



ANEXO AL REGLAMENTO  
AZÚCAR II  
MEZC

Universidad Nacional Autónoma de México

11237<sup>1</sup>  
T156

**Facultad de Medicina**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
"LA RAZA"**

**FRECUENCIA DE ENFERMEDAD CEREBRAL  
VASCULAR EN NIÑOS. EXPERIENCIA DE 5 AÑOS  
EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA  
DEL HOSPITAL GENERAL CMN LA RAZA.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

***ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA***

**P R E S E N T A**

***DRA. ROSALÍA MARTINEZ ROMERO***

**ASESOR: MC DRA. JUSTINA SOSA MALDONADO**



**MÉXICO D.F.**

**SEPTIEMBRE 2003**

**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).

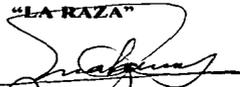
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

# PAGINACIÓN DISCONTINUA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**CENTRO MEDICO NACIONAL**

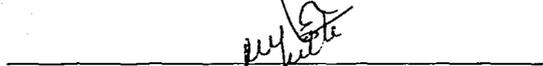
**"LA RAZA"**



**Dr. José Luis Matamoros Tapia**  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
del Hospital General " Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS



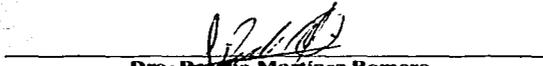
**Dr. Jorge Enrique Menabrito Trejo**  
Jefe de la División de Pediatría  
del Hospital General " Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS



**Dr. Mario González Vite**  
Profesor titular del curso de pediatría médica  
del Hospital General " Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS



**Dra. MC Justina Sosa Maldonado**  
Asesor de tesis  
Jefe del Departamento clínico de Neurología Pediátrica  
del Hospital General " Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS



**Dra. Rocelina Martínez Romero**  
Residente de pediatría médica  
Del Hospital General " Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS

Número definitivo de proyecto: pendiente

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICE**

Resumen.....4  
Antecedentes científicos.....5  
Justificación del estudio.....9  
Planteamiento del problema.....10  
Objetivos.....10  
Metodología y pacientes.....11  
Resultados.....12  
Discusión.....14  
Conclusiones.....15  
Bibliografía.....16  
Anexos.....18

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

**Título:** "Frecuencia de enfermedad cerebral vascular (EVC) en niños. Experiencia de 5 años en el servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General CMN La Raza"

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de presentación de enfermedad isquémica ó hemorrágica del sistema nervioso central en la población pediátrica de 30 días a 16 años atendidos en el servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General CMN La Raza.

**Introducción:** La EVC reportó en 1978 una incidencia de 1.5 a 2.5 casos/100 000 niños año, y en 1992 una serie de 6 casos/100 000 niños/año; la etiología desconocida a lo largo de las ultimas 3 décadas ha variado en un rango de 7 a 84%, y la detección de la etiología nos permite incidir en la patología de fondo para evitar recurrencias descritas hasta en 40% . La trial org. 10172 (TOAST) editó una clasificación para los infartos agudos isquémicos en adultos con la finalidad de manejo del ataque agudo; esta clasificación incluye 5 subtipos: 1) Obstrucción de grandes vasos por aterosclerosis o estenosis, 2) cardioembolismo, 3) oclusión de pequeños vasos, 4) Otros factores de riesgo como coagulopatías, dislipidemia o autoinmunes y 5) etiología no determinada.

**Metodología:** Del archivo del servicio se tomaron los nombres y cédulas de los pacientes valorados por primera vez en hospitalización y consulta externa con diagnóstico de ECV, de 30 días a 16 años de edad, durante el periodo comprendido de enero 1998 a diciembre 2002, los expedientes fueron solicitados al archivo clínico del Hospital General CMN La Raza y evaluados de acuerdo a la hoja de datos (anexo 2)

**Resultados:** Se captaron 64 pacientes, de estos fueron incluidos para el estudio 37 pacientes, 30 casos con diagnóstico de ECV isquémico, y 7 casos ECV hemorrágico no traumático. La frecuencia por sexo con predominio masculino para ECV isquémico fue de 1.5:1, y de ECV hemorrágico de 1.3:1. La frecuencia por edad se presentó mayormente en menores de un año, con un rango global de 4.2 a 5.1 años.

Le etiología por frecuencia del ECV isquémico fue cardiopatías, infecciones y procesos autoinmunes y del ECV hemorrágico en su mayoría no determinada. De acuerdo a la clasificación de TOAST predominó el tipo IV con un 43.3%, y en segundo lugar el tipo II con 26.6%.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el síndrome piramidal y epilepsia, de esta última la forma más frecuente fue crisis parciales con sintomatología motora; y la localización de lesiones más frecuente a nivel de SNC fue supratentorial en ambos casos.

**Conclusiones:** La enfermedad isquémica es más frecuente comparada con la hemorrágica, y el territorio arterial afectado tanto en niños como en adultos es la arteria cerebral media.

Palabras clave. Infarto, cerebro, niños

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANTECEDENTES

**La enfermedad cerebral vascular (ECV) es una causa común de morbi-mortalidad en pacientes adultos, sin embargo, su frecuencia es baja en la edad pediátrica. Su patogénesis está dada por la interrupción brusca del flujo sanguíneo a una parte del cerebro, que se manifiesta principalmente por una hemiplejía aguda. (1,2, 3)**

Kirham define el infarto como el déficit neurológico focal, que se establece por más de 24hrs e implica etiología vascular; otra modalidad es el ataque isquémico transitorio, que se manifiesta con el mismo cuadro clínico con una duración de 8 a 14 minutos y, máxima de 24hrs. (4)

Lamaida y col la definen como un evento súbito, no convulsivo, con déficit neurológico focal ocasionado por infartos o hemorragias cerebrales. (5)

El ECV se categoriza en dos grandes grupos: isquémico y hemorrágico. La isquemia cerebral es la reducción significativa del flujo sanguíneo a una región del cerebro, el daño se determina por 3 factores. 1) el grado de descenso del flujo; 2) volumen del tejido involucrado, y 3) duración de la isquemia. (6)

El infarto cerebral es la secuela irreversible de la isquemia, que da como resultado muerte celular. Los efectos de la isquemia son reversibles si la duración es de pocos minutos, a diferencia de una reducción del flujo sanguíneo del 40-70% que es irreversible después de 30-60 min. (6)

La hemorragia es el depósito de hemates fuera de los vasos sanguíneos en el sistema nervioso central. Su presencia causa daño por: 1) incremento del volumen intracraneal (desplazamiento), 2) reducción de la complianza cerebral y, 3) aumento en la presión intracraneal con una reducción concomitante en la perfusión cerebral.(6)

La distinción entre hemorragia ó isquemia es importante para un adecuado manejo, sin embargo el evento inicial puede desarrollar un daño secundario, por ejemplo; los infartos cerebrales pueden ser secundariamente hemorrágicos por el daño a vasos sanguíneos, mientras que un evento hemorrágico puede ocasionar isquemia focal secundaria a obstrucción por vasoespasmo cerebral. (5,7)

La incidencia de ECV ha sido variable. Schoenberg en 1978 reporta una incidencia de 2.5 casos /100 000 niños/ año; Satoh y col, en 1991 reportan una incidencia de 2.0 a 5.2 /100 000 niños /año; Kirham en 1999 reporta una cifra de 2.6 a 3.1/100 000 niños / año. (4,8,9).

Existen revisiones que incluyen eventos isquémicos y hemorrágicos en la etapa pediátrica que reportan hasta un 50% de infartos isquémicos de etiología no precisada o desconocida (1,2,10).

La etiología del infarto isquémico por orden de frecuencia después de la etiología desconocida , corresponde a las enfermedades autoinmunes, cardíacas, infecciosas y. malformaciones vasculares. (11)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Aunque la etiología es variable, la mayoría de las publicaciones incluyen a las cardiopatías hasta en un 50% como la causa más común de infartos secundarios a émbolos en niños menores de 2 años. (3,5,7,12)

La etiología infecciosa (meningitis), frecuente en niños menores de 5 años, se manifiesta con fiebre y signos meníngeos, que produce inflamación meníngea y trombosis venosa ó arterial. Los agentes etiológicos por frecuencia son: haemophilus influenzae, neumococo, C. albicans, virus de la varicela y herpes zoster.

Las vasculopatías de tipo no infeccioso: Lupus eritematoso sistémico (LES), displasia fibromuscular, granulomatosis aguda o crónica, periarteritis nodosa, Moya-moya, aneurismas disecantes. (3,5,7,12 )

Las alteraciones traumáticas indirectas de la arteria carótida, y vertebrales son frecuentes. Otra causa es la disección de la íntima de carótida por éstasis de flujo. (12,13 )

Las alteraciones hematológicas provocan daño de los dos tipos: 1) isquémico por oclusión de vasos secundario a trombos como sucede en la policitemia, deshidratación, deficiencia de proteína S y C y antitrombina III; y 2) hemorrágico en casos de disfibrirogenemia, deficiencia de factor VIII (hemofilia tipo A) y factor IX (hemofilia tipo B). (5,7,14)

Las alteraciones metabólicas: como la homocistinuria asociada a deficiencia de cistationina B sintetasa predispone a trombosis e infartos cerebrales por daño endotelial cerebral y consumo de plaquetas. (5,7 )

Las alteraciones en los lípidos producen lesión isquémica por formación de émbolos y placas de ateromas que se producen en las dislipidemias.

El consumo de drogas como cocaína induce espasmo e isquemia debido a vasoconstricción por catecolaminas. (3,5,7,12,14)

Otras series reportan como causa de infarto isquémico las enfermedades autoinmunes, con participación de anticuerpos antifosfolípido, que han sido asociados a una gran variedad de alteraciones neurológicas, que incluyen lesión plaquetaria, endotelial y de los fosfolípidos de membrana que están relacionados con el cofactor celular endotelial trombomodulina. Muchas de ellas con manifestaciones clínicas cerebrales y oculares de isquemia por fenómenos trombóticos, especialmente en aquellas con títulos altos de IgG. (8,15,16)

En la población pediátrica como en los adultos, el déficit neurológico más común es la hemiplejía (con ó sin crisis epilépticas), que se reporta hasta en el 91% de los casos de acuerdo a la serie de Dussier. (17)

Las características clínicas del evento trombótico son: cefalea persistente, intensa, acompañada de vómito debido a un aumento de la presión intracraneal (HIC) por afeción de la pared de los senos venosos frecuentemente asociada a hemiplejía y crisis parciales; en la trombosis del seno cavernoso se acompaña de afeción de los nervios craneales III, IV, V y VI. (1,6,14,18,19)

Las características clínicas del evento hemorrágico, además de la hemiplejía son la hemianopsia, crisis epilépticas parciales, y la HIC. (1,6,14,18,19)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los pacientes portadores de leucemia linfoblástica aguda promielocítica tienen predisposición a infarto cerebral secundario a una coagulación intravascular diseminada (20).

Se ha reportado un alto riesgo de trombosis con la deficiencia de proteína C, cuyo efecto anticoagulante de la forma activada es por inactivación de los factores V y VIII que requiere de fosfolípidos y iones de calcio. La forma activada destruye la actividad coagulante de la trombina VIIIa e inhibe el complejo plaqueta-protrombina e inactiva las plaquetas unidas al Fva libre (21). La Historia Clínica es vital para obtener una orientación diagnóstica desde el punto de vista etiológico, ya que generalmente existe antecedente de una patología predisponente. Así también por el riesgo de recurrencia de ECV, que en niños se ha reportado del 10 al 25%, asociado a factores de riesgo los cuales pueden ser congénitos, genéticos ó adquiridos. (22)

Ante un paciente portador de ECV es imprescindible efectuar una tomografía craneal computarizada (TCC) para determinar si la lesión es isquémica ó hemorrágica, su localización, extensión y posibles complicaciones inherentes al evento. Generalmente los cambios tomográficos se evidencian después de las 2+hrs cuando es de tipo isquémico, mostrando una imagen hipodensa de forma triangular con base externa y vértice interno en el territorio arterial comprometido. (13,23 )

Si es una lesión hemorrágica se mostrará una imagen hiperdensa parenquimatosa, subaracnoidea y/o intraventricular desde el inicio del evento (13,23).

En Centros Hospitalarios con más recursos se puede efectuar Resonancia Magnética Nuclear (RMN), estudio con mayor resolución de imagen, e incluso la angioresonancia que muestra la vasculatura con detalle. (23,24)

La angiografía es un estudio invasivo que se efectúa cuando por TCC y/o la RMN no es posible determinar la etiología o para identificar los vasos involucrados, especialmente cuando se considera la posibilidad de manejo quirúrgico. Ya que nos proporciona información sobre el tipo de circulación arteriovenosa, calibre de los vasos, territorio hipoperfundido, oclusión de vasos o seno dural, inversión del flujo, desplazamiento vascular, displasia, etc, estas imágenes se pueden mejorar con una angiografía por sustracción digital (24).

Otra prueba que debemos incluir en el paciente con ECV es la valoración de la función cardíaca mediante la toma de radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma para descartar valvulopatías y defectos congénitos de cavidades y en caso de duda en el diagnóstico un ecocardiograma transesofágico. (24)

Las enfermedades reumatológicas como artritis reumatoide juvenil (ARJ), lupus eritematoso generalizado (LEG), llegan a manifestar ECV secundario a una vasculitis con lesión del endotelio, o bien desarrollan una endocarditis silenciosa capaz de embolizar y producir cuadros de déficit neurológico recurrente, por la presencia de anticuerpos antifosfolípido (25).

Una vez que se han efectuado los estudios anteriores y no ha sido posible dilucidar la etiología, se deberá descartar la posibilidad de una alteración hematológica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En la hipercolesterolemia de tipo familiar existe aterosclerosis temprana con afectación de la capa media e íntima de la arteria carótida interna, demostrado por ultrasonido, y mediante estudios genéticos se ha detectado una mutación en el gen receptor de lipoproteínas de baja densidad (26).

Con todos estos exámenes existe un porcentaje en los cuales no se llega a determinar la causa, aún así es indispensable efectuar las pruebas en una forma sistemática descartando cada una de estas alteraciones.

La clasificación por subtipos del ECV isquémico denominado Clasificación de infartos isquémicos para ensayos multicéntricos en el tratamiento del infarto agudo: Org 10172 (TOAST), incluye 5 categorías: (6,27).

1. Aterosclerosis de grandes vasos los cuales tienen una obstrucción de más del 50%, ó estenosis de una arteria principal del parénquima cerebral o bien alguna de las ramas arteriales. Las lesiones corticales o cerebelosas y del tallo cerebral o infartos hemisféricos subcorticales de más de 1.5cm de diámetro en TCC o IRM son consideradas como de origen aterosclerótico de grandes vasos.
2. Cardioembolismo, donde se incluye a los pacientes con oclusión arterial secundario a émbolo de origen cardíaco, los cuales se encuentran divididos en alto y mediano riesgo, basado en los propios antecedentes del paciente. En alto riesgo se incluyen a los pacientes con válvula mecánica, estenosis mitral con fibrilación, trombo ventricular izquierdo, cardiomiopatía dilatada, mixoma atrial, endocarditis infecciosa. Mediano riesgo: prolapso de válvula mitral, calcificación del anillo mitral, estenosis mitral sin fibrilación, aneurisma atrial septal, falla cardíaca congestiva, segmento ventricular izquierdo hipocinético.
3. Oclusión de pequeños vasos arteriales, en pacientes con infartos previos y habilidad para desarrollar infartos lacunares, por lo general con historia clínica de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial. La TCC y la IRM pueden ser normales, aunque se encuentran lesiones a nivel del tallo cerebral o hemisferio cerebral subcortical con un diámetro menor de 1.5cm, que corresponde a patología de adultos.
4. Infarto de etiología determinada, como el estado de hipercoagulabilidad u otras alteraciones hematológicas, infección, síndrome de anticuerpos antifosfolípido, dislipidemias, homocistinuria, entre otros.
5. Infarto de etiología no determinada, el cual se divide en tres subgrupos:
  - a. En la cual existen dos ó más causas identificables pero sin llegar a una etiología precisa.
  - b. Evaluación negativa, es decir, a pesar de una evaluación exhaustiva no se llega a la etiología.
  - c. La etiología no es demostrada debido a una evaluación incompleta.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## JUSTIFICACIÓN

El Hospital General Centro Médico La Raza funciona como centro de apoyo para un tercer nivel de atención con una población anual derechohabiente en etapa pediátrica de 0 a 16 años de 320,951 niños; se cuenta con 10 servicios de especialidad dentro de ellos está el servicio de neurología pediátrica, con una población anual de consulta externa de 4,710 pacientes, y de hospitalización 256 promedio/año.

Dentro de los diez primeros motivos de demanda de atención hospitalaria se encuentra la enfermedad cerebral vascular, misma que en los últimos 2 años ha incrementado en frecuencia, siendo en el año 2002 la tercera causa de hospitalización (archivo del servicio).

Los estudios epidemiológicos son importantes para un análisis situacional de cualquier servicio u hospital para planear y organizar los programas de atención asistencial y académicos; así como para la distribución de recursos. Por lo anterior surge la necesidad de analizar una de las principales patologías atendidas en Neurología Pediátrica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Cual es la frecuencia de la enfermedad cerebral vascular en los niños de 30 días a 16 años atendidos en el servicio de Neurología pediátrica ?

## **OBJETIVOS**

**Objetivo general:** Determinar la frecuencia de presentación de enfermedad isquémica ó hemorrágica del sistema nervioso central en la población pediátrica de 30 días a 16 años atendidos en el servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General CMN La Raza.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **METODOLOGIA Y PACIENTES**

En el servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General CMN La Raza se realizó un estudio retrospectivo durante el periodo comprendido del 1° de enero de 1998 al 31 diciembre del 2002.

Se captaron 62 pacientes de 30 días a 16 años de edad, con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral. Los nombres y cédulas de registro fueron tomados del archivo del servicio de Neurología Pediátrica en área de hospitalización y consulta externa de primera vez, y se solicitó su expediente clínico al archivo del Hospital General.

Los datos de cada paciente fueron recopilados de acuerdo al flujograma de estudio del servicio referido en el anexo 1, que incluyó tomografía computarizada de cráneo en sus dos fases, biometría hemática con plaquetas, determinación de tiempo de trombina y tromboplastina, química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático; valoración cardiológico con realización de Rx de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma en los pacientes en que se sospechó patología cardíaca; valoración reumatológica con determinación sérica de complemento, inmunoglobulinas y anticuerpos anti-DNA, anti-ANA, anticardiolipinas y anticuerpos antifosfolípido, y; valoración hematológica en aquellos pacientes con alteraciones en las pruebas de coagulación: proteína C, proteína S, antitrombina III, trombomodulina, fibrinógeno y dímero D. En aquellos pacientes cuya TCC no fue concluyente se efectuó RMN ó panangiografía cerebral. Todos los datos fueron captados en el anexo 2.

El grupo con infarto isquémico fue dividido de acuerdo a su etiología en 5 categorías (clasificación TOAST ), y el grupo con hemorragia se clasificó como secundaria a malformación arteriovenosa, coagulopatías, y desconocida. En cada grupo se estudió la frecuencia por edad y sexo, así como las manifestaciones clínicas, localización de la lesión, y territorio arterial afectado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

De los 62 pacientes, se tuvo acceso a 50 expedientes clínicos en el archivo del Hospital General CMN La Raza.

Se incluyeron para el estudio 37 pacientes de 30 días a 16 años de edad, 30 casos con diagnóstico de infarto isquémico y 7 casos de hemorragia intracraneana no traumática (anexo 3). Fueron eliminados 11 pacientes de acuerdo a criterios de exclusión: 3 casos de hemorragia intracraneana de etiología traumática, 4 casos de pacientes menores de 30 días de vida, y 4 pacientes con expediente clínico incompleto.

El ECV isquémico se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino, con una relación de 1.5:1 (anexo 4), y por edad en niños menores de 1 año con 11 casos (36%). Anexo 5.

De acuerdo a la clasificación de TOAST (anexo 6), predominó el ECV isquémico tipo IV, que corresponde a pacientes con etiología determinada, con 13 casos, donde el choque asociado a sepsis y la neuroinfección destacaron como las causas más frecuentes (anexo 7).

El tipo II, por cardioembolismo en segundo lugar, con 8 casos, 7 de ellos correspondieron a cardiopatías congénitas (comunicación interauricular simple ó asociada a valvulopatía), y 1 caso de cardiopatía adquirida (anexo 8).

El tipo I, enfermedad de grandes vasos en tercer lugar, con 4 casos de Moya-moya, uno de ellos asociado a síndrome de Down (anexo 9).

El tipo III, por oclusión de pequeños vasos con 3 casos, todos ellos asociados a síndrome de anticuerpos antifosfolípido (anexo 10).

Por último el tipo V, de etiología no determinada, con 2 casos (anexo 11).

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

El síndrome piramidal predominó con 23/30 casos, seguido de epilepsia con 21/30 casos (anexo 12). En la epilepsia las crisis parciales simples con sintomatología motora fueron las más frecuentes con 12/21 casos y las tónico-clónicas generalizadas con 7/21 casos.

### **HALLAZGOS TOMOGRAFICOS**

Las lesiones supratentoriales predominaron con 22/30 casos, de los cuales 15/22 casos fueron corticales y 7/22 subcorticales; y 1/30 casos infratentorial. 7/30 casos con lesiones mixtas (anexo 13).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR HEMORRAGICA**

De los 7 casos captados, se observó un discreto predominio en el sexo masculino, con una relación 1.3:1 (anexo 14), y un rango de edad de 4.2 a 5.1 años (anexo 15).

Solamente en 1/7 casos se identificó la etiología con una malformación arterio-venosa. En 2/7 casos se observó proteína C baja. (anexo 16).

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

El síndrome de hipertensión intracraneana y el síndrome piramidal predominaron con 5/7 casos, seguidos de epilepsia en 4/7 casos (anexo 17).

De la epilepsia, las crisis tónico-clónicas generalizadas fueron las más frecuentes con 3/4 casos.

### **HALLAZGOS TOMOGRAFICOS**

El hematoma parenquimatoso cerebral se presentó en 4/7 casos, hemorragia subaracnoidea en 2/7 casos y hematoma con hemorragia subaracnoidea en 1/7 caso, que corresponde al paciente con malformación arterio-venosa, localizada en la región fronto-parietal izquierda. (anexo 18).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN

Estudios efectuados en etapa pediátrica reportan a las cardiopatías como la causa más frecuente de ECV (3,5,7,12), presentándose hasta en un 50%, en este estudio la frecuencia fue más baja con un 26.6%, cabe mencionar que casi todos ellos fueron portadores de cardiopatías congénitas, y sólo hubo 1 caso de cardiopatía adquirida.

Dusser y col. refieren las enfermedades autoinmunes, cardíacas e infecciosas como la etiología predominante en el evento isquémico, después de la etiología desconocida (11). En nuestro estudio reportamos por orden de frecuencia las cardiopatías con un 26.6%, infecciosas con un 26.6%, y el síndrome de anticuerpos antifosfolípido con un 16.6%.

De acuerdo a la clasificación de TOAST, Adams y col. reportan el tipo V como el más frecuente, hasta en un 50% referente a etiología desconocida, el porcentaje encontrado en este estudio se debe a la exclusión de los casos con expediente incompleto y al abandono por parte del paciente al seguimiento (6.6%); y el tipo IV con un 44% (27), acorde con nuestros resultados con un porcentaje del 43.3% en este grupo.

La frecuencia de la hemorragia en estudios previos reporta un 51% en el estudio de Schoemberg y col (8) y 44% en el estudio de Olofsson y col (1). En nuestro estudio la frecuencia es muy baja con 18.9% y la etiología casi en su totalidad no determinada, sólo se encontró 1 caso de malformación arteriovenosa, y en 2 casos encontramos disminución de proteína C, sin embargo no puede considerarse factor causal, ya que en el evento hemorrágico *per se* existe consumo de este elemento, y además, en la enfermedad por deficiencia de proteína C se producen eventos de tipo isquémico, no hemorrágico.

La edad de presentación de nuestros casos se encuentra en la media de los reportes previos hechos por Satoh en 1991, y Kirham en 1999 (4,9), con un rango de edad de 4.2 a 5.1 años.

Las manifestaciones clínicas que detectamos coinciden con la literatura internacional en relación a hemiplejía aguda y epilepsia con 73.8% y 63.5% respectivamente. Las alteraciones focales predominaron en este estudio (57%) a diferencia del reportado por Conway y col, y Nagaraja y col (6,18), en el cual las alteraciones generalizadas constituyeron el 54%.

Las alteraciones topográficas que encontramos coinciden con los reportes previos de lesiones supratentoriales en el infarto isquémico y hemorrágico (18).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos se consideran sesgados, ante la imposibilidad de contar con los expedientes completos o por la pérdida o depuración de los mismos, o bien el retiro del paciente de la consulta. Por ello los casos clasificados como tipo V o de etiología desconocida le correspondió un porcentaje muy bajo en nuestra casuística.

Nuestros resultados confirman que la enfermedad de tipo isquémico es más frecuente comparado con la hemorrágica, y el territorio arterial afectado en la población pediátrica como en adultos continua siendo la arteria cerebral media.

En la mayoría de los pacientes con diagnóstico etiológico, éste se obtuvo en forma tardía en el seguimiento por consulta externa; ya sea por la adquisición del recurso para efectuar la prueba o la positividad de la misma en estudios posteriores.

Es importante para estudios a futuro contar con un sistema de captura de datos que permita efectuar estudios epidemiológicos confiables, ya que de ellos derivan las decisiones para dar prioridad en la obtención de recursos y manejo terapéutico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Olofsson O., Ringheim S. Strokes in children. Clinical characteristics and prognosis. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:391-395
2. Solomon G., Hillal S. et al. Natural history of acute hemiplegia of childhood. *Brain* 1970;93:107-120
3. Rivkin M., Volpc J. Strokes in Children. *Pediatr Rev* 1996;17(8):265-277
4. Kirham F. Stroke in childhood. *Arch Dis Child* 1999;81:85-89
5. Lamaida E., Caputi F. et al. Ischemic stroke syndromes in childhood. *Min Pediatr* 1997;49:147-154
6. Mendoza P., Conway E. Cerebrovascular events in pediatric patients. *Pediatr Ann* 1998;27(10):665-674
7. Rikonen R., Santavuori P. Hereditary and acquired risk factors for childhood stroke. *Neuropediatrics* 1994;25:227-233
8. Schoenberg B., Mellinger J., Schoenberg D. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical feature and survival. *Neurology* 1978;28:763-768
9. Satoh S., Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke* 1991;22:586-589
10. Williams L., Garg B., et al Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997;49:1541-1545
11. Dusser A., Goutières F., Aicardi J. Ischemic strokes in children. *J Child Neurol* 1986;1:131-136
12. Ferrera P., Curran C. et al. Etiology of pediatric ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 1997;15(7):671-679
13. Provenzale J., Barbariak D. Brain infarction in young adults: etiology and imaging findings. *AJR* 1997;169:1161-1165
14. Lemese G., Manceau M. et al. Stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997;96:401-404
15. Alarcon S. Pathogenic potential of antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1988;15:890-892

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

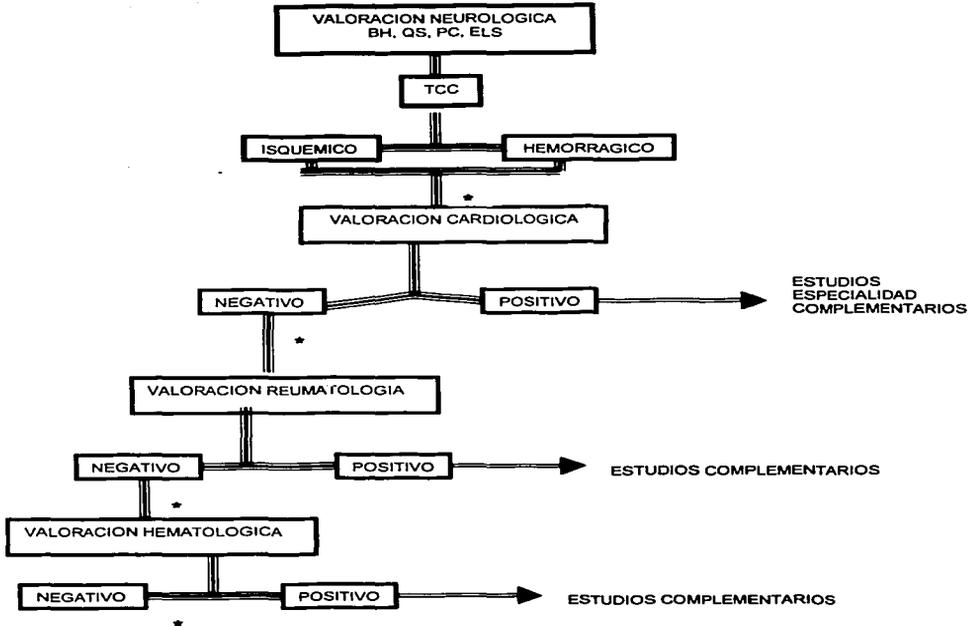
16. Leune S., Brey R. Neurological aspects of antiphospholipid antibody syndrome. *Lupus* 1996;5:347-353
17. Grotta J. Cerebrovascular disease in young patients. *Thromb and Haemost* 1997;78(1): 13-23
18. Nagaraja D., Verma A. et al. Cerebrovascular disease in children. *Acta Neurol Scand* 1994;90:251-255
19. Bousser M., Chiras J. et al. Cerebral venous thrombosis. A review of 38 cases. *Stroke* 1985;16:199-213
20. Saroh E., Sugita K. et al. Cerebral infarction in acute promyelocytic leukemia at initial presentation. *Acta Paediatr Jpn* 1995;37:710-712
21. Stefano D., Leone G. et al. Transient ischemia attack in a patient with congenital protein C deficiency during treatment with stanazolol. *Am J of Hematol* 1988;29:120-121
22. Kirham F., Prengler M. et al. Risk factors for arterial ischemic stroke in children. *J Child Neurol* 2000;15:299-317
23. Chiras J., Bousser M. In. cerebral thromboflebitis. *Neuroradiology* 1985;27:145-154
24. Chopra J., Jagannathan K., Sawhney I. Progress in cerebrovascular disease. Current concepts in stroke and vascular dementia. *Trombosis venosa intracranial aguda*. 41-55.55 Elsevier Amsterdam New York, Oxford 1991, Ed. en Español
25. Anderson D., Bell D. et al. Recurrent cerebral ischemia and mitral valve vegetation in a patient with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1987;14:839-841
26. Tonstad S., Joakimsed O. et al. Risk factors related to carotid intima-media thickness and plaque in children with familial hypercholesterolemia and control subjects. *Arterioscler Thromb Vasc* 1996;16:934-991
27. Adams H., Kappelle L. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35-41

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

***ANEXOS***

TESIS CON FALLA DE ORIGEN
------------------------------

ETIOLOGIA DE E.C.V. NO TRAUMATICA EN PEDIATRIA  
 FLUJOGRAMA DE ESTUDIO  
 (anexo 1)



\* VALORAR UTILIDAD ANGIOGRAFIA CONVENCIONAL O POR SUSTRACCION DIGITAL

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN  
 ESTA TESIS NO SALE  
 DE LA BIBLIOTECA

# HOJA DE CAPTACION DE DATOS. PROTOCOLO FRECUENCIA DE ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR EN NIÑOS.

anexo 2

NOMBRE: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_  
 CEDULA \_\_\_\_\_ FECHA INICIO \_\_\_\_\_  
 FECHA CAPTACIÓN \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_ TALLA \_\_\_\_\_  
 SEXO \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES

Deshidratación \_\_\_\_\_ I.V.U. \_\_\_\_\_ IVAS \_\_\_\_\_  
 Meningitis \_\_\_\_\_ cefalea \_\_\_\_\_ crisis convulsivas \_\_\_\_\_  
 Medicamentos \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_

## MANIFESTACIONES CLINICAS

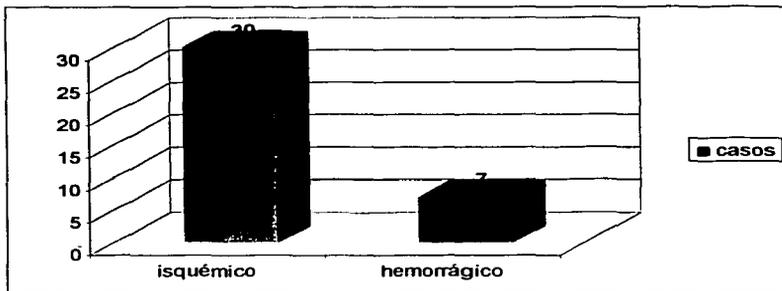
SÍNTOMAS: fiebre \_\_\_\_\_ vómito \_\_\_\_\_ cefalea \_\_\_\_\_ irritabilidad \_\_\_\_\_  
 Alteraciones de conciencia: somnolencia ( ) estupor ( ) coma ( )  
 CC parciales \_\_\_\_\_ CC generalizadas \_\_\_\_\_  
 SIGNOS: Hemiparesia: derecha \_\_\_\_\_ izquierda \_\_\_\_\_ paraparesia \_\_\_\_\_  
 Signos meníngeos \_\_\_\_\_ hidrocefalia \_\_\_\_\_ papiledema \_\_\_\_\_  
 Soplo intracraneano \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_  
 Síndrome a integrar \_\_\_\_\_

## ESTUDIOS PARACLINICOS

LABORATORIO: BH \_\_\_\_\_ plaquetas \_\_\_\_\_  
 QS \_\_\_\_\_ TP, TTP \_\_\_\_\_ EGO \_\_\_\_\_  
 Perfil lipoproteínas \_\_\_\_\_ colesterol \_\_\_\_\_  
 Inmunoglobulinas: IgA \_\_\_\_\_ IgG \_\_\_\_\_ IgM \_\_\_\_\_  
 Complemento: C3 \_\_\_\_\_ C4 \_\_\_\_\_ CH50 \_\_\_\_\_  
 Anticardiolipinas (+) (-) anti-DNA (+) (-) AAN (+) (-)  
 VDRL (+) (-) VSG > 20 (+) (-) PCR (+) (-)  
 Análisis de LCR  
 Proteína C (nl) (anl) proteína S (nl) (anl) antitrombina III (nl) (anl)  
 Trombomodulina (nl) (anl) dímero D (nl) (anl) fibrinógeno (nl) (anl)  
 GABINETE: Rx tórax \_\_\_\_\_  
 Ecocardiograma \_\_\_\_\_  
 Eco doppler carotídeo ó vertebral \_\_\_\_\_  
 Rx cráneo \_\_\_\_\_  
 TOMOGRAFÍA \_\_\_\_\_ fecha \_\_\_\_\_ tipo de lesión:  
 Isquémico ( ) Hemorrágico ( )  
 Territorio arterial: CA ( ) CM ( ) CP ( ) basilar ( )  
 Complicaciones: HSA ( ) HIV ( ) hipertensión intracraneana ( ) hidrocefalia ( )  
 Hallazgos: MAV ( ) aneurisma ( ) territorio \_\_\_\_\_  
 Angiografía: MAV ( ) territorio \_\_\_\_\_  
 Arteria ( ) espasmo ( ) desplazamiento ( ) inversión de flujo ( )  
 Oclusión de seno o vaso ( )

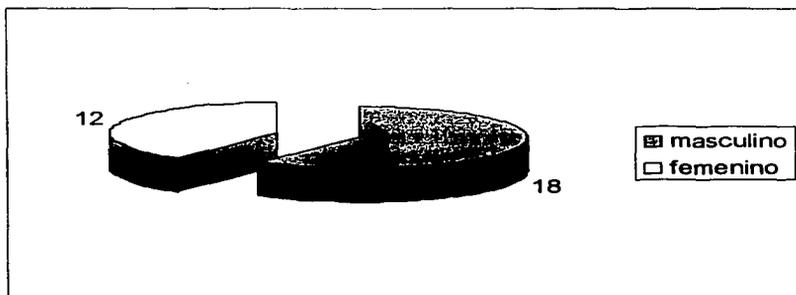
TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

**Gráfico 1. Clasificación y frecuencia del EVC**



\*anexo 3

**Gráfico 2. Frecuencia del EVC isquémico de acuerdo a sexo**



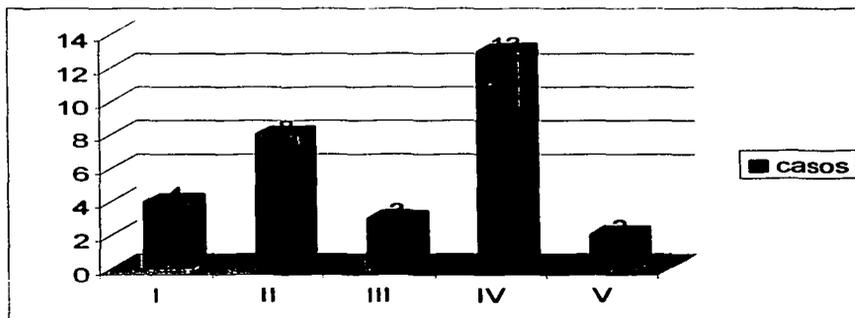
\*anexo 4

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 1. Frecuencia del EVC isquémico por grupo etáreo**

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
Menores de 1 año	11	36.6%
1 - 4 años	5	16.6%
5 - 9 años	7	23.3%
10 - 14 años	6	20 %
15 - 16 años	1	3.3%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

\* anexo 5

**Gráfico 3. Etiología del EVC isquémico: Clasificación de TOAST**

\* anexo 6

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 2. Etiología del EVC isquémico tipo IV**

PATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
Síndrome de anticuerpos antifosfolípido	2	6.6%
Neuroinfección	4	13.3%
Choque asociado a sepsis	4	13.3%
Choque hipovolémico	3	10 %
TOTAL	13	43.2%

\* anexo 7

**Tabla 3. Etiología del EVC isquémico tipo II**

PATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
Comunicación interauricular	1	3.3%
Comunicación interauricular + insuficiencia aórtica	3	10 %
Comunicación interauricular + estenosis aórtica	1	3.3%
Comunicación interauricular + fibrilación auricular	1	3.3%
Estenosis pulmonar + comunicación interauricular + comunicación anómala de venas pulmonares	1	3.3%
Cardiomiopatía dilatada	1	3.3%
TOTAL	8	26.6%

\* anexo 8

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 4. Etiología del EVC isquémico tipo I**

PATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
Moya-moya	4	13.3%
TOTAL	4	13.3%

\* anexo 9

**Tabla 5. Etiología del EVC isquémico tipo III**

PATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
Síndrome de anticuerpos antifosfolípido	3	10 %
TOTAL	3	10%

\* anexo 10

**Tabla 6. Etiología del EVC isquémico tipo V**

PATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
No determinada	2	6.6%
TOTAL	2	6.6%

\* anexo 11

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 7. Frecuencia de las manifestaciones clínicas en el EVC isquémico**

MANIFESTACION CLINICA	CASOS	PORCENTAJE
Síndrome piramidal	23	76.6%
Epilepsia	21	70 %
Síndrome hipertensión intracraneana	4	13.3%
Síndrome infeccioso	4	13.3%
Coma	3	10 %
Síndrome estrapiramidal	2	6.6%

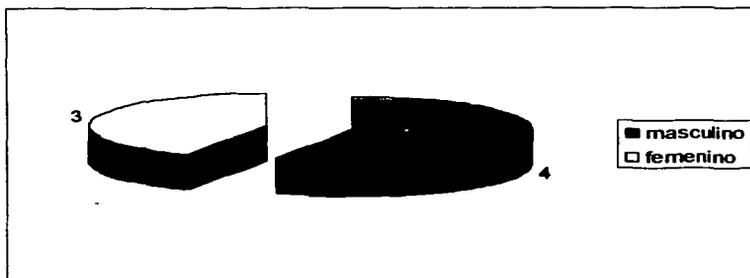
\* anexo 12

**Tabla 8. Frecuencia de localización de la lesión en el EVC isquémico**

LOCALIZACION	CASOS	PORCENTAJE
cortical	15	50 %
Subcortical	7	23.3%
Mixto	7	23.3%
Infratentorial	1	3.3%
TOTAL	30	100%

\*anexo 13

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Gráfico 4. Frecuencia del EVC hemorrágico de acuerdo a sexo**

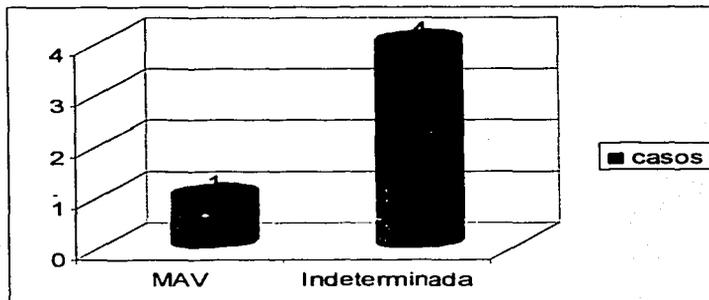
\* anexo 14

**Tabla 9. Frecuencia del EVC hemorrágico por grupo etáreo**

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
Menores de 1 año	4	57.1%
1 - 4 años	-	-
5 - 9 años	1	14.2%
10 - 14 años	1	14.2%
15 - 16 años	1	14.2%
TOTAL	7	100%

\* anexo 15

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Gráfico 5. Etiología del EVC hemorrágico**

\* anexo 16

**Tabla 10. Frecuencia de las manifestaciones clínicas en el EVC hemorrágico**

MANIFESTACION	CASOS	PORCENTAJE
Síndrome piramidal	5	71%
Síndrome de hipertensión intracraneana	5	71%
Epilepsia	4	57%
Coma	2	28.5%
Síndrome extrapiramidal	1	14.2%

\* anexo 17

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 11. Frecuencia de localización de la lesión del EVC hemorrágico**

LOCALIZACION	CASOS	PORCENTAJE
Hematoma parenquimatoso	4	57%
Hemorragia subaracnoidea	2	28.5%
Hematoma + hemorragia subaracnoidea	1	14.2%
TOTAL	7	100%

\* anexo 18

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN