

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO.**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.
ISSSTE.**

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE.

EVC EN PEDIATRIA: REVISION DE CASOS

TESIS PARA OBTENER TITULO DE: MEDICO PEDIATRA

P R E S E N T A

DRA. ZULEIKA DUEÑAS MENDOZA

Dra. Claudia Marcela Martínez Flores
Médico Adscrito del Servicio de Neurología Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre
Asesor de Tesis

Número de registro: 206.2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

M. en A. Gerardo de Jesús Ojeda Valdés
Coordinador de Capacitación Desarrollo e Investigación
Hospital Regional 1º de octubre

M. en C. José Vicente Rosas Barrientos
Jefe de Investigación
Hospital Regional 1º de Octubre

Dr. Luis Eguiza Salomón
Coordinador de Pediatría Médica
Profesor Titular del curso de Pediatría Médica UNAM
Hospital Regional 1º de Octubre

Dr. Pedro Rodríguez Chombo
Jefe de Enseñanza de Pediatría
Hospital Regional 1º de Octubre

ASESORES

Dra. Claudia Marcela Martínez Flores

Médico Adscrito del Servicio de Neurología Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre
Asesor de Tesis

Dra. María Magdalena Ramírez González

Médico adscrito del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre
Asesor de Tesis

I N D I C E

Resumen.

Abstract.....7

I. Introducción	
II. Marco teórico.....8	8
III. Definición del problema.....33	33
IV. Justificación.....34	34
V. Objetivos.....35	35
VI. Material y método.....36	36

VII. Resultados.....39

VIII. Conclusiones.....50

IX. Discusión.....52

X. Referencias bibliográficas.....54

XI. Anexos

a. Cédula de recolección de datos.....58

b. Algoritmo de diagnóstico de EVC en Pediatría.....59

RESUMEN

La EVC representa la respuesta inespecífica del sistema nervioso central a diferentes estímulos que determinan la afección de los vasos sanguíneos cerebrales con la subsecuente hipoxia, isquemia o necrosis, tiene dos formas de presentación clínica: isquémica y hemorrágica.

Objetivos

Determinar sintomatología incipiente de la EVC en niños, mediante el uso de la Ruta Crítica de diagnóstico oportuno de la EVC.

Métodos

Se realizó una investigación clínica, observacional, prospectiva y longitudinal, en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre. Para el análisis de datos se aplicarán medidas de tendencia central y pruebas no paramétricas. Se empleará el programa estadístico SPSS versión 10.0

Resultados

El estudio incluyó 17 pacientes pediátricos, 11 hombres (64.7%) y 6 mujeres (35.3%), con una relación 1:1.8. El grupo de edad más afectado fue el de los lactantes con 35.3% (6 casos), preescolares 23.6% (4) de los casos, 17.7% fueron escolares, y el 11.8% adolescentes. Otros antecedentes de importancia fueron: asfixia, cefalea, traumatismo craneoencefálico y crisis convulsivas.

Conclusión

La importancia del EVC radica en su prevención.

Palabras clave

Evento vascular cerebral, isquemia, hemorragia, prevención.

ABSTRACT

OBJECTIVE

To determine early Cerebrovascular event (CVE) sintomatology in children, using the Critical route for the oppurtune CVE diagnostic.

MATERIAL AND METHODS

A clinical, observational, prospective and longitudinal investigation was done at the Pediatric Service of the Hospital Regional Primero de Octubre.

The statistical analysis was made using central tendency measures (mean, mode and median).

The SPSS Statistical program was used in this study.

RESULTS

This study includes 17 pediatric patients, 11 male (64,7%), and 6 female (35.3%), with a relation 1:1.8 between this two groups.

The more affected group were infants with 35.3% (6 cases), preschoolar group 23.6% (4 cases), 17.7% scholar group, and 11.8% were adolescents. Another important antecedents were: asphyxia, headache, trauma and seizures.

CONCLUSION

The CVE importance is in the prevention.

KEYWORDS

CVE, hipoxia, asphyxia, seizures, headache, CET, ischemia, hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

II. MARCO TEÓRICO

La enfermedad vascular cerebral es el resultado de una disminución de la perfusión en el parénquima cerebral, secundaria a un infarto producido por un embolismo, trombosis o hemorragia, que produce un déficit neurológico focal que dura más de 24 hs¹.

La EVC se clasifica en isquémica y hemorrágica:

a) El ictus isquémico incluye el arterial y la trombosis de los senos duros.

Los mecanismos son vasculares: enfermedad, daño o distorsión mecánica de los vasos y

trastornos intravasculares: enfermedad sistémica, trastornos protrombóticos y embolismos.

b) La EVC hemorrágica se debe a inmadurez vascular (prematuros), déficit de vitamina K y

trombocitopenia del recién nacido, discrasias, sanguíneas, malformación arteriovenosa

intracraneal y secuelas de traumatismos o trombosis de senos (Hemorragia intraventricular

y en ganglios basales).

En la población pediátrica el 55% de la EVC es isquémica y el 45% es hemorrágica¹.

INCIDENCIA

La incidencia según las series es de 2:1 – 13.02 casos por 100,000 niños hasta 19 años, La perinatal en recién nacidos de 28 semanas a 7 días es de 1 en 4,000.

ETIOLOGIA

Los factores de riesgo más frecuentes en niños son: estados protrombóticos, trastornos cardíacos, alteraciones vasculares y hematológicas¹, se ha podido

identificar en el 75% de los niños con infarto isquémico uno o más factores de riesgo, en el 23% se presentan dos o más factores de riesgo.

Según Kirkham, los factores de riesgo se dividen en tradicionales y congénitos o adquiridos.

A) FACTORES DE RIESGO TRADICIONALES:

De importancia mínima en la infancia: Hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus,

Alteraciones de los lípidos, hábitos (tabaco, alcohol, sedentarismo y obesidad).

B) FACTORES DE RIESGO CONGENITOS Y ADQUIRIDOS:

❖ INFECCIONES

Causa la tercera parte de los ictus en la infancia, por ejemplo, en el caso de la meningitis bacteriana así como por infección por VIH; Micoplasma y VZ.

-Ictus y Varicela Zoster: El intervalo entre infección y déficit neurológico es de 2 meses (1 sem. – 4 años).

-Ictus y Herpes Zoster oftálmico: Intervalo entre infección y déficit neurológico 4 meses (1-9 meses), provoca infartos unilaterales en ganglios basales y en cápsula interna, clínicamente se manifiesta con hemiparesia y hemidistonia contralateral con somnolencia y disfasia. Producción de anticuerpos intratecales, evolución benigna incluso sin tratamiento.

-Ictus y Varicela Zoster en paciente Inmunodeprimido: Incluye vasculopatía de medianos y grandes vasos (infartos isquémicos y hemorrágicos) y pequeños vasos con lesiones isquémicas, desmielinizantes y ventriculitos.

❖ DISECCIÓN ARTERIAL

La sangre penetra en la pared arterial de la lesión por la íntima, disminuye la luz arterial y se forma un trombo con infarto (territorio de la carótida interna), o se forma un aneurisma con posibilidad de hemorragia subaracnoidea (sistema vertebrobasilar) suele haber historia de traumatismo mínimo.

En la carótida intracraneal tiene un comienzo catastrófico con convulsiones, coma y pronóstico desfavorable.

En la carótida extracraneal se da cefalea intensa dolor cervical anterior y déficit neurológico focal.

En la vertebral y basilar el comienzo es brusco, con vértigo, ataxia, disartria y cefalea por isquemia de tronco o cerebelo.

El pronóstico de las disecciones arteriales no complicadas con ictus generalmente es bueno, sin embargo, el de las que presentan ictus depende principalmente de la gravedad de la isquemia de la extensión y de la topografía de la lesión cerebral²⁸.

❖ ANOMALÍAS CARDIACAS

La Tetralogía de Fallot se relaciona con anomalías vertebrobasilares. Enfermedad de Moya- Moya por alteraciones de la válvula y arco aórtico. Los pacientes con ventrículo único funcional, atresia tricuspídea, defectos del septo auriculoventricular y malformación de Ebstein sometidos a operación de Fontan tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad vascular cerebral.¹⁶

❖ SX PHACES

Este síndrome representa un espectro de anomalías. El hemangioma infantil es la manifestación externa típica, ésta afecta más comúnmente las áreas correspondientes a la primera y segunda rama del nervio trigémino. Frieden y cols describieron en 1996 el acrónimo PHACES para describir un síndrome neurocutáneo caracterizado por malformaciones en la fosa posterior, Hemangiomas, Anomalías vasculares y cardíacas, coartación aórtica, alteraciones oculares y del rafé supraumbilical. Las malformaciones de las arterias intracraneales son también un hallazgo importante en este síndrome y son más frecuentes cuando el hemangioma involucra la primera rama del nervio trigémino¹⁷.

❖ MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA (MAV)

La presencia de hemorragia intraventricular primaria en pacientes jóvenes obliga a descartar la existencia de una lesión subyacente como una malformación arteriovenosa².

Es una alteración defectuosa estructural de los componentes arteriales, venosos y/o capilares que ocurre, entre la cuarta y octava semana intrauterina del embrión,^{3,4}

Es causa frecuente de Epilepsia y Hemorragia Subaracnoidea, por su localización preferente a nivel cortical, frontoparietal, produce robo circulatorio y atrofia cerebral. La localización de éstas lesiones en la edad pediátrica con frecuencia es hemisférica, tálamo, ganglios basales, cuerpo calloso, cerebelo y tallo cerebral⁴.

El pronóstico en los niños es desfavorable, la hemorragia fatal se presenta en el 5.4-10%, el resangrado, según Gerosa, ocurre en el 29% de los casos, con alta incidencia de localización intraparenquimal e intraventricular.

Clínicamente se manifiesta con cefalea variable en cuanto a intensidad y frecuencia, Ictus e inconciencia súbita, hemorragia espontánea, subaracnoidea, intraparenquimal y/o intraventricular con una incidencia del 41 al 79%, convulsiones crónicas en el 11-33%, déficit focal con deterioro progresivo de fuerza o tropismo muscular, producto del robo circulatorio

y/o isquemia peri MAV más gliosis y rigidez de nuca , la cual es poco frecuente ⁴.

Para valorar el estado clínico del paciente se utiliza la escala de Hunt-Hess.¹⁹

ESCALA DE HUNT – HESS

GRADO I	Alerta. Asintomático. No déficit neurológico. Cefalea mínima. Leve rigidez de nuca.
GRADO II	Alerta. Cefalea moderada. No déficit neurológico. Rigidez de nuca
GRADO III	Somnolencia. Confusión. Déficit focal.
GRADO IV	Sopor. Hemiparesia. Transtornos vegetativos. Tendencia a la rigidez.
GRADO V	Signos de descerebración.

❖ TRANSTORNOS GENÉTICOS

Los que predisponen al desarrollo de EVC suele tener herencia autonómica dominante.

De las alteraciones con patrón de herencia autonómico recesivo, encontramos: la Anemia Falciforme y la Homocistinuria.

De las alteraciones ligadas al cromosoma X el Fabry.

❖ HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Se reconoce su origen multifactorial , pero sobresalen algunos factores involucrados, como las características anatómicas del cerebro neonatal (presencia de matriz germinal subependimaria), factores perinatales predisponentes como la hipertensión inducida por el embarazo, diabetes, hemorragias agudas anteparto y corioamnioitis y algunos fenómenos vasculares muy específicos del prematuro (transtornos de la coagulación, persistencia del conducto arterioso), enfermedad de Membrana Hialina y reanimación entre otros ⁵ .

La principal medida preventiva es la disminución en la frecuencia de partos prematuros, los resultados de otras medidas como el uso prenatal y posnatal de algunos medicamentos para evitarla y tratarla han sido variables ^{6,12} .

La importancia de la Hemorragia Intraventricular se relaciona con la frecuencia relativamente alta y con sus complicaciones, como son: destrucción de la matriz germinal y sus precursores neurogliales, infarto hemorrágico periventricular e hidrocefalia posthemorrágica, además de varios estados neuropatológicos como la leucomalacia periventricular y necrosis neuronal pontina, todas ellas con importantes secuelas a corto y largo plazo y con implicaciones en el neurodesarrollo.^{8,9}

Las manifestaciones clínicas son muy variadas - no presentan un cuadro específico- y pueden ser desde asintomáticas hasta rápidamente progresivas^{7,10}.

Se pueden clasificar en:

- Sin signos clínicos en prematuros con evolución normal y sin complicaciones
- Con signos de aparición gradual en varios días.

- Asociada a otras patologías con signos semejantes.
- Con evolución grave y rápida desde las primeras horas de vida.

Los signos más frecuentes son:

- Hipotonía e hipertonía
- Hiporreactividad e hiperreactividad.
- Transtornos respiratorios (Apneas)
- Desaturación de la presión parcial de oxígeno en sangre
- Convulsiones
- Descenso del hematocrito
- Alteraciones de la termorregulación
- Coma
- Fontanela abombada con diástasis de suturas
- Nistagmus o movimientos oculares anormales
- Pupilas midriáticas o no reactivas.
- Alteraciones cardiovasculares.

Para el diagnóstico la clasificación de HIV más objetiva, es la de Papile, Burstein y col, que se basaron en los USG realizados en niños con 1500 grs o menos de peso y comparándolas con estudios tomográficos clasificaron las hemorragias subependimarias e intraventriculares del prematuro en cuatro grados bien determinados^{10,11}.

CLASIFICACION DE PAPILE PARA LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

GI: Hemorragia limitada a la matriz germinal o a la zona caudotalámica, sin romper el epéndimo.

GII: Con hemorragia intraventricular sin dilatación del ventrículo lateral.

GIII: Con hemorragia intraventricular con dilatación del ventrículo lateral.

GIV: A lo anterior se suma hemorragia intraparenquimatosas.

La TAC de cráneo y las imágenes de resonancia magnética, son buenas alternativas diagnósticas, aunque su costo es mayor y requieren el transporte del neonato a una sala de Rayos X¹¹.

❖ MALFORMACION ARTERIOVENOSA DE LA VENA DE GALENO

Las malformaciones arteriovenosas de la vena de Galeno engloban un grupo diverso de anomalías vasculares que comparten un rasgo común: la dilatación de la vena de Galeno. Las manifestaciones clínicas son muy variables, dependiendo de la edad. La asociación de insuficiencia cardíaca y soplo craneal produce la manifestación clínica más llamativa en los recién nacidos.^{15, 18, 24}

❖ ESTADO PROTROMBÓTICO

Por ejemplo en los casos de déficit de inhibidores de la coagulación (proteínas C y S, antitrombina), aumento de proteínas de la coagulación (resistencia a la PCR y mutación del gen de protrombina (G20210A), déficit de proteína C (Púrpura fulminante en Recién nacidos), la Resistencia a la proteína C activada y el Factor V de Leyden son frecuentes en las trombosis arteriales (2-7%) y de senos venosos (20%). Los anticuerpos antifosfolípidos (AAF) son también factor de riesgo. La isquemia cerebral es una de las manifestaciones clínicas más prominentes y una de las más graves asociadas con los AAF. En estudios que han evaluado adultos, jóvenes o niños con isquemia cerebral se han encontrado altos porcentajes de AAF, entre 18% y 46%, llegando hasta el 76% en niños con isquemia cerebral de causa desconocida. En series de pacientes con Ictus de todas las categorías la prevalencia oscila entre 1 y 38%, con una prevalencia media de alrededor del 10% en pacientes no seleccionados con un primer ictus isquémico¹⁴.

Tabla I. Factores de riesgo de ictus en la infancia y la adolescencia (modif Roach 2000).

- **Enfermedad cardiaca congénita**
 - Comunicación interauricular
 - Estenosis de la válvula mitral
 - Estenosis aórtica
 - Rabdomioma cardíaco
 - Coartación de aorta
 - Malformación cardiaca compleja
 - Prolapso de la válvula mitral
 - Ductus arterial
 - Comunicación interventricular
 - Enfermedad cardiaca adquirida
 - Endocarditis bacteriana
 - Cardiomiopatía Prótesis valvular
 - Fiebre reumática
 - Arritmia
 - Mixoma auricular
 - Endocarditis de LibmanSachs
 - Infarto de miocardio
 - Miocarditis
- **Enfermedad vascular sistémica**
 - Arteriosclerosis
 - Diabetes
 - Hipercolesterolemia familiar
 - Hipernatremia
 - Hipertensión sistémica
 - Hipotensión sistémica
 - Síndrome de la vena cava superior

- **Trastornos autoinmunes**
 - Síndrome de Behçet
 - Dermatomiositis
 - Angeítis granulomatosa
 - Enfermedad mixta de tejido conectivo
 - Poliarteritis nodosa
 - Artritis reumatoide
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Síndrome de Kawasaki
- **Vasculitis y vasculopatías**
 - Síndrome de moya-moya
 - Síndrome de Sneddon
 - Síndrome asociado a libedo reticularis congénito
 - Angeítis cerebral primaria
 - Arteritis de Takayasu
 - Disección arterial espontánea
 - Ehlers Danlos tipo IV
 - Marfan
 - Neurofibromatosis
 - Pseudoxantoma elástico
 - Síndrome de Down
 - Síndrome de Williams
 - Síndrome de Noonan.
 - Síndrome del (10) (p14p15.1)
- **Trastornos infecciosos**
 - Meningitis bacteriana, TBC, fúngica, vírica (HIV, VVZ, cosxakie).
 - Sepsis
- **Trastornos metabólicos**
 - Homocistinuria e hiperhomocisteinemia
 - Acidemia isovalérica
 - MELAS
 - Acidemia metilmalónica y propiónica
 - Deficiencia de ornitina transcarbamilasa
 - Enfermedad de Menkes
 - Enfermedad de Fabry
 - Déficit sulfito-oxidasa
- **Trastornos vasoespásticos**
 - Hemiplejía alternante
 - Migraña
 - Vasoespasmo debido a hemorragia subaracnoidea
 - Vasoespasmo cerebral/retiniano primario
- **Trastornos hematológicos y de la coagulación**
 - Anticuerpos anticardiolipinas, Anticuerpos antifosfolípidos
 - Anticoagulante lúpico
 - Deficiencia de antitrombina III

- Deficiencia de proteína C y S
- Mutación del factor V Leiden
- Coagulación intravascular diseminada
- Policitemia
- Trombocitosis
- Anemia de Fanconi
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Hemoglobinopatías (falciforme, hemoglobina SC, betatalasemia)
- Púrpura trombocitopénica autoinmune y trombótica
- Síndrome de radio ausente-trombocitopenia
- Leucemia y otras neoplasias
- Disfunción hepática con defecto de la coagulación
- Deficiencia de vitamina K
- Anticonceptivos orales
- Síndrome nefrótico
- Síndrome urémico hemolítico
- **Malformaciones cerebrales**
 - Anomalías cerebrovasculares congénitas
 - Displasia fibromuscular arterial
 - Malformación arteriovenosa (MAV)
 - Angioma cavernoso
 - Telangiectasia hemorrágica hereditaria
 - Aneurisma intracraneal
 - Síndrome de Sturge-Weber
- **Traumatismos y Yatrogenia**
 - Trauma cervical o intraoral
 - Trauma penetrante cerebral
 - Malostratos
 - Defecto de la coagulación con mínimo trauma
 - Disección con trauma mínimo o postraumática.
 - Embolismo graso, aéreo, fibrocartilaginoso
 - Embolismo por cuerpo extraño
- **Adicción a drogas: cocaína, anfetaminas, marihuana...**

Tabla II. Factores de riesgo para la disección de la arteria carótida y vertebral.

- Actividades deportivas
- Manipulaciones quiroprácticas
- Traumatismo cervical leve o grave
- Traumatismo intraoral
- Tos, vómito intenso
- Giro brusco de cabeza
- Yatrogenia
- Anomalías vasculares
- Displasia fibromuscular
- Síndrome de moya-moya

- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV
- Leve hiperhomocistinemia
- Lupus eritematoso sistémico
- Deficiencia de alfa-1/antitripsina
- Anomalía de Klippel-Feil
- Osteogénesis imperfecta
- Migraña
- Infección

Tabla III. Factores de riesgo del ictus perinatal

- Alteraciones sanguíneas
 - Policitemia
 - Mutación factor V Leiden
 - Deficiencia proteína C y S
 - Mutación MTHFR
 - Lipoproteína a
 - Mutación del gen de la protrombina G20210A
- Alteraciones cardíacas
 - Enfermedad cardíaca congénita
 - DAP patente
 - Atresia válvula pulmonar
- Enfermedad infecciosa
 - Infección del SNC
 - Infección sistémica
- Trastornos maternos
 - Trastorno coagulación
 - Ac anticardiolipina
 - Mutación factor V Leiden
 - Transfusión feto-fetal
 - Trombosis placentaria
 - *Abruptio placentae*
 - Exposición intrauterino a la cocaína
 - Hemorragia fetomaterna
 - Infección
 - Diabetes gestacional
- Traumatismo y cateterización
- Asfixia fetal.

CUADRO CLINICO

La sintomatología depende de la localización de la lesión, así como de su extensión.

- ❖ CEFALEA: En la disección arterial , trombosis de senos duros y

- Hemorragia Subaracnoidea.
- ❖ CONVULSIONES: En las trombosis de senos duros (especialmente en recién nacidos).
 - ❖ AFECCIÓN A NIVEL DE CONCIENCIA : En la hemorragia cerebral , en los grandes infartos de arteria cerebral media o en la isquemia de fosa posterior.²⁷
 - ❖ SINTOMAS DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL: Por trombosis del seno dural o hemorragia intraparenquimatosa.²⁶
 - ❖ DÉFICITS FOCALES, HEMIPARESIA (FLÁCCIDA) , DÉFICIT SENSITIVO (PARESTESIAS), AFASIA, ALTERACIONES DE CAMPOS VISUALES(HEMIANOPSIA).
 - ❖ SINDROME ATAXICO: En infarto cerebeloso.
 - ❖ Movimientos anormales (Corea, Balismo) por infartos de ganglios basales.
 - ❖ En los recién nacidos suele manifestarse con Crisis convulsivas, hipotonía y apneas y disminución del estado de alerta }.
 - ❖ El modo de instauración del déficit suele ser en minutos o segundos en el caso de embolismo y en minutos a horas en el caso de las trombosis.
 - ❖ En la hemorragia intracerebral el déficit neurológico se suele acompañar de intensa cefalea, alteración en el estado de conciencia y vómitos.

La mayoría de los niños se recuperan mejor que los adultos, debido, en gran parte a la plasticidad del cerebro inmaduro y a la capacidad de los niños a adaptarse a los déficit.

Tabla IV. Evaluación del ictus perinatal

- Anamnesis
 - Trastorno materno (Sd antifosfolípido, consumo drogas)
 - Trastornos gravídicos (abortos espontáneos, preeclampsia, CIR, gestación múltiple, alteración placentaria)
 - Traumatismo obstétrico o asfixia perinatal
 - Historia familiar (enf. vascular precoz, trastornos protrombóticos, retraso mental)
- Neuroimagen
 - RM y angio-RM (imágenes de difusión)
 - TAC si RM no disponible. ECOTF si TAC y RM no disponible
 - Ecocardiografía
- Estudios laboratorio
 - Sanguíneos:
 - Hemograma
 - PT/PTT
 - Proteína C y S
 - Antitrombina III
 - Mutación FV Leiden

- Mutación protrombina G20210A
 - Ac antifosfolípido (anticardiolipina y anticoagulante lúpico)
 - Cofactor II de la heparina
 - GDC
 - Homocistinemia y homocistinuria (mutación MTHFR)
 - Lipoproteína a
 - Plasminógeno (mutación inhibidor activador plasminogeno IAP)
- Orina: Tóxicos
 - Aminoácidos y ácidos orgánicos
- Estudios adicionales
 - EEG
 - Patología placentaria
 - Examen materno de posible trastorno de la coagulación

DIAGNOSTICO

*PRIMERA FASE

- Anamnesis (evaluar posibles)
 - Cardiopatía congénita
 - Trauma intraoral
- Estabilización del paciente
- Exploración física
- Exámenes suplementarios
 - Sangre
 - BH
 - Perfil de lípidos (colesterol, triglicéridos)
 - Pruebas de coagulación.
 - Orina: tóxicos
 - Cardiología :ECG, Ecocardiograma
 - Neuroimagen
 - TAC

*SEGUNDA FASE

+/- Según hallazgos

- Sangre
 - Lipoproteína A
 - Proteína C, Proteína S, Antitrombina
 - Resistencia PCA
 - mutación del gen de la protrombina (G20210A)
 - Ac Antifosfolípido (Anticoagulante lúpico y Anticardiolipina)
 - Plasminógeno

- Lactato, Piruvato
- Amonio
- Urato
- AA como homocisteína
- CDG o % de glicosilación de las proteínas (Cantoblanco)
- Neuroimagen
 - Angio- RM (visualiza el árbol vascular)
 - Angiografía (casos especiales)
- Sospecha de infección: Serología. Micoplasma, VZ, CMV, Salmones, Morelia.
- LCR (si sospecha de infección, nunca antes de neuroimagen).
- Electroforesis HB (sospecha de drepanocitosis o predisposición genética).
- Estudios genéticos
 - De estados protrombóticos
 - MTHFR (Mutación C667-T)
 - Mutación del Factor V de Leiden
 - De enfermedades mitocondriales.

Hacer estudio familiar en aquellos casos con factores protrombóticos positivos.

DIAGNÒSTICO POR NEUROIMAGEN

- ❖ ECOGRAFIA Y ECO DOPPLER CONVENCIONAL ²⁰.
Es el más utilizado en el recién nacido , para el diagnóstico de Hemorragia intraventricular y Leucomalacia Periventricular , se requiere un transductor de 7 a 10 mHz utilizando como ventana las fontanelas anterior y posterior.
- ❖ ECO DOPPLER TRANSCRANEAL
Mide la velocidad del flujo sanguíneo en las arterias del polígono de Willis , las obstrucciones parciales o complejas se visualizan como aumento de la velocidad. v aplicaciones ²⁰:
 - 1) Monitoreo del vasoespasmo secundario a la hemorragia
 - 2) Monitoreo de embolias durante cirugía cardíaca.
 - 3) Detección de disecciones arteriales intra o extracraneales
 - 4) Determinación de afección vascular por hidrocefalia.
 - 5) Examen de trombosis venosas durales.

- ❖ **TAC Y ANGIO- TAC**

Es de elección en la evaluación del trauma agudo y hemorragia subaracnoidea , y es el inicial en la evaluación de la EVC.
Permite la visualización del polígono de Willis y las arterias cerebrales principales .
La Angiotac es útil en Vasculopatías, oclusión de arteria cerebral media y Arteritis de Takayasu²¹.

- ❖ **RESONANCIA MAGNETICA**

La perfusión cerebral detecta el transporte vascular de nutrientes desde los capilares a las neuronas. Evalúa el transporte vascular- microvascular , el flujo sanguíneo y el volumen sanguíneo cerebral. Las imágenes de perfusión informan de los vascular o avascular que está un territorio dado. Mediante éstas últimas secuencias es más difícil la confusión de la isquemia con tumores o hemorragia.

- ❖ **ANGIORRESONANCIA MAGNETICA**

Ayuda a determinar la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo que es útil para concretar el suministro vascular , el drenaje de una malformación arteriovenosa o el flujo de las arterias vertebrales.

- ❖ **RESONANCIA MAGNETICA ESPECTROSCOPICA**

Detecta 4 metabolitos en el entorno del infarto cerebral:
1)N-acetil- Aspártico (NAA) marcador de integridad neurológica.
2)Creatina, fosfocreatina: Intermediarios del metabolismo energético celular.
3)Componentes de colina: marcadores de membrana.
4)Lactato: indica glicólisis y fosforilación oxidativa.

- ❖ **ANGIOGRAFIA CEREBRAL**

Permite explorar troncos supraórticos y las arterias carótidas o vertebrales, cervicales o intracraneales.

TECNICAS DE NEURORRADIOLOGIA DE ELECCION SEGÚN SOSPECHA DIAGNÒSTICA

- **Trombosis de senos venosos**
Angio- TAC (fase venosa), Angio- RM venosa con o sin contraste.
Doppler transcraneal.
Angiografía digital por sustracción (fase venosa)

- **Estenosis arterial:**
TAC craneal
Doppler de troncos supraaòrticos
Angio – TAC
Angio – RM con o sin medio de contraste o Angiografía digital.

- **Diseccción arterial**
RM convencional o Angio-RM
TAC y Angio-TAC
Doppler de vasos intracraneales para el seguimiento
Angiografía digital en niños (cuando es negativo lo demás).

- **Ictus**
TAC y Angio-TAC
RM (difusión y perfusión) y Angio- RM
Angiografía digital (cuando otros métodos son negativos).

- **Hemorragia Subaracnoidea**
TAC
Angiografía digital

TRATAMIENTO

Si se trata de una arteria, la oclusión completa o casi completa es una urgencia médica porque dará lugar a un infarto (trombolisis). Si el trombo arterial es grande pero no oclusivo o se trata de una vena, la Heparina puede dar mejores resultados con menos riesgos. El retraso en el diagnóstico aleja la posibilidad de

utilizar trombolíticos y neuroprotección. En niños la experiencia terapéutica es limitada, y a veces se decide esperar por ejemplo en trombosis venosas en recién nacidos y si se extiende se anticoagula.

El tratamiento también va dirigido a corregir los factores etiológicos si se puede, disminuir los factores de riesgo, disminuir el riesgo de recurrencia y maximizar la funcionalidad del paciente con programas de fisioterapia y rehabilitación.

Existe consenso de la actitud frente al niño con EVC:

- Estabilización del paciente (vía aérea, respiración y circulación)
- Mantenimiento de la temperatura corporal menor de 37 grados.
- Tratamiento de las convulsiones
- Establecer tipo y localización de la lesión.
- Tratamiento quirúrgico (descompresión) en pacientes con coma con infarto masivo del cerebelo o hemisférico.
- Identificar la causa y determinar factores predisponentes para EVC.
- Revascularización directa o indirecta en paciente con Moya- Moya.

El papel de la Aspirina en dosis bajas o de otro tipo de anticoagulante para prevenir las recurrencias es controvertido.

Anticoagulación: No hay criterios consensuados, se debe sopesar con el hematólogo el riesgo de progresión, recurrencia y/o hemorragia, quien decidirá el anticoagulante y los controles que requiere dicho paciente.

En los pacientes con alteraciones de la coagulación, sometidos a anticoagulación la sugerencia es revertir el tratamiento anticoagulante inmediatamente que se detecte una complicación hemorrágica cerebral ¹³.

- Heparina o heparina de bajo peso molecular (Clexane) se usa en niños con EVC de origen cardioembólico y deterioro progresivo , también durante la evaluación inicial de un episodio de infarto cerebral con riesgo de extensión o recurrencia. Dosis: 1mg/kg y 2mg/kg en RN cada 12 hs SC.
- Anticoagulantes: (Cumarínicos) : Cardiopatías congénitas o adquiridas , estados de hipercoagulabilidad , disección arterial , trombosis del seno dural , antifosfolípido con corea .
 - Antiagregación :AAS 1-2 mg/kgd en EVC isquémica. Se usa como profilaxis del tromboembolismo arterial, profilaxis en pacientes que

han sufrido un EVC , disección carotídea, Moya- Moya junto a inhibidores de canales de calcio.

Trombolisis

Uroquinasas (utilizado en RN) y Estreptokinasa (riesgo de Antigenicidad) en trombosis del seno dural, y activador del plasminògeno tisular recombinado (rtPA) 0.9 mg/ kg (màximo 90 mg) un 10 % en bolo y el resto infundido en una hora en las tres primeras horas tras el inicio del infarto isquèmico .

Antihipertensivos.

Mantener normotensión arterial: Si fuera necesario mediante el uso de hipotensores arteriales bloqueadores de canales de calcio:

Nifedipino.....0.25-0.5 mg/kgdosis

Diltiacem.....60 mg cada 12 hs (escolares)

Verapamil.....80 mg vo cada 8 hs

Enalapril.....0.01mg/kgdo

SEDACION

Diazepam parenteral

En menores de 5 años dosis inicial de 0.25 mg por kg de peso a intervalo de 15 a 30 minutos hasta un máximo administrado de 5 mg.

En niños mayores de 5 años : dosis inicial de 1 mg a intervalo de 2 a 5 minutos. Hasta un máximo de 10 mg. Luego dosis cada 4 h, según la presencia de convulsiones.

Anticonvulsivantes

Fenitoína

Dosis: 10-15mg kg cada 8 hs IV

Dosis máxima 20mg/kg en 24 hs

Dosis habitual 250mg por m²sc
Dosis de mantenimiento: 8 mg/kg/día
Velocidad de Perfusión: 0.5- 1.5 mg/kg min
La fenitoína puede producir bradicardia y en dosis mayor ataxia cerebelosa.

Fenobarbital

Dosis 20 mg/kg o de 100 a 400 mg cada 12 hs IV
Velocidad de perfusión : menor de 60 mg por minuto.
Evitar paro respiratorio
Dosis de mantenimiento: 4 mg/kg/di

Acido Valproico

Dosis: 15mg/kg/di Dosis inicial
Dosis máxima 60 mg/kg/día
Altamente hepatotóxico en menores de 2 años.

Corticoides

Si se trata de una Vasculitis sistémica (Ciclofosfamida).
En el caso de la hemorragia subaracnoidea en las primeras 24 hs se realiza Arteriografía con intento de embolización, sin no se visualiza aneurisma se repite en 10- 14 días. Nifedipino por 6 meses.

MANEJO QUIRÚRGICO

DRENAJE DEL HEMATOMA

Sólo cuando existe un gran hematoma intraparenquimatoso, con progresivo y severo compromiso de la conciencia asociado a déficit neurológico.

DRENAJE VENTRICULAR

En caso de invasión hemática intraventricular, asociado a déficit neurológico y compromiso de la conciencia.

EXCISIÓN TOTAL DEL COMPLEJO DE MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

Preferentemente después de 10 a 14 días de producida la ruptura de la MAV.

NEURORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Cateterismo endovascular cerebral para embolizar la malformación arteriovenosa con N-butyl-2-cianocrilato mixturizado (radiocontraste).. La embolización decrece el riesgo de hemorragias, puede estar asociado a radiocirugía y no es recomendable en pacientes menores de 3 años.

RADIOCIRUGIA (GAMA KNIFE 201-60)

Produce trombosis del nido de la MAV siendo eficiente cuando ésta tiene menos de 3x3x3 cm.

Rehabilitación

El objetivo de la rehabilitación es ayudar a la persona a superar las incapacidades que resultan del daño producido por el accidente cerebrovascular.

La rehabilitación consiste principalmente en:

Terapia física

Técnicas para volver a aprender a caminar, sentarse, cambiar de postura, etc. mediante ejercicios y manipulación física del paciente para restaurar el movimiento, el equilibrio y la coordinación.

Terapia ocupacional

Técnicas para volver a aprender a comer, beber, vestirse, bañarse, leer, escribir, etc. Se tiene que conseguir que la persona vuelva a ser independiente o alcanzar el mayor grado de autonomía posible.

Terapia del habla

Los problemas del habla se dan cuando se produce daño cerebral en los centros del lenguaje del cerebro. Como el cerebro tiene una gran capacidad de cambio, otras áreas pueden adaptarse para asumir las funciones perdidas. Se utiliza en los pacientes que no tienen déficit cognitivo o del pensamiento, pero tienen problemas para comprender las palabras habladas o escritas o problemas para formar frases. Se intenta mejorar las destrezas del lenguaje, encontrar otras formas posibles de comunicación y adquirir otras aptitudes para hacer frente a la frustración que supone no ser capaz de comunicarse plenamente.

Terapia psicológica/psiquiatra

Ayuda sobre problemas mentales y/o emocionales relacionados. Los problemas de depresión y ansiedad son habituales tras un episodio de ACVA. En ocasiones también es beneficioso que los familiares del paciente reciban ayuda psicológica para hacer frente al padecimiento.

PRONOSTICO

Dos terceras partes de los pacientes desarrollan secuelas neurológicas. La mortalidad infantil por EVC es de 5.35/100,000 y perinatal 2.21/100,000 (EUA)

Algunas de las secuelas que pueden resultar de un accidente cerebrovascular son:

RECURRENCIA

Se puede presentar en un 5% hasta un 42% , cuando se combinan varios factores de riesgo, aunque se da una mayor recurrencia en el Moya- Moya (75%) y menor en embolismo cardiaco o transcárdico y la disección arterial (14 y 8% respectivamente) .

PRONÒSTICO MOTOR:

La hemiparesia afecta hasta al 90% de los pacientes . La distonía puede aparecer hasta 9 años después del episodio de Ictus.

A largo plazo el desarrollo neurológico en pacientes con hemorragias GI y II se relaciona con transtornos transitorios o alteraciones en el tono (hipotonía, hipertonía), la coordinación motora tanto fina como gruesa y los reflejos. En la etapa preescolar hasta el 87% son normales y el 6.5% continua con secuelas menores en tono y/o reflejos.²²

PRONÒSTICO INTELECTUAL :

En un estudio de 169 pacientes con EVC, un 19% acudían a una escuela especial , aunque 81% acudían a una escuela normal, el 33% requerían apoyo especial. Además el 37% presentaba problemas de conducta , no se demostraron diferencias significativas entre los hemisferios afectados, ni tampoco en el desarrollo del habla cuando es congénita o tiene lugar muy tempranamente, aunque entonces puede darse un déficit visoespacial acompañante . Pero cuando el ictus afecta el la corteza frontal y sustancia blanca adyacente se afectan más las funciones cognitivas que cuando la hemiparesia está ocasionada por lesión en la cápsula interna o tronco²⁵ .

Con relación al cociente intelectual en el paciente con antecedente de hemorragia intraventricular se informan alteraciones leves con puntajes de 71 a 84 . También se ha informado el mismo porcentaje (6.5%) para secuelas mayores que incluyen cualquier forma de parálisis cerebral , cociente intelectual menor de 70 , hipoacusia con necesidad de auxiliar auditivo , ceguera uni o bilateral secundaria a fibroplasia retolental.^{22, 23}

EPILEPSIA

La incidencia de Epilepsia varía entre el 25 y el 50%

Parálisis

Es muy frecuente que se produzca hemiplejía. También se puede producir hemiparesia. La parálisis o debilidad puede afectar sólo a la cara, una extremidad o puede afectar a todo un lado del cuerpo. El lado que se afecta es el contrario al hemisferio cerebral que ha sufrido el accidente. Los déficit motores pueden ser consecuencia del daño a la corteza motora en los lóbulos frontales del cerebro o en las partes inferiores del cerebro, como el cerebelo, que controla el equilibrio y la coordinación.

Déficit cognitivo

Se pueden producir problemas de raciocinio, conciencia, atención, juicio y memoria. Puede no tener conciencia de un lado de su cuerpo o un lado de su campo visual y no es consciente de su déficit. Puede estar inconsciente de lo que le rodea o puede no tener conciencia de déficits mentales resultantes del EVC.

Déficit del lenguaje

Problemas para comprender (afasia) o construir frases (disartria). Suelen ser consecuencia de daño a los lóbulos temporales y parietales del cerebro.

Déficit emocional

Puede haber problemas para controlar sus emociones o expresar emociones inapropiadas en determinadas situaciones. Un problema muy frecuente es la depresión, que puede dificultar la recuperación y la rehabilitación e, incluso, conducir al suicidio.

Dolor

Se puede dar un tipo de dolor llamado central, debido al daño en un área del tálamo. Es una mezcla de sensaciones, como calor y frío, ardor, hormigueo, falta de sensibilidad, punzadas agudas y dolor intenso. Existen pocos tratamientos para combatir este dolor.

DEFINICION DEL PROBLEMA

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) en el paciente pediátrico es una entidad crítica que se conoce desde finales del siglo XIX, aunque hace unos años se consideraba rara, con el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos ha sido posible su identificación más frecuentemente.

La EVC en la infancia es la resultante de una respuesta inespecífica del sistema nervioso central a diferentes estímulos que determinan la afección de los vasos sanguíneos cerebrales con la subsecuente hipoxia, isquemia o necrosis.

Si bien la EVC no es un problema de salud pública en México, su importancia radica en su potencial preventivo. La mortalidad global oscila entre 25 y 30% y la presencia de secuelas invalidantes en 50 a 70%.

La fisiopatogenia de la EVC infantil es similar a la del adulto, sin embargo, los factores etiológicos son diferentes y su identificación se logra en el 60-80% de los casos, considerándose el resto idiomáticos.

Actualmente en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre no contamos con una ruta diagnóstica para Enfermedad Vascul ar Cerebral en pacientes pediátricos, la cuál consideramos de suma importancia que sea desarrollada ya que en la medida en que se llegue más oportunamente al diagnóstico de ésta patología, se dará un manejo oportuno a la misma y se evitará el desarrollo de complicaciones altamente incapacitantes, siendo éste el motivo que nos lleva a realizar éste estudio.

IV. JUSTIFICACIÓN

La EVC en niños conlleva a un mal pronóstico de acuerdo a la etapa en la que se diagnostica. Por lo que realizando este estudio se podrán identificar datos clínicos precursores o indicadores del diagnóstico en forma oportuna para lograr un tratamiento eficaz y precoz con la finalidad de evitar mayor número de secuelas y mejorar el pronóstico y calidad de vida de los pacientes lo cuál redundará en un menor costo tanto en su tratamiento hospitalario y en su rehabilitación a nivel familiar e institucional.

VI. OBJETIVOS

Determinar sintomatología incipiente de la Enfermedad Vascolar Cerebral en el paciente pediátrico.

2.1. Objetivos específicos:

- Determinar las características principales del cuadro clínico previas al evento crítico.
- Utilizar la Ruta Crítica del Diagnóstico oportuno de la Enfermedad Vascolar Cerebral en el servicio de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre.
- Determinar antecedentes perinatales de importancia en el desarrollo de EVC.
- Determinar antecedentes patológicos que condicionen presencia de EVC.
- Determinar qué tipo de secuelas neurológicas (cognitivas, motoras, sensitivas) presenta el paciente con antecedente de EVC.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación clínica, observacional, prospectiva y longitudinal, en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre del ISSSTE, incluyendo pacientes de 0 a 15 años con antecedente de haber presentado datos clínicos de Enfermedad Vascul ar Cerebral por diferentes causas, en el período comprendido entre el primero de agosto de 2001 y el 30 de mayo de 2006, y cuyo diagnóstico se confirmó mediante estudios de imagen (Tomografía de cráneo, Imágenes de Resonancia magnética de cráneo y/o Ultrasonido Transfontanelar); la información de interés para el proyecto se reunió en una cédula de recolección de datos, consignándose datos personales perinatales y patológicos de importancia y algunos parámetros de laboratorio, así como el resultado reportado por gabinete (TAC de cráneo, IRM y Ultrasonido transfontanelar).

Para el análisis de datos se aplicarán medidas de tendencia central y pruebas no paramétricas. Se empleará el programa estadístico SPSS versión 10.0

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO

POBLACION EN ESTUDIO

Pacientes ingresados en el servicio de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre con Enfermedad Vascul ar Cerebral de diferentes causas en el periodo comprendido entre el 1 de agosto de 2001 y 30 de abril de 2006.

Criterios de inclusión

	CONCEPTO	OPERALIZACION	NIVEL DE MEDICION	CATEGORIAS	
					Todo s los paci ente s ingre sado s en el servi cio

de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre, con datos clínicos de EVC, cuyo diagnóstico se confirmó mediante estudios de imagen (TAC de cráneo, Ultrasonido Transfontanelar y/o Resonancia Magnética).

Criterios de exclusión.

Pacientes ingresados en el servicio de Pediatría del Hospital Regional Primero de Octubre, con datos clínicos de EVC que no fue confirmado mediante estudios de imagen (TAC de cráneo y/o Resonancia magnética).

Criterios de eliminación

Pacientes ingresados a Urgencias pero que fueron no derechohabientes y se egresaron antes de concluir protocolo de estudio.

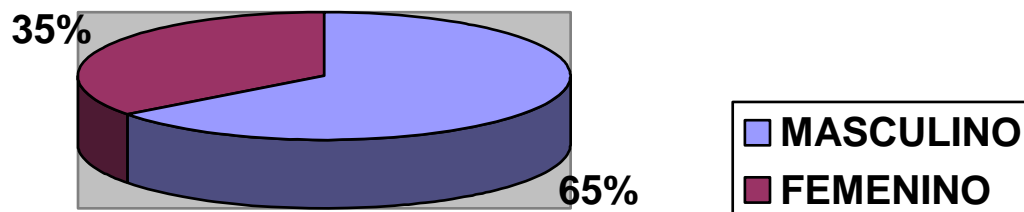
IX. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

SEXO	Diferencia física, fenotípica presente al nacimiento	Sexo	Cualitativa nominal	Masculino femenino
EDAD	Tiempo de vida desde el nacimiento al momento del estudio	Años y meses cumplidos	Cuantitativa discreta	Años Meses
EVC	Disminución de la perfusión cerebral, que produce un déficit neurológico focal	Evento neurológico	Cualitativa Nominal	Isquémico y Hemorrágico
CRISIS CONVULSIVA	Forma de presentación de acuerdo al tipo de movimiento convulsivo	Tipo de movimiento ante la descarga excesiva hipersincrónica de las neuronas corticales	Cualitativa discreta	No convulsivo: parcial generalizado Convulsivo : parcial generalizado
ASFIXIA PERINATAL	Antecedente de APGAR menor a 6	Evento neurológico	Cualitativa nominal	Leve Moderada Severa
SECUELAS NEUROLOGICAS	Entidades morbosas secundarias	Evento neurológico	Cualitativa nominal	Motoras, Cognitivas, Epilepsia y Migraña

.-RESULTADOS

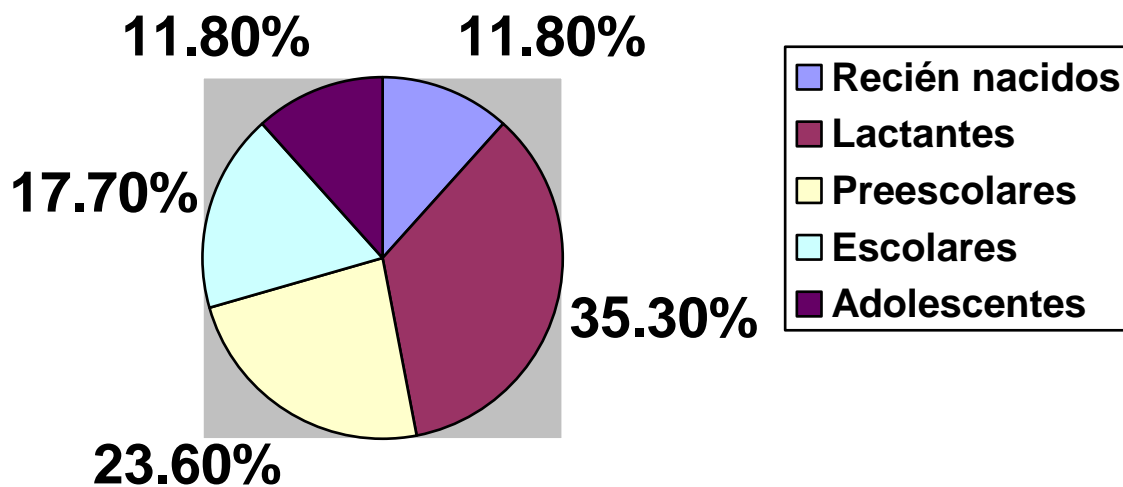
El estudio incluyó 17 pacientes pediátricos, 11 hombres (64.7%) y 6 mujeres (35.3%), con una relación 1:1.8 (Gráfica 1). El rango de edad osciló entre los 28 días y los 13 años, con una media de 4 años 6 meses y una moda de 9 meses y una mediana de 3 años.

GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO



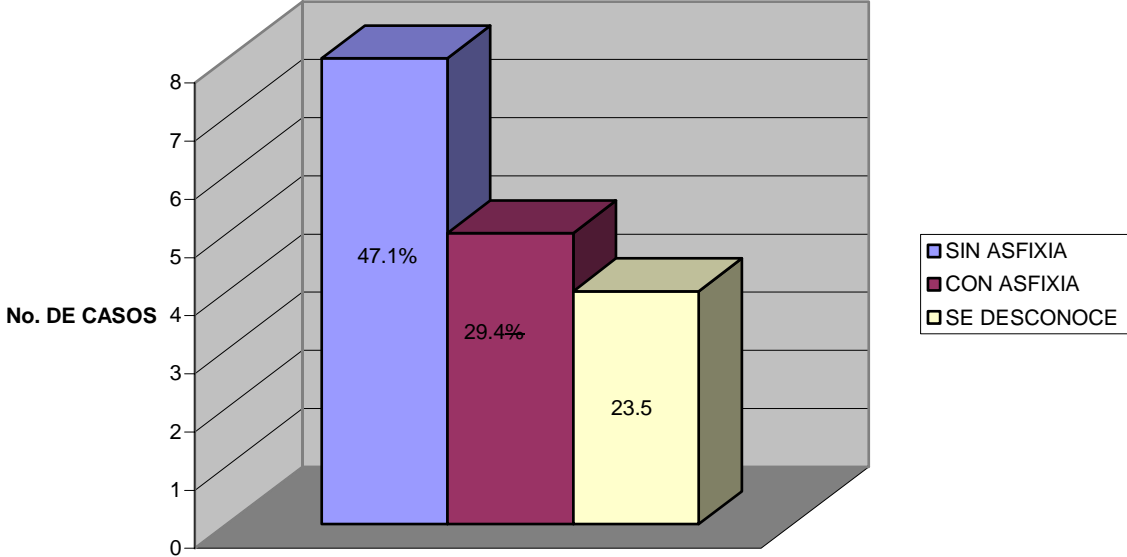
El grupo de edad más afectado fue el de los lactantes con un 35.3%(6 casos), seguido por los preescolares con un 23.6% (4) de los casos, 17.7% de la población de estudio correspondió a los escolares, mientras que el 11.8% (2) de los pacientes se encontraban en la adolescencia. (Gráfica 2).

GRÁFICA 2. DISTRIBUCIÓN POR GRUPO DE EDAD

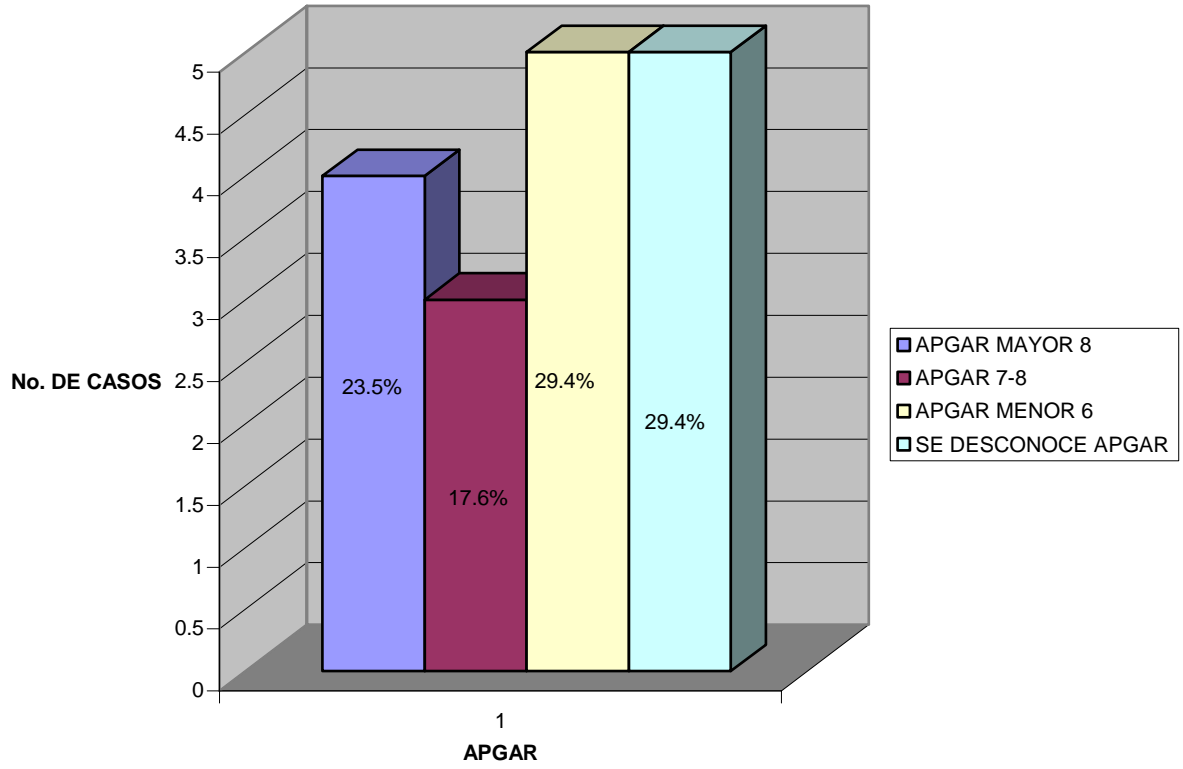


Con relación a los antecedentes perinatales de importancia, de los 17 pacientes incluidos en el estudio 5 tuvieron antecedente de Asfixia perinatal (29.4%)(Gráfica 3), los pacientes con APGAR menor a 6 representaron el 29.4% del grupo estudiado(Gráfica 4), mientras que el 5.9% (1 paciente) tuvo antecedente de Caput succedaneum al nacimiento, seis pacientes (35.3%), tuvieron antecedente de Crisis convulsivas neonatales(Gráfica 5).

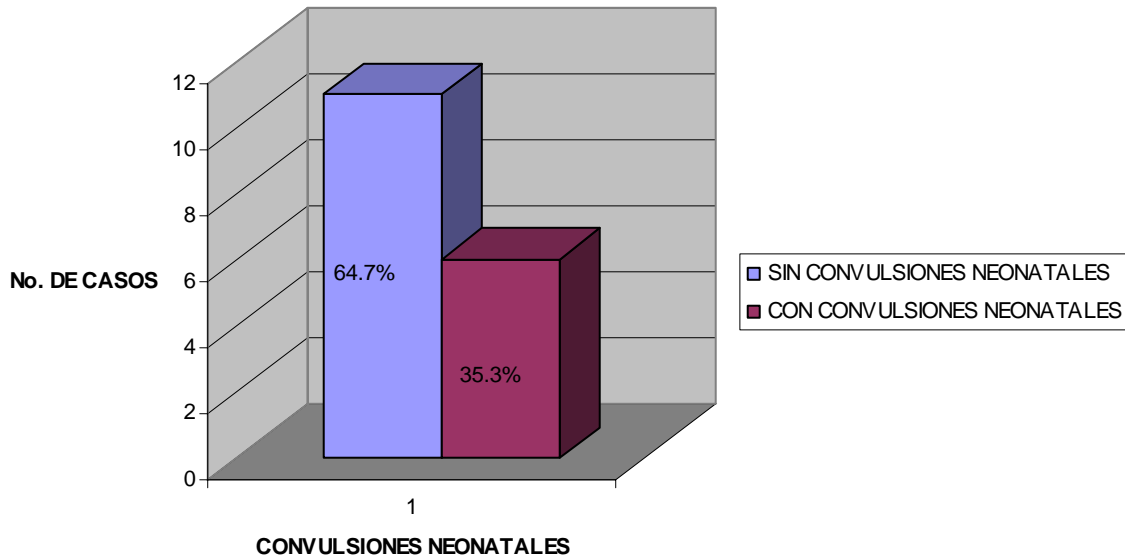
GRÁFICA 3. ANTECEDENTE DE ASFIXIA



GRÁFICA 4.DISTRIBUCIÓN POR CALIFICACION DE APGAR

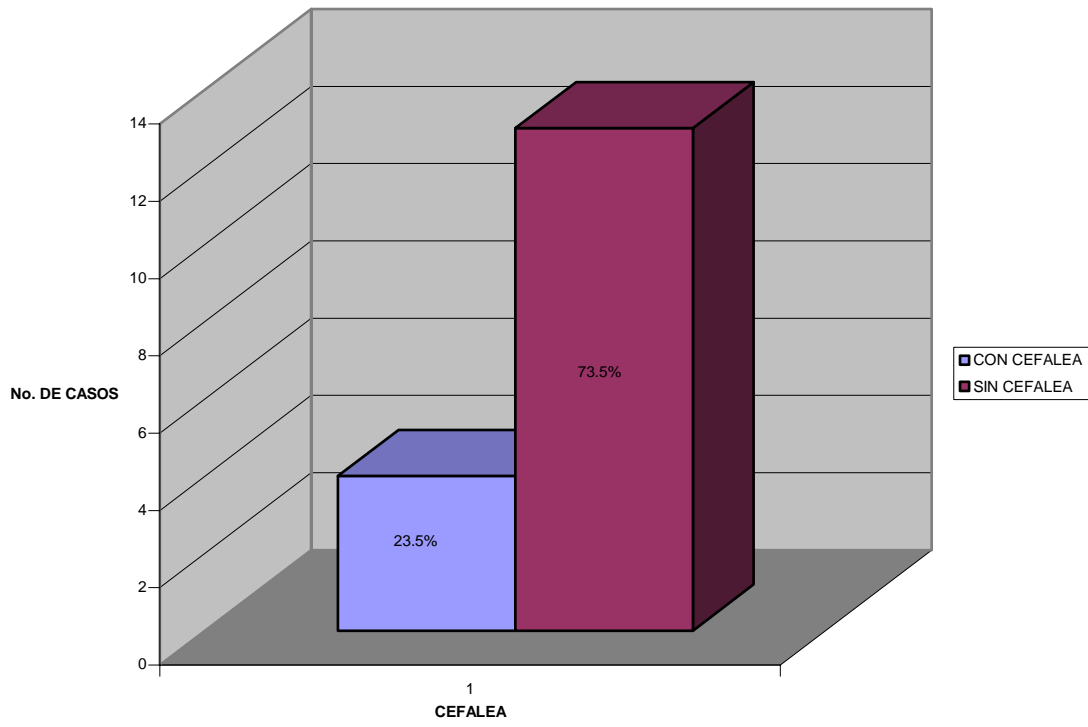


GRÁFICA 5. CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES

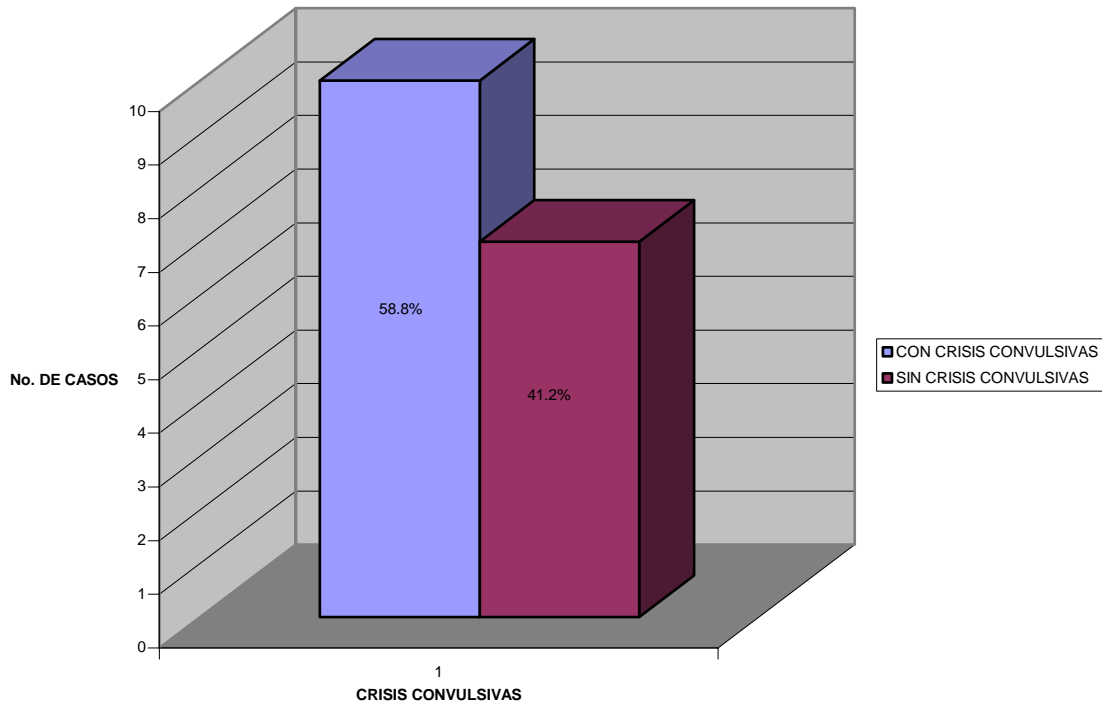


De los antecedentes personales patológicos de importancia, encontramos los siguientes: Cefalea en 4 pacientes, representando el 23.5% de los casos (Gráfica 6), Traumatismo Craneoencefálico en el 17.6% de los casos (3 pacientes), Crisis convulsivas en el 58.5% de los pacientes (10 casos), (Gráfica 7), el 52.9% de los pacientes tuvo dos o más antecedentes de los arriba mencionados, la comorbilidad encontrada principalmente en este estudio se relacionó con antecedentes de crisis convulsivas y cefalea, crisis convulsivas y alteraciones de la coagulación, traumatismo craneoencefálico y alteraciones de la coagulación, cefalea y traumatismo craneoencefálico y asfixia perinatal con presencia de crisis convulsivas neonatales con posterior desarrollo de Epilepsia.

GRÁFICA 6. ANTECEDENTE DE CEFALEA

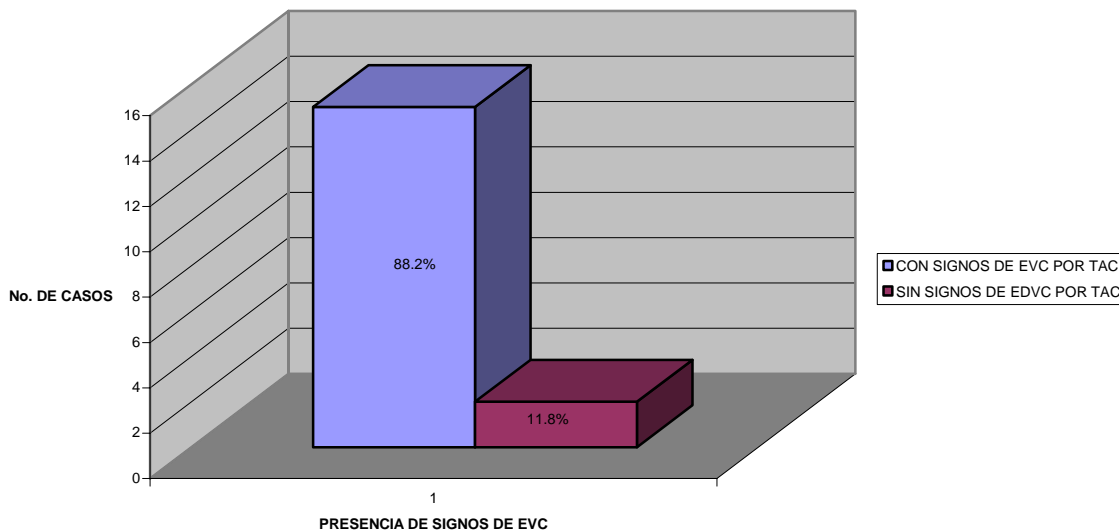


GRÁFICA 7. ANTECEDENTE DE CRISIS CONVULSIVAS



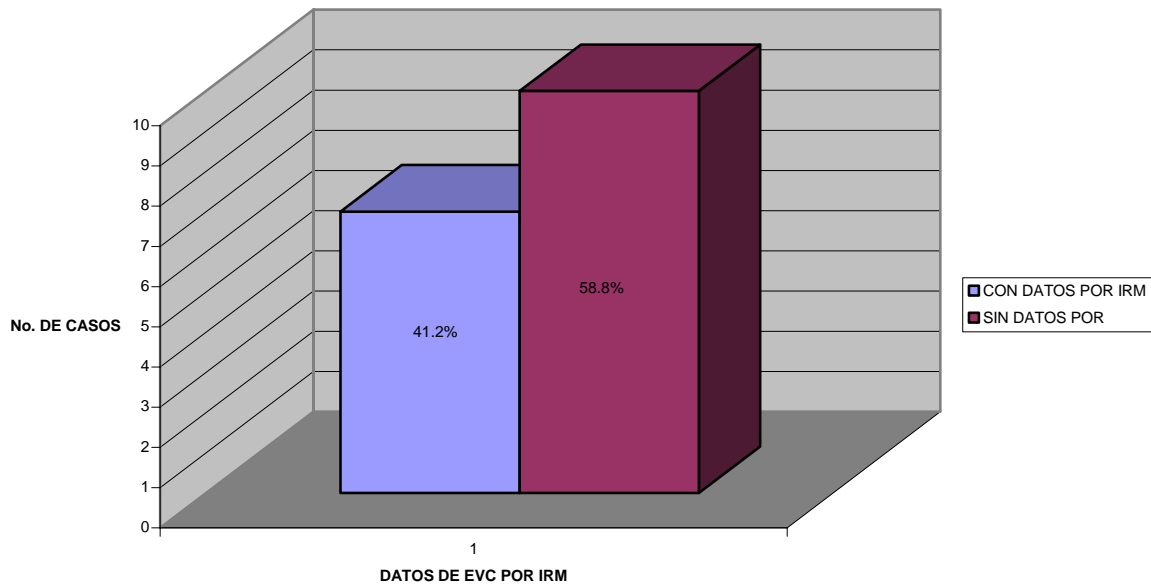
Con relación a los métodos diagnósticos de imagen utilizados, se encontraron signos de Enfermedad Vascular Cerebral en 88.2% (15) de los pacientes sometidos a Tomografía de cráneo(Gráfica 8), en 41.2% (7),de los pacientes a quienes se les practicó Resonancia Magnética (Gráfica 9) y en el 47.1% (8), de los pacientes a quienes se les practicó Ultrasonido transfontanelar .

GRÁFICA 8. SIGNOS DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL POR TAC



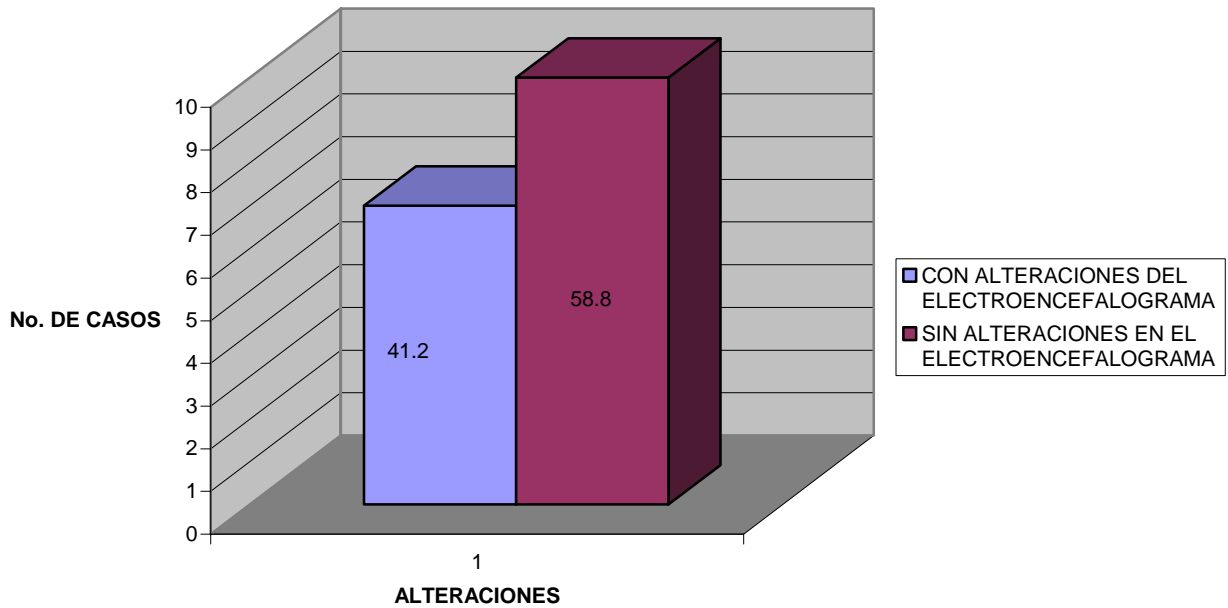
Todos los pacientes fueron sometidos a Tomografía de cráneo durante su estancia en ésta unidad o posterior a su egreso; con relación a la Resonancia Magnética sólo 6 pacientes (35.2%), fueron sometidos a éste estudio esto debido a que en el Hospital Primero de Octubre no contamos con el equipo para realizar éste estudio lo que dificulta en ocasiones el traslado de los pacientes debido a sus condiciones clínicas, en otros pacientes no se consideró necesario realizar la Resonancia Magnética ya que se les practicó Tomografía de Cráneo de seguimiento no ameritando la realización de estudio.

GRÁFICA 9. SIGNOS DE EVC POR IRM



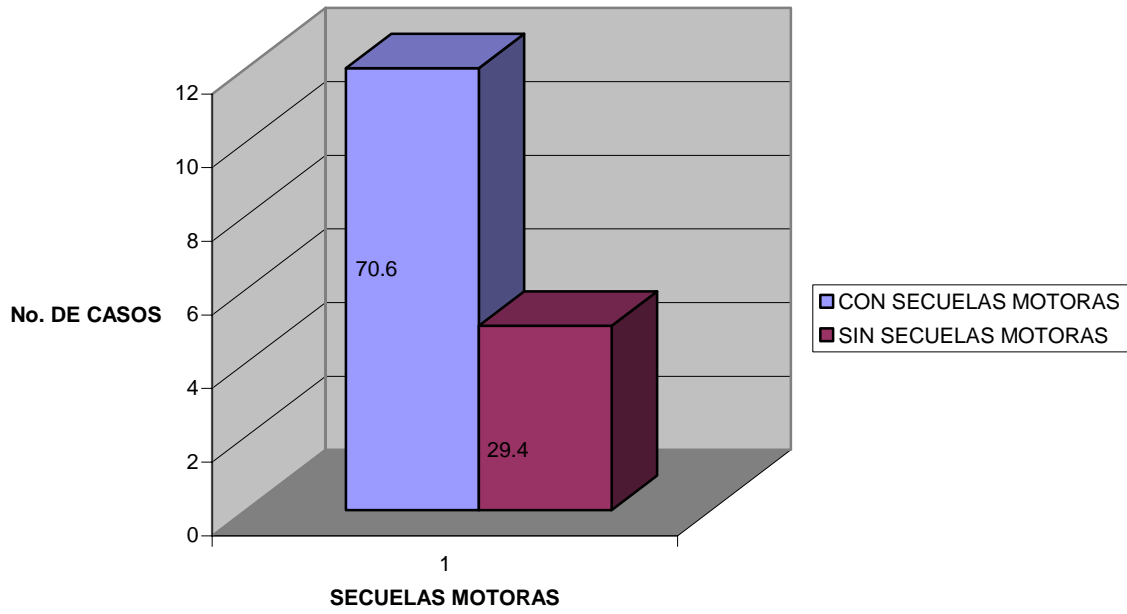
Se le realizó electroencefalograma al 47% de los pacientes, el 50% de éstos presentaron electroencefalograma anormal por presentar paroxístico de punta onda, polipuntas, ondas lentas y ondas agudas; el 25% fueron focalizados posteriormente generalizados y se relacionaron con el sitio de la lesión vascular, 12.5% fue normal y 12.5% focalizado al sitio de la lesión (Gráfica 10).

GRÁFICA 10.PRESENCIA DE ALTERACIONES EN EL ELECTROENCEFALOGRAMA



Las secuelas motoras se presentaron en el 70.6% (12) de los casos siendo la más frecuente la cuadriparesía espástica y alteraciones en el tono muscular y reflejos, las secuelas cognitivas se presentaron en el 41.2% (7) de los pacientes, mientras que la Epilepsia se encontró en el 58.8% (10) de los casos y la Migraña en el 11.8% (2) de los casos. (Gráfica 11).

GRÁFICA 11. SECUELAS MOTORAS



XII. DISCUSIÓN

El reconocimiento de la Enfermedad Vascular Cerebral en el paciente pediátrico se realizó desde finales de el siglo XIX, no obstante aún en pleno siglo XX aún se consideraba una entidad patológica rara, afortunadamente en la actualidad con el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, su diagnóstico es cada vez más oportuno y preciso, confiriéndole estas características la cualidad de patología prevalente, considerándose un evento de emergencia médica, sobre el que se debe actuar en forma sistémica y organizada.

La EVC infantil resulta de una respuesta inespecífica del sistema nervioso central a múltiples estímulos, llevándonos a la afectación primaria de los vasos sanguíneos cerebrales con la consecuente hipoxia, isquemia o necrosis. La literatura internacional señala que según el factor precipitante el fenómeno puede ser hemorrágico o isquémico, por lo que resulta importante hacer notar que contrario a lo reportado en otras series, en nuestra población es más frecuente la forma hemorrágica, atribuyéndose esta relación a las características de nuestra muestra, donde la mayor parte pertenecen a la edad neonatal y lactante, grupos donde la variedad predominante es la hemorrágica.

En cuanto a la fisiopatogenia de la EVC infantil, esta puede ser similar a la del adulto, si embargo los factores etiológicos son diferentes, por lo que es importante poder realizar una identificación plena de los mismos, en nuestra serie de estudio se observa como factores de riesgo para ictus: causas traumáticas, cardiopatías congénitas y trastornos hematológicos y de la coagulación principalmente.

Es importante resaltar que todos los niños con EVC tuvieron por lo menos un marcador de riesgo, entre ellos: crisis convulsivas, cefalea, traumatismo craneoencefálico, asfixia perinatal y crisis convulsivas neonatales, determinándose que una vez detectados deben ser considerados como fuertes indicadores para predisponer al infante al desarrollo de eventos vasculares cerebrales, de hecho hay reportes científicos (Roach 2000) que estratifican por grupo de edad, las múltiples patologías que deben tenerse en mente, como factores inductivos de EVC, mismos que deben tener una estrecha vigilancia y seguimiento.

Apoyando lo anterior también se encuentra que con mayor frecuencia la sintomatología previa al Evento Vascular Cerebral son las crisis convulsivas con un 58.8% y la cefalea con un 23,5% por lo que se considera relevante efectuar una semiología más detallada de estos síntomas a fin de mejorar nuestra orientación diagnóstica, misma que de ser oportuna redituara en pronto manejo.

Por otra parte concordante con las guías diagnósticas empleadas en poblaciones hispanas, el diagnóstico de nuestros casos se confirmó con Tomografía de cráneo en el 88.2% y con Resonancia magnética de cráneo en el 42%, De los pacientes en edad neonatal que se incluyeron en el estudio las sospecha se realizó mediante el cuadro clínico y Ultrasonido transfontanelar y se confirmó con Tomografía de cráneo. El electroencefalograma fue útil y se correlacionó con la lesión Topográfica en el 12.5%, mientras que en el resto se observó alteración generalizada.

XI. CONCLUSIONES.

- 1.- La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) en la edad pediátrica, ciertamente a la fecha, no representa un problema de Salud Pública en México, no obstante se debe puntualizar que esta patología si implica una considerable carga sanitaria, social y económica, por lo que su importancia debe radicar en su potencial preventivo, incidiendo en una oportuna evaluación diagnóstica y un tratamiento precoz.
- 2.- En el Hospital Regional Primero de Octubre del ISSSTE, encontramos que dentro de la población pediátrica el sexo más afectado para el desarrollo de Enfermedad Vascul ar Cerebral fue el masculino y en cuanto a edad es más frecuente esta afección en los lactantes.
- 3.- Todos los pacientes tuvieron por lo menos un factor de riesgo; los que se presentaron con mayor frecuencia fueron las crisis convulsivas, cefalea, y el traumatismo craneoencefálico, por lo que una vez detectada alguna de éstas manifestaciones, es importante dar seguimiento al paciente.
- 4.- Con relación a la sintomatología presentada previa al Evento Vascul ar cerebral se encontraron las Crisis convulsivas y la Cefalea.
- 5.- El diagnóstico de EVC se hizo por médicos especialistas y a nivel hospitalario por lo que es importante difundir el conocimiento de ésta patología en los médicos familiares y generales para dar un diagnóstico oportuno y de éste modo disminuir la gravedad de sus secuelas.
- 6.- Las secuelas que se presentaron en el mayor número de casos fueron las motoras siguiendo en frecuencia la epilepsia y las alteraciones cognitivas.
- 7.- Actualmente el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas de neuroimagen, nos han permitido dejar de considerar a la EVC en pediatría como un evento aislado, ya que nos dan la oportunidad de realizar una identificación oportuna de dicha patología.
- 8.- Los principales objetivos durante la evaluación de los niños con EVC, deben estar orientados a proporcionar estabilidad clínica al paciente, a clasificar el tipo de fenómeno vascul ar en función de sus características clinicoradiológicas

y a determinar el grado de afectación neurológica.

- 9.- El tratamiento de la EVC pediátrica debe ser multidisciplinario, en el seno de la colaboración de diferentes especialistas que puedan estar implicados en el manejo de esta enfermedad.
- 10.- El tener una guía diagnóstica de la EVC en pediatría nos permitirá que al identificar oportunamente dicha patología, se optimicen los costos de atención, redituando en la adecuada planificación de los recursos humanos y materiales.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez-López, Reigosa- Pego. Hemorragia intraventricular primaria tras sangrado de malformación arteriovenosa. Anales de Pediatría. Vol. 62. No. 06. Junio, 2005. pp:583- 586.
2. Jaifin, Mario. Ledesma, José. Hemorragias cerebrales. Malformaciones Arteriovenosas. Análisis sobre 41 casos. Revista Argentina de Neurocirugía. Vol. 16. No. 3. Abril, 2002.
3. Izaguirre Roncal, L. Alteraciones campimétricas reversibles en niños con hemorragia cerebral. Archivos sociedad de Oftalmología de Canaria. Número 10. Vol 12. Octubre 1999. pp: 527- 544.
4. Hernández Gutiérrez, Laura. Malformación Arteriovenosa de tallo cerebral en edad pediátrica. Archivos de Neurociencias. Vol.7. No.3.pp:151-155.
5. López Hernández, Jorge. Hemorragia intracraneal en el niño. Revista Cubana de medicina Intensiva y Emergencias. Vol.2. No.2. Mayo, 2005. pp: 217- 230.
6. Estol, Conrado. Continuación del tratamiento anticoagulante en la hemorragia cerebral: entre la espada y la pared. JAMA. Vol. 288. pp:2441-2448.
7. Martínez De la Cuesta, A. Estudios de Imagen en el diagnóstico de los hemangiomas y Malformaciones vasculares. Revista de la Universidad de Navarra.Pamplona.Vol. 27. No. 1. Año, 2004. pp:363- 388.
8. Fernández- Carrocera, LA. González-Mora, E. Transtornos del neurodesarrollo en niños con antecedente de hemorragia subependimaria/ intraventricular a los tres años. Gaceta Médica Mexicana. Vol.140. No.4. Julio-Agosto, 2004. pp: 367- 373.

9. Urueña, Martín. Centeno Malfaz, F. Malformación Arteriovenosa de la vena de Galeno. *Anales de Pediatría*. Vol. 58. Número: 06. Junio 2003. pp 580- 583.
10. Shah, S, et al. Cerebrovascular complications of HIV in children. *AJNR*, 1996. Vol . 17. pp 1913-1917.
11. Hashomer, Tel. Anticuerpos antifosfolípido y enfermedad vascular. *Revista de la Sociedad Catalana de Neurología*. Vol. 96. Año 1996. pp 682- 698.
12. Kirkham, F.K. Stroke in childhood. *Archives of disease in childhood*. Vol. 81. No.1, July, 1999. pp 85-89.
13. Whitelaw A, Thoresen , M., Pople I. Posthemorrhagic ventricular dilatation. *Arch dis. Child fetal Neonatal*. Vol. 86. Ed 2002. pp 72-74.
14. M. A. Sloan , A. V. Alexandrov. Assesment: Transcranial Doppler Ultrasonography. *American Academy of Neurology*. 2004, 62, 1468- 1481
15. Piers, C.A. , Cheryl Nowak, RN. Risk factors for Cerebrovascular Events Following Fontan Palliation in Patients With a Functional Single Ventricle. *American Journal of Cardiology*. 2005, 04, 587-591.
16. Futagi, Yasuyuki. Suzuki, Yasuhiro. Neurodevelopmental outcome in Children with Posthemorrhagic Hidrocefalus. *Pediatric Neurology*. 2005, Vol. 33. No.1, 26- 32.
17. Prieto Espuñes, S. Santos Juanes, J. Death from cerebrovascular infarction in a patient with PHACES síndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology*. Vol 51, Num. 1. July, 2004.
18. Robinson ,Lawrence. Micklesen , P. Tirshwill, David. Predictive value of somatosensory evoked potencial for awakening from coma. *Critical care Medicine*. Vol. 31. No.3. 2003.

19. Christison- Lagay, E. Fishman, Steven. Vascular Anomalies. Surg Clin N Am. 2006, Vol. 86. pp: 393- 425.
20. Segovia Morales, O. Hemorragia intraventricular en niños pretérmino, incidencia y factores de riesgo . Un estudio de corte transversal. Med UNAB Vol 6. No.17. Agosto 2003. PP: 57- 61
21. Redondo, F. Hemorragia intracraneala del prematuro. Frecuencia de presentación y factores de riesgo. Arc. Argen. Pediatría 101(4). 2003.
22. Gomella ,T. Neonatology: Management, Procedures, On-Call problems, Diseases and Drugs. Editorial Mc Graw-Hill .5a. Edición.2004. pp: 491-496
23. Ayala Mendoza, M. Hemorragia intraventricular en el neonato prematuro. IATREIA. Vol. 18. No.1, 2005. pp. 71-77.
24. Fernandez – Carrocera. Transtornos del Neurodesarrollo en niños con antecedente de hemorragia subependimaria/ intraventricular a los 3 años de edad. Gac Med Mexicana, Vol 140. No.4 , 2004.

25. Sperperato, María C. , Ecografía pediátrica y neonatal (Sistema Nervioso central. Editorial Akadia. Primera edición:. Pp: 149-169.
26. Goyenechea G,F. Hemorragia intraventricular. Institución Hospital pediátrico docente “Juan M. Márquez”.
27. Profilaxis de Hemorragia Intraventricular en el recién nacido pretérmino. Institución: Hospital Materno infantil “Ana Gotila” , 2005.
28. Barragan Lee,J. Factores de riesgo de Hemorragia intraventricular en menores de 1500 grs, en el hospital universitario Dr. Eleuterio González .Medicina Universitaria vol 7, número 28, julio-sept. Sep 2005, pp: 116-122.

29. Ruza, Francisco. Tratado de Cuidados Intensivos
Pediátricos. Ediciones Norma- Capitel. 3ª. Edición Vol I.
Madrid, 2003. pp: 798.

ANEXO I:

EVC EN PEDIATRIA: REVISIÓN DE CASOS
CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____	No. de Expediente _____
Edad _____ Sexo _____	
AHF:	
Padecimientos similares: _____	
ANTECEDENTES PERINATALES:	
Edad materna _____	
APGAR _____	
Asfixia perinatal _____	
Trauma obstétrico _____	
Crisis convulsivas neonatales _____	
Caput _____	
APP:	
Cefalea:	
Traumatismo craneoencefálico:	
Crisis convulsivas:	
Alteraciones de la coagulación:	
Meningitis:	
CUADRO CLINICO:	
Manifestaciones clínicas:	
Tiempo de evolución:	
Médico que diagnosticó:	
DATOS DE LABORATORIO:	
Hb: _____ Hcto _____ Plaquetas _____ TP: _____ TPT _____	
Fibrinogeno: _____	
Prot: C _____ Prot S _____ Antifosfolípidos: _____	

ESTUDIOS DE GABINETE
TAC DE CRANEO:
IRM (ANGIORRESONANCIA):
EEG:
TX ANTITROMBÓTICO:
HOSPITALIZADO EN: UTIP _____ UCIN _____
PEDIATRIA _____
DURACIÓN DEL TX:
SECUELAS:
MOTORAS
COGNITIVAS
EPILEPSIA
MIGRAÑA
CEFALEA

ANEXO II: ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DE EVC EN PEDIATRIA ²⁹

