 80 pacientes recibieron anticonvulsivantes, 38 no recibió ningún tratamiento y 4 recibieron tratamientos combinados. (Fig 13).

El período de estancia intrahospitalaria predominante fue el de 15 a 30 días (24 pacientes), y únicamente 2 pacientes permanecieron por más de 90 días internados.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## DISCUSION

El infarto cerebral en niños a diferencia de los adultos es relativamente infrecuente y en la mayoría de ocasiones es debido a trombosis o embolismo. En el presente estudio se incluyeron 125 niños que sufrieron infarto cerebral durante un periodo de 10 años.

El sexo mayormente afectado fue el masculino, lo cual coincide con los estudios previamente revisados (3,7,9).

Al analizar las edades de los pacientes con infarto cerebral se encontró diferencia en relación a estudios previos realizados (7, 3), donde se encontró que la mayoría de pacientes afectados pertenecieron al grupo etáreo de 5-9 años, en cambio en este estudio el mayor número de pacientes pertenecieron al grupo etáreo de 1 a 4 años.

En casi la mitad de pacientes (48%), el diagnóstico se realizó en las primeras 48 horas del inicio de la sintomatología, mediante TAC de cráneo, sin embargo se encontró 9 pacientes a los cuales se les realizó el diagnóstico durante un periodo mayor de un año después del inicio de la sintomatología y en ellos el motivo para solicitar el estudio de imagen para llegar al diagnóstico fue en la mayoría por cursar con epilepsia de difícil control o por estudio de la hemiparesia.

En relación a las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes predominaron las convulsiones en primer lugar, lo cual no coincidió con estudios previos realizados en 1996 (3), donde se encontró como principal manifestación clínica en los 34 pacientes del estudio la hemiparesia. Además se observó que aquellos pacientes que presentaron convulsiones en su mayoría tenían como patología de base neuroinfección en cambio en los que presentaron hemiparesia su patología de base fue cardíaca.

A pesar de los avances de la tecnología, hasta en un tercio de pacientes no se logra conocer la causa del infarto, sin embargo en este estudio únicamente fue en el 15% de pacientes .

Estos pacientes con etiología desconocida fueron sometidos a un protocolo de estudio, que consistió en exámenes de laboratorio, estudios de gabinete, y valoración por los servicios involucrados en el manejo de pacientes con infarto cerebral sin etiología conocida, como son cardiología, hematología y medicina interna, sin embargo dicho protocolo no se llegó a completar en todos los pacientes, en algunos porque debido a su corta estancia intrahospitalaria se decidió seguir investigando la etiología a través de la consulta externa, lo cual ententece dicha investigación, por lo distanciado de las consultas, por la falta de recursos económicos de algunos de ellos para pagar los respectivos exámenes y estudios , por la inconstante asistencia de los pacientes a su consulta y en otros debido a que no se solicitaron.

A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo con lo cual se confirmó el diagnóstico y los otros estudios de neuroimagen (angiografía y resonancia magnética de cráneo) se realizaron en casi el 50% de pacientes con etiología desconocida.

Se realizó EEG a casi el 100% de pacientes que presentaron convulsiones, sin embargo a un 0.5% de pacientes no se les realizó debido a que fallecieron y otros porque egresaron por alta voluntaria antes del tiempo establecido para su egreso, encontrándose como principal hallazgo disfunción no paroxística generalizada y datos que sugieren organicidad.

Con respecto a los hallazgos de la TAC, hubo igual número de pacientes con infartos múltiples y localizados, encontrándose que la mayoría de pacientes con infartos múltiples tenían como patología de base neuroinfección lo cual podría explicarse por la vasculitis con que cursan estos pacientes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Otros hallazgos fueron dilatación ventricular y edema cerebral, lo cual también predominó en pacientes con neuroinfección. Otro hallazgo fue atrofia cortical, lo cual podría ser secundario a la patología de base de los pacientes. El hallazgo de la reperfusión de lujo no se observó en todos los pacientes, ya que esta depende del tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología hasta la fecha de la toma de la TAC. La reperfusión de lujo aparece dentro de las primeras 48-72 horas y es debido a la dilatación de los vasos sanguíneos adyacentes a la zona del infarto, lo cual es secundario a la acidosis metabólica que se produce posterior del infarto.

Los lóbulos mayormente afectados fueron el temporal y parietal, los cuales son irrigados por la arteria cerebral media, en cuyo territorio se localizan más del 75% de todos los infartos (2).

En relación al tratamiento empleado en la etapa aguda del infarto, al 100% de pacientes con crisis convulsivas se les inició manejo con anticonvulsivantes, lo cual corresponde al 64% de los pacientes, encontrándose 32% de pacientes que no recibieron ningún tratamiento, lo cual podría deberse a que aun no existen suficientes estudios terapéuticos en niños sobre algunos fármacos utilizados en el tratamiento de adultos con infarto cerebral,

En relación a la estancia intrahospitalaria se observó que predominó el periodo de 15 a 30 días, sin embargo hubo 17 pacientes que permanecieron corto tiempo, los cuales fueron en su mayoría aquellos, con larga evolución de sintomatología (crisis convulsivas o hemiparesia) y solo se hospitalizaron para realización de estudios de imágenes. También se encontró 2 pacientes que permanecieron ingresados por más de 90 días, los cuales fueron un paciente con neuroinfección y otro con cardiopatía congénita compleja.

## CONCLUSIONES

El sexo predominante en los pacientes con infarto cerebral fue el masculino.

El grupo etáreo predominante en los pacientes con infarto cerebral fue el de 1 a 4 años.

A la mayoría de los pacientes con infarto cerebral se les realizó el diagnóstico con estudio de TAC de cráneo durante las primeras 48 horas de iniciada la sintomatología del infarto.

Las dos manifestaciones predominantes en los niños con infarto cerebral fueron las crisis convulsivas en primer lugar, seguido de hemiparesia.

En la mayoría de pacientes se logró determinar la etiología del infarto, siendo la principal causa infecciosa (neuroinfección), seguida de cardiopatías congénitas.

A todos los pacientes con infarto cerebral se les realizó una serie de exámenes de laboratorio, estudios de gabinete y valoraciones por servicios involucrados en su manejo, sin embargo esto no se logró completar en todos los pacientes.

A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo, con lo cual se realizó el diagnóstico, sin embargo solamente se pudo localizar la TAC de 66 pacientes.

Se encontró igual número de pacientes con infartos localizados así como infartos múltiples, y el resto de hallazgos encontrados fueron más que todo secundarios a su patología de base.

Los lóbulos mayormente afectados fueron el temporal y parietal respectivamente.

La predominancia de los infartos por hemisferios fue izquierda.

El territorio vascular más involucrado fue el de la arteria cerebral media.

Los fármacos mayormente utilizados durante la etapa aguda del tratamiento fueron los anticonvulsivantes.

El período de estancia intrahospitalaria predominante fue de 15 a 30 días.

## RECOMENDACIONES

Realizar un interrogatorio y examen físico minucioso así como exámenes de laboratorio y de gabinete tempranamente a todo niño con sospecha diagnóstica de neuroinfección, para iniciar oportunamente con el tratamiento y evitar las complicaciones, una de las cuales es el infarto cerebral.

Protocolizar a todo paciente con infarto cerebral sin etiología conocida y procurar realizarle tempranamente todos sus exámenes y estudios, así como las valoraciones respectivas por los servicios involucrados en su manejo como son cardiología, hematología y medicina interna, realizándolo durante el internamiento del paciente, ya que posterior a su egreso esto se dificulta y se retarda.

Realizar estudios terapéuticos en niños sobre los fármacos utilizados en el manejo del infarto cerebral en adultos para obtener mayores conocimientos sobre la eficacia, dosis, efectos secundarios, ya que en la actualidad la escasez de dichos estudios limitan el uso de muchos de éstos fármacos.

## BIBLIOGRAFIA

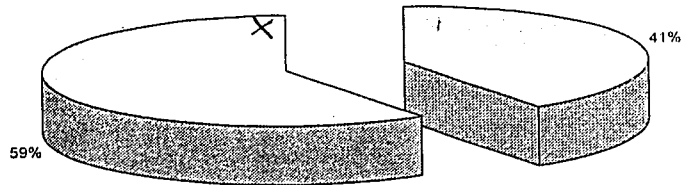
- 1.- Swaiman Kenneth F/Ashwal Stephen. Pediatric Neurology. Third Edition 1999. Editorial Mosby pág 1099-1122.
- 2.- Osborn Anne G. Neurorradiología diagnóstica. Editorial Mosby. Capítulo 11.
- 3.- Lasjaunias Pierre. Vascular disease in neonates, infants and children. 1997. Capítulo 6. Editorial Springer.
- 4.- Barinagarrementeria Fernando. Enfermedad vascular cerebral. 1ra. Edición 1998. Editorial Mc graw Hill.
- 5.- Carpenter Malcolm B. Fundamentos de Neuroanatomía. Editorial Panamericana 1994. Capítulo 14.
- 6.- Advances Pediatrics Vol. 42 Johnston Trescher Taylor. Editorial Mosby. Pág. 1-45.
- 7.- Journal of child neurology. Vol. 8 Julio 1993 Págs 200, 251, 267.
- 8.-Snell Richard Neuroanatomía clínica. Editorial Panamericana 1999.
- 9.- Neurology vol. 49 Dec. 1997 Pág. 1543.

# ANEXOS



GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION POR SEXO DE  
PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL  
DEL PERIODO DE 1990 AL 2000 EN EL  
HIMFG



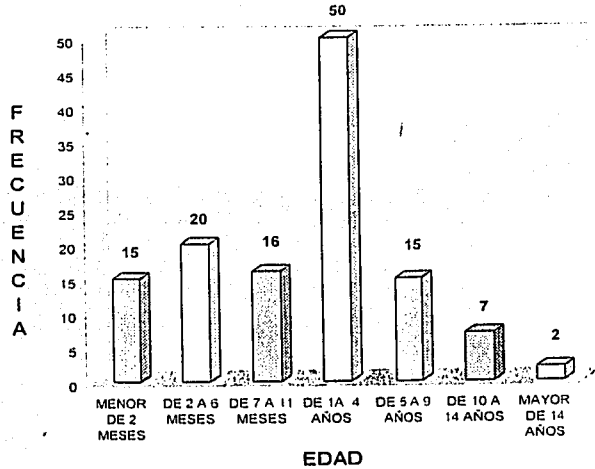
FEMENINO

MASCULINO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

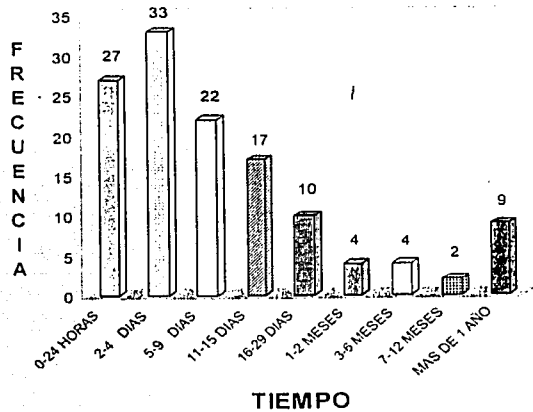
GRAFICA No.2

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL POR EDADES EN EL PERIODO DE 1990 AL 2000 EN EL HIMFG



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

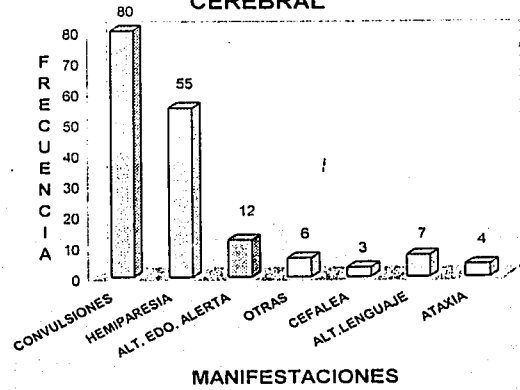
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL INICIO DE LA  
SINTOMATOLOGIA DEL INFARTO CEREBRAL AL  
MOMENTO DEL DIAGNOSTICO



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## GRAFICA No 4

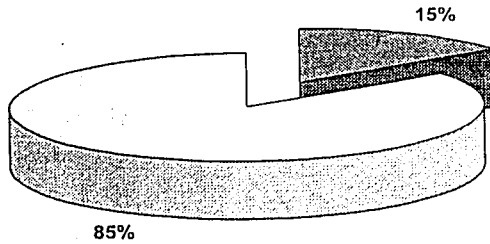
### PRINCIPALES MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No 5

CONOCIMIENTO DE LA ETIOLOGIA DEL  
INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES DEL  
HIMFG DE 1990 - 2000

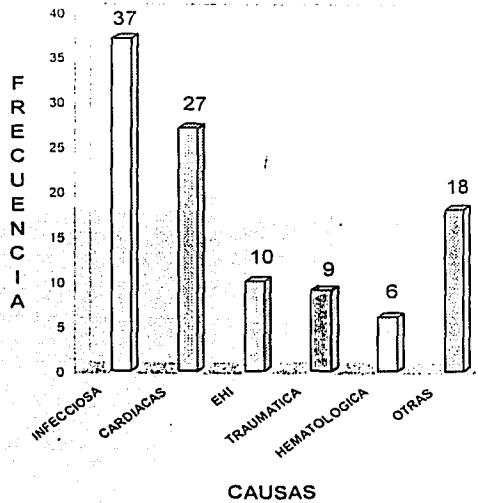


- DESCONOCIDA
- CONOCIDA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 6

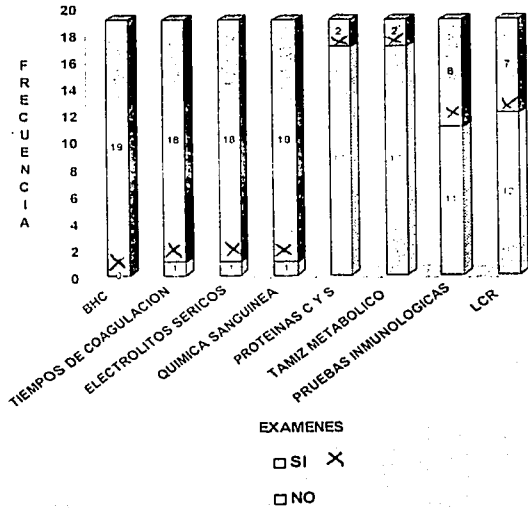
**PRINCIPALES CAUSAS DE INFARTO  
CEREBRAL EN PACIENTES ATENDIDOS  
EN EL HIMFG 1990-2000**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA No.7

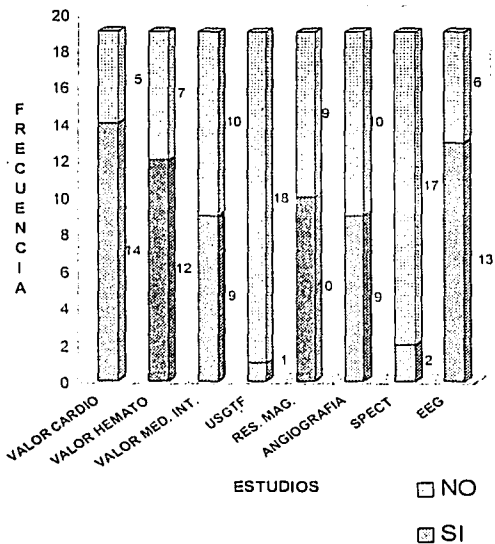
EXAMENES DE LABORATORIO REALIZADOS A LOS  
PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL SIN  
ETIOLOGIA CONOCIDA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 8

ESTUDIOS DE GABINETE REALIZADOS A  
LOS PACIENTES CON INFARTO  
CEREBRAL SIN ETIOLOGIA CONOCIDA

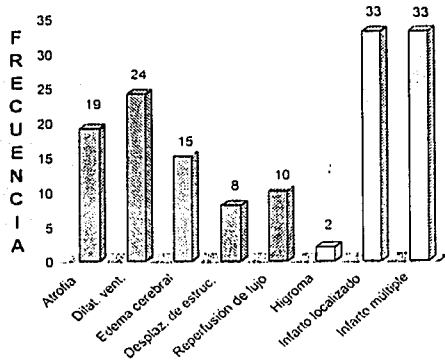


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## GRAFICA No. 9

### HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL

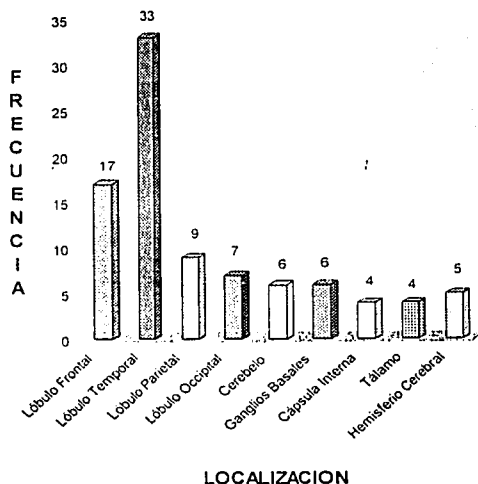


HALLAZGOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 10

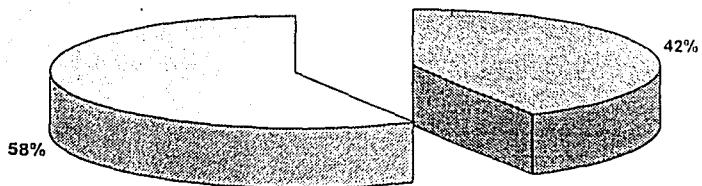
LOCALIZACION DE LOS INFARTOS CEREBRALES POR REGION



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 11

LOCALIZACION DE LOS INFARTOS CEREBRALES  
POR HEMISFERIOS



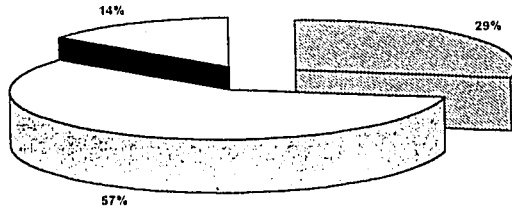
▣ DERECHO

▣ IZQUIERDO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No.12

DISTRIBUCION DE INFARTOS  
CEREBRALES POR TERRITORIO  
VASCULAR

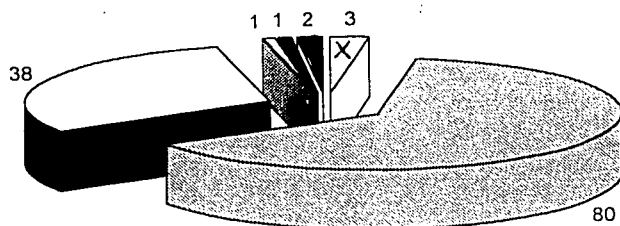


- Arteria cerebral anterior
- Arteria cerebral media
- Arteria cerebral posterior

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 13

TRATAMIENTO ADMINISTRADO A PACIENTES CON  
INFARTO CEREBRAL EN LA ETAPA AGUDA

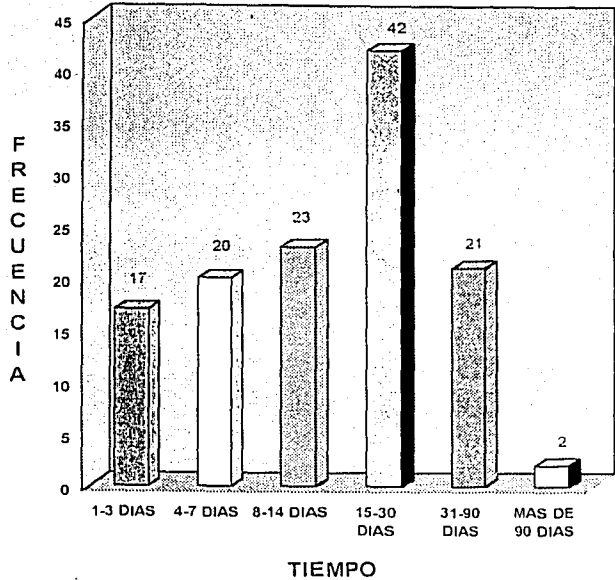


- ☒ Antiagregantes plaquetarios
- ▨ Anticonvulsivantes
- Ninguno
- ▤ Anticonvulsivantes y antiagregantes plaquetarios
- Anticonvulsivantes y heparina
- ◼ Anticoagulante y antiagregante plaquetario

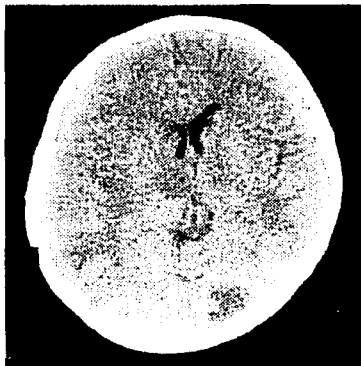
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 14

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA DE LOS PACIENTES CON  
INFARTO CEREBRAL

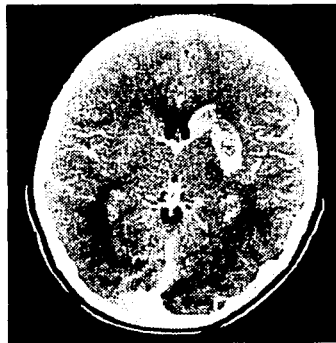


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

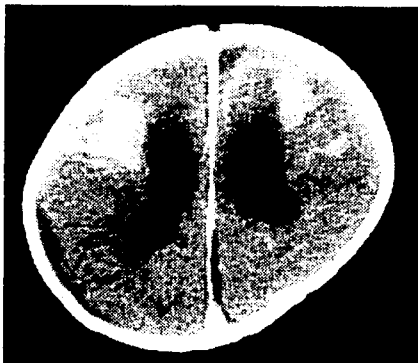


**Figura No. 15**  
Infarto en tálamo derecho, lóbulo occipital izquierdo y parietotemporal izquierdo de un paciente con cardiopatía congénita

**Figura 16**  
Infarto en cápsula interna izquierda con reperusión de lujo en una paciente con deficiencia de proteína C

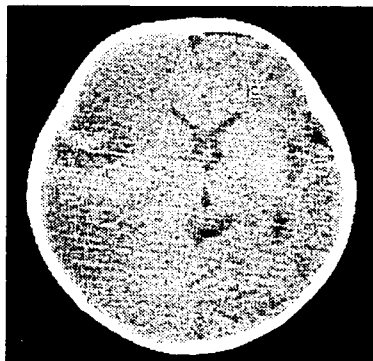


**TEJIDOS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**Figura 17**  
Infartos bifrontales en un  
paciente con neuroinfección  
en la cual se observa  
reperusión de lujo

**Figura 18**  
Paciente con infarto frontal  
izquierdo y temporal derecho  
en un paciente con etiología  
desconocida



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**TABLA 1: PRINCIPALES CAUSAS DE INFARTO CEREBRAL**

CAUSA (#)	SUBTIPO	FRECUENCIA	%
CARDIACAS	<i>CONGENITAS</i>	22	20.7
	MALFORMACIONES COMPLEJAS	18	16.9
	ENFERMEDAD DE EBSTEIN	2	1.8
	HETEROTAXIA VISCERAL	2	1.8
	<i>ADQUIRIDAS</i>	5	4.7
	ENFERMEDAD DEL SENO NEFERMO	3	2.8
	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	1.9
	MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	1	1.9
HEMATOLOGICAS	HEMOGLOBINOPATIAS	2	1.8
	PURPURA TROMBOCITOPENICA	1	1.9
	DEFICIENCIA DE PROT. C	2	1.8
	LEUCEMIA	1	1.9
	TROMBOSIS VENOSA	1	1.9
	TROMBOSIS ARTERIAL	1	1.9
VASCULOPATIAS	SX. DE MOYA-MOYA	1	1.9
ALTERACION. ESTRUCTURAL. CEREBRO-VASCULAR.	DISPLASIA FIBROMUSCULAR.	2	1.8
	MALFORM. ARTERIOVENOSA	1	1.9
HTA SEC. A INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL		3	2.8
AUTOINMUNIDAD	ENFERMEDAD DE KAWASAKI	1	1.9
	SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO	1	1.9
TRAUMATISMOS	TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO	9	8.4
	DISECCION CAROTIDEA	1	1.9
POSTCIRUGIA INTRACRANEAL		3	2.8
INTOXICACION POR SALICILATOS		1	1.9
INFECCIOSA	SIDA	1	1.9
	NEUROINFECCION	35	33
HIPOVOLEMIA		4	3.7
ENCEFALOPATIA HIPOXICA ISQUEMICA	NEONATAL	2	1.8
	POSTPARO	7	6

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
 PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL ATENDIDOS EN EL HOSPITAL  
 INFANTIL DE MEXICO EN EL PERIODO DE 1990 - 2000**

**DATOS GENERALES:**

No. \_\_\_\_\_ Nombre \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo: F \_\_\_ M \_\_\_ Estancia intrahospitalaria \_\_\_\_\_

**CUADRO CLINICO:**

Tiempo de evolución de la sintomatología al momento del dx \_\_\_\_\_

Manifestaciones Neurológicas \_\_\_\_\_

**DIAGNOSTICO CONOCIDO NO \_\_\_ SI \_\_\_**

**EXAMENES DE LABORATORIO REALIZADOS A PACIENTES SIN ETIOLOGIA  
 CONOCIDA**

	BHC	PRUEBAS DE COAGULACION	ELECT. SERICOS	QUIMICA SANGUINEA	PROT. Cy S	TAMIZ METABOLICO	L.C.R
SI							
NO							

**ESTUDIOS DE GABINETE REALIZADOS A PACIENTES SIN ETIOLOGIA  
 CONOCIDA**

	VALOR CARDIO	VALOR HEMAT	VALOR MEDIC	USTF	TAC CRAN	RM CRAN	ANGIO	SPECT	EEG
SI									
NO									

**TRATAMIENTO**

Anticoagulantes \_\_\_\_\_

AntitromboticosPlaquetarios \_\_\_\_\_

Calcio antagonistas \_\_\_\_\_ Otro \_\_\_\_\_