



**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**



**TÍTULO:
ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO
DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL
NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”.**

**ALUMNO:
DR. FRANCISCO DANIEL CETINA LEÓN.**

**ASESOR:
DR. JOSÉ OVIDIO CORNELIO NIETO**



Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2008



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.

**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TÍTULO:

**ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO
DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL
NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”.**

ALUMNO:

DR. FRANCISCO DANIEL CETINA LEÓN

ASESOR:

DR. JOSÉ OVIDIO CORNELIO NIETO

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Dr. Francisco Daniel Cetina León

FECHA: SEPTIEMBRE DE 2008

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2008

ÍNDICE.

RESUMEN	2
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACIÓN.	20
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
MATERIALES METODOS.....	22
VARIABLES	25
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	34
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFÍA.....	39

DEDICATORIA.

A MIS PADRES FRANCISCO Y LILIA PORQUE GRACIAS A ELLOS SOY QUIEN SOY Y ESTOY DONDE ESTOY.

A MI FAMILIA POR SU APOYO.

A MI HIJO GIAN POR SER LA LUZ DE MI FUTURO.

A SUSY POR QUE ES MI PRESENTE Y MI FUTURO.

***ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y LOS FACTORES
DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
DR. "RODOLFO NIETO PADRÓN".***

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular en niños es una patología poco frecuente, por lo cual, el médico en muchas ocasiones no la tiene presente dentro de sus posibles diagnósticos, al evaluar a un niño con déficit neurológico focal de comienzo agudo. Obteniéndose así un diagnóstico tardío y empeoramiento del pronóstico. La enfermedad isquémica corresponde al 25 a 70% de la enfermedad cerebrovascular.

MATERIALES Y METODOS. La presente investigación, es un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo que se llevó a cabo en el hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" de la Ciudad de Villahermosa Tabasco México, durante el período comprendido del 1 Agosto del 2007 al 30 de Junio del 2008; para lo cual se tomó en cuenta todos los pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral, que cumplieron los criterios de inclusión.

RESULTADOS. Se documentaron 40 casos de enfermedad cerebrovascular isquémica arterial, que corresponde al 1%, de los cuales 24 (60%) son masculinos y 16 femeninos (40%). La edad predominante fue la etapa preescolar (2-4 años) con 17 casos (42%) La etiología, con más frecuencia encontrada de la enfermedad cerebrovascular fue la malformación arteriovenosa 21 casos (53%), el factor de riesgo asociado más frecuente fue cardiopatía congénita con 16 casos (40%). Las secuelas neurológicas se presentaron en el 100% de los pacientes estudiados, las complicaciones encontradas fueron diversas siendo la más común, el edema cerebral, con 18 casos (45%). Las patologías que conllevaron al subdiagnóstico encontradas fueron, tumoración cerebral, con 22 casos (55%), siendo ésta la más representativa. La manifestación clínica predominante en este estudio fue la hemiparesia fascio-corporal en general con 12 casos (30%).

DISCUSIÓN. Los resultados obtenidos, en la presente investigación muestran a diferencia de lo documentado en la literatura mundial una mayor incidencia, lo que se explicaría de alguna manera debido a que nuestro hospital es un hospital de concentración que recibe pacientes del todo el sureste mexicano, lo que quizá refleje la incidencia de al menos 5 estados en conjunto respecto a la población pediátrica. Las patologías de subdiagnóstico constituyen un rubro de suma importancia ya que en su momento constituyeron un paso previo al diagnóstico y tratamiento definitivo, siendo en nuestro estudio la tumoración cerebral la más frecuentemente encontrada, y que respecto a lo anterior no encontramos patología alguna predominante en la literatura que halla retraso el diagnóstico definitivo en las series revisadas.

CONCLUSIÓN. La etiología más frecuente de la enfermedad cerebrovascular fue la malformación arteriovenosa. El sexo más afectado fue el femenino. La edad en mayormente se documentó fue la etapa preescolar (2-4 años). El factor de riesgo encontrado fueron las coagulopatías. La secuela neurológica más común fue el retraso psicomotor en general. La complicación que se presentó fue el edema cerebral. La patología con la que se subdiagnosticó fue la tumoración cerebral. La manifestación clínica predominante fue la hemiparesia fascio-corporal, y de éstas la izquierda. Por todo lo anterior es de suma importancia contar en nuestro hospital con un protocolo de diagnóstico y manejo de esta patología para no retrasar su tratamiento y así evitar las secuelas inherentes y por consecuencia mejorar el pronóstico. De igual manera al contar con dicho protocolo difundirlo para su conocimiento entre el personal pediátrico de primer contacto en nuestro hospital (Médicos adscritos y residentes), para llevarlo a la práctica de manera eficiente y efectiva.

Por otro lado hacen falta en nuestro hospital e inclusive en nuestro país, más estudios al respecto de seguimiento a largo plazo, para conocer la epidemiología más afondo en nuestro medio y así considerarla, dentro de las normas oficiales mexicanas en la población pediátrica.

ANTECEDENTES

La apoplejía (o accidente vascular cerebral) es la lesión que sufre una parte del cerebro cuando disminuye o cesa súbitamente el riego sanguíneo. "La apoplejía en los adultos está muy estudiada, pero poco se conoce acerca de este accidente en los niños", afirma Heather J. Fullerton, neuróloga pediatra en la Universidad de California. La incidencia del ataque isquémico en la niñez excede a 3,3 por 100.00 niños por año en el mundo, en México la incidencia es similar. Cuando los ataques hemorrágicos son incluidos, es probable que la incidencia total de la enfermedad cerebrovascular en niños exceda a 6 por 100.000 niños por año. Puede llevar a la muerte al 10% de los pacientes, puede recurrir en el 20%, y puede producir déficit neurológico en dos tercios de los sobrevivientes. Debido a la baja frecuencia de la enfermedad cerebrovascular en niños y al poco conocimiento por parte de los médicos y padres en lo referente a esta enfermedad, generalmente se realizan diagnósticos tardíos y así empeora el pronóstico. La enfermedad isquémica corresponde al 25 a 70% de la enfermedad cerebrovascular en niños. El diagnóstico de esta enfermedad se está incrementando debido al uso de la tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, angiografía magnética nuclear y ecografía cerebral en los neonatos. Uno o más factores de riesgo pueden ser identificados en tres cuartas partes de los niños con infarto isquémico y aún en un gran número de niños con enfermedad hemorrágica. El infarto isquémico y la trombosis venosa, algunas veces conducen a hemorragia secundaria^{1,5}.

Hasta el momento en nuestro hospital no hay una trabajo al respecto sobre la frecuencia dentro del mismo de ésta patología. 16.

ETIOLOGÍA DEL INFARTO ISQUÉMICO.

➤ Trombosis.

Más de 75% de los eventos tromboticos ocurren en la arteria carótida o en las ramas de la arteria cerebral media. 2,6,7,8,9,10

➤ **Aterosclerosis.**

Es rara en niños y es debida a desórdenes heredados del metabolismo de los lípidos y lipoproteínas. La diabetes predispone a una acelerada aterosclerosis. Tienen historia familiar de enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad arterial coronaria, antes de los 40 años de edad, por lo cual se debe solicitar un perfil lipídico 2,6,7,8.

➤ **Enfermedades cardíacas.**

La causa más común de infarto cerebral en niños es la enfermedad cardíaca congénita (cianosante como la tetralogía de Fallot y el tronco arterioso) o adquirida, la cual produce émbolos cerebrales. Debido a defectos de las válvulas aórtica y mitral, y a defectos septales; a enfermedad valvular reumática; ocasionalmente en niños con rabiomioma cardíaco o mixoma atrial. Los infartos aislados del tálamo y ganglios basales, frecuentemente son resultado de la oclusión de la arteria carótida interna o arteria cerebral media. Si un shunt intracardíaco de derecha a izquierda está presente, un émbolo proveniente de la circulación pulmonar puede alcanzar el cerebro. 8,9,10

➤ **Hemoglobinopatías.**

El 5% de los niños con enfermedad de células falciformes presentan enfermedad cerebrovascular sintomática; y un porcentaje mayor de niños presentan trombosis cerebral isquémica asintomática antes de los quince años de edad. Los vasos primariamente afectados son la arteria carótida interna y las áreas proximales de las arterias cerebral anterior y media. En los mayores de quince años, puede haber hemorragia. 2,6,7.

➤ **Vasculitis.**

Es debida a cambios inflamatorios en la pared arterial que estrechan u ocluyen la pared arterial, produciendo isquemia tisular. Se asocia a síntomas sistémicos como fiebre, mialgias, artralgias, y pérdida de peso. Se encuentra

una velocidad de sedimentación elevada, complemento sérico disminuido, y anticuerpos antinucleares elevados. Si la arteritis se limita al sistema nervioso central, frecuentemente no hay anomalías en los exámenes de laboratorio, ni tampoco síntomas sistémicos. La vasculitis de los vasos intracraneos promueve la oclusión o ruptura de estos. La meningitis (bacteriana o tuberculosa) puede promover oclusión arterial o venosa. Un Émbolo séptico puede conducir a arteritis cerebral. Las anfetaminas administradas intravenosamente, pueden desencadenar arteritis. Enfermedades vasculares del colágeno producen arteritis intracraneana. La poliarteritis nodosa y la arteritis de Wegener pueden asociarse a vasculitis cerebral. En el lupus eritematoso sistémico entre el 13% y 30% de los niños tienen complicaciones neurológicas. La radioterapia de los tumores cerebrales puede predisponer a vasculitis. La infección por VIH y sífilis también pueden producir vasculitis. La angiografía permite visualizar la afectación de grandes vasos. Los pequeños vasos pueden ser visualizados con la angiografía convencional. Múltiples áreas de estrechamiento u oclusión sugieren arteritis. 8,9.

➤ **Migraña.**

Las migrañas asociadas con eventos neurológicos son breves, duran menos de una hora y se recuperan totalmente. Sin embargo, a veces se presenta déficit permanente. 8,9,10.

➤ **Infección por varicela.**

Se ha reportado infarto isquémico después de un herpes zoster oftálmico. Varios días ó semanas después de una erupción cutánea zoster, puede ocurrir trombosis de la arteria cerebral media ipsilateral.. La enfermedad cerebrovascular posterior a varicela, es rara y se caracteriza por hemiparesia de comienzo tardío; es debida a vasculitis. 6,7,

➤ **Enfermedad de moya- moya.**

Es una enfermedad arterial progresiva crónica de etiología desconocida, caracterizada por estenosis y oclusión progresiva de la porción intracraneana de la arteria carótida interna y otros vasos que forman el polígono de Willis. Los síntomas ocurren en la niñez afectando más a las niñas. El patrón clínico más común son los ataques isquémicos transitorios. Los niños presentan infarto cerebral agudo, pero las manifestaciones clínicas son altamente variables, algunos levemente afectados; otros pueden presentar ataques isquémicos transitorios, hemiplejía alternante, corea, hemorragia intracraneana debida a ruptura del vaso, etc. El desorden es progresivo y se asocia a disminución de la inteligencia y a convulsiones focales. En la angiografía se observa estenosis progresiva y oclusión de la porción intracraneal de la arteria carótida interna y de otros vasos que forman el polígono de Willis; también se observa circulación colateral. La resonancia magnética y la angioresonancia también sirven para realizar el diagnóstico; pero si se piensa en cirugía se debe hacer una angiografía. 2,6,7,8,9,10.

➤ **Diseccción arterial.**

Un daño traumático o espontáneo de la íntima puede permitir a la sangre penetrar entre las capas de la pared arterial, ocluyendo el lumen arterial. La oclusión arterial vertebral traumática resulta de golpes padecidos durante la realización de deportes o accidentes automovilísticos o posteriores a quiropraxia. Puede presentarse oclusión carotidea después de trauma periamigdalino. El déficit neurológico puede comenzar inmediatamente después de la injuria o puede ser retrasado por varias horas o días. La diseccción espontánea afecta las carótidas más frecuentemente que a las vertebrales, y a las carótidas cervicales más que a sus ramas intracraneanas. Realizar una RNM si se sospecha; luego se diagnostica con una angioresonancia. ,7,9,10

➤ **Trauma.**

Es la causa más común de oclusión de las porciones extracraneanas del sistema carotideo. el trauma lesiona la íntima con la formación de un aneurisma y posterior oclusión del vaso por trombosis. el déficit neurológico puede ser agudo o lentamente progresivo. ocasionalmente el síntoma inicial es cefalea recurrente. 9,10.

➤ **Coagulopatía.**

Varias alteraciones de la coagulación adquiridas o hereditarias, promueven trombosis arterial o venosa, e incrementan el riesgo.

➤ **Deficiencia de la proteína c.**

Puede ser heredada o adquirida. la forma heterocigota, produce trombosis arterial y venosa. la forma homocigota, produce enfermedad trombótica fulminante y muerte en los neonatos. La forma adquirida ha sido atribuida a enfermedad hepática, trasplante de medula ósea, coagulación intravascular diseminada, sepsis, y tratamiento con l-asparaginasa.

➤ **Deficiencia de proteína s.**

La proteína s es una proteína plasmática dependiente de vitamina k, que sirve como cofactor para la proteína c. Su deficiencia produce más trombosis venosa que arterial.

➤ **Deficiencia de antitrombina III**

Puede ser heredada como un trastorno autosómico-dominante; ó asociada con síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas, o tratamiento con l-asparaginasa. Su deficiencia produce más trombosis venosa que arterial.

➤ **Factor v Leiden.**

Es debida a una mutación del gen del factor v, que produce resistencia a la proteína c activada.

➤ **Anticuerpos antifosfolípido.**

Aticoagulante lúpico y anticuerpos anticardio-lipina.

➤ **Embarazo y postparto inmediato.**

Durante el embarazo y la primera semana postparto, predomina la trombosis arterial. mientras que posteriormente predominan las oclusiones venosas.

Embarazo altera los factores de la coagulación, altera la actividad de la proteína c y s, e incrementa los complejos trombina-antitrombina iii.

➤ **Anticonceptivos orales.**

Incrementa el riesgo de oclusión venosa y arterial. debido a hipercoagulabilidad por niveles altos de fibrinógeno y protrombina, e incrementada agregación plaquetaria.

➤ **Enfermedad inflamatoria intestinal.**

Puede ocurrir trombosis en pacientes con enteritis regional o colitis ulcerativa. Debido a estados hipercoagulables o vasculitis.6,7,8,9,10.

➤ **Enfermedades neurometabólicas:**

Homocistinuria

Es un desorden autosómico recesivo del metabolismo de la metionina. Afecta a arterias y venas de todos los tamaños, produciendo embolismo pulmonar, infarto miocárdico, hipertensión renovascular, y oclusión arterial y venosa intracraneana. Se cree que la homocisteina incrementa la agregación plaquetaria y que posiblemente daña la íntima de los vasos sanguíneos.

➤ **Otros**

Síndrome melas, síndrome menkes, enfermedad de leigh, acidemia isovalérica, acidemia propiónica, acidemia metilmalónica, deficiencia de nadh-coq reductasa, deficiencia de ornitina transcarbamilasa^{2,6,7,8,9,10}.

➤ ***Alteraciones congénitas y hereditarias***

Las arterias carótidas algunas veces son extremadamente tortuosas e interrumpen el flujo sanguíneo, produciendo ataques isquémicos transitorios. La displasia fibromuscular afecta las arterias de mediano y pequeño calibre. Es una angiopatía no-aterosclerótica, no-inflamatoria, de etiología desconocida. El diagnóstico se realiza con angiografía, en la cual se observa en la arteria afectada, áreas de estrechamiento luminal, alternando con áreas de dilatación. También se puede diagnosticar con angiorresonancia, la cual es menos invasiva. El síndrome de sturge-weber es una malformación congénita de la vasculatura venosa, que se caracteriza por un angioma facial, asociado con un angioma leptomeningeo ipsilateral. se manifiesta con una hemiparesia progresiva, convulsiones focales, retardo mental y hemorragia cerebral ocasionalmente. En la tac se observan calcificaciones semejantes a una línea de ferrocarril. La neurofibromatosis y la esclerosis tuberosa han sido asociadas con isquemia cerebral. ^{8,9,10}.

➤ **Infecciones localizadas.**

La mastoiditis, meningitis, sinusitis y otitis media; promueven trombosis de los senos duros y de las venas corticales.

➤ **Trastornos sistémicos**

La alteración de la circulación sistémica debido a deshidratación o falla cardíaca congestiva, fomenta la oclusión del seno venoso.

➤ **Malignidad**

Promueve la oclusión del seno venoso por invasión tumoral directa o alterando la coagulación sistémica. La leucemia y la quimioterapia pueden producir oclusión del seno venoso.

➤ **Trastornos hematológicos**

Policitemia, hemoglobinopatía y trastornos plaquetarios. 8, 9.

Tabla No 1. Factores de riesgo en general para enfermedad cerebrovascular en niños..

Enfermedad Cardíaca Congénita	Vasoespasma
Estenosis aórtica	Hemiplejia alternante
Defecto septal auricular	Migraña
Rabdomioma cardíaco	Vasoespasma
Coartación de aorta	retiniano/cerebral
Defectos cardíacos congénitos complejos	primario
Estenosis mitral	Debido a hemorragia
Prolapso de válvula mitral	subaracnoidea
Ductus arterioso persistente	Enfermedades Hematológicas y Coagulopatías
Defecto septal ventricular	Anticuerpos
Enfermedad Cardíaca Adquirida	anticardiolipina
Arritmia	Anticuerpos antifosfolípido
Mixoma auricular Endocarditis bacteriana	Deficiencia de antitrombina
Cardiomiopatía	III
Endocarditis de Libman-Sachs	Defectos congénitos de la coagulación
Infarto miocárdico	Coagulación intravascular
Miocarditis	diseminada
Prótesis de válvula cardíaca	Anemia de Fanconi
Enfermedad cardíaca reumática	Hemoglobinopatias (Enf. cel.
Enfermedad Vasular Sistémica	falciformes)
Aterosclerosis	Síndrome hemolítico
Diabetes	urémico
Hipercolesterolemia familiar	Púrpura trombocitopénica
Hipernatremia	inmune
Progeria	Leucemia u otra neoplasia
Síndrome de vena cava superior	Enf. hepática con defecto
Hipertensión sistémica	de
Hipovolemia o hipotensión sistémica	coagulación
Vasculitis	Anticoagulante lúpico
Síndrome de inmunodeficiencia adquirido	Síndrome nefrótico
Síndrome de Behcet	Anticonceptivos orales
Dermatomiositis	Hemoglobinuria
Abuso de drogas (cocaína, anfetaminas)	paroxística nocturna
Angeitis granulomatosa	Policitemia
	Embarazo/Postparto
	Deficiencia de proteína C

Enfermedad inflamatoria intestinal	Deficiencia de proteína S
Meningitis	Infección sistémica
Enfermedad del tejido conectivo	Trombocitosis
Síndrome de Sturge-Weber	Trombocitopenia – Sind de radio
Mucormicosis	ausente
Poliarteritis nodosa	Púrpura trombocitopénica trombótica
Angeitis cerebral primaria	Sínd. de transfusión gemelo a gemelo
Artritis reumatoidea	Deficiencia de vitamina K
Síndrome de Sneddon	Anomalías Cerebrovasculares Congénitas
Lupus eritematoso sistémico	Displasia fibromuscular arterial
Arteritis de Takayasu	Agenesia/hipoplasia vascular
Varicela	Malformación arteriovenosa
Vasculopatías	Malformación cavernosa
Síndrome de Down	Telangectasia hemorrágica hereditaria
Ehlers-Danlos tipo IV	Aneurisma intracraneano
Enfermedad de Fabry	Síndrome de Kawasaki
Papulosis atrófica maligna	Trauma
Síndrome de Moyamoya	Trauma arterial cervical directo
Neurofibromatosis	Abuso infantil
Pseudoxantoma elástico	Defecto coagulación con trauma menor
Disección arterial espontanea	Disección con trauma menor
Síndrome de Williams	Embolismo graso o aéreo
Enfermedades Metabólicas	Embolismo fibrocartilaginoso
Homocistinuria	Embolismo de cuerpo extraño
Acidemia isoválerica	Trauma intraoral
MELAS	Trauma penetrante intracraneano
Acidemia metilmalónica y propiónica	Disección arterial posttraumatica
Deficiencia de NADH-CoQ reductasa	Fistula carotídea cavernosa
Deficiencia de ornitina transcarbamilasa	posttrauma

iatrogénica
Anticoagulación
Arteriografía
Angioplastia con balón
Transplante de medula
ósea
Cirugía cardíaca
Ligadura de carótida
Quimioterapia con
trombocitopenia
Manipulación quiropráctica
Tratamiento con L-
asparaginasa
Anticonvulsivantes
maternos
Post-irradiación
Cateterización de arteria
temporal
Catéter arterial umbilical

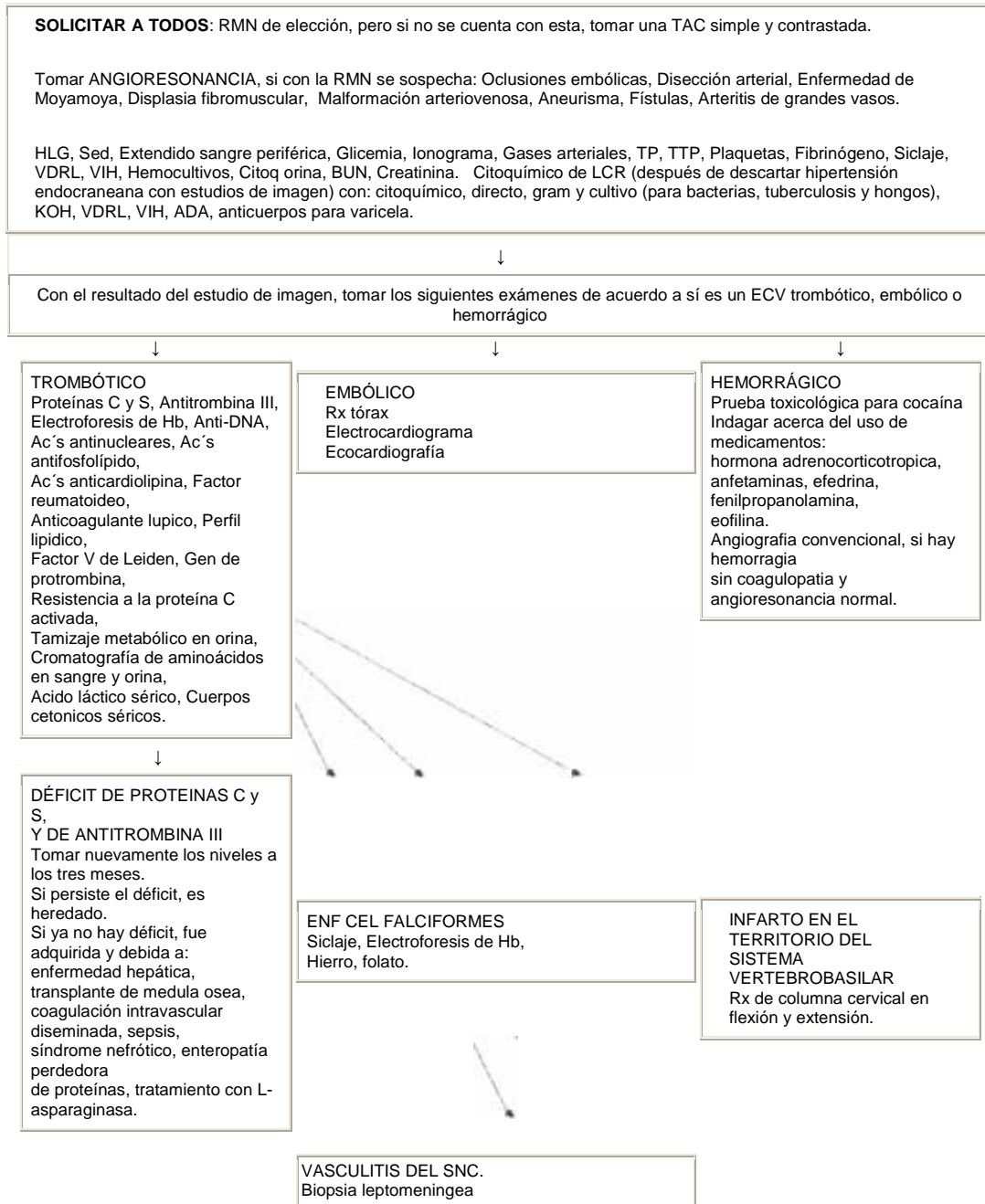
TOMADO Y MODIFICADO DE: Etiology of stroke in children. Bodensteiner, John B. et al. En: Seminars in Pediatric Neurology. Vol 7. No 4. December 2000. p 244 – 260

Tabla No 2. Factores de riesgo genético para enfermedad cerebrovascular isquémica en niños.

Enfermedades Hematológicas	Deficiencia de factor VII
Enfermedad de células falciformes	Deficiencia de factor X
Enfermedad hemoglobina C – células falciformes	Deficiencia de factor XI
Deficiencia de antitrombina III	Deficiencia de factor XII
Deficiencia de Proteína C	Anormalidades Vasculares
Deficiencia de proteína S	Malformación cavernosa familiar
Anemia de Fanconi	Aneurisma intracraneano familiar
Enfermedades Metabólicas	Telangectasia hemorrágica hereditaria
Homocistinuria	Prolapso de válvula mitral
Enfermedad de Fabry	Displasia fibromuscular
Deficiencia de sulfito oxidasa	Enfermedades del Tejido Conectivo
MELAS	Ehlers-Danlos tipo IV
Acidemia isovalérica	Pseudoxantoma elástico
Deficiencia de ornitina transcarbamilasa	Síndrome de Marfán
Acidemia metilmalónica	Síndrome de Williams
Acidemia propiónica	Otros
Deficiencia de NADH – CoQ reductasa	Enfermedad renal poliquística
Hiperlipidemia familiar	Síndrome de Moyamoya
Enfermedades de la Coagulación	Neurofibromatosis 1
Hemofilia A	Esclerosis tuberosa
Hemofilia B	Síndrome de Turner
Afibrinogenemia	Síndrome de Down
Deficiencia de factor XIII	Cardiomiopatías hereditarias

TOMADO Y MODIFICADO DE: Etiology of stroke in children. Bodensteiner, John B. et al. En: Seminars in Pediatric Neurology. Vol 7. No 4. December 2000. p 244 –

Flujograma Diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular



Diseñado por: Víctor Hugo Giraldo Barrera y Jaime Carrizosa Mooge

Tomado y modificado de: Stroke in childhood. Kirkham, F K. En: Archives of diseases in childhood. Vol 81. No.1. July 1999. p 85 – 89

Enfoque de Manejo.

Tratamiento agudo.

- Mantener la temperatura entre 36,5 y 37 grados centígrados. Tratar las convulsiones agudas.

Para el stroke hemorrágico.

- Remitir inmediatamente a un centro neuroquirúrgico, para posible drenaje.

Para stroke con coma.

- Remitir inmediatamente a un centro neuroquirúrgico, para posible drenaje o descompresión.

Para lesiones en el territorio de la arteria cerebral media, que se presentan con coma.

- Remitir inmediatamente a un centro neuroquirúrgico, para posible descompresión.

Para stroke en la enfermedad de células falciformes.

- Exanguinotransfusión.

Para stroke isquémico con menos de tres horas de evolución.

- Considerar el uso del activador tisular del plasminógeno intravenoso, del cual en niños existe poca experiencia.

Para trombosis del seno venoso, disección arterial extracraneana y afección protrombótica.

- Anticoagular con heparina inmediatamente. Usar warfarina por tres a seis meses.

Para stroke secundario a otros mecanismos.

- Profilaxis temprana con aspirina.

Para todos.

- Rehabilitación temprana.

Prevención de las recurrencias para enfermedad de células falciformes.

- Transfusiones cada 4 a 6 semanas, para mantener una hemoglobina S < 20%.

Para moyamoya.

- Considerar la revascularización, particularmente si presentan ataques isquémicos transitorios o deterioro cognitivo.

Para homocigotos del gen metileno tetrahidrofolato reductasa termolabil.

- Dar suplemento de vitamina B.

Para aquellos con afección protrombótica o disección arterial extracraneana.

- Considerar el uso de warfarina.

Para aquellos con stroke en una distribución vascular y/o enfermedad cerebrovascular.

- Aspirina a dosis bajas. 17.

Tratamiento.

Aspirina.

Está siendo usada con incrementada frecuencia en los niños con afecciones isquémicas cerebrales. Una dosis de 3 a 5 mg/kg/día tiene efecto antiplaquetario. Esta es la dosis usada en los niños con enfermedad isquémica arterial, para la prevención de la enfermedad recurrente.^{1,5,10.}

Heparina y heparina de bajo peso molecular.

La heparina debe usarse en los niños con un alto riesgo de recurrencia (coágulo intracardíaco, disección, isquemias recurrentes o ataques isquémicos transitorios); y con bajo riesgo de hemorragia secundaria. La anticoagulación es comúnmente usada en niños con disección arterial, trombosis del seno dural, trombosis recurrente o alto riesgo de embolismo e infarto cerebral nuevo.

La dosis de heparina es 20 U/kg/hora para niños mayores de un año de edad y de 28 U/kg/hora en niños menores de un año de edad. Se debe evitar el uso de una dosis de carga de heparina, para reducir el riesgo de conversión hemorrágica de un infarto reciente. El objetivo es lograr un tiempo de tromboplastina parcial activado de 60 a 85 segundos.

La heparina de bajo peso molecular se administra subcutáneamente así: 1 mg/kg/dosis cada 12 horas; en neonatos la dosis es 1,5 mg/kg/dosis cada 12 horas.

Warfarina

Puede ser usada en niños y adolescentes con razonable seguridad.

Deben evitar los deportes de contacto.

Se utiliza en niños con enfermedad cardíaca congénita o adquirida, estados hipercoagulables, disección arterial y trombosis del seno dural. El objetivo es

obtener un INR de 2 a 3; y en los niños con válvulas cardíacas mecánicas un INR de 2,5 a 3,5.

Trombolíticos.

Hay pocas investigaciones en niños, pero parece ser que con el uso intravenoso del activador tisular del plasminógeno en las tres primeras horas del comienzo de los síntomas, hay más beneficios que riesgos.

Aún no hay suficientes estudios para recomendar su uso.

Transfusión.

Cuando el paciente ingrese a urgencias con una trombosis cerebral isquémica secundaria a enfermedad de células falciformes, se debe realizar una exanguinotransfusión.

Más o menos la mitad de los pacientes con isquemia debida a enfermedad de células falciformes tendrán otro episodio. Este riesgo puede ser reducido con el uso de transfusiones sanguíneas cada 4 a 6 semanas, para disminuir el nivel de hemoglobina falciforme a 20% o menos^{1,5,10}.

JUSTIFICACIÓN.

La enfermedad cerebro-vascular isquémica en niños es una patología poco frecuente en nuestro país, por lo cual, el médico en muchas ocasiones no la tiene presente dentro de sus posibles diagnósticos, al evaluar a un niño con déficit neurológico focal de comienzo agudo. Obteniéndose así un diagnóstico tardío y empeoramiento del pronóstico.

En nuestro hospital no hay un trabajo similar al actual en el cual se conozca la etiología de esta patología en su presentación isquémica, y por lo tanto no hay un protocolo de estudio y de manejo de estos pacientes, por lo que el diagnóstico en estos pacientes es tardío y por lo tanto las secuelas del mismo son importantes y frecuentes.

Es por lo anterior que es importante conocer la etiología real de este padecimiento en nuestro hospital para así establecer pautas del manejo con un protocolo de estudio y manejo del mismo.

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la etiología así como las factores de riesgo y la epidemiología de los eventos vasculares cerebrales isquémicos en el Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”?

OBJETIVOS.

General.

Determinar la etiología más frecuente, la epidemiología y los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular isquémica.

Específicos.

- Conocer la frecuencia por edad y sexo de la enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Describir las patologías predisponentes de la enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Enumerar las complicaciones predominantes de la enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Mostrar las secuelas más comunes inmediatas de la enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Mencionar la sintomatología predominante de la enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Enumerar las patologías con las cuales se subdiagnosticó la enfermedad cerebrovascular isquémica.

MATERIALES Y METODOS

Nuestra investigación, es un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo que se llevó a cabo en el hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” de la Ciudad de Villahermosa Tabasco México, durante el período comprendido del 1 Agosto del 2007 al 30 de Junio del 2008; para lo cual se tomó en cuenta todos los pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral, que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión.

Pacientes con diagnostico de ingreso a urgencias de evento vascular cerebral isquémico arterial o que se haya realizado el diagnostico ya estando hospitalizado, durante el período anteriormente mencionado.

Pacientes de ambos sexos.

Pacientes de 0 a 15 años.

Pacientes en cuyos expediente se detalle el tipo de evento vascular cerebral isquémico y que tengan reporte tomográfico o de resonancia magnética cerebral.

Pacientes en que sus expedientes expresen, las patologías asociadas al evento vascular cerebral asociado, así como complicaciones y secuelas de las mismas.

Criterios de exclusión.

Pacientes que ingresen fuera del período antes señalado.

Pacientes que no cuenten con sus expedientes completos.

Pacientes que no cuenten con reporte tomográfico o de resonancia magnetica, o en su defecto interpretación por parte de neurología.

Criterios de Eliminación.

Pacientes cuya etiología se deba a trombosis venosa cerebral diagnosticada.

Análisis de datos.

Para llevar a cabo nuestra investigación, se utilizara una hoja de recolección de datos, donde se detalla, diagnóstico, edad, sexo, tipo de evento vascular cerebral, las complicaciones observadas, secuelas, descripción tomográfica y patología con la que se subdiagnosticó. Se capturaran los datos en programas de Excel y Word, los resultados se analizaran con métodos estadísticos descriptivos de tendencia central. Así mismo se presentarán, en programas como Word, utilizando graficas , tablas, para mayor comprensión de los mismos. Se utilizaran computadoras de escritorio y laptop, plumas , lápices, borradores, hojas etc. Los datos los recabara el investigador del archivo clínico del hospital del Niño, “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, con la colaboración y guía del asesor.

La presente investigación, se llevara a cabo siguiendo las normas éticas de Vancouver, para la investigación médica.

VARIABLES

1.-Diagnóstico. Entidad patológica existente en un individuo, y que se llega a el siguientes los pasos de exploración neurológica e interrogatorio clínico y con apoyo de gabinete y laboratorio.

Evento vascular cerebral.

Nominal, cualitativa

2.-Edad. Determinación en años, de la antigüedad de un individuo.

Ordinal, De relación, cuantitativa.

3.-Sexo. Determinación de las características fenotípicas de un individuo en cuanto al género se refiere.

Masculino, femenino.

Nominal, cualitativa

4.-Patología asociada. Entidades patológicas que se asocian, o pueden ser condicionantes de evento vascular cerebral pediátrico.

Nominal, cualitativa

5.-Tipo de evento vascular cerebral. Se refiere a la determinación, del tipo de evento vascular cerebral que condiciona el cuadro clínico del paciente.

Hemorrágico, isquémico.

Nominal, discreta cualitativo

6.-Patologías subdiagnosticadas. Patologías, cuyo cuadro clínico neurológico es similar al evento vascular cerebral, pudiéndose confundir y no

diagnosticar como evento vascular cerebral, y que forman parte del diagnóstico diferencial

Nominal, discreta cualitativo.

7.-Complicaciones. Entidades patológicas que pueden resultar de un evento vascular cerebral, como complicación del mismo

Nominal, discreta cualitativa.

8.-Secuelas. Defectos físicos resultantes de un evento vascular cerebral, pero posterior a éste, en el período postpatogénico y que interfieren o pueden interferir con las actividades cotidianas del paciente.

Nominal, discreta, cualitativas

9.- Manifestaciones clínicas. Conjunto de signos y síntomas que con su conjunto coexistente en un paciente es posible integrar síndromes o impresiones diagnósticas respecto a una patología específica.

Nominal, discreta, cualitativa.

RESULTADOS.

Se documentaron 40 casos de enfermedad cerebrovascular isquémica arterial, que corresponde al 1% del total de ingresos a urgencias durante el período de estudio (1 de cada 100 ingresos), de los cuales 24 (60%) son masculinos y 16 femeninos (40%). **FIGURA 1.**

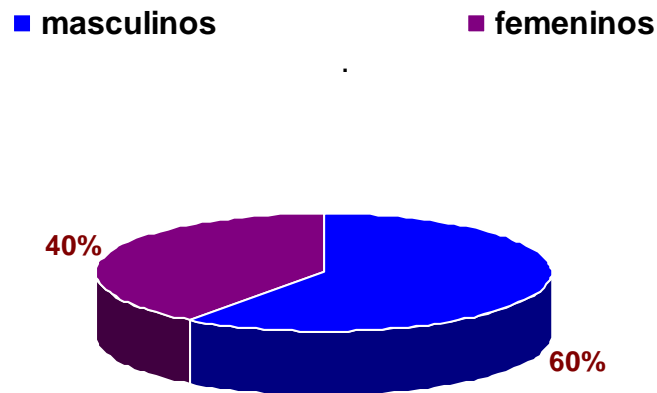


FIGURA. DISTRIBUCIÓN POR SEXO. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

La edad predominante fue la etapa preescolar(2-4años), con 17 casos (42%), seguida de la etapa de lactante (1 mes-2años) con 10 casos (25%), posteriormente la neonatal (0-28días) con 8 casos (20%), y por último la escolar (6-12 años) con 5 casos (12%). **FIGURA 2.**

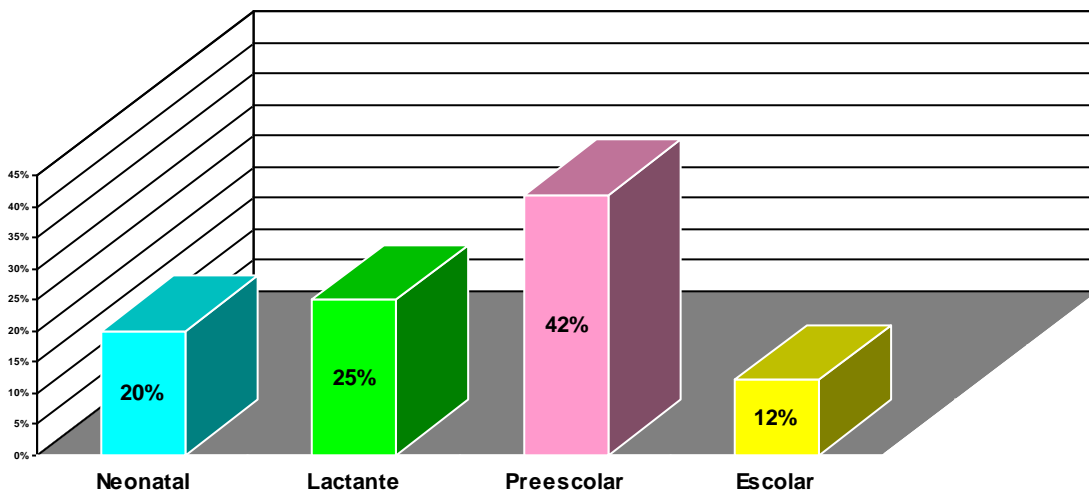


FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN POR ETAPAS PEDIÁTRICAS. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

La etiología encontrada de la enfermedad cerebrovascular fue

La malformación arteriovenosa 21 casos (53%), cardiopatía congénita 10 casos (25%), traumatismo craneo-encefálico 5 casos (12%), encefalitis viral 3 casos (7%), enfermedad de Moya Moya 1 (2%). **FIGURA 3.**

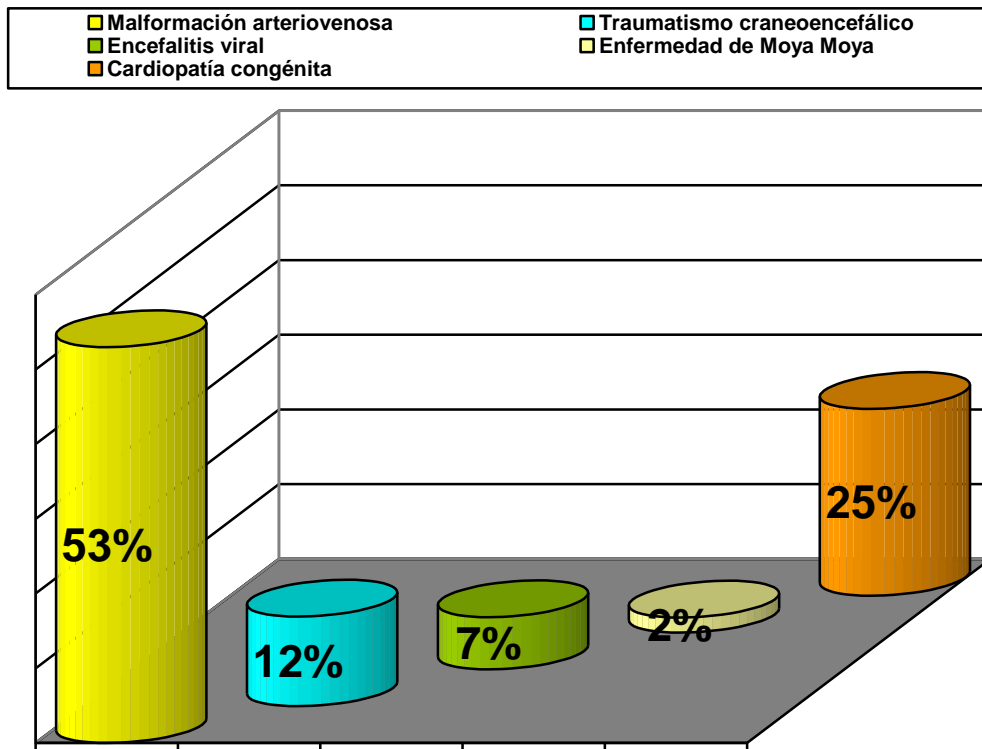


FIGURA 3. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR ISQUÉMICA. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

La malformación arteriovenosa fue la etiología que más se presentó, de la cual 16 casos correspondieron al sexo masculino, (75%) y 5 casos fueron del sexo femenino (25%), **FIGURA 4.**

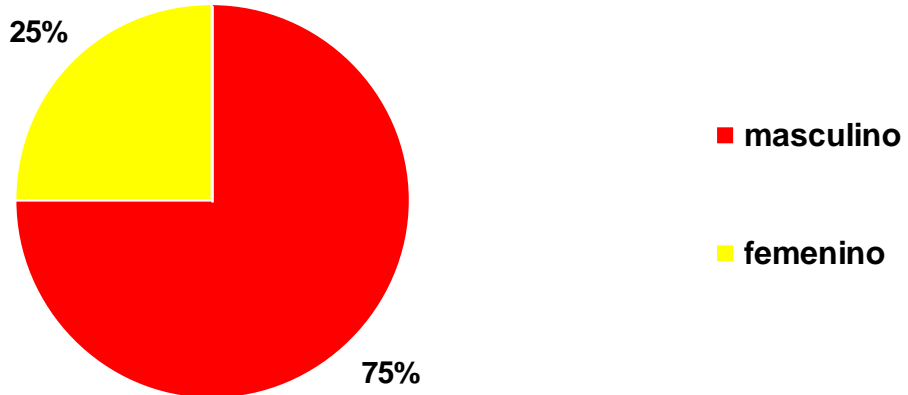


FIGURA 4. MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

El factor de riesgo asociado mas frecuente fue cardiopatía congénita con 16 casos (40%), posteriormente coagulopatías, con 10 casos (25%), seguido de vasculitis 8 casos (20%), errores inhatos del metabolismo 4 casos (10%), y finalmente leucemias 2 casos (10%). **FIGURA 5.**

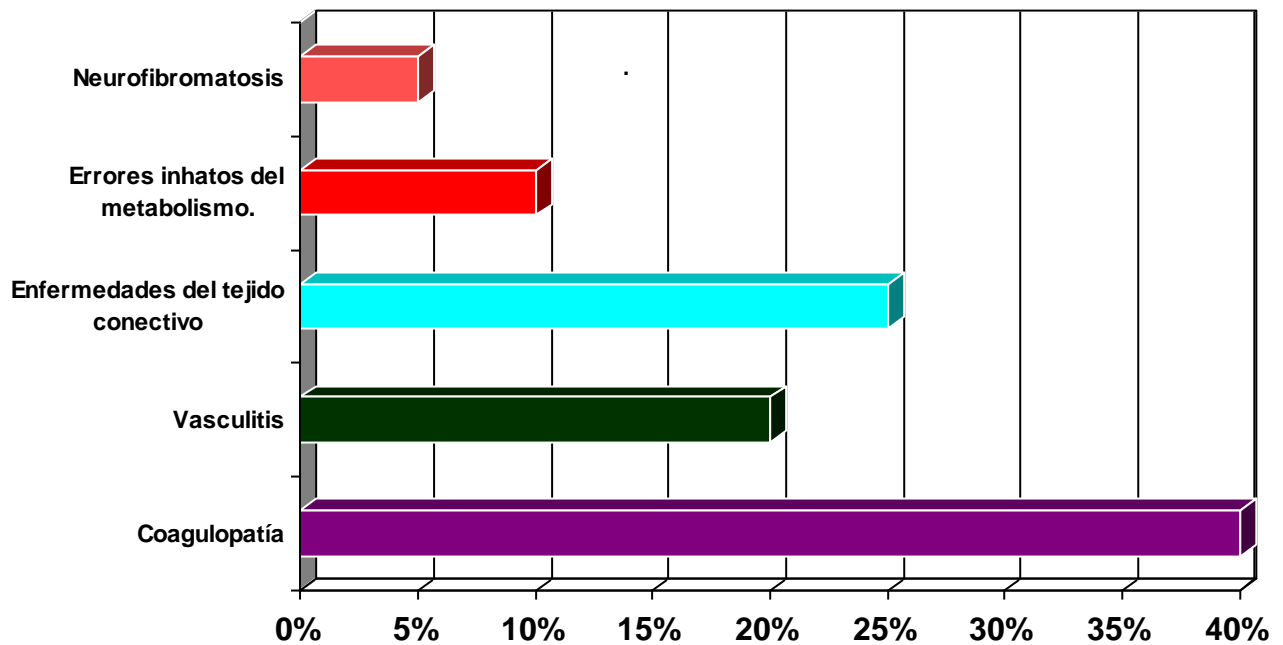


FIGURA 5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

Las secuelas neurológicas se presentaron en el 100% de los pacientes estudiados y éstas fueron variables siendo las más común en retraso psicomotor en general, con 55% del total de los casos, seguido de epilepsia y hemiparesia motora fasciocorporal, como las 3 de las que se documentaron más casos. **Tabla 1 y FIGURA 6.**

TABLA 1. SECUELAS NEUROLOGICAS.

SECUELAS	No. DE CASOS	PORCENTAJE.
Retraso psicomotor en general	22	55%
Parálisis espástica corporal	4	10%
Epilepsia	20	8%
Hemiparesia fasciocorporal	10	4%
Transtorno del lenguaje.	2	5%
		Total. 100%

Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”

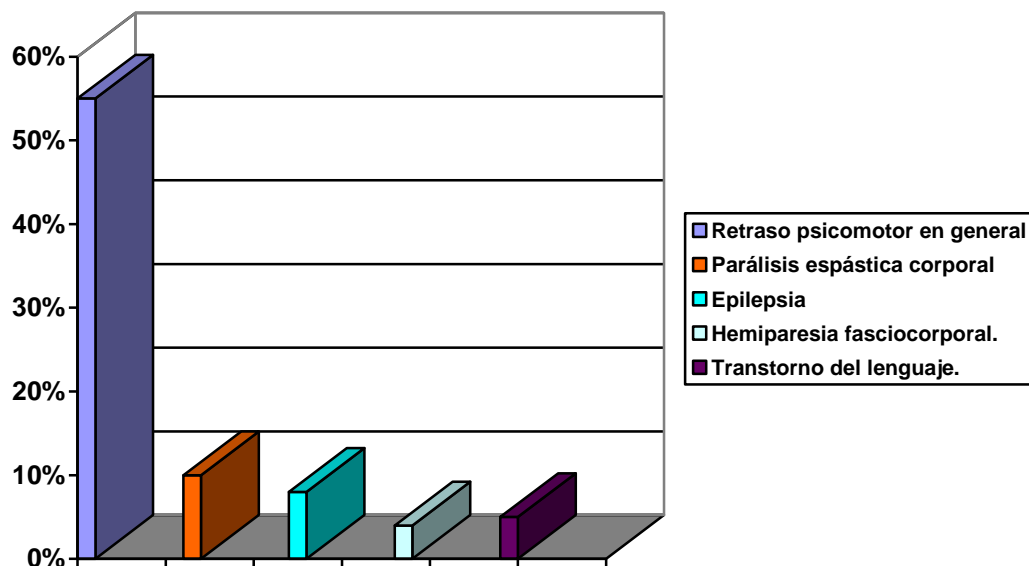


FIGURA 6. SECUELAS NEUROLOGICAS. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

Las complicaciones encontradas fueron diversas entre las que tenemos.

Edema cerebral, con 18 casos (45%), hemorragia cerebral, 4 casos (10%), isquemia cerebral, 8 casos (20%), síndrome de cráneo hipertensivo, 10 casos (25%), **Tabla 2.**

TABLA2. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.

COMPLICACIONES	No. DE CASOS	PORCENTAJE.
Edema Cerebral.	18	45%
Hemorragia cerebral.	4	10%
Isquemia Cerebral.	8	20%
Síndrome de Cráneo Hipertensivo.	10	25%
		Total. 100%

Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

Las patologías que conllevaron al subdiagnóstico encontradas fueron.

Tumoración cerebral, con 22 casos (55%), meningitis con 8 casos (20%), epilepsia con 7 casos (18%), y encefalopatía hipoxico-isquémica con 3 casos, (7%).**FIGURA 7.**

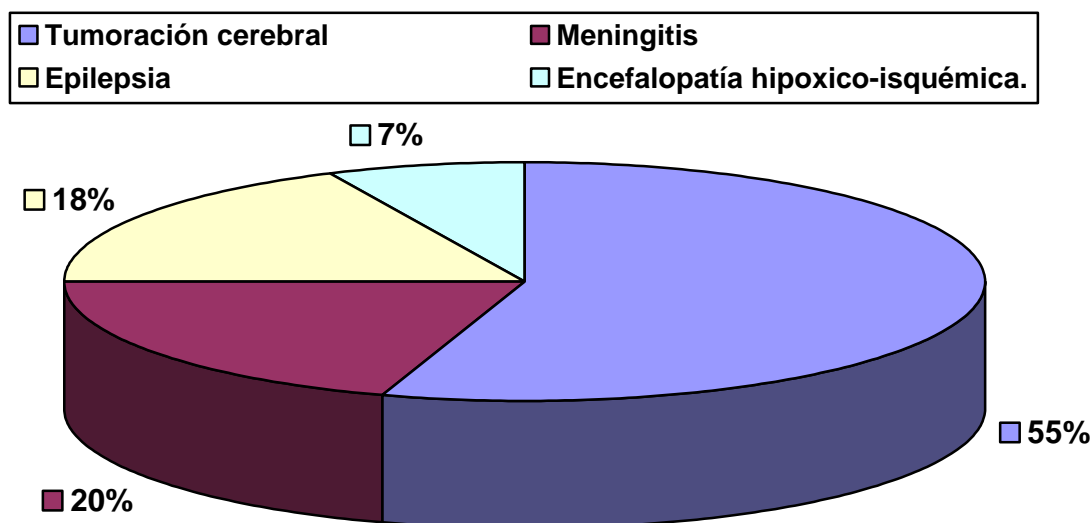


FIGURA 7. PATOLOGÍAS DE SUBDIAGNÓSTICO. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

La manifestación clínica predominante en este estudio fue la hemiparesia fascio-corporal en general con 12 casos (30%) y de ésta la izquierda con 8 casos (20%), siendo también de relevancia las convulsiones y la cefalea, con 17% cada una, como sintomatología de importancia. **TABLA 3 Y FIGURA 8.**

TABLA 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS PREDOMINANTES.

SINTOMATOLOGÍA PREDOMINANTE	No. DE CASOS.	PORCENTAJE.
Convulsiones	7	17%
Cefalea	7	17%
Vértigo	3	7.5%
Ataxia	5	12%
Nistagmus	3	7.5%
Hemiparesia fasciocorporal izquierda	8	20%
Hemiparesia fasciocorporal derecha	4	10%
Hemianopsia	3	7.5%
		Total. 100%

Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

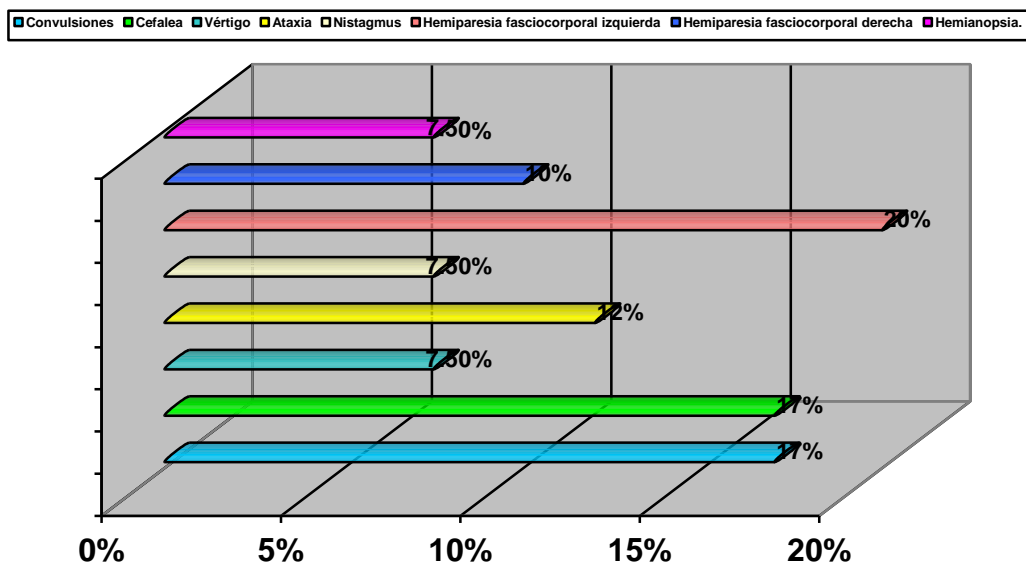


FIGURA 8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS PREDOMINANTES. Fuente. Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

DISCUSIÓN.

Los resultados obtenidos, en la presente investigación muestran a diferencia de lo documentado en la literatura mundial una mayor incidencia siendo ésta de un caso por cada 100 ingresos, que comparada con la mundial que es de 0.003 casos por cada 100, lo que se explicaría de alguna manera debido a que nuestro hospital es un hospital de concentración que recibe pacientes del todo el sureste mexicano, lo que quizá refleje la incidencia de al menos 5 estados en conjunto respecto a la población pediátrica. 16.

Respecto al predominio del sexo masculino encontrado coincide con la literatura consultada, sin embargo dentro de la misma no está bien definida la causa, lo anterior aplica tanto para el predominio en general encontrado, como para el hallado en la malformación arteriovenosa. Lo anterior coincide como ya se mencionó con lo documentado, como un estudio publicado en el 2003, en la revista "Neurology", organo de expresión de la academia americana de neurología, en donde se encontró un riesgo incluso del 28% de presentar esta patología en el sexo masculino que en femenino en niños. De igual manera en dicho estudio también se hace hincapié en la mayor predisposición de la raza negra a presentar la patología en cuestión, explicando para lo anterior la asociación entre anemia de células falciformes común en esta raza y el evento vascular cerebral, siendo de predisposición mucho menor en la raza hispana, población en cuestión en este estudio, ya que existe menor incidencia del factor de riesgo mencionado, que podría ser una explicación, pero la incidencia encontrada es importante aunque no relacionada con dicho factor, sino por el contrario, se encontró la coagulopatía como el factor de riesgo que predominó, más no fue posible establecer una asociación directa entre el evento vascular cerebral y la coagulopatía, comprobable por métodos estadísticos ya que no era uno de los objetivos de nuestro estudio, lo que motiva estudios a largo plazo con seguimiento persé de las asociaciones entre los diferentes factores de riesgo de nuestra población y del evento vascular cerebral. 11,12,13.

La edad pediátrica que se encontró como predominante en este estudio fue la preescolar contrastando, con lo documentado en la literatura que establece la etapa de lactante como la de mayor predominio, lo anterior se explica por la mayor incidencia de coagulopatía en dicho rango de edad, aunque como ya se mencionó no se demuestra relación directa. Así mismo la etapa de lactante es la que se encontró en segundo lugar como predominante coincidiendo con lo documentado al respecto.^{1,2}

La malformación arteriovenosa fue la etiología que más se encontró en nuestro estudio demostrada por angiotomografía, contrastando con lo documentado al respecto que han sido las enfermedades cardíacas congénitas cianógenas, de tipo tetralogía de fallot y acianógenas de tipo persistencia del conducto arterioso. Lo anterior se debe a que la población como ya se mencionó atendida en nuestro hospital es representativa de por lo menos 5 estados del sureste mexicano, más sin embargo, hacen falta más estudios al respecto a largo plazo tomando en cuenta lo anterior.^{3,4}

El factor asociado que más se encontró fue la coagulopatía en general, lo que contrasta con la literatura internacional que menciona a las enfermedades hematológicas como las que más se asocian a la enfermedad cerebrovascular isquémica pediátrica, siendo de éstas las hemoglobinopatías las más representativas. Lamentablemente no se documentó la coagulopatía específica involucrada en este estudio, por falta de realización de pruebas especiales al respecto en nuestro hospital. Cabe mencionar que en este estudio sólo se encontró un factor de riesgo en cada uno de los pacientes estudiados, contrario al reporte internacional que menciona la coexistencia de 2 o más factores asociados, sin que lográramos encontrar una causa específica para lo anterior, probablemente factor inherente del tipo de población estudiada.^{1,2}

La secuelas neurológicas encontradas resultaron variables, pero con predominio del retraso psicomotor en general lo cual es esperado ante el daño neurológico con que pueden cursar este tipo de pacientes y que coincide con lo

documentado sobre ello al respecto. Cabe mencionar que en el 100% de los casos el diagnóstico de la patología en cuestión, se realizó por exclusión una vez que el cuadro había sido bien establecido y avanzado, lo que retrasó su tratamiento por consiguiente conlleva a que en la totalidad de los casos se presentaran secuelas antes descritas y que de ellas el retraso psicomotor fue la más importante, con todas las consecuencias que el desarrollo futuro del niño ésta tiene que redundan en su calidad de vida y pronóstico a largo plazo. Si bien también es importante mencionar que lo anterior abre la pauta, para que se realicen estudios de seguimiento a muy largo plazo incluso abarcando el proceso de rehabilitación de estos pacientes.^{1,17}.

Entre las complicaciones que encontramos en los pacientes motivo de estudio tenemos al edema cerebral como complicación que predomina, lo anterior no coincide con lo documentado en la literatura mundial ya que ésta presenta a nuevos eventos de isquemia o en su defecto hemorragia cerebral como las complicaciones documentadas que predominan, lo anterior es evidenciado por Veber en un artículo publicado en diciembre del 2000 en la revista de seminarios de neurología Pediátrica. La causa de la discrepancia anterior quizá se deba al diagnóstico tardío y por ende al manejo previo del paciente antes de establecerse el diagnóstico definitivo y por consecuencia el manejo adecuado.^{1,2,17}.

Las patologías de subdiagnóstico constituyen un rubro de suma importancia ya que en su momento constituyeron un paso previo al diagnóstico y tratamiento definitivo, siendo en nuestro estudio la tumoración cerebral la más frecuentemente encontrada, y que respecto a lo anterior no encontramos patología alguna predominante en la literatura que halla retraso el diagnóstico definitivo en las series revisadas. Por lo anterior nuevamente deja abierto el camino para mayores estudios al respecto. Así también es importante establecer un protocolo de diagnóstico y tratamiento de ésta patología en nuestro hospital que nos permita un diagnóstico oportuno evitando en la medida de lo posible las

secuelas neurológicas posteriores y mejorando el pronóstico a corto y largo plazo de estos pacientes.5,6,7.

Respecto a la sintomatología resulta complejo su análisis, ya que en todos los casos no fue evidente, que nos hiciera pensar de primera instancia en un evento vascular cerebral como ya se ha mencionado.1,2,3,4.

La manifestación clínica que se evidenció como predominante fue la hemiparesia fasciocorporal, lo que coincide con las series revisadas, y de ellas, la izquierda, lo que hace pensar en el involucramiento de la arteria cerebral media derecha como el vaso afectado.1,2,3.

Sin embargo dicha manifestación clínica no fue evidente en la valoración inicial del paciente siendo en este tiempo las convulsiones y la cefalea las que predominaron aparentemente, documentandose las hemiparesias hasta la valoración por neurología pediátrica. Lo anterior puede deberse a que, debido que esta manifestación clínica de una patología neurológica es mas común en el adulto, no se explora intencionadamente por el pediatra quien valora inicialmente el caso, pasando desapercibida dicho cuadro de déficit neurológico.1,2,3,4.

CONCLUSIONES.

Las conclusiones a las que se llegaron en la presente investigación fueron.

- La etiología más frecuente de la enfermedad cerebrovascular fue la malformación arteriovenosa.
- El sexo más afectado fue el femenino.
- La edad en mayormente se documentó fue la etapa preescolar (2-4años).
- El factor de riesgo encontrado fueron las coagulopatías.
- La secuela neurológica mas común fue el retraso psicomotor en general.
- La complicación que se presentó fue el edema cerebral.
- La patología con la que se subdiagnosticó fue la tumoración cerebral.

Por todo lo anterior es de suma importancia contar en nuestro hospital con un protocolo de diagnóstico y manejo de esta patología para no retrasar su tratamiento y así evitar las secuelas inherentes y por consecuencia mejorar el pronóstico.

De igual manera al contar con dicho protocolo difundirlo para su conocimiento entre el personal pediátrico de primer contacto en nuestro hospital (Médicos adscritos y residentes), para llevarlo a la practica de manera eficiente y efectiva.

Por otro lado hacen falta en nuestro hospital e inclusive en nuestro país, más estudios al respecto de seguimiento a largo plazo, para conocer la epidemiología más afondo en nuestro medio y así considerarla, dentro de las normas oficiales mexicanas en la población pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Stroke in childhood. Kirkham, F K. En: Archives of diseases in childhood. Vol 81. No.1. July 1999. p 85 – 89.
- 2.-Kornberg, Andrew J.; Prensky, Arthur L. Chapter 401: Cerebrovascular Diseases. Mc Millan, Julia A.; De Angelis, Catherine D.; Feigin, Ralph D.; Warshaw, Joseph B. Oski's Pediatrics. Third edition. Lippincott Williams and Wilkins. United States of America, 1999. p 1928 - 1936 .
- 3.-Golden, Gerald S. Capitulo 45: Enfermedad cerebrovascular. Swaiman, Kenneth F. Neurología Pediátrica. Segunda edición. Mosby/Doyma Libros. España, 1996. p 805 – 820.
- 4.-Aryanpur, John; Dean, J. Michael; Debrun, Gerard M; Carson, Benjamin S.; Rogers, Mark C. Chapter 25: Cerebrovascular Disease and Vascular Anomalies. Rogers, Mark C.; Ackerman, Alice D.; Dean, J. Michael; Fackler, James C.; Nichols, David G.; Wetzel, Randall C. Textbook of Pediatric Intensive Care. Second edition. Williams and Wilkins. United States of America, 1992. p 858 – 874.
- 5.-Stroke in children: recognition, treatment, and future directions. Veber, Gabrielle de.; Roach, E. Steve.; Riela, Anthony R.; Wiznitzer, Max. En: Seminars in Pediatric Neurology. Vol 7. No 4. December 2000. p 309 - 317.
- 6.-Etiology of stroke in children. Roach, E. Steve. En: Seminars in Pediatric Neurology. Vol 7. No 4. December 2000. p 244 – 260.
- 7.-RIELA, Anthony R., ROACH, E.S. Pediatric Cerebrovascular Disorders. Second Edition. Futura Publishing Company Inc. United States of America, 1995. p 1 - 356 .

8.-New radiographic techniques to evaluate cerebrovascular disorders in children. Hunter, Jill V. En: Seminars in Pediatric Neurology. Vol 7. No 4. December 2000. p 261 - 277.

9.-KIRKS, Donald R.; Thorne, Griscom. Radiología Pediátrica. Tercera edición. Marban Libros. España, 2000. p 154 - 174.

10.-Scher, Mark S. Chapter: Cerebrovascular diseases. Burg, Fredrick D; Wald, Ellen R.; Ingelfinger, Julie R.; Polin, Richard A. Current Pediatric Therapy. 16 Edition. W.B. Saunders Company. United States of America, 1999. p 488 – 491.

11.-Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. DeVeber, Gabrielle; Andrew, Maureen; Adams, Coleen; y cols. En: The New England Journal of Medicine. Vol.345. No.6. August 9, 2001 p 417 - 423.

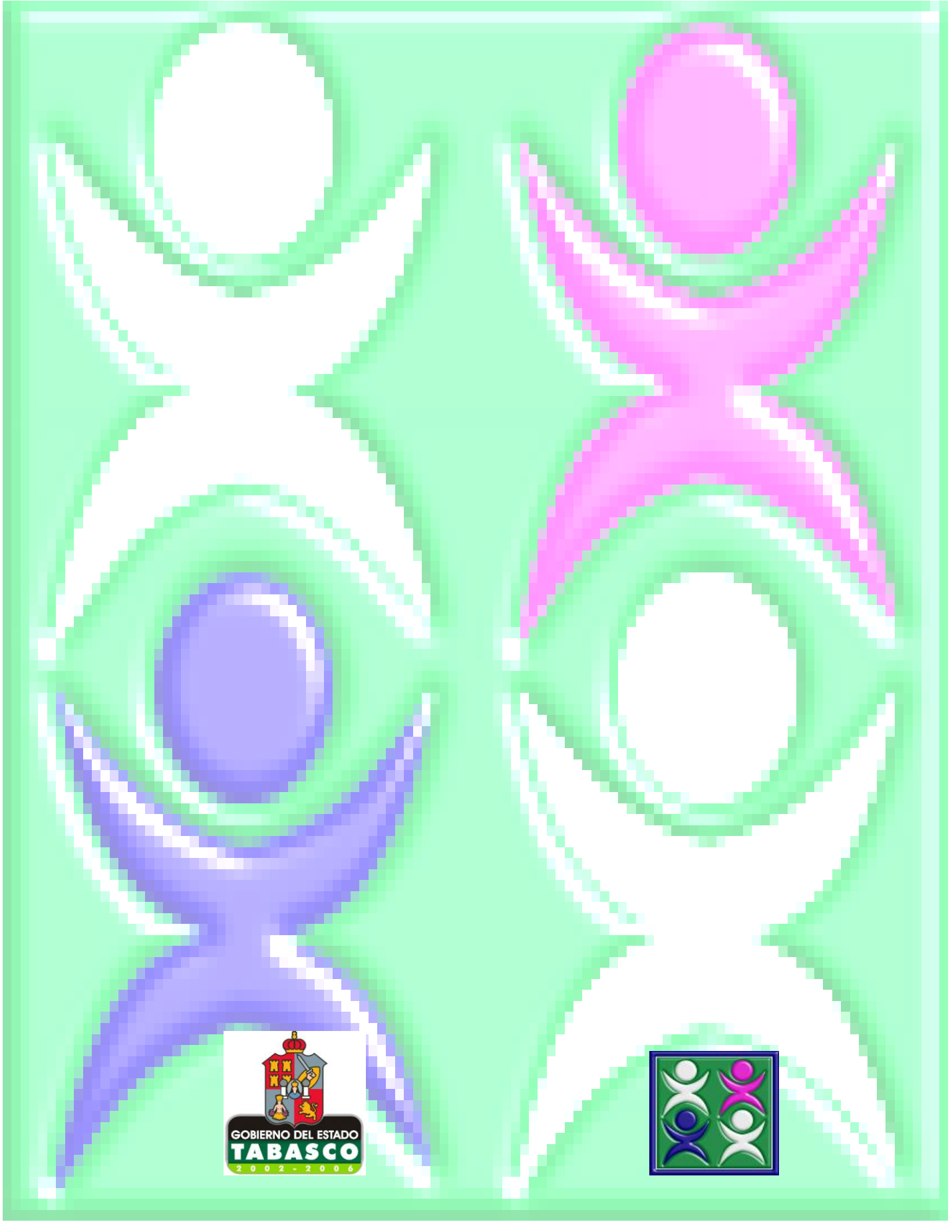
12.-Guertin, Stephen R. Chapter 57: Neurosurgical intensive care: selected aspects Fuhrman, Bradley P; Zimmerman, Jerry J. Pediatric Critical Care. Second edition. Mosby. United States of America, 1998. p 654 – 667.

13.-Fuchs,Susan. Capitulo 42: Síndromes cerebrovasculares. Strange, Gary R; Ahrens, William; Lelyveld, Steven; Schafermeyer, Robert. Medicina de urgencias pediátricas. Mc Graw-Hill Interamericana. Mexico, 1998. p 269 – 271.

14.-Dipchand, Anne I. Handbook of Pediatrics. Ninth Edition. The Hospital for Sick Children. Mosby – Year Book Inc. Toronto,Canada, 1997. p 344 - 345 .

16.- Archivo clínico del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

17.- Stroke in childhood. Kirkham, F K. En: Archives of diseases in childhood. Vol 81. No.1. July 1999. p 85 – 89.



HOSPITAL DEL NIÑO “DR RODOLFO NIETO PADRON”

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO.

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA TESIS PARA EL TITULO DE
PEDIATRÍA MEDICA.**

TITULO

***ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ARTERIAL EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
DR. “ RODOLFO NIETO PADRÓN”.***

AUTORES

***Dr. Francisco Daniel Cetina León.*
Dr. José Ovidio Cornelio Nieto*****

**Residente del tercer año del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.*

***Profesor investigador , Medico Neurólogo Pediatra, adscrito al Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.*

Francisco Daniel Cetina León.

Calle 19 de Septiembre Sur número 34 Col. Solidaridad Nacional, Campeche Campeche.

Cetina1978@hotmail.com.

019818175076, 9932337891.

No. De cuenta 506225929.