



11254
7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA**

**APLICACIÓN PROSPECTIVA DE UNA GUÍA PARA EL
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICA NO TRAUMÁTICA
EN NIÑOS**

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el título en la
ESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

**PRESENTA:
DR. MARTÍN ARTURO SILVA RAMÍREZ**

ASESOR: MC. DRA. JUSTINA SOSA MALDONADO

MÉXICO, DF.

SEPTIEMBRE 2003



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1.A



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.

COLABORADORA:
DRA. EDITH ALVA MONCAYO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1

HOJA DE AUTORIZACIÓN

Departamento de enseñanza


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.

Division de Pediatría

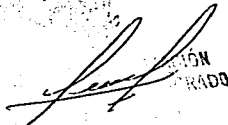

Dr. Jorge Menabrigo Trejo

Jefe de la División de Pediatría del Hospital General. "Dr. Gaudencio González Garza del CMN La Raza.

Investigador principal


M. en C. Dra. Justina Sosa-Maldonado
Jefa de Servicio de Neurología Pediátrica




DIRECCIÓN
MÉDICA
RADA

2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. ÍNDICE

	PAGINAS
I. INDICE GENERAL	3
II. RESUMEN	4
TÍTULO	5
INTRODUCCIÓN	6
JUSTIFICACIÓN	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
HIPÓTESIS	16
OBJETIVO	17
DEFINICIÓN DE VARIABLES	18
MATERIAL Y MÉTODOS	21
RESULTADOS	23
DISCUSION	25
CONCLUSIÓN	27
TABLAS Y ANEXOS	28
REFERENCIAS	35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. RESUMEN

Aplicación prospectiva de una guía para el diagnóstico etiológico de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica no Traumática en niños.

ANTECEDENTES: La enfermedad vascular cerebral isquémica no traumática en niños se considera a toda patología que ocasiona infarto isquémico cerebral no debido a traumatismo, intoxicación, neoplasia o procedimiento invasivo como el cateterismo, presente desde el mes hasta los 15 años de edad. La manifestación clínica más frecuente es la hemiparesia de inicio súbito. Las secuelas que produce como la hemiciplejía y la epilepsia repercuten en la calidad de vida de los pacientes y existe un riesgo de recurrencia del infarto en aquellos casos sin manejo para su patología de fondo, específicamente los clasificados como etiología desconocida. En nuestro servicio durante el bienio 96-98 se obtuvieron 56% de casos correspondientes a esta última clasificación.

OBJETIVO: Determinar la etiología de la enfermedad vascular cerebral isquémica no traumática en niños aplicando una guía validada.

MATERIAL Y MÉTODOS: A los pacientes con déficit neurológico súbito y estudio tomográfico normal o compatible con lesión isquémica o trombosis venosa y/o de senos duros se incluyeron en alguna de las tres rutas que indica la guía para su abordaje de estudio. Se solicitaron los estudios en forma secuencial hasta obtener el diagnóstico y/o agotar posibilidades. Los diagnósticos etiológicos se clasificaron utilizando la clasificación TOAST.

RESULTADOS: Se incluyeron 19 pacientes de un mes a 15 años de edad con una edad promedio de 8.7 años (8 del sexo masculino y 11 del femenino); con una relación M:F de 1:1.37. Se encontró infarto isquémico en 15 pacientes y en dos pacientes trombosis de senos duros cerebrales. La clasificación de las etiologías se efectuó previa prueba de concordancia kappa inter-observador de 0.5. Con la clasificación de TOAST se obtuvieron los siguientes resultados: **tipo I** 4 casos (21.05%), **tipo II** 2 casos (10.52%), **tipo III** 1 caso (5.26%), **tipo IV** 3 casos (15.78%) y del **tipo V** 9 casos (47.37%). Los síntomas más frecuentes fueron el vómito y la cefalea acompañado de sintomatología vegetativa (87.75%), crisis epilépticas parciales y generalizadas (10.20%); el síndrome piramidal fue el más frecuente (84.2%) que correlaciona con el hallazgo radiológico arterial más afectado: el territorio de la arteria cerebral media en 12/19 (63.1%) pacientes. El resto de los hallazgos radiológicos se presentaron en el 36.9% de los casos: infarto isquémico de los ganglios basales y cerebelo izquierdo 1/19, malformación arteriovenosa calcificada 1/19, infarto isquémico del lóbulo occipital 1/19, enfermedad multiinfarto 1/19, y un caso con déficit neurológico mayor de 24h con tomografía normal (1/19), trombosis del seno recto 1/19 y trombosis del seno longitudinal superior y seno recto 1/19.

CONCLUSIONES: La guía ha demostrado ser una herramienta útil para orientar al médico sobre el abordaje y la secuencia de estudios que deberá solicitar para llegar al diagnóstico etiológico de la enfermedad vascular cerebral isquémica no traumática. El obstáculo para la aplicación completa de la guía fue la carencia de recursos. Por lo cual podemos asumir que los resultados no se deben a falla de la guía.

Palabras clave: infarto, cerebro, isquemia, niños, guía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.- TÍTULO

**APLICACIÓN PROSPECTIVA DE UNA GUÍA PARA EL
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR
CEREBRAL ISQUÉMICA NO TRAUMÁTICA EN NIÑOS**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2.- INTRODUCCIÓN

Definición : La Enfermedad vascular cerebral no traumática (EVCNT) en niños se considera a toda patología que ocasiona infarto isquémico o hemorragia cerebral no debida a traumatismo, intoxicación, neoplasia o procedimiento invasivo como el cateterismo, presente desde el mes de edad hasta los 15 años¹.

La Enfermedad vascular cerebral isquémica no traumática (EVCINT) se manifiesta en los niños como una hemiparesia de inicio súbito sin una causa aparente, la cual es condicionada por una afección de corteza cerebral focal, con menor frecuencia por lesiones en áreas del tallo cerebral, cerebelo y médula espinal. Las alteraciones funcionales son resultado de las características neuroanatómicas de la región involucrada¹; y por la frecuente afectación del territorio de la arteria cerebral media, los síntomas y signos en el ataque agudo que predominan son: el déficit motor-sensorial en el 48%, afasia en 45%, hemiplejía en el 42%, cefalea en el 28%, crisis motoras en el 35% y estado de coma en el 3% ²

Dada la variedad de patologías que la producen y la semejanza en su sintomatología y signología, la historia clínica sólo nos permite inferir el diagnóstico nosológico y/o sindromático y/o topográfico. De ahí que el médico requiera de estudios de laboratorio y gabinete para identificar la posible causa(s) de estos eventos, con el propósito de incidir en ello(s).

Los eventos isquémicos en los niños pueden dejar un déficit residual como crisis epilépticas del 35 al 65% ^{2,3}, déficit de aprendizaje o cognitivo en el 87%, retardo mental hasta en un 75% de los casos. ^{3,4}. Se ha informado hasta un 41% de déficit

moderado a severo a largo plazo⁴.

Las muertes inmediatas en pacientes jóvenes suceden con una frecuencia que oscila de 5% ⁵ hasta un 27% ⁶ y severa incapacidad en 15% ⁷ con consecuencias significativas sobre el desarrollo del cerebro².

Keidan en un estudio de 45 niños con EVCINT seguidos en promedio por 4.5 años (rango de 1.5 a 11 años) anota como predictores para muerte inmediata postinfarto: la alteración neurológica generalizada, las alteraciones de la conciencia y el infarto hemorrágico. Además, informa una mortalidad en un primer evento en hemorragia cerebral del 38% y por isquemia del 7%⁴.

Etiología: Las causas que explican la EVCINT en los niños son diferentes a los reconocidos en población adulta. En los primeros predominan hasta en un 50% de los casos de infartos: enfermedades cardíacas congénitas o adquiridas, alteración hidroelectrolítica, estados de hipercoagulabilidad, vasculítis y la displasia vascular⁸. En contraparte para los adultos, los problemas isquémicos están asociados a complicaciones de aterosclerosis, cardioembolismo e hipertensión arterial ^{8,9}

Para los casos de trombosis en los niños, la mayoría están asociados a daño endotelial, aumento en el número o disfunción de las plaquetas y los estados de hipercoagulabilidad, tales como: deficiencia hereditaria de los factores inhibidores de la coagulación, alteración en la fibrinólisis, producción de autoanticuerpos como en el lupus o en el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, alteración en los eritrocitos (Hb SS y Hb SC), coagulación intravascular

diseñada y otros estados pro-coagulables que incluyen el síndrome nefrótico, la púrpura trombocitopénica trombótica y las enfermedades intercurrentes como la deshidratación o sepsis que pueden precipitar o empeorar un estado trombótico
1.2.7-9

Por la heterogeneidad de su origen, el estudio es complejo y no siempre sistematizado. Para determinar la etiología de las EVC/INT, autores como Riivkin¹, Provenzale⁵, Giroud¹⁰ y Riikonen¹¹ han sugerido una serie de exámenes que inician con imágenes de tomografía computarizada de cráneo, resonancia magnética nuclear (RMN) y/o angiografía. Todos estos estudios con el propósito de establecer el tipo, localización y extensión de la lesión y continuar con estudios orientados a patologías específicas, tales como, citoquímico de líquido cefalorraquídeo y estudios enzimáticos entre otros¹.

En 1997 Ferrara y col¹² proponen complementar el proceso diagnóstico, para algunos casos, con estudios de flujo sanguíneo cerebral con una Tomografía computarizada de fotón único (TCFU) y/o evaluar el metabolismo cerebral con la tomografía por emisión de positrones (TEP).

Durante las últimas 4 décadas y en relación con los avances tecnológicos, los pacientes han sido sometidos a diversos estudios para intentar esclarecer la (s) causa(s) del(os) evento(s). En los últimos años, Giroud y col.¹⁰ en Dijon Francia, estudió un total de 57 pacientes pediátricos clasificados en 3 grupos: 24 con infarto isquémico no traumático, siete con infarto postraumático y 23 hemorrágicos. Con su metodología diagnóstica llegó a confirmar la etiología en el 86%. Para el subgrupo de pacientes con infarto isquémico la confirmación

etiológica fue menor, del 43%. Hay que aclarar que en este estudio la muestra de pacientes con EVCINT fue pequeña, con predominio de pacientes con causas infecciosas 29% y cardíacas 25%.

Durante las últimas tres décadas, los pacientes han sido estudiados de acuerdo a los recursos y tecnologías disponibles en los diferentes centros hospitalarios. Con estos recursos se han calculado la utilidad esperada de cada uno de los diferentes estudios:

TABLA I. VALORES DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DIAGNÓSTICA PARA EVC DE LOS PRINCIPALES ESTUDIOS PARACLÍNICOS REFERIDOS.

Referencia	Tipo de estudio	S	E	Otros
Lansberg ¹³	Resonancia Magnética de Cráneo	50 a 60		
Obuchowski ¹⁴	Angioresonancia	86	90	
Kodolitsch ¹⁵	Eco doppler cardíaco trans-torácico	67	79	
Giovagnoni ¹⁶	Eco transesofágico con TCC	100	95	
Andrew ¹⁷	Eco doppler transcraneal	94	83	
Makko ¹⁸	Proteína C y Proteína C activada			Déficit del 25%
Mormando ¹⁹	Colesterol			> 160 mg/dl
Shane ²⁰	Llenado capilar en choque > segundos	6 57	94	VPP 80
Grotta ²¹	Dímero D <500mcg/L	97	35	

A partir de los años setentas, el estudio tomográfico permitió la mayor precisión para determinar el tipo de lesión, su localización y extensión. Años después, la

resonancia magnética nuclear, proporciona una mejor definición de imagen¹.

En diversas series, el porcentaje de etiología desconocida ha sido informada de un 48% hasta un 94%^{22,23}. En 1997 reportan un 58% de casos sin diagnóstico etiológico. En las citas mencionadas es una característica común la falta de un estudio sistematizado y secuencial sin especificar el tiempo o el número de exámenes requeridos para llegar al diagnóstico.

La tabla II nos muestra las diferentes series de casos publicados y clasificados de acuerdo a la clasificación de TOAST²⁴ para etiología del infarto isquémico inicialmente aplicada a la etapa adulta y en la actualidad también utilizada en los niños; se tienen cinco grupos

Tipo I obstrucción de grandes arterias por aterosclerosis, tipo II cardiopatías congénitas o adquiridas, tipo III enfermedad de pequeños vasos, tipo IV otras etiologías como coagulopatías, enfermedades inmunológicas y/o presencia de dos o más factores de riesgo para infarto isquémico; tipo V sin etiología con o sin estudios completos. En la tabla II excluimos a los casos con traumatismo, cateterismo, cirugía, envenenamiento y asfixia perinatal.

El rango de porcentaje de etiología desconocida es amplio; en general las series con un porcentaje menor del 30% de etiología desconocida provienen de centros de concentración y por lo mismo son muestras sesgadas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla II. Clasificación TOAST y frecuencia de EVCINT en niños

Series	año	N	NUMERO CASOS					<i>Desconocida</i>	
			I	II	III	IV	V	V(%)	
Gold ²²	1973	56	5	18	2	27	4	7	
Schoenberg ²⁵	1978	38	0	18	0	7	13	34	
Lanska ²⁶	1991	8	0	3	0	1	4	50	
Sato ²⁷	1991	44	0	2	0	5	37	84	
Nagaraja ⁹	1994	18	0	3	0	14	1	6	
Keidan ⁴	1994	42	0	13	0	20	9	21	
Williams ⁸	1997	92	0	14	0	45	33	36	
Giroud ¹⁰	1997	19	0	3	0	5	11	58	

En términos generales el porcentaje de pacientes egresados sin diagnóstico etiológico continua siendo elevado con la consecuente predisposición a la recurrencia del infarto hasta en un 22% en un periodo de 2 meses a 5 años del primer evento. La localización y el tiempo de recurrencia depende de la causa subyacente; por ejemplo, los pacientes con patologías cardiacas, enfermedades sistémicas o Moya Moya, los nuevos infartos se presentan después de 5 años del primer evento y afectan a territorios arteriales múltiples⁵ con la posibilidad de incrementar la magnitud de sus secuelas neurológicas.

En nuestro país no contamos con datos epidemiológicos de ésta índole; solo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tenemos la incidencia del bienio 96-98 en el Hospital General Centro Médico La Raza que fue de 6 casos por 10,000 niños/año, diez veces más alta que la reportada en Japón de 6 casos por 100,000 niños/año. Se debe considerar que los datos del CMN La Raza provienen de una unidad de segundo y tercer nivel que da apoyo al Estado de México, Hidalgo y zona norte del área metropolitana; así su incidencia ha ido aumentando, en el bienio 96-98 ocupaba el 6^o lugar como causa de hospitalización en neurología pediátrica, en el año 2001 ocupó el 3er. lugar con 14 casos y durante los cuatro meses del año 2002 se han hospitalizado 9 pacientes con esta entidad, de los cuales un 50% se egresan sin diagnóstico etiológico.

Por este motivo surge el interés en utilizar una guía diagnóstica que permita a los clínicos tomar la decisión más conveniente, con mayor beneficio y menor daño para el paciente; en un intento por incrementar el porcentaje de casos con diagnóstico etiológico en forma eficiente; para Grotta y cols. el uso de guías prácticas clínicas mejora el costo, la efectividad para el estudio y el tratamiento de esta patología.²¹

La guía³¹ que utilizaremos es producto de una tesis de maestría en epidemiología clínica (no publicada) que cuenta con los siguientes atributos:

- a. Claridad en la metodología para que pueda ser reproducido o juzgado su procedimiento.
- b. Aplicabilidad: sus recomendaciones no son generalizables, aplica para un segundo y tercer nivel de atención IMSS, requiere adaptación para su aplicación en otro medio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c. Flexibilidad: permite llegar al diagnóstico aún al omitir estudios, cuando el médico aplica el juicio clínico. Con índice de validez de contenido de 0.98 y coeficiente de confiabilidad por ítem o caja de 0.97 y grado C de recomendación. Por el tipo de secuelas que esta enfermedad produce como la hemiplejía y epilepsia que repercute en la calidad de vida del paciente y la posibilidad de recurrencia del infarto principalmente en aquellos pacientes en quienes no se documenta la etiología, y ante el 56% de casos egresados sin diagnóstico etiológico; consideramos de interés la posibilidad de aplicar la guía antes señalada para orientar al médico en el juicio clínico sobre el abordaje de estudio de los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica no traumática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.- JUSTIFICACIÓN

Por el tipo de secuelas que esta enfermedad produce como la hemiplejía y epilepsia que repercute en la calidad de vida del paciente y la posibilidad de recurrencia del infarto principalmente en aquellos pacientes en quienes no se documenta la etiología, y ante el 56% de casos egresados sin diagnóstico etiológico; consideramos de interés la posibilidad de aplicar la guía antes señalada para orientar al médico en el juicio clínico sobre el abordaje de estudio de los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica no traumática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es posible conocer la etiología de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica no traumática en niños con la aplicación de una guía diagnóstica?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

La aplicación de una guía para el diagnóstico etiológico de la Enfermedad Vascolar Cerebral Isquémica no traumática en niños permitirá conocer la etiología al facilitar el abordaje esta entidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.- OBJETIVO

Determinar el diagnóstico etiológico de la Enfermedad Vascolar Cerebral Isquémica no traumática en niños, utilizando una guía diagnóstica validada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.- DEFINICIÓN DE VARIABLES

7.1 VARIABLES ANTECEDENTES

7.1.1 EDAD:

Definición conceptual: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de inicio del evento catalogado como Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica no traumática.

Definición operativa: se expresará en número de años y meses cumplidos desde el nacimiento hasta el inicio de la Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica no traumática.

Indicadores: se obtendrá la edad del paciente del expediente clínico.

Escala de medición: cuantitativa, discreta

7.1.2 SEXO:

Definición conceptual: condición que distingue al hombre de la mujer.

Definición operativa: según el género masculino o femenino.

Indicadores: se realizará por las características fenotípicas observables durante el internamiento.

Escala de medición: cualitativa, nominal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.2 VARIABLE INDEPENDIENTE

7.2.1 GUÍA:

Definición conceptual: Es la herramienta elaborada para apoyar al clínico en situaciones de incertidumbre y así tomar la mejor decisión en beneficio de su paciente. Permite aplicar una secuencia lógica de estudios, obtener tiempos mínimos o máximos para el abordaje y es de utilidad para evaluar la calidad de atención en salud. Existen guías diagnósticas y de tratamiento en EVC isquémico en adultos, sin embargo en niños no existe en la literatura una guía validada.

Aplicación corresponde: a la cuarta fase del desarrollo de las guías clínicas de acuerdo a Woolf y Thompson, también denominado implementación. Es esta fase se espera una disminución en la variabilidad de la práctica clínica o un cambio de conducta en el clínico para el abordaje del paciente.

Definición operativa: Aplicación de las recomendaciones de la guía a los diferentes hallazgos que nos indicarán la mejor ruta a tomar en el flujograma. (ANEXO 1).

Indicadores: Estudios solicitados acordes con la guía

Escala de medición: cuantitativa discreta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.3 VARIABLE DEPENDIENTE:

7.3.1 ETIOLOGÍA DE EVCINT

Definición conceptual: Identificación de los factores de riesgo que potencialmente provocan infartos isquémicos o trombosis en sistema nervioso central mismos que serán clasificados de acuerdo a TOAST (tabla II) .

Definición operacional: A los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión se les someterá al abordaje de estudio que indica la guía, hasta obtener positividad de los mismos para apoyo diagnóstico y/o completar estudios requeridos por la guía. La ruta a seguir en el flujograma dependerá de los hallazgos tomográficos.

Indicadores: Una vez completados los estudios o identificado el factor de riesgo potencial se utilizará la clasificación de trial org. Acute stroke treatment (TOAST), que incluye: Tipo I' obstrucción o aterosclerosis de grandes arterias por, tipo II cardiopatías congénitas o adquiridas, tipo III enfermedad de pequeños vasos, tipo IV otras etiologías como coagulopatías, enfermedades inmunológicas o presencia de dos o más factores de riesgo para infarto isquémico; tipo V sin etiología se hallan efectuado o no estudios completos.

Escala de medición: cualitativa, nominal.

8.- MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 UNIVERSO DE TRABAJO:

El estudio se realizó en el Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza del CMR" con los pacientes de un mes a 15 años de edad que ingresaron al servicio de Neurología Pediátrica a partir del mes de agosto del 2002 al mes de julio del 2003.

8.2 Criterios de inclusión:

Paciente previamente sano con déficit neurológico súbito no traumático:

1. Con evidencia tomográfica de infarto cerebral de tipo isquémico o de trombosis venosa.
2. Con persistencia de la sintomatología neurológica mayor de 72 horas con presencia o no de crisis epiléptica y estudio tomográfico normal.
3. Déficit neurológico menor a 24 horas sin antecedente de crisis epiléptica.

8.3 Criterios de no inclusión:

1. Paciente con diagnóstico previo de cardiopatía congénita, valvulopatía, coagulopatía, lupus eritematoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, dislipidemia, insuficiencia renal crónica.
2. Paciente con antecedente de traumatismo craneoencefálico en los últimos 15 días previo al evento.

8.4 Criterios de eliminación:

- 1.- Paciente portador de infarto parenquimatoso hemorrágico o hemorragia subaracnoidea.

8. 5 METODOLOGÍA:

- 1) Se solicitaron los estudios descritos en el flujograma de la guía diagnóstica para conocer la etiología de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica (EVC) no traumática en niños (ANEXO 2). En caso de no contar con el recurso, se solicitó el siguiente estudio que indicaba la guía para poder continuar la secuencia lógica de estudios.
- 2) En presencia de positividad de alguna de las pruebas, se concluían los estudios sugeridos por la guía y se solicitaban estudios complementarios para la patología a la que se había obtenido esa positividad.
- 3) Se clasificaron los síndromes neurológicos más frecuentes como manifestación clínica de la EVCINT en niños.
- 4) Se revisaron los estudios de neuro-imagen para determinar tipo de lesión y territorio arterial afectado.
- 5) Las etiologías fueron clasificadas en base a TOAST; previa prueba de concordancia inter-observador mediante Kappa no ponderado.

8.6 ANALISIS ESTADISTICO

Prueba *Kappa* para concordancia inter-observador.

Una vez recopilada la información se procedió al análisis estadístico mediante estadística descriptiva dependiendo de la distribución de los datos.

9.- RESULTADOS

Ingresaron 25 pacientes con déficit neurológico súbito no traumático en el período comprendido de agosto del 2002 a julio del 2003; se excluyeron 6 pacientes masculinos por presentar EVC hemorrágico, de los cuales 4 pacientes presentaron hemorragia subaracnoidea y 2 hemorragia parenquimatosa cerebral.

Se incluyeron en el estudio 19 pacientes con el diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica no Traumática. Los cuales se dividieron por sexo en 8 hombres y 11 mujeres con una relación M:F 1:1.37. (Tabla 1).

El promedio de edad para el sexo masculino fue de 10.68 años y para el femenino de 6.72 años. (Tabla 1).

Los síntomas más frecuentes fueron el vómito y la cefalea en el 87.75% y la presencia de crisis epilépticas y generalizadas en el 10.20%. (Tabla 2)

El síndrome piramidal se presentó en el 84.2%; y el único caso de hipertensión intracraneal crónica correspondió a un paciente con trombosis de senos d urales (Tabla 3).

El territorio de la arteria cerebral media fue el más afectado 12/19 (63.1%); una paciente con déficit neurológico mayor de 24h con tomografía normal (1/19), y 2 casos con trombosis de senos d urales correspondientes uno a trombosis del seno recto y otro a trombosis del seno longitudinal superior y seno recto (Tabla 4).

Clasificados por etiología, la desconocida o tipo V predominó con 47.37%, le sigue en frecuencia la estenosis de grandes vasos no aterosclerótica o tipo I con 21.05%, el tipo IV que incluye dos o más factores de riesgo para esta entidad le

correspondió un 15.78%, las cardioembolígenas o tipo II con un 10.52% correspondiente a estenosis pulmonar y a miocardiopatía dilatada. La afectación de pequeños vasos o tipo III con 5.26% sin poder determinar la etiología específica. (Tabla 5a y Tabla 5b).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10.- DISCUSIÓN

La incidencia a nivel mundial se ha incrementado de 1.5 a 2.5 casos/100 000 niños año publicado por Schoenberg²⁵ en 1978 a 6 casos /100 000 niños año reportado por Satoh²⁷ en 1991. Por otra parte, en el servicio de neurología pediátrica del Hospital General CMR, esta patología también ha presentado un incremento comparativamente con el bienio 96-98 de 60 casos/100 000 niños año a 75 casos /100 000 niños año en el periodo de agosto del 2002 a julio del 2003, debido a que nuestro hospital funciona como unidad de concentración de tercer nivel de atención.

La clasificación de las etiologías se efectuó previa prueba de concordancia kappa inter-observador de 0.5. La etiología desconocida o tipo V le correspondió la mayor frecuencia (9/19): comparado con otros autores como Lanska²⁶ con un 50%, Satoh²⁷ con un 84% y Giroud¹⁰ con un 58%; este último con un número de pacientes semejante a nuestra muestra. En el bienio 96-98 el porcentaje de etiología desconocida fue de 56%, en contraste con el actual del 47.37%. Lo cual, nos traduce ligero incremento en la adquisición de la etiología; esto atribuido probablemente a un mejor abordaje diagnóstico debido a la utilización de la guía. El 40% (4/10 casos) de los considerados como etiología conocida pertenecen al grupo I de TOAST. Es preciso señalar que nuestra casuística presenta casos en este apartado debido a que incluimos a los pacientes con estenosis de grandes vasos, que pueden ser secundarios a Moya Moya, y que ningún caso presentó

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aterosclerosis de grandes vasos; lo cual está acorde con lo reportado en la literatura internacional^{4,8,9,10,22,25,26,27} Esto es así porque en su inicio la clasificación solo incluía obstrucción de grandes vasos secundario a aterosclerosis. De ahí que Gold²² tiene reportado el 9.6% y los autores como Schoenberg²⁵, Lanska²⁶, Satoh²⁷, Nagaraja⁹ y Keidan⁴ no reportan ningún caso en este rubro.

El 30% (3/10 casos) del grupo de etiología conocida correspondió al grupo de otras patologías o Tipo IV. De los cuales una paciente de 2 años de edad presentó dislipidemia familiar; un caso con enfermedad inmunológica en protocolo de estudio (Anti-DNA positivo), y otro con sospecha de Lupus Eritematoso Generalizado, en el cual falta completar estudios inmunológicos. Nuestra casuística es semejante a Lanska²⁶ del 25%, y contrario a lo reportado por Nagaraja⁹ (78%) y Satoh²⁷ (71%) en el lejano oriente.

En la causa cardioembolígena o Tipo II con un 20% (2/10), encontramos un paciente con atresia tricúspideas y otro con miocardiopatía dilatada. Parecido a lo reportado por Williams⁸ del 24%, Satoh²⁷ del 28%.

El grupo que menor cantidad de pacientes presentó fue el Tipo III o afectación de pequeños vasos con un 10% (1/10). Gold²² reporta 2 casos que correspondieron al 4% de sus pacientes con etiología conocida, señalando que este autor utilizó la panangiografía para categorizar a estos casos.

La sintomatología más frecuente en estos pacientes fue el síndrome piramidal en un 84.2%. La cual se correlaciona con el territorio vascular que se afectó con mayor frecuencia en estos pacientes (63.2%): la arteria cerebral media

4,8,9,10,22,25,26,27

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.- CONCLUSIONES:

Los estudios epidemiológicos poseen gran valor para la toma de decisiones en el área médica, y al clasificar se permite unificar el criterio diagnóstico. Es por ello que utilizamos la escala de TOAST que implementada en su inicio para los adultos ha funcionado en la etapa pediátrica.

Las guías han demostrado a través del tiempo que son instrumentos útiles para ayudar al médico a tomar la mejor decisión en el abordaje diagnóstico y/o en el tratamiento para otorgar una calidad de atención adecuada. Para lo cual, se requiere que se mantenga actualizada con la mejor evidencia científica.

Con la aplicación de la guía mejoramos nuestro porcentaje de diagnóstico etiológico. Pero no es el que se pretendía con el uso de la guía, ya que esperábamos lograr el 80% de etiología conocida. Sin embargo, para alcanzar tal objetivo es necesario contar con recursos necesarios para completar los estudios requeridos por la guía como son: Pruebas de coagulación específicas como Factor V de Leiden, gen de protrombina G20210A, factor RPCA, factor XII, estudios inmunológicos que incluyen anticardiolipinas y anticoagulante lúpico y pruebas especiales como la determinación de Homocisteína.

Nuestros resultados aun con la carencia de recursos son semejantes a lo reportado a nivel internacional; lo que llama la atención es la frecuencia más alta probablemente influida por ser un hospital de concentración que permite obtener una muestra sesgada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

12.- TABLAS Y ANEXOS

**TABLA 1. FRECUENCIA DE EVCI NO TRAUMÁTICA EN NIÑOS
POR GRUPOS DE EDAD Y POR SEXO**

	<i>MASCULINO</i>	<i>FEMENINO</i>	<i>RELACIÓN</i>
LACTANTE	1	4	1:4
PREESCOLAR	0	1	0:1
ESCOLAR	4	5	1:1.2
ADOLESCENTE	3	1	3:1
TOTAL	8	11	1:1.37

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 2. SÍNTOMAS INICIALES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS
CON EVC NO TRAUMÁTICA**

	MASCULINO N = 8	FEMENINO N = 11	TOTAL N = 19
VÓMITO	5	5	10
SOMNOLENCIA	5	4	9
CEFALEA	6	2	8
PALIDEZ	3	5	8
DIÁFORESIS	3	5	8
CRISIS PARCIALES	0	3	3
CRISIS GENERALIZADAS	0	2	2
ESTUPOR	0	1	1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

**TABLA 3. SÍNDROMES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS CON EVCI
NO TRAUMÁTICA**

	MASCULINO N = 8		FEMENINO N = 11		TOTAL N = 19
	Derecha/Izquierda		Derecha/Izquierda		
HEMIPARESIA FACIOCORPORAL	2	2	1	3	8
HEMIPARESIA CORPORAL	1	1	2	2	6
HEMIPLEJIA FACIOCORPORAL	0	1	0	1	2
PARESIA BRAQUIAL Y ATAXIA	0	0	0	1	1
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL		1		0	1
EPILEPSIA		0		1	1
TOTAL	3	1 - 4	3	1 - 7	19

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 4. HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES EN NIÑOS CON EVC NO TRAUMÁTICA

	MASCULINO N=8	FEMENINO N=11	TOTAL N=19
INFARTO ISQUÉMICO ACMD	3	4	7
INFARTO ISQUÉMICO ACMI	3	2	5
TROMBOSIS SENO RECTO	1	0	1
TROMBOSIS SENO LONGITUDINAL	1	0	1
INFARTO ISQUÉMICO GANGLIOS BASALES Y CEREBELO IZQ.	0	1	1
MALFORMACION ARTERIOVENOSA CALCIFICADA	0	1	1
INFARTO ISQUÉMICO DEL LÓBULO OCCIPITAL	0	1	1
MULTIINFARTO	0	1	1
NORMAL	0	1	1
TOTAL	8	11	19

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 5a. ETIOLOGÍA DE LA EVCI NO TRAUMÁTICA EN NIÑOS
CON LA CLASIFICACIÓN DE TOAST**

TIPO	CASOS	PORCENTAJE
I	4	21.05
II	2	10.52
III	1	5.26
IV	3	15.78
V	9	47.37
TOTAL	19	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 5b. ETIOLOGÍA DE ACUERDO A SEXO DE LA EVCI NO TRAUMÁTICA EN NIÑOS CON LA CLASIFICACIÓN DE TOAST

TIPOS:	HOMBRES N=8	MUJERES N=11
I. ATEROSCLEROSIS O ESTENOSIS DE GRANDES ARTERIAS.	3	1
II. CARDIOEMBOLISMO	1	1
III. OCLUSIÓN PEQUEÑAS ARTERIAS	0	1
IV. OTRAS CAUSAS DETERMINADAS	0	3
V. CAUSA INDETERMINADA	5	5
TOTAL	9	11

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rivkin MJ, Volpe JJ. Strokes in children. *Pediatrics Rev* 1996; 17: 265-78.
2. Mendoza LP, Conway EE. Cerebrovascular events in paediatric patient. *Paediatric Annals* 1998; 27: 665-74.
3. Wulfbeck BB, Trauner DA, Tallal PA. Neurologic, cognitive and linguistic features of infants alter early stroke. *Pediatric neurol*, 1991; 7: 266-9.
4. Keidan I, Shahar E, Barzilay Z, Passwell J, Brand N. predictors of outcome of stroke in infants and children based on clinical data and radiologic correlates. *Acta Paediatr* 1994; 83: 762-5.
5. De Veber G, Macgregor D, Curtis R, May S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *Journal of Child Neurology* 2000; 15: 316-8.
6. Provenzale JM, Barboriak DP. Brain infarctation in young adults: aetiology and imaging findings. *ARJ* 1997; 169: 1161-8.
7. Charbier S, Husson B, Lasjaunias P, Landrieu P, Tardieu M. stroke in childhood: outcome and recurrence risk by mechanism in 59 patients. *J of Child neurol*. 2000; 15: 290-5.
8. Williams LS, Garg BP, Cohen M, Fleck JD, Biller J. subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997; 49: 1541-5.
9. Nagajara D, verma A, Taly AB, Kumar VM, Jayakumar PN. Cerebrovascular disease in children. *Acta Neurol Scand* 1994; 90: 251-5.
10. Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke* 1991; 22:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

586-9.

11. Shoenberg BS, Mellinger J, Devera G, Schoenberg MS. Cerebrovascular disease in infants and children. A study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology* 1978; 28: 763-8.
12. Kirham FJ. Stroke in childhood. *A Dis Child* 1999; 82: 85-9.
13. Giroud M, Lemesle M, Madinier G, Manceau E, Osseyby GV, Dumas R. stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 401-6.
14. Riikonen R, Santavuori S. Hereditary and acquired risk factors for childhood stroke. *Neuropediatrics* 1994; 25: 227-33.
15. Ferrara PC, Curran CB, Swanson H. aetiology of paediatric ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 671-9.
16. Lansberg MG, Norbash AM, Marks MP, Toong DC, Moseley ME, Albers GW. *Arch of neurology* 2000; 57: 1311-6.
17. Obuchouski NA, Michael L, Lieber M, Modic MT. Small but quantifiable patient preference for MRA versus catheter angiography. *Stroke* 199; 30: 2247-9.
18. Kodolitsch Y, Krause N, Spielmann R, Nienaber CA. diagnostic potential of combined transthoracic echocardiography and computed tomography in suspected aortic dissection. *Clinical cardiology* 199; 22: 345-52.
19. Giovagnoni A, Ligabue G, Rossi R, Muria N, Modena MG, Romagnoli R. cine magnetic resonance with dobutamine following a myocardial infarct. *Radiologia medica* 1999; 98: 482-9.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

20. Andrew MD, Cristou I, Theodore HW, Felberg R. Specific transcranial Doppler flow findings related to the presence and site of arterial occlusion. Stroke 2000; 31: 140-5.
21. Macko RF, Killewich L, Fernández KJ, Cox K. brain-specific protein C activation during carotid artery occlusion in humans stroke 1999; 30: 542.
22. Mormando RM. Lipid levels: Applying the second national cholesterol education program report to geriatric medicine. Geriatrics 2000; 55: 48-54.
23. Sahane M, Tibby M, Hatherill I, Murdoch A. capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. Arch diseases in childhood 1999; 80: 163.
24. Gold AP, Challenbor YB, Gilles BH. Strokes in children (part. 1). Stroke 1973; 4: 935-58.
25. Mancini J, Girard N, Chabrol B, Lamoureux S, Livet MO, Thuret I, Pinsard N. Isquémica cerebrovascular disease in children: retrospective study of 35 patients. J.
26. Adams HP, Brigitte H, Bendixen B, Kappelle J, Biller J, Love B, Lee GD y cols. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993; 24: 35-41.
27. Lanska MJ, Lanska DJ, Hortwitz SJ, Aram DM. Presentation clinical course, and outcome of children stroke. Pediatr neurol 1991; 7: 333-41.
28. Charbrier S, Husson B, Lasjuanias P, Landrajeu P, Pardieu M. stroke in childhood : Journal of child neurology 2000 ; 15 : 290-5.
29. Grotta J. cerebrovascular disease in young patients. Thrombosis and

haemostasis 1997; 78: 13-23.

30. Jackson R, Feder G. Guidelines for clinical guidelines: a simple, pragmatic strategy for guideline development. *BMJ* 1998; 317: 427-28.

31. Sosa MJ, Rendón MM. Desarrollo y validación de una guía para el diagnóstico etiológico de la enfermedad vascular cerebral no traumática en niños. Tesis no publicada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN