



U N A M

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

---

---

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS  
DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD  
VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE  
NEUROLOGIA PEDIATRICA DEL CENTRO MÉDICO  
NACIONAL LA RAZA**

**R-2016-3502-16**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO EN  
PEDIATRÍA**

**PRESENTADA POR  
Edwin Daniel Álvarez Mora**

**ASESOR DE TESIS  
Dra. María Guadalupe González de la Rosa**

**FEBRERO 2016**





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.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de salud  
Coordinación de Investigación en Salud

---

---

**Dra. Luz Arcelia Campos Navarro**

Directora de Educación e Investigación en Salud  
Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza  
Del Centro Médico Nacional La Raza

---

**Dra. Silvia Graciela Moysen Ramírez**

Profesor Titular del Curso de Especialización en Pediatría Médica  
Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza  
Del Centro Médico Nacional La Raza

---

**Dra. María Guadalupe González de la Rosa**

Asesor de Tesis, Médico Pediatra y Neurólogo Pediatra  
Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza  
Del Centro Médico Nacional La Raza

---

**Dr. Edwin Daniel Álvarez Mora**

Residente de cuarto año del Curso de Especialización en Pediatría Médica  
Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza  
Del Centro Médico Nacional La Raza

MEXICO

**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3502** con número de registro **13 CI 09 002 252** ante  
COFEPRIS  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, D.F. NORTE

FECHA **19/02/2016**

**DRA. MARIA GUADALUPE GONZALEZ DE LA ROSA**

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

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**Características clínicas y epidemiológicas del paciente pediátrico con Enfermedad Vascolar Cerebral en el Servicio de Neurología Pediátrica del Centro Médico Nacional La Raza**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3502-16

ATENTAMENTE

  
**DR.(A). GUILLERMO CAREAGA REYNA**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3502

**IMSS**

SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

57

# ÍNDICE

I.	RESUMEN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	MARCO TEORICO.....	5
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
V.	JUSTIFICACIÓN.....	25
VI.	HIPÓTESIS.....	26
VII.	OBJETIVOS.....	27
VIII.	MÉTODOLOGIA.....	28
IX.	CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	35
X.	FACTIBILIDAD.....	36
XI.	RESULTADOS.....	37
XII.	DISCUSION.....	52
XIII.	CONCLUSIONES.....	57
XIV.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	59
XV.	ANEXOS.....	62

# **“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA”**

*González de la Rosa María Guadalupe-Cruz Olivo Francisco-Álvarez Mora Edwin Daniel.*

## **I. RESUMEN**

**INTRODUCCION:** La enfermedad vascular cerebral en el paciente pediátrico se encuentra dentro de las diez primeras causas de muerte. La incidencia y prevalencia de EVC en niños han sido mayores después de la introducción de las imágenes diagnósticas. Las causas han evolucionado con el tiempo, y las etiologías son más numerosas que en el adulto, lo que representa un reto diagnóstico. No existen consensos respecto al tratamiento y prevención de esta patología en niños, por la ausencia de ensayos clínicos y las recomendaciones actuales son basadas en extrapolaciones realizadas de estudios en adultos. La importancia de realizar este estudio es motivada por la escasa evidencia bibliográfica que existe referente al tema.

**OBJETIVO:** Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con Enfermedad Vascular Cerebral, atendidos en el Servicio de Neurología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN La Raza. En el periodo de 01 de Enero del 2008 al 31 de Mayo del 2013.

**METODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo. Tomando los expedientes de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Vascular Cerebral que fueron valorados y hospitalizados por el Servicio de Neurología Pediátrica, se vaciaron los datos en una hoja específica de recolección. Y se capturaron en una base electrónica de datos del programa Excel versión 2010. Se realizó el análisis global y anual mediante la aplicación de estadística básicamente no paramétrica. Se utilizó estadística descriptiva, para las variables cuantitativas con medidas de tendencia central, se utilizó media, moda, mediana y rango; para las cualitativas los datos se presentan en gráficos y tablas. Se utilizó el programa estadístico SPS V 20.

**RESULTADOS:** Se analizaron 66 casos, siendo el genero masculino el mas afecto en 61% de los casos, la patología concomitante mas frecuente fue cardiopatía congénita en 10% de los casos, los rangos de edad con predominio fueron de los 5 a 16 años en 65% de los casos, 90% de los casos correspondieron a EVC isquémico, 37% de etiología idiopática, 22% por trastorno venoso y 15% secundario a trastorno infeccioso. Se utilizo la tomografía computarizada como método diagnostico en 59% de los casos y se preciso de Resonancia magnética en el 40.9%. La localización del accidente se dio en seno longitudinal en 30% de los casos, ACM derecha en 18%. Los síntomas y signos asociados en frecuencia fueron hemiparesia en 50% de los casos, cefalea en 45% de los casos, crisis convulsivas en 34% de los casos. Se utilizo EEG como escrutinio con hallazgos de asimetría hemisférica en 12% de los casos. El tratamiento se baso en la literatura con la utilización de enoxopaina en 42% de los casos, AAS 21% y acenocumarinicos en 33% de los casos. Las secuelas neurológicas mas frecuentes hemiparesia en 42% de los casos, epilepsia 15%, y 31% de los pacientes se egresaron sin alteración neurológica aparente.

**CONCLUSION:** Los hallazgos encontrados son similares a los reportados en la literatura, se sugiere la creación de modelos de atención en primer contacto para la intervención eficaz en los pacientes pediátricos con manifestaciones clínicas neurológicas.

**PALABRAS CLAVE:** Cerebrovascular disease, stroke, children, pediatrics

## II. ANTECEDENTES

La enfermedad vascular cerebral en niños fue evidenciada desde el siglo XVII por Thomas Willis. Eppinger en 1871, fue el primero en reportar la ruptura de un aneurisma intracraneal en un niño de 13 años. Desde entonces, han sido varios reportes de pacientes con EVC en la infancia. Un reporte del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Stroke de Baltimore, puntualizó que entre el 10 y 40% de los niños afectados por EVC mueren a consecuencia de ello, y más del 50% que sobrevivieron al ictus inicial, experimentaron secuelas cognitivas o neurológicas a largo plazo (hemiparesia, retardo mental, lento aprendizaje, alteraciones del lenguaje, convulsiones o trastornos del movimiento). Recientemente, Sofronas, reportaron que el 74% de las muertes por EVC en niños fue de origen hemorrágico. Chung, y cols. Publicaron un estudio realizado en población pediátrica de Hong Kong reportando una incidencia de EVC de 2.1/100,000 niños por año con una mortalidad de 18% y con déficit neurológico persistente del 41%. <sup>(16)</sup>

El interés en la enfermedad vascular cerebral (EVC) en la infancia ha aumentado en los últimos años en la comunidad médica y científica. La revisión en la literatura aporta poca información referente a los factores de riesgo y otros aspectos de interés clínico. <sup>(16)</sup>

Las enfermedades vasculares cerebrales, se encuentran dentro de las diez primeras causas de muerte en niños, siendo más alta la probabilidad de morir en los menores de un año de edad. Corresponde hasta 0.9% de las etiologías de mortalidad en la infancia y se considera la tercera causa de muerte después de enfermedades cardíacas y cáncer en Estados Unidos de América correspondiendo aproximadamente la mitad para los EVC isquémicos y la otra mitad para los EVC hemorrágicos. La incidencia y prevalencia de EVC en niños han sido mayores después de la introducción de las imágenes diagnósticas. <sup>(4, 1,10).</sup>

Las causas de ECV han cambiado con el tiempo, en el pasado la meningitis por *Haemophilus influenza* fue una causa de EVC en niños en países desarrollados. Hoy en día existen otras causas comunes como la enfermedad cardíaca congénita, la anemia de células falciformes, los trastornos de la coagulación, la disección de la carótida extracraneana y la infección por varicela; sin embargo, no se encuentra etiología en más de una tercera parte de los casos. <sup>(4)</sup>

Las etiologías del EVC pediátrico son más numerosas y diferentes de las del adulto. No existe un consenso en cuanto al tratamiento y la prevención secundaria debido a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados en niños. Las recomendaciones actuales se basan en extrapolaciones de las realizadas para adultos, en ensayos clínicos no controlados, casos clínicos o experimentos *in vitro*.  
(13)

Las causas de EVC infantiles son mucho más numerosas que en los adultos, y el diagnóstico resulta más difícil, dado que la clínica puede ser más solapada y los métodos diagnósticos entrañan dificultades adicionales en muchas ocasiones. Por ello, aunque hay una amplísima literatura sobre los EVC en adultos, es mucho más escasa la publicada en la infancia <sup>(5)</sup>

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo entre los pacientes ingresados en el hospital La Fe de Valencia España entre enero de 2000 y septiembre de 2010 con los diagnósticos de ictus, isquémicos o hemorrágicos. Los resultados fueron un total de 76 pacientes, 44,7% presentaron un ictus isquémico y 55,3% fue hemorrágico. La edad media de presentación fue de 6,8 años; 8,4 años para los hemorrágicos y 4,7 años para los isquémicos. La cefalea fue el síntoma de presentación más frecuente. El principal factor de riesgo fue la malformación vascular en los ictus hemorrágicos y las vasculopatías y cardiopatías en los isquémicos. En 34 pacientes se llevó a cabo un estudio de trombofilia y en un 64,7%, de estos, el estudio fue positivo. Respecto al pronóstico, el 17% de los pacientes falleció, solamente tres pacientes presentaron una epilepsia secundaria



y el 31 y 60% de los infartos hemorrágicos e isquémicos, respectivamente, desarrollaron una hemiparesia. <sup>(16)</sup>

Un estudio retrospectivo de pacientes con cardiopatía diagnosticados de ictus arterial isquémico en los años de 1999-2008 en el hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid, España. Reporto veinte pacientes de los cuales 18 presentaban cardiopatías congénitas. Once pacientes tenían antecedente de cirugía y/o cateterismo en el mes previo. La forma de inicio más frecuente fueron crisis convulsivas focales. El diagnóstico se retrasó más de 24 horas en el 60% de los casos. El 50% de los pacientes no recibía profilaxis primaria. Se indicó tratamiento en el 70% de los casos, aunque en ningún paciente trombólisis. <sup>(13)</sup>

Los estudios concluyen la prioridad de pensar en una enfermedad cerebrovascular ante cualquier síntoma neurológico agudo en un niño con cardiopatía. Así como la importancia de establecer medidas para disminuir la demora en el diagnóstico en este tipo de pacientes, realizar estudios prospectivos aleatorizados para crear un protocolo de actuación uniforme en los ictus pediátricos.

### III. MARCO TEORICO

#### Definición

La Organización Mundial de la Salud define a la enfermedad vascular cerebral como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. De vital importancia es reconocer que la EVC, como síndrome completo, es producida por una gran cantidad de patologías diversas, que terminan en la oclusión y/o ruptura de un vaso arterial o venoso. <sup>(15,8)</sup> Si dicho episodio dura menos de 24 horas se considera un accidente isquémico transitorio. La EVC o ictus básicamente puede clasificarse en isquémica y hemorrágica. El ictus isquémico incluye el ictus arterial isquémico y la trombosis senovenosa, mientras que el hemorrágico incluye el intracerebral y el subaracnoideo. <sup>(24)</sup> La EVC en la niñez es aquel evento cerebrovascular que ocurre entre el nacimiento y los 18 años de edad. <sup>(16)</sup>

La EVC Isquémica se considera cuando aparece un déficit neurológico focal que dura más de 24 horas, con evidencia en la neuroimagen de infarto cerebral. Si se resuelven antes de las 24 horas y no hay alteraciones neurorradiológicas, el evento se denomina accidente isquémico transitorio (AIT). Si la clínica dura menos de 24 horas pero existen signos neurorradiológicos de infarto, en general se considera una EVC isquémica. <sup>(5)</sup>

La EVC Hemorrágica se define como el comienzo agudo de síntomas neurológicos focales que duran más de 24 horas con evidencia en la neuroimagen de hemorragia intracraneal no asociada a infarto isquémico. <sup>(5)</sup>

## Epidemiología

La incidencia reportada de EVC pediátrica es muy baja. Algunas series reportan rangos de 2 a 13 casos por cada 100,000 habitantes por año en Estados Unidos de Norteamérica y Europa, que corresponde al 0.9% de las etiologías de muerte y está dentro de las primeras diez causas de mortalidad en niños. <sup>(14,16)</sup>

Las enfermedades vasculares cerebrales, se encuentran dentro de las diez primeras causas de muerte en niños, siendo más alta la probabilidad de morir en los menores de un año de edad. Se considera la tercera causa de muerte después de enfermedades cardiacas y cáncer en Estados Unidos de América correspondiendo aproximadamente la mitad para los EVC isquémicos y la otra mitad para los EVC hemorrágicos. Los neonatos, niños y adultos jóvenes menores de 45 años comprenden menos del 5% de todos los casos de enfermedades cerebrales vasculares. La incidencia y prevalencia de EVC en niños son mayores después de la introducción de las imágenes diagnósticas. <sup>(4, 1,10)</sup>

La EVC isquémica comprende el 45% de todos los casos e incluye la trombosis de senos venosos. Las causas de EVC isquémico son: enfermedades cardíacas, aterosclerosis (es rara y se presenta en los trastornos heredados del metabolismo de los lípidos y lipoproteínas), trastornos de la hemoglobina, vasculitis, migraña, infección por varicela, síndrome de Moya-Moya, disecciones arteriales, trauma, coagulopatías, enfermedades neurometabólicas y las alteraciones congénitas y hereditarias como la displasia fibromuscular. <sup>(18,25)</sup>

La frecuencia de EVC Hemorrágico se estima entre 1,5 a 5,1 por 100.000 niños por año. En niños se presenta en el 45% de los casos comparado a un 10 a 20% en los adultos. Los factores de riesgo para hemorragia intraparenquimatosa incluyen: malformaciones y fístulas vasculares, malformaciones cavernosas, aneurismas, neoplasias cerebrales, causas hematológicas como la enfermedad de células falciformes, la trombocitopenia y el trasplante de médula ósea; coagulopatías como el déficit de factores VII y XII, falla hepática, tratamiento con

warfarina, déficit de proteínas C y S y de vitamina K; disección espontánea, causas misceláneas como la infección por HIV, la hormona adrenocorticotropa, el lupus eritematoso sistémico y la encefalitis herpética; hipertensión arterial sistémica y en muchos casos no se documentan factores de riesgo. <sup>(5,18)</sup>

La incidencia de Trombosis venosa cerebral en niños es del 0.4 al 0.6 por 100.000 por año. El 50% ocurren en menores de 1 año, y es el doble de frecuente en varones. <sup>(5)</sup> La trombosis de senos venosos, según datos del Registro de EVC Isquémico Pediátrico Canadiense tiene una incidencia de 0.6/100.000 casos, siendo más alta durante el primer año de vida. Los factores de riesgo incluyen las infecciones localizadas (mastoiditis, meningitis, sinusitis y otitis media) la deshidratación o falla cardíaca congestiva, las complicaciones perinatales como hipoxia al nacimiento, el trauma, los trastornos de la coagulación (policitemia, hemoglobinopatías y trastornos de las plaquetas), malignidad (leucemia y quimioterapia) y complicaciones de la madre como ruptura prematura de membranas, infección materna, abrupcio placentario y diabetes gestacional. Este trastorno se ha asociado a la presencia de anticuerpos anticardiolipina. <sup>(18)</sup>

La EVC se ve en todas las edades en niños, pero se presenta con mayor frecuencia en menores de 1 año de edad y también en la adolescencia. <sup>(3)</sup>

Hay reportes que indican entre 50 y 84% de casos en los que la causa se informa como desconocida y la probabilidad de recurrencia del infarto, en un lapso de dos meses a 5 años, es del 22%. <sup>(23)</sup> Se ha encontrado que algunos casos mínimamente sintomáticos no son tempranamente diagnosticados por el bajo índice de sospecha en el personal de la salud, lo cual permite un incremento en la tasa de discapacidad, evidenciando la necesidad de capacitación y su inclusión en el diagnóstico diferencial en varios síntomas generales, entre ellos la cefalea controlada diariamente por el personal de la salud. <sup>(1)</sup>

La EVC se encuentra en el cuarto lugar como causa de muerte en México, en el lugar 18 en niños de 1 a 4 años de edad, en el lugar 14 en niños de 5 a 14 años y en el sexto lugar entre los sujetos de 15 a 64 años. <sup>(11)</sup>

## **Etiología y Clasificación**

Las causas de EVC han cambiado con el tiempo, hoy en día existen otras causas comunes como la enfermedad cardíaca congénita, la anemia de células falciformes, los trastornos de la coagulación, la disección de la carótida extracraneana y la infección por varicela; sin embargo, no se encuentra etiología en más de una tercera parte de los casos. <sup>(18)</sup>

Se produce por procesos patológicos que afectan a los vasos sanguíneos cerebrales, los cuales pueden ser:

1. Intrínsecos al vaso como es el caso de aterosclerosis, inflamación, depósitos de material amiloide, disección arterial, malformaciones, dilatación de aneurismas o trombosis venosa.
2. Originarse en algún lugar remoto con en el emboligeno
3. Por disminución de la presión de perfusión por aumento de la viscosidad con disminución del flujo sanguíneo.
4. Por la ruptura de algún vaso en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral. <sup>(6)</sup>

En la actualidad no existen sistemas de clasificación aceptados para la EVC en niños. En los adultos se utilizan sistemas de clasificación etiológica pero no son apropiados para los niños. <sup>(18,1)</sup>

## **Causas de EVC Pediátrico (18,1,3,11, 20)**

### **TRASTORNOS CARDIACOS**

Alteraciones cardíacas congénitas  
Anomalías del ritmo cardíaco  
Mixoma atrial  
Endocarditis infecciosa  
Cardiopatía reumática  
Miopatía cardíaca

### **MALFORMACIONES CEREBRALES**

Malformaciones arteriovenosas  
Angiomas cavernosos  
Aneurismas intracraneales  
Telangiectasia hemorrágica hereditaria  
Displasia fibromuscular

### **TRASTORNOS TRAUMÁTICOS**

Trauma en cuello  
Trauma en la cavidad oral  
Disección de arterias

## **TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS**

### **Hemoglobinopatías**

Anemia de células falciformes

### **Trastornos de la coagulación** Deficiencia de proteínas C y S

Deficiencia de antitrombina III

Mutación del factor V de Leiden

Coagulación intravascular diseminada

Enfermedades neoplásicas

Púrpura trombocitopénica

Neurofibromatosis tipo 1

Síndrome de Von Hippel-Lindau.

Síndrome de Osler-Weber-Rendu.

Amiloidosis

## **TRASTORNOS INFECCIOSOS**

Meningitis bacteriana, micótica y viral

Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

Varicela

Virus Coxsackie

Aspergilosis

Mycoplasma pneumoniae

Parotiditis

Paramyxovirus

Borrelia burgdorferi

Brucelosis

Neurocisticercosis

## **TRASTORNOS INMUNOLÓGICOS**

Lupus eritematoso sistémico

Artritis reumatoide

Dermatomiositis

Poliarteritis nodosa

Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

## **TRASTORNOS VASCULARES/VASCULITIS**

Arteritis de Takayasu  
Enfermedad de Moya – Moya  
Vasculitis inducida por anfetaminas y cocaína  
Síndrome de Marfan  
Síndrome de Struge Weber  
Coartación de la Aorta  
Arteriopatía de Ehler Danlos tipo IV

## **TRASTORNOS METABÓLICOS**

Homocistinuria  
Enfermedades mitocondriales  
Deficiencia de sulfito oxidasa  
Enfermedad de Fabry

Las enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas son causa principal de EVC pediátrico y están presentes hasta en un 50% de los casos. El embolismo es la causa más frecuente. Las lesiones cardíacas con cortocircuitos de derecha a izquierda permiten el paso de émbolos desde la circulación pulmonar a la cerebral. Los defectos valvulares congénitos predisponen a la formación de vegetaciones trombóticas que forman émbolos y pasan a la circulación cerebral. Las causas congénitas comprenden la tetralogía de Fallot, la transposición de grandes vasos, la atresia tricuspídea y la atresia pulmonar. En otros casos se puede formar un trombo auricular o adyacente a las válvulas, como en el prolapso de la válvula mitral, la enfermedad reumática, las cardiomiopatías y la endocarditis. <sup>(18,10)</sup>

Las malformaciones vasculares cerebrales son la causa más frecuente de EVC hemorrágico en niños, con una incidencia de 1/100.000. En las series de casos. Los sitios más frecuentes de sangrado son el putamen (35%), los lóbulos cerebrales (30%), el cerebelo (15%), el tálamo (10%), el caudado (5%) y el puente (5%). Se han identificado varios factores de riesgo asociados como las malformaciones arteriovenosas, angiomas cavernosos, aneurismas intracraneales, telangiectasia hemorrágica hereditaria y displasia fibromuscular.



La mayoría de las malformaciones arteriovenosas (MAV) se localizan en la región supratentorial, el 10% en la fosa posterior y un 5 a 10% en la línea media. Se clasifican según la morfología del vaso, las características del flujo y la localización. Según la morfología se dividen en: malformaciones arteriovenosas (MAV), capilares, venosas y cavernosas. Según el flujo, en las de alto flujo como las MAV y las fístulas A-V y las de bajo flujo como malformaciones capilares o venosas. Según la localización pueden ser dúrales, piales, parenquimatosas o galénicas. <sup>(18)</sup>

El trauma es una causa de EVC cuando se compromete la arteria carótida interna y cuando ocurren disecciones arteriales. La oclusión de la arteria carótida interna puede ser precipitada por trauma penetrante o no penetrante en el área paratonsilar o en la fosa tonsilar. El mecanismo de trauma ocurre cuando los niños corren con objetos como lápices en la boca, por accidente vehicular u otro tipo de trauma o lesión durante cirugía. <sup>(18,25)</sup>

Los trastornos hematológicos ocurren en el 4% de los casos. En un estudio del Hospital de Toronto, el 38% de 92 pacientes con diagnóstico de tromboembolismo cerebral presentaban trastornos de coagulación. Las enfermedades hereditarias de la coagulación producen en la mayoría de los casos trombosis de senos venosos y no trombosis arteriales. Existen trastornos de la coagulación causales de EVC como la hemofilia A y B, la enfermedad de Von Willebrand, la deficiencia de vitamina K, la afibrinogenemia, la deficiencia de factores XIII, VII, X, XI y XII, la enfermedad hepática con disminución de factores de la coagulación y la coagulación intravascular diseminada. <sup>(18)</sup>

Deficiencia hereditaria de inhibidores de la coagulación como el déficit de proteínas C, S y antitrombina III. Las proteínas C y S inhiben al factor V de Leiden y la anti trombina III antagoniza la actividad procoagulante normal de los factores II, IX, X, XI y XII. La deficiencia de las proteínas C y S puede ser congénita o adquirida. Cuando es adquirida se presenta en pacientes con enfermedad

hepática, trasplante de médula ósea, infección por VIH, coagulación intravascular diseminada, sepsis y quimioterapia con L-asparaginasa. <sup>(18)</sup>

Anormalidades de la fibrinólisis como el factor V de Leiden y la mutación 20210A de la protrombina. La mutación en el gen que codifica para el factor V de Leiden genera un producto resistente a la inhibición mediante las proteínas C y S. Esta mutación tiene una prevalencia de 2 a 7/100 y se ha relacionado con trombosis arteriales y venosas en neonatos, lactantes y niños. Se ha propuesto terapia anticoagulante con heparina seguida de warfarina a largo plazo, considerando el riesgo de hemorragia. Los trastornos de los eritrocitos y la hemoglobina son conocidos como las hemoglobinopatías. El EVC es una complicación de la hemoglobina SS, la hemoglobina SC y la talasemia con hemoglobina S/beta. Estos trastornos consisten en un defecto genético de la cadena beta de la hemoglobina produciendo deformidad del eritrocito en forma de hoz, aumentando la viscosidad sanguínea y generando tendencia a la adhesión celular. Se manifiesta como infarto cerebral secundario a trombosis de vasos grandes (oclusión proximal de la arteria cerebral media y oclusión distal de la arteria carótida interna) o a hiperviscosidad sanguínea en la microcirculación. <sup>(18)</sup>

La enfermedad de células falciformes es el factor de riesgo más común para EVC en niños negros. Estos niños tienen un riesgo 200 a 400 veces mayor de EVC comparado con los que no tienen la enfermedad. La mayoría de los EVC se presentan en los niños con la forma homocigota de la enfermedad. Una décima parte de estos pacientes presentarán un ACV a los 20 años y 20% tendrán EVC silentes durante esa época de la vida. Un 60% de los pacientes con alguna manifestación de EVC presentan recurrencias si no se instaura un tratamiento. Es efectiva la terapia con transfusión crónica. <sup>(10,18)</sup>

Las infecciones del Sistema Nervioso Central son una causa de EVC en niños. La meningitis bacteriana aguda y crónica es causal de arteritis intracraneal en niños. El EVC ocurre como una complicación tardía durante el curso de estas infecciones. El EVC puede presentarse como complicación en otras infecciones

como encefalitis virales, incluyendo la infección por VIH, el virus Coxsackie y la varicela. En un estudio de casos y controles de Sebire y cols. Se encontró una relación entre casos de varicela y angiopatía cerebral transitoria. Hasta un 30% de los niños con EVC de seis meses hasta 10 años de edad, en su serie de pacientes, tenían angiopatía postvaricela. Los angiogramas de estos pacientes demostraron oclusión distal de la arteria carótida interna y proximal de arterias cerebrales, con infartos subcorticales. Después de angiogramas seriados durante el seguimiento se demostró la mejoría de estas oclusiones. <sup>(18,1)</sup>

Los trastornos inmunológicos como el lupus eritematoso sistémico (LES) y otras enfermedades raras en niños como la artritis reumatoidea, la dermatomiositis y la poliarteritis nodosa se han identificado como causas de EVC. Los anticuerpos antifosfolípidos son anticuerpos policlonales dirigidos contra los fosfolípidos. Fueron identificados en pacientes con LES y posteriormente en pacientes con EVC. Autoanticuerpos como el anticoagulante lúpico y los anticuerpos antifosfolípidos están presentes en un 25 a 75% de pacientes con un primer EVC isquémico. Estos anticuerpos son procoagulantes in vivo y prolongan el tiempo parcial de tromboplastina (PTT) in vitro. <sup>(18,10)</sup>

Los trastornos vasculares como la arteritis de Takayasu, la enfermedad de Moya Moya y el abuso o la administración de determinadas drogas son causas de EVC. La arteritis de Takayasu es un trastorno en el cual la inflamación produce vasoconstricción generando trombosis. Se puede presentar hemorragia intracraneal secundaria a hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal. Se presentan otros síntomas como fatiga, fiebre, cefalea y anorexia. El diagnóstico se establece tardíamente con la presencia de Ataque isquémico transitorio. La enfermedad de Moya-Moya es una vasculopatía intracraneal oclusiva, crónica, no inflamatoria, con anomalías en la capa elástica y engrosamiento focal de la íntima de las arterias. Los vasos afectados son las porciones intracraneales de las carótidas internas y la porción proximal de las ramificaciones del polígono de Willis. No está clara la causa y se encuentra en 10 a 20% de los niños con infartos arteriales. La enfermedad de Moya-Moya se ha

descrito principalmente en los japoneses, pero el síndrome de Moya-Moya se ha documentado en todas las razas. El 10% de los casos son familiares. Los síntomas consisten en ataques isquémicos transitorios, crisis, movimientos involuntarios y en adolescentes y adultos se observa hemorragia intracraneal y subaracnoidea. Es una enfermedad progresiva en los primeros años después de la manifestación inicial. El diagnóstico se basa en los hallazgos angiográficos de oclusión bilateral de las arterias carótidas internas y red colateral extensa en los ganglios basales, dando la apariencia de una “bocanada de humo” (3,18)

Las anfetaminas y la cocaína inducen arteritis generando EVC hemorrágicas o isquémicas. Se desconoce el mecanismo mediante el cual se produce la vasculitis. Los hijos de madres adictas a la cocaína pueden presentar infartos cerebrales al nacer. (18)

Las enfermedades metabólicas son otra causa de EVC. La homocistinuria es una enfermedad genética autosómica recesiva relacionada al metabolismo de la metionina en la cual se generan cantidades excesivas de homocisteína en plasma y tejidos. Los niveles elevados de homocisteína en plasma incrementan la agregación plaquetaria y producen denudación del endotelio permitiendo la formación de trombos en la circulación arterial y venosa intracraneal. Existen otras manifestaciones clínicas como alteraciones esqueléticas y cutáneas, dislocación de lentes, retardo mental, embolismo pulmonar, infarto miocárdico e hipertensión renal vascular. El diagnóstico se confirma mediante niveles altos de homocisteína en sangre y orina. (18,3)

La miopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios similares a EVC o más conocida como MELAS (Mitochondrial Encephalopathy with Lactic Acidosis and Stroke Like Episodes) es otra causa metabólica de EVC. Este es un trastorno bioquímico genético del complejo I (coenzima Q reductasa de NADH) de la cadena respiratoria, frecuentemente asociado a una mutación puntual (tRNA LEU (UUR) del DNA mitocondrial. Las manifestaciones clínicas incluyen cefaleas tipo migraña

prolongada, crisis, e inicio agudo de hemiplejia. El ácido láctico sérico y en líquido cefalorraquídeo (LCR) está elevado. La RMC muestra áreas de infarto multifocales y calcificaciones en los núcleos basales. La enfermedad es progresiva y no se conoce un tratamiento específico. <sup>(1,3)</sup>

La deficiencia de sulfitooxidasa es un trastorno recesivo del metabolismo del sulfuro produciendo acumulación de sulfitos séricos, secundario a disfunción de esta enzima o a la deficiencia de un cofactor esencial de molibdeno con contenido de pterina. Las manifestaciones más frecuentes son retardo mental, crisis, desplazamiento de lentes y hemiplejia aguda. No existe un tratamiento específico. <sup>(18)</sup>

El síndrome de Fabry es un trastorno genético raro ligado al X secundario a deficiencia de trihexosidasa ceramida. Existe acumulación de esfingolípidos en el endotelio vascular (produciendo trombosis y ACV recurrente), riñón y córnea. No se conoce un tratamiento específico. <sup>(17)</sup>

## **Fisiopatología**

Los dos principales mecanismos que causan daño cerebral en la enfermedad vascular cerebral son la isquemia y hemorragia. En el caso de la EVC isquémico ocurre una disminución o ausencia de circulación sanguínea presentándose disminución y cesamiento a nivel neuronal de la oxigenación, lo que produce una disminución del metabolismo neuronal secundario a la no disponibilidad de los sustratos necesarios. Los efectos de la isquemia son rápidos ya que el cerebro no almacena la glucosa necesaria como sustrato energético principal, lo que le hace incapaz de realizar el metabolismo anaeróbico. La hemorragia intracerebral se origina desde lo más profundo del parénquima cerebral y causa daño al tejido neuronal aumentando la presión intracraneana, lo que desencadena un proceso de apoptosis celular desempeñando un papel importante en la destrucción del tejido cerebral. <sup>(18)</sup>

## **Lesión isquémica focal**

La presencia de un trombo o émbolo puede realizar la oclusión de una arteria cerebral por lo que se desarrolla un proceso isquémico en el territorio vascular afectado. A menudo no es posible distinguir entre una lesión causada por un trombo o émbolo. Los mecanismos de compromiso y daño neuronal a nivel celular son causados por la hipoxia o anoxia celular a causa de la reacción inducida por apoptosis celular y necrosis. A nivel histológico, es un proceso dinámico que evoluciona con el tiempo. La progresión y la extensión de la lesión isquémica se desarrollan por diferentes factores como; la circulación colateral considerando que una buena circulación colateral es asociada a una mejor recuperación y disminución del evento isquémico ya que se encuentra una ruta accesoria para provisión de oxigenación. La circulación sistémica; la presencia de una presión constante de perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica adecuada por lo que la hipotensión sistémica de cualquier razón puede resultar en isquemia cerebral global. El estado de hipercoagulabilidad aumenta la progresión y extensión de trombos microscópicos, lo que aumenta la oclusión vascular presentando mayor compromiso a nivel tisular. El metabolismo de la glucosa la presencia de hiper-hipoglucemia puede influir negativamente en el tamaño del infarto cerebral. El flujo normal de sangre cerebral es aproximadamente de 50 a 60 ml/100g/min y varía dependiendo del sector cerebral. En respuesta a la isquemia, la autorregulación cerebral y mecanismos para compensar una reducción del flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación local, permite la circulación colateral y el aumento de la extracción de oxígeno y la glucosa de la sangre. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo cerebral se reduce a menos de 20 ml/100g/min, sobreviene una disminución de la actividad en un intento de preservar las reservas de energía un flujo sanguíneo cerebral de menos de 10ml/100g/min da como resultado una lesión neuronal irreversible. <sup>(18)</sup>

## **Mecanismos de lesión neuronal**

La formación de trombos microscópicos responsables de alteración de la microcirculación en las arteriolas y capilares cerebrales es un fenómeno complejo. La formación de un micro trombo es provocada por isquemia inducida, dada a la activación de las enzimas vasoactivas que son liberadas por el endotelio, leucocitos, plaquetas y otras células neuronales. A nivel molecular, el desarrollo de la lesión neuronal hipóxica-isquémica es en gran medida por una “reacción exagerada” de neurotransmisores, principalmente glutamato y aspartato. Este proceso llamado “excitotoxicidad” es provocado por el agotamiento de la energía celular. El glutamato, que normalmente se almacena dentro de las terminales sinápticas, se elimina del espacio extracelular mediante un proceso dependiente de energía. Se produce la despolarización de la membrana y la disminución de flujo de calcio, sodio, iones de cloruro y salida de iones potasio. <sup>(18,3)</sup>

## **Penumbra isquémica**

En el lapso de una hora de la presentación hipóxico isquémica, hay un núcleo de infarto rodeado por una zona oligoémica llamada Penumbra Isquémica (PI) donde la autorregulación es ineficaz. Es un período crítico durante el cual este volumen de tejido cerebral está en riesgo y es conocido como la “Ventana de oportunidad”, ya que el déficit neurológico creado por la isquemia, puede ser parcial o completamente revertido por repercusión en el tejido cerebral isquémico pero viable dentro de un período crítico de 2 a 4 horas. La PI se caracteriza por algunos eventos de preservación del metabolismo energético debido a que el fluido de sangre cerebral en esta área es solo entre el 25% al 50% de lo normal. La integridad celular y la función se conservan en esta área de isquemia limitada por períodos variables de tiempo. La fisiopatología de la propiedad intelectual está estrechamente vinculada a la generación espontánea de las ondas de despolarización. <sup>(18)</sup>

## **La muerte neuronal**

Los dos procesos por los cuales las neuronas afectadas presentan muerte celular son la necrosis por coagulación y la apoptosis. La necrosis de coagulación (NC) se refiere a un proceso en el cual las células individuales presentan una muerte celular sin provocar una respuesta inflamatoria. Este tipo de muerte celular es atribuible a los efectos físicos, químicos o a daños en la osmótica de la membrana plasmática. Los mecanismos apoptóticos comienzan una hora después de la lesión isquémica, mientras que la necrosis celular comienza horas después de la oclusión arterial. Esta observación tiene una influencia importante en el futuro en las direcciones de la investigación. La manera en que evoluciona la apoptosis es un foco de gran parte de investigaciones, ya que, hipotéticamente, la muerte neuronal se puede prevenir mediante la modificación del proceso de escisión del ADN que parece ser responsable de la apoptosis. <sup>(18,3)</sup>

## **Patología en tejido cerebral**

La transformación hemorrágica se produce ya que el tejido isquémico es reperfundido cuando el émbolo presenta lisis espontánea y el flujo sanguíneo se restablece en la zona isquémica. Una obstrucción vascular inicial es probable que se produzca en una bifurcación de un vaso principal. La oclusión puede obstruir una o ambas de las ramas, produciendo isquemia del tejido distal. Los vasos sanguíneos y el tejido cerebral se vuelven frágiles y fiables. La transformación hemorrágica ocurre con la obstrucción persistente de la arteria principal proximal, lo que indica que la transformación hemorrágica no siempre es asociada a la migración del material embólico. Los tres principales factores asociados con infarto hemorrágico incluyen el tamaño del infarto, la riqueza de la circulación colateral y el uso de anticoagulantes y tratamiento mediante agentes trombolíticos. Luego de revisar la disposición neuropatofisiológica del evento isquémico. <sup>(18,3)</sup>



## Diagnostico

El diagnostico de EVC isquémico comienza con la sospecha clínica, y la presentación clínica varia con la edad de los pacientes, se refiere que en los menores de 6 años la presentación es inespecífica con alteraciones en el estado de conciencia, convulsiones, vómitos <sup>(17,26,2,9)</sup> en niños de más de 6 años, la cefalea, cambios en estado mental o déficit neurológico focal y nauseas fueron los signos clínicos más comunes; en ambos grupos la presión arterial se incrementa arriba de la percentil 90 para su edad. <sup>(26,9)</sup> La cefalea esta reportada en 58-67% de pacientes con EVC hemorrágica <sup>(2,9)</sup>. En una serie de 68 niños con hemorragia cerebral parenquimatosa no traumática, 58.8% presentaron cefalea o vómito y 8.8% irritabilidad. Las convulsiones focales o generalizadas en 36.8%, además, la hemiparesia solo en el 16.2% y el coma en 2.9%. <sup>(20)</sup>

En el estudio analítico se debe realizar hemograma, perfil bioquímico completo, estudio de coagulación, análisis de orina y determinaciones inmunológicas, así como un estudio de trombofilia incluyendo las proteínas más frecuentemente implicadas, homocisteína sérica, metilen-tetra-hidrofolato reductasa y anticuerpos antifosfolípido. <sup>(23, 1,3)</sup>

En un segundo escalón deben investigarse otras posibilidades etiológicas mediante análisis del LCR, perfil lipídico, VIH, amonio, lactato/piruvato, electroforesis de hemoglobina, aminoácidos séricos y ácidos orgánicos en orina. También debe efectuarse un estudio cardiológico completo incluyendo ecografía transesofágica y holter si es preciso. El doppler transcraneal es muy útil para identificar los pacientes con anemia de células falciformes que tienen un mayor riesgo de sangrado, determinando la velocidad del flujo de la arteria cerebral media (>200 cm/seg). <sup>(4,1)</sup>

La tomografía craneal es de gran ayuda por su disponibilidad en situaciones de urgencia, sobre todo en casos de EVC hemorrágico, pero pueden pasar desapercibidos EVC en la fase aguda, EVC de pequeño tamaño y EVC de fosa

posterior; en estos casos puede ser de ayuda la angiotomografía, pero tiene la desventaja de la exposición a la radiación y al contraste intravenoso. La resonancia magnética (RM) es la prueba no invasiva que nos va a permitir evaluar mejor el EVC y detectar un mayor número de alteraciones vasculares, pudiendo efectuarse diferentes secuencias como angio-RM, perfusión-difusión, FLAIR o espectroscopia-difusión. No obstante habrá que plantearse la angiografía convencional cuando se sospeche patología de vasos pequeños, cuando la RM con sus diferentes secuencias no haya permitido aclarar adecuadamente el EVC o cuando se sospeche un síndrome Moya moya o una disección arterial <sup>(1)</sup>.

## **Tratamiento**

En cuanto al tratamiento las recomendaciones que existen se basan en ensayos pequeños no aleatorios o en estudios de adultos consiste en pasos básicos como 1) Controlar la tensión arterial y el manejo de líquidos, 2) evitar la hiperglucemia y la hipoglucemia (ambos pueden afectar a la zona penumbra), 3) mantener una temperatura normal o baja, 4) utilizar antiepilépticos intravenosos si aparecen crisis convulsivas o si se considera que posee riesgo de tenerlas. <sup>(5)</sup>

## **Agentes trombolíticos**

Estos disuelven el trombo, lo que posibilita la recanilación del vaso. En adultos está demostrada la eficacia del uso del activador tisular recombinante del plasminógeno intravenoso, en casos seleccionados, dentro de las 3 primeras horas tras el infarto, y de la prourokinasa intraarterial en las 6 primeras horas. Sin embargo, su uso en los niños todavía no está aprobado debido a la ausencia de ensayos clínicos randomizados en este grupo de edad, aunque ya existen numerosos casos publicados. <sup>(1,18)</sup>

## Terapias antitrombóticas

La Heparina no fraccionada: Indicada en situaciones en que existe alto riesgo de recurrencias y bajo riesgo de hemorragia secundaria, tales como cardioembolismo y disección de la capa íntima que en la actualidad constituye la primera elección. El Ácido acetil-salicílico: Comúnmente se usa de forma crónica para la prevención de un accidente vascular secundario. Si estuviese contraindicado puede usarse otro agente antiplaquetario, el Clopidogrel, Warfarina: El efecto anticoagulante comienza 36 a 72 horas después del inicio del tratamiento. La elección del agente antitrombótico para cada patología en particular está en relación a la importancia que se le da al papel de las plaquetas y de la coagulación en la génesis de la EVC. La disección arterial con daño en la capa íntima, el embolismo cardiaco, la trombosis venosa con embolismo paradójico, la presencia de estenosis muy severa con flujo bajo, son patologías en general relacionadas con el sistema de coagulación más que con el plaquetario, al menos durante los primeros días o semanas, por lo que deberían ser tratados con anticoagulantes. Sin embargo, en un EVC idiopático o debido a una estenosis vascular moderada, que es lo que ocurre en la mayoría de las vasculopatías, las plaquetas juegan un papel más importante, por lo que el uso de agentes antiplaquetarios es más apropiado. <sup>(5,18)</sup>

Caso especial es el de la trombosis venosa cerebral donde se recomienda la Anticoagulación: Si existe hemorragia, el uso de anticoagulantes no está bien determinado (en adultos sí se pueden usar). Si no se utilizan se aconseja repetir la RM a los 5 días para ver la propagación del trombo inicial y si hay progresión deberá administrarse heparina. <sup>(1,5)</sup>

En el caso de EVC Hemorrágica el tratamiento en el manejo agudo es agresivo de la tensión arterial, de la fiebre, de las crisis convulsivas y de la hipertensión intracraneal. El tratamiento quirúrgico el hematoma es controvertido en adultos, pero se recomienda en general en niños con hemorragia moderada o grande que

clínicamente empeoran. El tratamiento para las malformaciones vasculares incluye cirugía, embolización vascular y radiocirugía <sup>(5)</sup>

## **Pronostico**

El pronóstico de los niños con EVC es variado entre los diversos estudios. En el Registro de EVC Isquémico Pediátrico Canadiense, que incluyó 402 niños con EVC arterial isquémico y 160 con trombosis de senos venosos, encontraron 27% niños con examen neurológico normal, 61% con examen anormal, 21.6% con recurrencias y 12% fallecidos. Los niños con infartos mayores del 10% presentan peor pronóstico comparado con aquellos con volúmenes de infarto menor del 10%. El pronóstico es peor cuando el EVC se manifiesta con crisis epilépticas. <sup>(5)</sup>

Un estudio de mortalidad en ECV realizado en los Estados Unidos documentó una disminución del 58% de los casos de EVC pediátrico de 1979 a 1998. Los niños negros tienen mayor riesgo de morir con cualquier tipo de EVC que los blancos.

La recurrencia del EVC se encuentra entre el 20 y el 40%. Un estudio inglés identificó una recurrencia de EVC o Ataque isquémico transitorio del 37% en 250 niños. El riesgo de recurrencia según el Registro Canadiense es del 21.6% después de varios años de seguimiento. Múltiples factores de riesgo y EVC recurrentes empeoran el pronóstico de estos pacientes, aumentando la mortalidad. Como existe una alta prevalencia de múltiples factores de riesgo en EVC, por esto mismo debe realizarse una extensa investigación incluyendo estudios hematológicos, metabólicos y angiográficos en todo paciente. <sup>(1,5)</sup>

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas del paciente pediátrico con enfermedad vascular cerebral en el servicio de Neurología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN La Raza?

## V. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad vascular cerebral en el paciente pediátrico representa una de las primeras diez causas de mortalidad infantil en el mundo, y de manera frecuente es subdiagnosticada, con el desarrollo de las nuevas tecnologías en imagenología se ha favorecido al aumento de la sensibilidad diagnóstica y por ende un aumento de la incidencia de esta patología. Esto toma cada vez más terreno como un serio problema de salud pública en el país, generante de discapacidades motoras y mala calidad de vida a la población.

La importancia de realizar este estudio es motivada por la escasa evidencia bibliográfica que existe referente al tema. Considerando es menester identificar el perfil y comportamiento clínico del paciente pediátrico con enfermedad vascular cerebral, determinar la sintomatología más frecuente presentada, conocer la fisiopatología, las causas, la secuencia para establecer el diagnóstico, su manejo, y la evolución hacia las secuelas motoras.

Representar un trabajo original, diferenciando de la abundante evidencia que existe en el paciente adulto, contra las abundantes causas que existen en la población pediátrica. Para de esta manera ofrecer a la comunidad científica y médica, la importancia y el impacto que cada vez se hace más evidente de esta patología, con fines de ofrecer la mejor atención, manejo y desarrollo de evolución pronóstica a nuestros pacientes de cada día.

## **VI. HIPÓTESIS**

Las características clínicas y epidemiológicas del paciente pediátrico con Enfermedad Vascul ar Cerebral en el Servicio de Neurología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN La Raza. Son semejantes a lo reportado en la literatura internacional.

## **VII. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con Enfermedad Vascular Cerebral, atendidas en el Servicio de Neurología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN La Raza.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- ✓ Determinar cuáles son las causas más frecuentes de EVC en pacientes de 1 mes a 16 años,
- ✓ Determinar el género más afectado por EVC en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.
- ✓ Describir cuál es la sintomatología más frecuente en EVC en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.
- ✓ Conocer cuál es la localización más frecuentemente presentada de EVC en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.
- ✓ Delimitar cual es la edad de más incidencia para la presentación de EVC en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.
- ✓ Conocer las patologías relacionadas con mayor frecuencia al EVC en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.
- ✓ Identificar los tratamientos que se utilizaron por tipo de EVC en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.
- ✓ Determinar cuáles son las complicaciones más frecuentes encontradas en estos pacientes
- ✓ Determinar cuál es la afección neurológica al alta de EVC más frecuente en pacientes de 1 mes a 16 años de edad.



## VIII. METODOLOGÍA

### *a. Diseño del Estudio*

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo de una serie de casos

### *b. Operacionalización de Variables*

<b>NOMBRE Y TIPO DE VARIABLE</b>	<b>DEFINICION CONCEPTUAL</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>CATEGORIZACION Unidad de análisis</b>
<b>Fecha</b> Cuantitativa discreta	Indicación del tiempo en que ocurre o se hace algo. <sup>(9)</sup>	Se considerará la fecha de diagnóstico la registrada en la ficha de identificación a su ingreso o la mencionada en la nota de valoración inicial. Sólo se registrará el mes y año.	Mes: 01, 02, 03, 04, 05, 06, 07, 08, 09, 10, 11, 12. y Año: 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013
<b>Edad</b> Cuantitativa Ordinal	Años cumplidos que tiene una persona desde la fecha de nacimiento. <sup>(12)</sup>	Será dividida en rangos etarios	1 mes a 1 año, 1-5 años, 5-10 años, 10-16 años.
<b>Genero</b> Cualitativa nominal	Condición biológica que distingue a las personas en masculino y femenino	Se identificará según se refiera en la nota médica como hombre o mujer.	Femenino, Masculino

<p><b>Antecedentes patológicos</b> Cualitativa nominal</p>	<p>Parte de la historia clínica donde se consignan todas las enfermedades que el paciente ha presentado durante el transcurso de su vida. <sup>(21)</sup></p>	<p>Se mencionará si el paciente está sano o tiene alguna patología actual conocida.</p>	<p>Sano, Enfermedad: Anotar cuál.</p>
<p><b>Tipo de EVC</b> Cualitativa nominal</p>	<p>Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. El ictus isquémico incluye el ictus arterial isquémico y la trombosis senovenosa, mientras que el hemorrágico incluye el intracerebral y el subaracnoideo. <sup>(15,24)</sup></p>	<p>Se documentara en los relación a hallazgos imagenologicos si es isquémico o hemorrágico</p>	<p>Isquémico, Hemorrágico</p>
<p><b>Causa de EVC</b> Cualitativa nominal</p>	<p>Fundamento o el origen de algo en este caso EVC <sup>(19)</sup></p>	<p>Se mencionara en los paraclínicos si tiene trasfondo etiológico</p>	<p>Trastorno cardiaco, Malformación vascular, trastorno traumático, trastorno hematológico, trastorno infeccioso,</p>

			Trastorno inmunológico, trastorno vasculítico, trastorno metabólico, trombosis venosa cerebral, idiopático, otros.
--	--	--	--

<p><b>Signos y síntomas asociados a EVC</b> Cualitativa nominal</p>	<p>Señales e indicios o fenómenos reveladores de una enfermedad <sup>(19)</sup></p>	<p>Se documentaran los signos y los síntomas presentados a la evaluación clínica inicial del paciente.</p>	<p>Cefalea, irritabilidad, vomito, monoparesia, hemiparesia, paraparesia, cuadriparesia, paresia de nervio craneal, parálisis facial, monoplejia, hemiplejia, cuadriplejia, nistagmus, ataxia, coreoatetosis, perdida de estado de conciencia, afasia, amaurosis, crisis convulsivas parciales, crisis convulsivas complejas, ptosis, alucinaciones, vértigo, síndrome de neurona motora superior, otro.</p>
---	---	--	--

<p><b>Imagenología utilizada al diagnóstico</b> Cualitativa ordinal</p>	<p>Conjunto de técnicas y procesos usados para crear imágenes del cuerpo humano, o partes de él, con propósitos clínicos (procedimientos médicos que buscan revelar, diagnosticar o examinar enfermedades) o para la ciencia médica <sup>(8)</sup></p>	<p>Se mencionara la técnica imagenologica utilizada para el diagnostico</p>	<p>Resonancia Magnética, tomografía computada. Se anotaran hallazgos encontrados</p>
<p><b>Localización de la lesión</b> Cualitativa ordinal</p>	<p>Determinar la ubicación de algo, en este caso de lesión ocasionada por EVC <sup>(19)</sup></p>	<p>Se mencionara si existe un área lesionada de acuerdo a los hallazgos de la imagenología utilizada para el diagnostico</p>	<p>Se anotara la localización de la lesión conforme al territorio vascular afectado.</p>
<p><b>Electroencefalograma en EVC</b> Cualitativa ordinal</p>	<p>Exploración neurofisiológica que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, en vigilia o sueño, y durante diversas activaciones (habitualmente hiperpnea y estimulación luminosa intermitente) mediante un equipo de electroencefalografía <sup>(21)</sup></p>	<p>Se mencionara si hubo alteraciones electrocardiográficas y en que pacientes se realizó el electroencefalograma</p>	<p>Se anotara si se presentan hallazgos electroencefalográficos anormales.</p>

<p><b>Secuelas neurológicas al alta del paciente con EVC</b> Cualitativa ordinal</p>	<p>Lesión o enfermedad consecutivo o que se deriva de otra enfermedad en este caso EVC <sup>(21)</sup></p>	<p>Se mencionara si presenta al alta alguna secuela neurológica, que se haya identificado a la evaluación clínica al alta del paciente.</p>	<p>Epilepsia, hemiparesia, hemiplejia, afasia, ataxia, parálisis facial, parálisis de Nervio craneal, nistagmo y otra.</p>
<p><b>Tratamiento utilizado</b> Cualitativa nominal</p>	<p>Conjunto de medios que se utilizan para aliviar o curar una enfermedad, llegar a la esencia de aquello que se desconoce o transformar algo<sup>(21)</sup></p>	<p>Se mencionara si se utilizó el tratamiento sugerido por la literatura internacional</p>	<p>Enoxoparina, Ácido acetil salicílico, warfarina, acenocumarina, otro.</p>

### ***c. Universo de Trabajo y Muestra***

El universo de trabajo fueron los expedientes de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Cerebral que fueron atendidos en el Servicio de Neurología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN la Raza en el periodo comprendido del 01 de Enero del 2008 al 31 de Mayo del 2013.

#### *i. Criterios de Inclusión*

- Género masculino o femenino
- Edad comprendida: 1 mes a 16 años
- Con diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Cerebral (de acuerdo a los criterios de la OMS)

#### *ii. Criterios de eliminación*

- Expedientes incompletos

### ***d. Desarrollo del proyecto***

Se realizó un estudio retrospectivo, con medición de las variables en una sola ocasión. Tomando los expedientes de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Cerebral que hayan sido valorados y hospitalizados por el Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN la Raza en el periodo comprendido del 01 de Enero del 2008 al 31 de Mayo del 2013, se vaciaron los datos en una hoja específica de recolección (anexo 1). Y se capturaron en una base electrónica de datos del programa Excel versión 2010.

Se realizó el análisis global y anual mediante la aplicación de estadística básicamente no paramétrica, a partir de un programa estadístico.

### ***e. Diseño estadístico***

Se utilizó estadística descriptiva, para las variables cuantitativas con medidas de tendencia central, se utilizó media, moda, mediana y rango; para las cualitativas los datos se presentan en gráficos y tablas. Se utilizara un programa estadístico SPSS V 20.

## **IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Este estudio se apegará a todos los principios de la investigación científica en seres humanos que se ha establecido desde las descripciones desde el Código de Nüremberg de 1947, seguidas por las normas internacionales establecidas por la Declaración de Helsinki en 1964, con sus respectivas revisiones de 1975 en Tokio, 1983 en Venecia, 1989 en Hong Kong, las guías Éticas Internacionales de 1993 y finalmente por la Norma Internacional de las Buenas Prácticas Clínicas en 1999.

También se apegará a las normas en materia de investigación de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, así como las normas de investigación vigentes en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tratarse de un proyecto retrospectivo y observacional no se requiere de carta de consentimiento informado por el padre o tutor responsable.



## **X. FACTIBILIDAD**

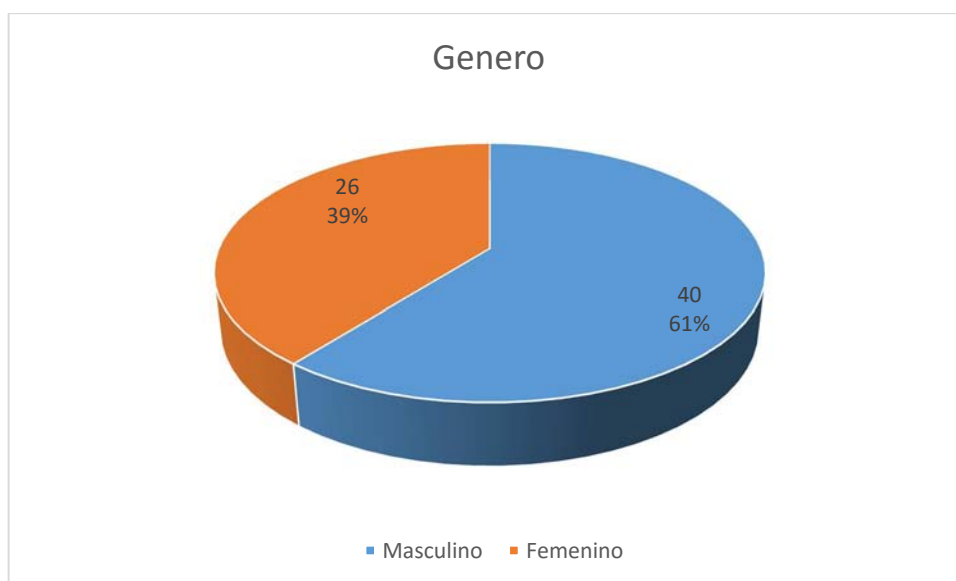
El estudio es factible pues se cuenta con los Recursos Humanos y Materiales necesario. Los expedientes del Servicio de Neurología Pediátrica están a la mano del investigador. Los recursos financieros fueron cubiertos en parte por la institución por el acceso a sus bases de datos y uso de equipo de cómputo, el resto fue cubierto por el investigador.

## XI. RESULTADOS

Se estudiaron 76 expedientes de pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del CMN La Raza con diagnóstico de Enfermedad Vascular Cerebral en el periodo comprendido del 01 de Enero del 2008 al 31 de Mayo del 2013, de los cuales se excluyeron 10 expedientes por no reunir los criterios de inclusión que sustentaran el diagnóstico y el tratamiento.

### Genero

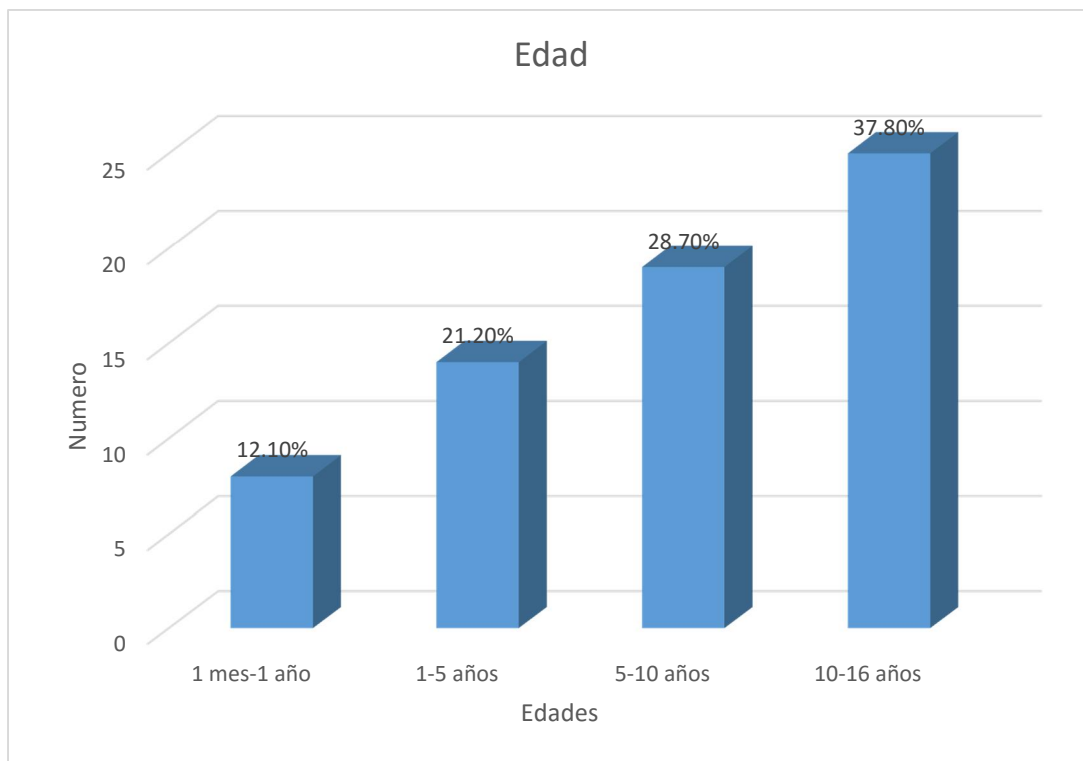
De tal forma que en este estudio la información se integra con 66 pacientes de los cuales 40 correspondían al género masculino en un porcentaje de 61% y del género femenino 26 con porcentaje de 39%.



Genero	Numero	Porcentaje
Masculino	40	61%
Femenino	26	39%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

## Edad

La frecuencia por edad se dividió en rangos, de un mes a un año, de 1 a 5 años, de 5 a 10 años, de 10 a 16 años, teniendo el de menor porcentaje de afección a los menores de un año de edad con el 12.10% de los casos que correspondió a 8 pacientes y el rango de mayor afectación fue de 10 a 16 años de edad con el 37.8%, de los casos que correspondió a 25 pacientes.



Edad	Numero	Porcentaje
1 mes-1 año	8	12.10%
1-5 años	14	21.20%
5-10 años	19	28.70%
10-16 años	25	37.80%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

## Casos por año

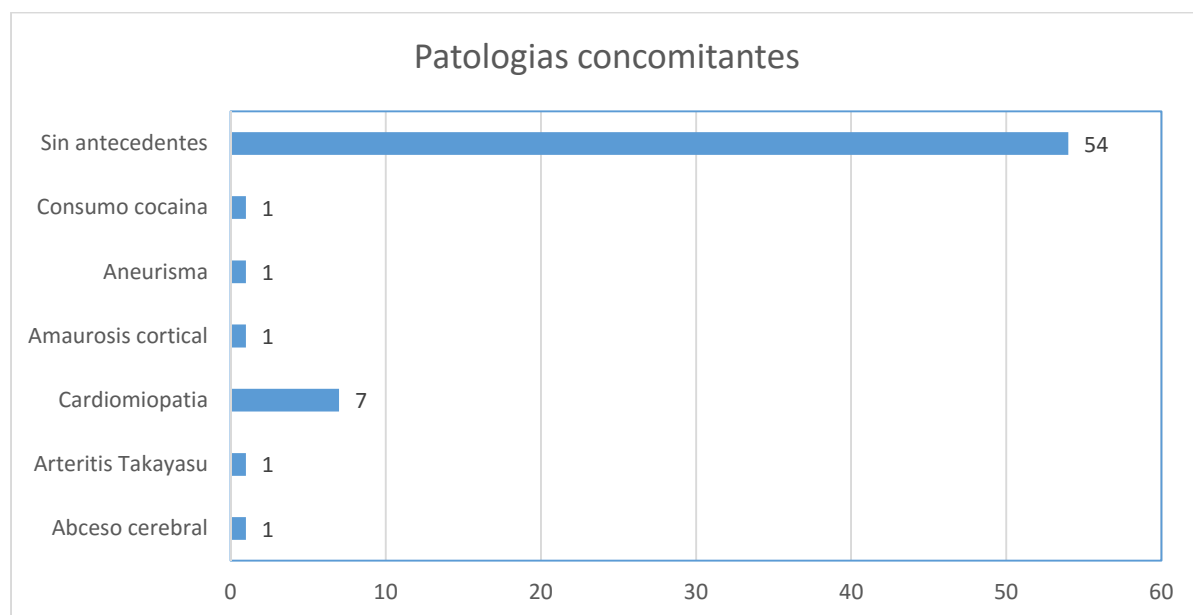
En el estudio se incluyeron pacientes del 1º de enero del 2008 hasta el 31 de Mayo del 2013 y la incidencia por año fue en 2008: 3 casos, 2009: 8 casos, 2010: 5 casos, 2011: 18 casos, 2012: 19 casos, 2013: 13 casos.



Casos por año	Numero	Porcentaje
2008	3	4.57%
2009	8	12.12%
2010	5	7.57%
2011	18	27.27%
2012	19	28.78%
2013	13	19.69%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100.00%</b>

## Patologías Concomitantes

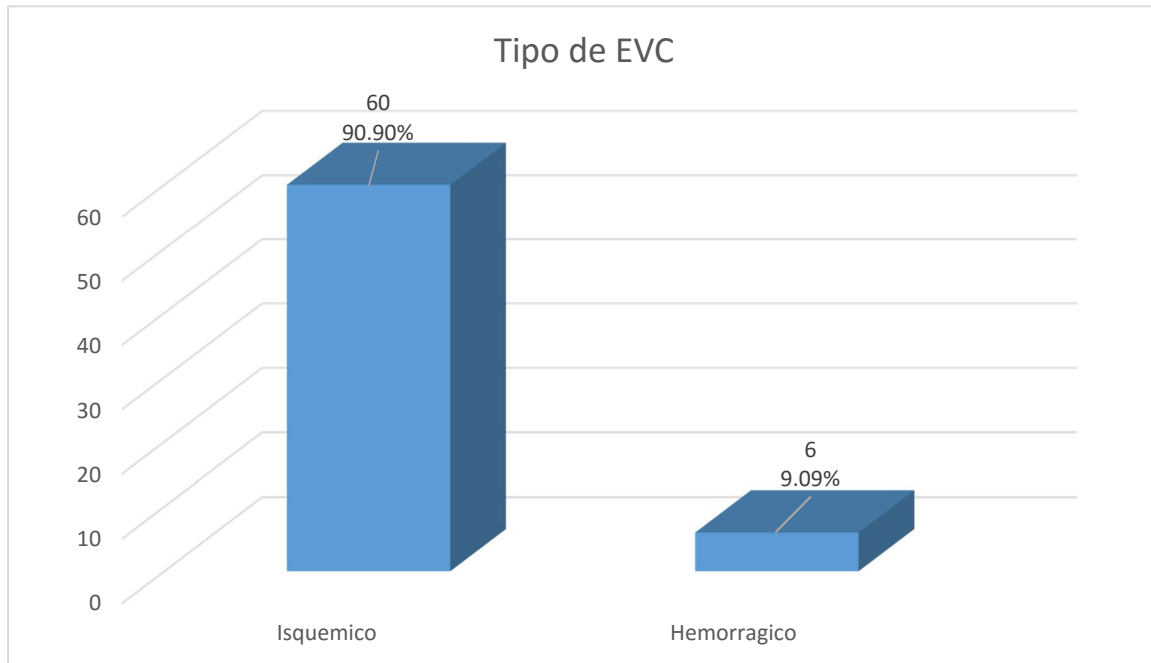
En cuanto a las patologías concomitantes se identificaron que 54 pacientes (81.81%) no tenían antecedente de patología concomitante al momento de la hospitalización, y en 12 de ellos se identificaron diversas patologías, dentro de las que destacan las siguientes; Cardiomiopatías 10.60%, Absceso cerebral: 1.51%, Arteritis de Takayasu: 1.51%, Amaurosis cortical 1.51%, Aneurisma 1.51%, y consumo de cocaína 1.51%.



<b>Patologías Concomitantes</b>	<b>Numero</b>	<b>Porcentaje</b>
Absceso cerebral	1	1.51%
Arteritis Takayasu	1	1.51%
Cardiomiopatía	7	10.60%
Amaurosis cortical	1	1.51%
Aneurisma	1	1.51%
Consumo cocaína	1	1.51%
Sin antecedentes	54	81.81%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

## Tipo de Enfermedad Vascular Cerebral

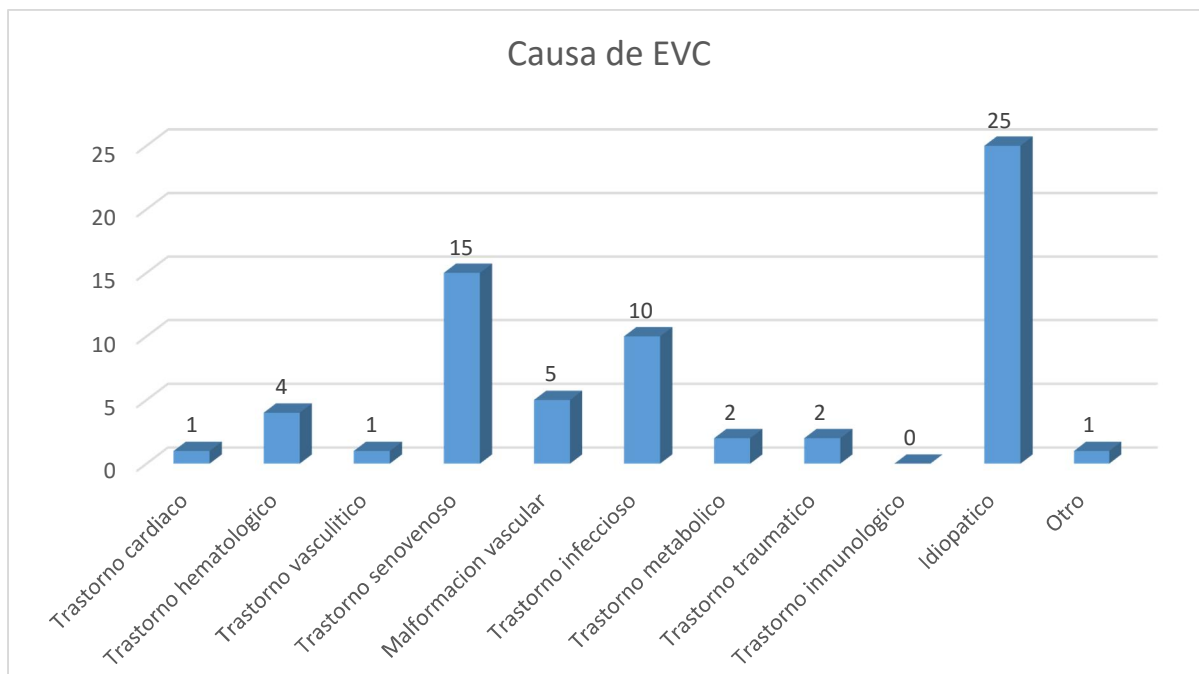
En cuanto el tipo de EVC se presentaron 60 pacientes de tipo isquémico correspondiendo al 90.9% de los casos, y 6 de tipo hemorrágico correspondiendo el 9.09% de los casos.



Tipo de EVC	Numero	Porcentaje
Isquémico	60	90.90%
Hemorrágico	6	9.09%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

## Causa de Enfermedad Vascular Cerebral

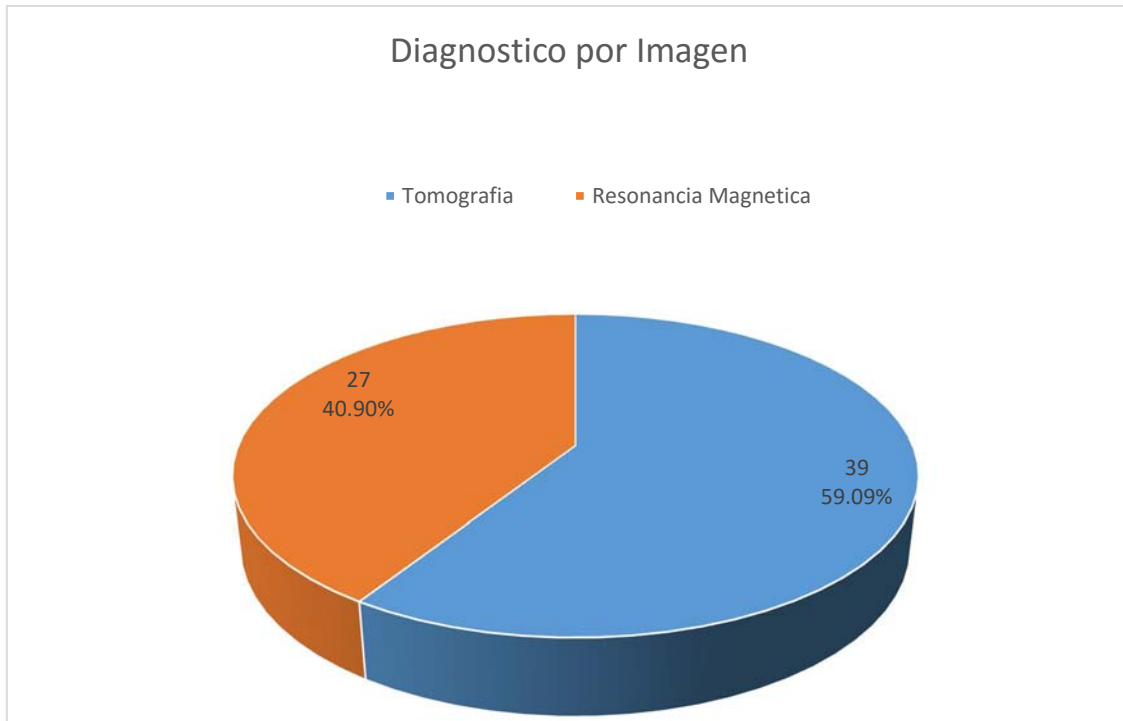
En cuanto a la causa de EVC se identificaron los siguientes trastornos: trastorno cardiaco 1 paciente, trastorno hematológico 1 paciente, trastorno vasculítico 1 paciente, trastorno senovenoso 15 pacientes, malformación vascular 5 pacientes, trastorno infeccioso 10 pacientes, trastorno metabólico 2 pacientes, trastorno traumático 2 pacientes, idiopático 25 pacientes.



Causa de EVC	Numero	Porcentaje
Trastorno cardiaco	1	1.51%
Trastorno hematológico	4	6.06%
Trastorno vasculítico	1	1.51%
Trastorno senovenoso	15	22.72%
Malformación vascular	5	7.57%
Trastorno infeccioso	10	15.15%
Trastorno metabólico	2	3.03%
Trastorno traumático	2	3.03%
Trastorno inmunológico	0	0%
Idiopático	25	37.87%
Otro	1	1.51%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

## Diagnóstico por imagen

En 39 pacientes se utilizó Tomografía computarizada como método diagnóstico, y 27 de estos precisaron de Resonancia magnética.

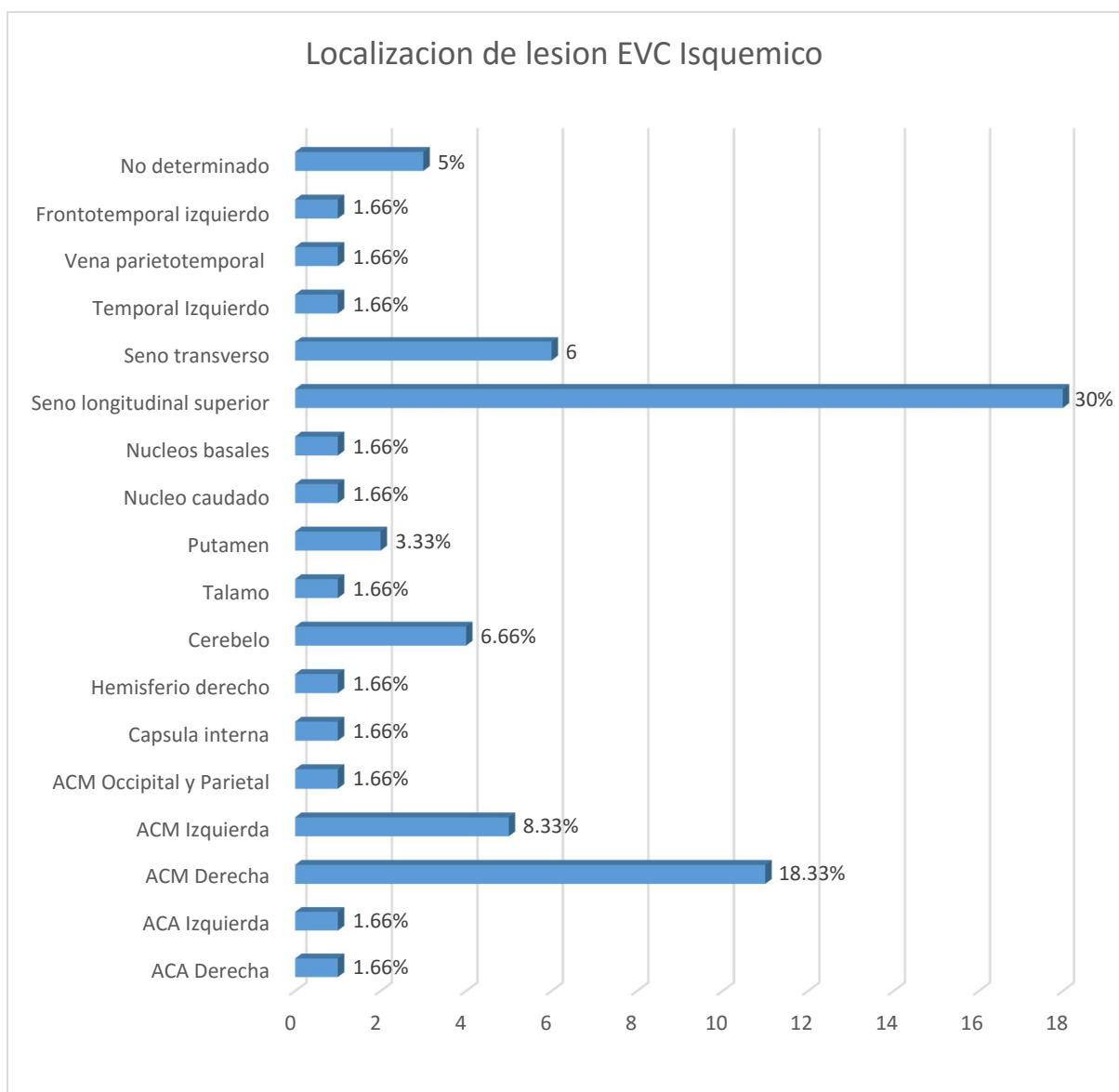


Diagnóstico por imagen	Numero	Porcentaje
Tomografía	39	59.09%
Resonancia Magnética	27	40.90%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>



## Localización de Enfermedad Vascolar Cerebral de tipo Isquémico

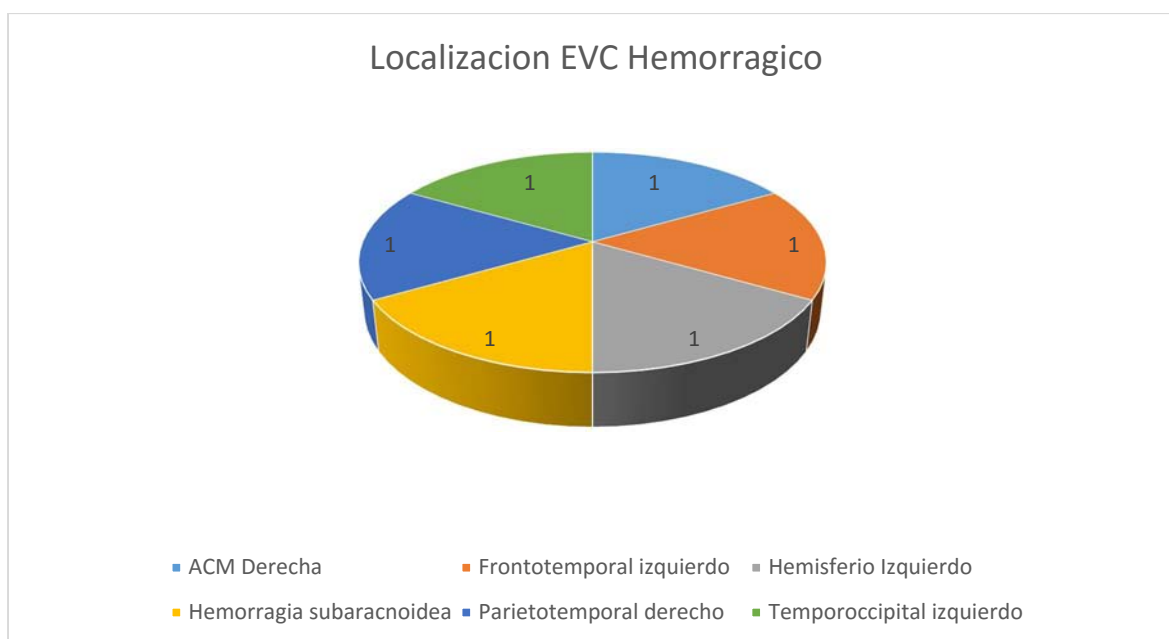
De los 60 pacientes que presentaron EVC Isquémico se precisó de la localización de la lesión en las siguientes regiones: ACA derecha 1 paciente, ACA Izquierda 1 pacientes, ACM derecha 11 pacientes, ACM izquierda 5 pacientes, ACM occipital y parietal 1 paciente, Capsula interna 1 paciente, Hemisferio derecho 1 paciente, cerebello 4 pacientes, tálamo 1 paciente, putamen 2 pacientes, núcleo caudado 1 paciente, núcleos basales 1 paciente, seno longitudinal superior 18 pacientes, seno transverso 6 pacientes, temporal izquierdo 1 paciente, vena parietotemporal 1 paciente, frontotemporal izquierdo 1 paciente, en 3 pacientes no fue posible determinar la localización exacta de la lesión.



<b>Localización de la lesión EVC Isquémico</b>	<b>Numero</b>	<b>Porcentaje</b>
ACA Derecha	1	1.66%
ACA Izquierda	1	1.66%
ACM Derecha	11	18.33%
ACM Izquierda	5	8.33%
ACM Occipital y Parietal	1	1.66%
Capsula interna	1	1.66%
Hemisferio derecho	1	1.66%
Cerebelo	4	6.66%
Tálamo	1	1.66%
Putamen	2	3.33%
Núcleo caudado	1	1.66%
Núcleos basales	1	1.66%
Seno longitudinal superior	18	30.00%
Seno transverso	6	10%
Temporal Izquierdo	1	1.66%
Vena parietotemporal	1	1.66%
Frontotemporal izquierdo	1	1.66%
No determinado	3	5%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

## Localización de Enfermedad Vascolar Cerebral de Tipo Hemorrágico

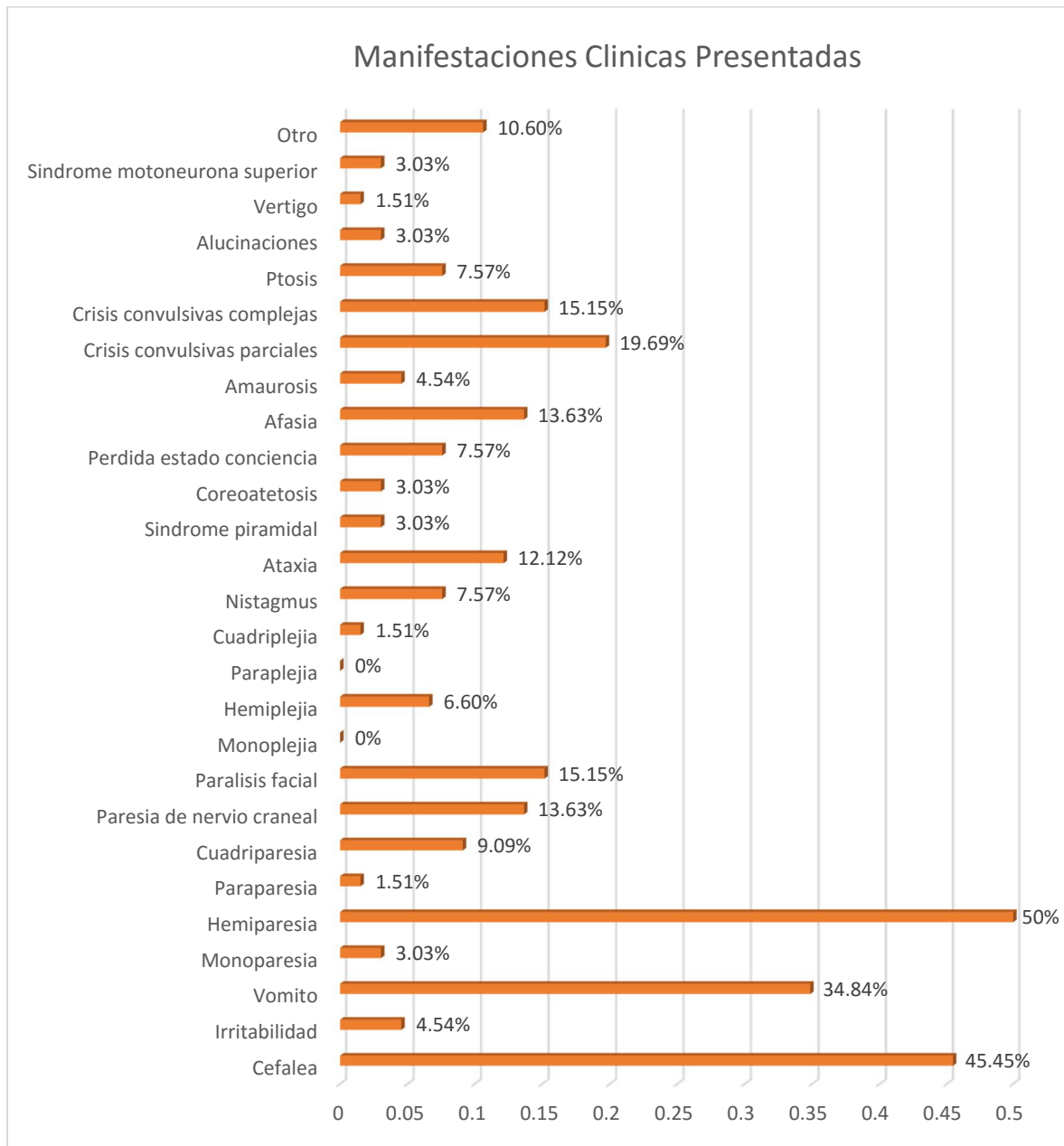
De los 6 pacientes que se identificaron con EVC Hemorrágico las localizaciones de la lesión se enlistan a continuación. ACM derecha 1 paciente, Hemisferio izquierdo 1 paciente, frontotemporal izquierdo 1 paciente, hemorragia subaracnoidea 1 pacientes, parietotemporal derecho 1 paciente, temporoccipital izquierdo 1 paciente.



Localización EVC Hemorrágico	Numero	Porcentaje
ACM Derecha	1	16.66%
Frontotemporal izquierdo	1	16.66%
Hemisferio Izquierdo	1	16.66%
Hemorragia subaracnoidea	1	16.66%
Parietotemporal derecho	1	16.66%
Temporoccipital izquierdo	1	16.66%
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

## Manifestaciones clínicas

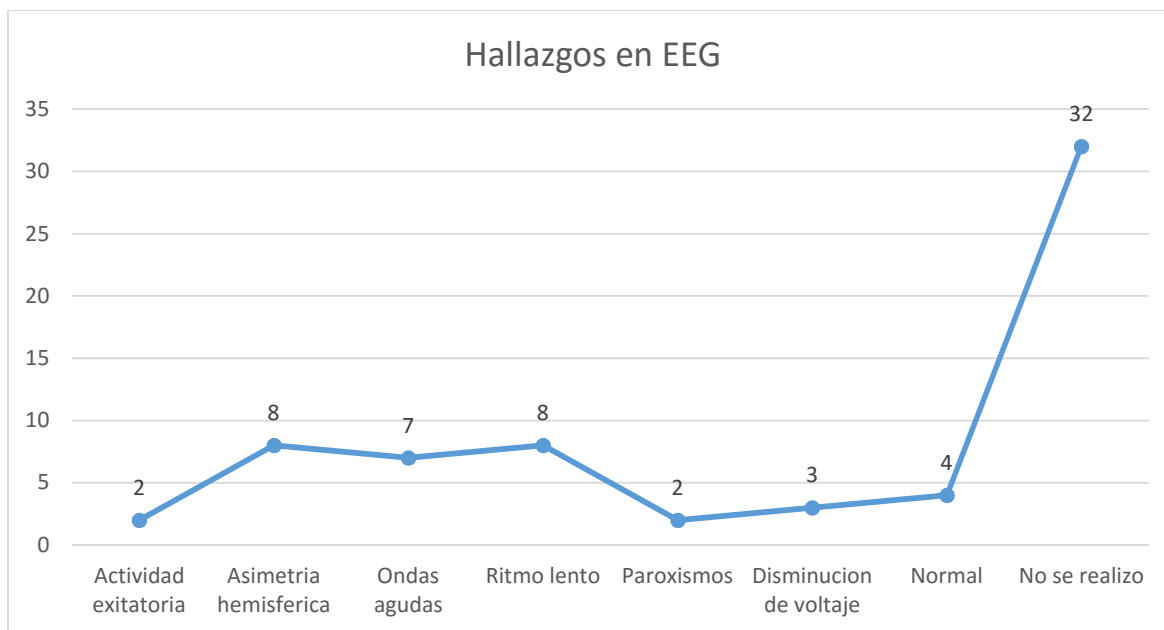
Las manifestaciones clínicas fueron diversas y por orden de frecuencia se enlista hemiparesia 50%, cefalea 45.45%, vomito 34.84%, crisis convulsivas complejas 15.15%, parálisis facial 15.15%, paresia de nervio craneal 13.6%, ataxia 12.12%, cuadriparesia 9.09%, nistagmus 7.5%, ptosis 7.5%, hemiplejia 6.6%, irritabilidad 4.5%, amaurosis 4.5%, monoparesia 3%, síndrome piramidal 3%, coreoatetosis 3%, alucinaciones 3%, síndrome motoneurona superior 3%, paraparesia 1.5%, cuadriplejia 1.5%, vértigo 1.5%.



<b>Manifestaciones clínicas</b>	<b>Numero</b>	<b>Porcentaje</b>
Cefalea	30	45.45%
Irritabilidad	3	4.54%
Vomito	23	34.84%
Monoparesia	2	3.03%
Hemiparesia	33	50%
Paraparesia	1	1.51%
Cuadriparesia	6	9.09%
Parresia de nervio craneal	9	13.63%
Parálisis facial	10	15.15%
Monoplejia	0	0%
Hemiplejia	4	6.60%
Paraplejia	0	0%
Cuadriplejia	1	1.51%
Nistagmus	5	7.57%
Ataxia	8	12.12%
Síndrome piramidal	2	3.03%
Coreoatetosis	2	3.03%
Perdida estado conciencia	5	7.57%
Afasia	9	13.63%
Amaurosis	3	4.54%
Crisis convulsivas parciales	13	19.69%
Crisis convulsivas complejas	10	15.15%
Ptosis	5	7.57%
Alucinaciones	2	3.03%
Vértigo	1	1.51%
Síndrome motoneurona superior	2	3.03%
Otro	7	10.60%

## Hallazgos en Electroencefalograma

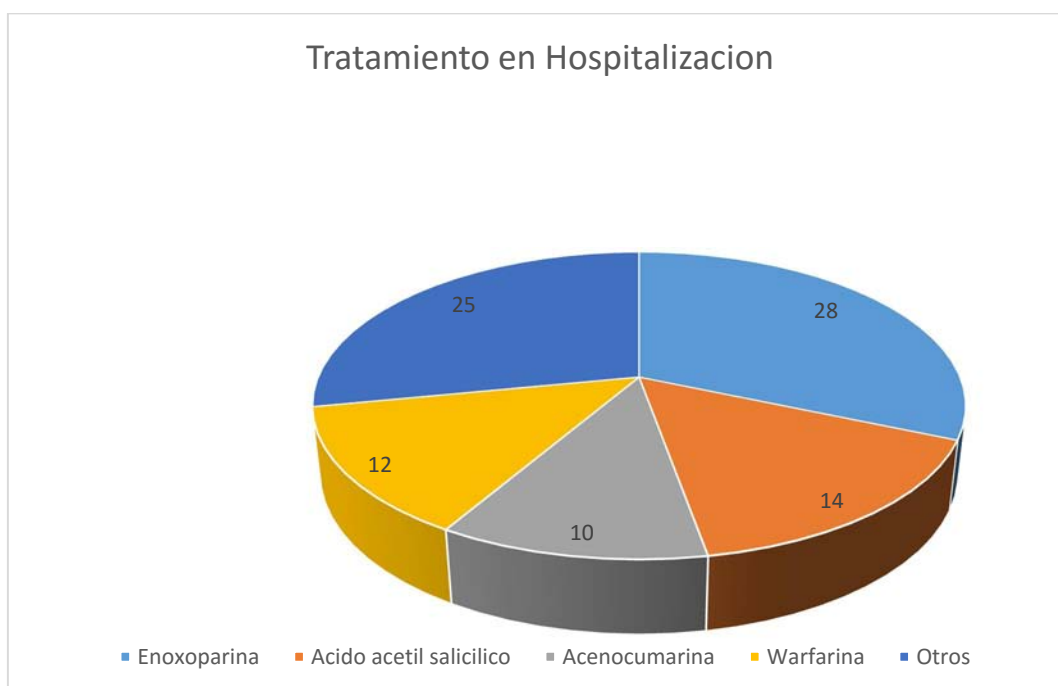
En 34 de los 66 pacientes fue posible realizar EEG y se identificaron las siguientes anomalías: Actividad excitatoria 3%, Asimetría hemisférica 12%, ondas agudas 10.6%, ritmo lento 12.1%, paroxismos 3%, disminución de voltaje 4.5%, EEG normal 6%, 32 pacientes no tuvieron accesos a EEG en el momento de la hospitalización.



Hallazgos en EEG	Numero	Porcentaje
Actividad excitatoria	2	3.03%
Asimetría hemisférica	8	12.12%
Ondas agudas	7	10.60%
Ritmo lento	8	12.12%
Paroxismos	2	3.03%
Disminución de voltaje	3	4.54%
Normal	4	6.06%
No se realizó	32	48.48%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

### Tratamiento durante la hospitalización

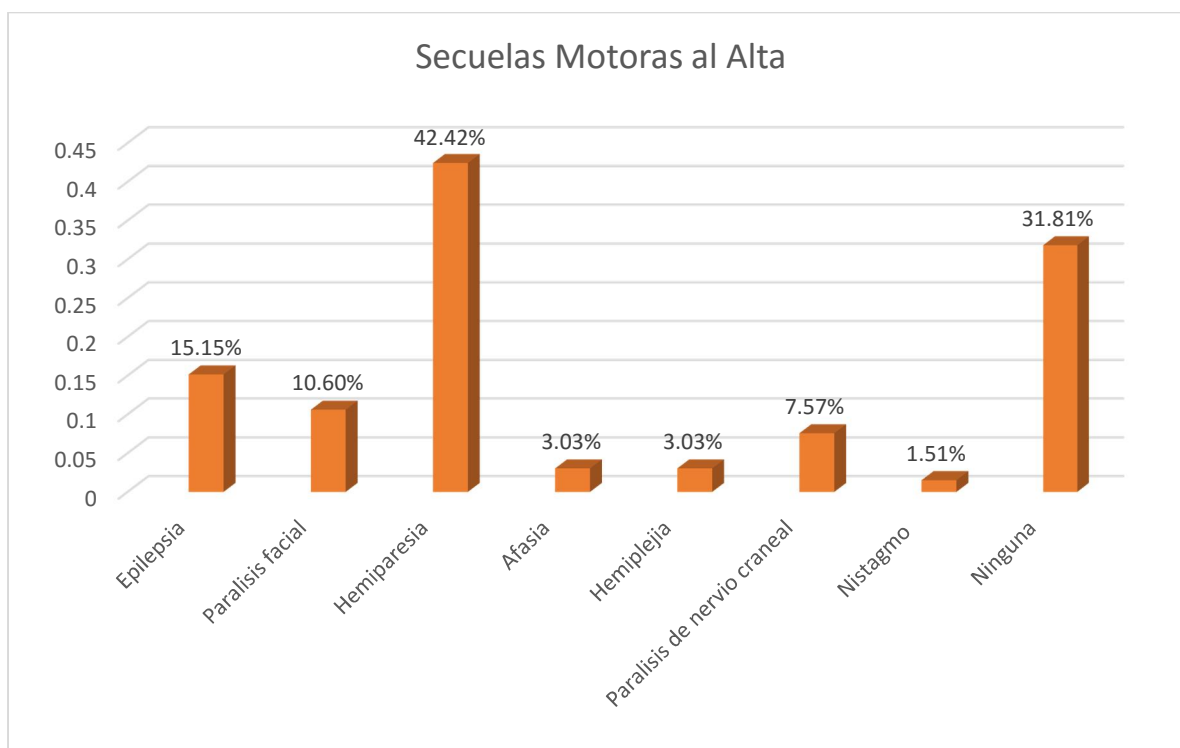
El tratamiento utilizado en la estancia hospitalaria se dirimió conforme a lo que se Sugiere en la literatura, los fármacos utilizados fueron Enoxoparina en 28 pacientes, ácido acetil salicílico 14 pacientes, acenocumarina en 10 pacientes, warfarina en 12 pacientes, otros fármacos como antiepilépticos y esteroides en 25 pacientes.



Tratamiento en hospitalización	Numero	Porcentaje
Enoxoparina	28	42.42%
Ácido acetil salicílico	14	21.21%
Acenocumarina	10	15.15%
Warfarina	12	18.18%
Otros	25	37.87%

## Secuelas motoras al alta

Las secuelas neurológicas que se identificaron al momento del alta comprendieron en orden de frecuencia: hemiparesia 42%, ninguna en 31%, epilepsia 15%, parálisis facial 10%, parálisis de nervio craneal 7.5%, afasia y hemiplejia en 3% respectivamente, nistagmo 1.5%.



Secuelas motoras al alta	Numero	Porcentaje
Epilepsia	10	15.15%
Parálisis facial	7	10.60%
Hemiparesia	28	42.42%
Afasia	2	3.03%
Hemiplejia	2	3.03%
Parálisis de nervio craneal	5	7.57%
Nistagmo	1	1.51%
Ninguna	21	31.81%



## XII. DISCUSIÓN

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal, de una serie de casos; donde se estudiaron 76 expedientes de los cuales se descartaron 10 por no contar con información completa; por lo que el grupo de estudio se integró por 66 expedientes con la historia de pacientes con enfermedad vascular cerebral.

De los 66 expedientes revisados 54 pacientes (81.8%) no tenían patología concomitante previo a la hospitalización, llama la atención como 7 de los pacientes (10.6%) eran portadores de cardiopatía siendo la patología concomitante de predominancia, relacionada con EVC, 1.51% de los pacientes afecto de aneurisma fue reportado. De acuerdo a la literatura las cardiopatías y las malformaciones vasculares son el principal factor de riesgo para EVC. <sup>(16)</sup> Así mismo se presentó 1.51% de los pacientes con absceso cerebral, considerando las infecciones localizadas se reporta en la literatura médica como factor de riesgo para EVC. <sup>(18)</sup>

Predomina la afección en el género masculino con 61% de los casos, estos reportes respecto a la edad y género son similares a los que reportan la literatura médica. Siendo un hospital de concentración, tenemos en cuenta que recibimos 66 pacientes en 6 años de estudio, con un aumento significativo por año relacionado a la sensibilidad diagnóstica, la predominancia de casos se dio en el año 2011 y 2012 cuando se identificaron 27 y 28% de los casos respectivamente. Si bien al momento no hay estudios precisos de incidencia lo reportado en la literatura médica sin de 2-13 casos por cada 100000 habitantes. <sup>(14,16)</sup>

Las edades donde predomina este tipo de patología fue entre los 10-16 años en 37% de los casos seguido de 5-10 años en el 28% de los casos, similar a lo que se reporta en la literatura donde se reporta que se presenta con mayor frecuencia en menores de 1 año de edad y también en la adolescencia. <sup>(3)</sup> A diferencia nuestro

estudio reporta una mínima incidencia en menores de 1 año con solo 12% de los casos, la menor incidencia por edades.

En cuanto al tipo de EVC 60 pacientes correspondiente a un 90.9% de los casos presentaron EVC isquémico y 6 pacientes (9.09%) presentaron el tipo hemorrágico, que difiere en lo reportado en la literatura donde se describe que hasta un 44.7% de los casos corresponde al tipo isquémico y 55.3% de los casos a un tipo hemorrágico, según los escasos estudios que hasta el momento se han realizado. <sup>(16)</sup>

Las causas de EVC fueron diversas identificándose en orden de frecuencia, la causa idiopática en 37.87% de los casos, seguido de trastorno senovenoso en 22.72% de los casos, trastorno infeccioso 15.15% de los casos, malformación vascular 7.57% de los casos, trastorno hematológico en 6.06% de los casos, trastorno metabólico y traumático en 3.03% de los casos, y hasta en un 1.51% de los casos trastorno cardiaco y vasculítico. Respecto a lo reportado en la literatura médica hay similitud en el reporte pues se considera que no hay etiología hasta en una tercera parte de los casos, <sup>(4)</sup> el trastorno senovenoso se reporta hasta en 45% de los casos obteniendo menor porcentaje en nuestro estudio. (18,25) Las enfermedades cardiacas se han reportada hasta en un 10% de los casos que también difiere en nuestro estudio con solo 1.51% de estos. <sup>(10)</sup> El trastorno hematológico reportado en literatura es de hasta 4% de los casos, similar a lo reportado en nuestro estudio que fue de hasta 6.06% de estos. <sup>(18)</sup>

El método diagnóstico utilizado en su mayoría fue la tomografía computarizada en un 59.09%, y solo se precisó de resonancia magnética en 40.90% de los casos. Ambos estudios se consideran de utilidad diagnóstica conforme a lo reportado en la literatura, concluyendo que la tomografía es de gran ayuda predominantemente en el EVC de tipo hemorrágico y haciendo hincapié que la resonancia magnética es mejor método pues detecta mayor número de alteraciones vasculares. <sup>(1)</sup>

En cuanto a la localización del EVC isquémico se reportó en orden de frecuencia el seno longitudinal superior en 30% de los casos, arteria cerebral media derecha en 18% de los casos, seno transverso en 10% de los casos, arteria cerebral media izquierda en 8% de los casos, cerebelo 6% de los casos, no fue determinado en 5% de los casos, putamen 3% de los casos, el resto de las lesiones como tálamo, núcleo caudado, núcleos basales, arterias cerebrales anteriores, capsula interna, hemisferios se determinó en 1.6% de los casos respectivamente. Hasta el momento los reportes de literatura no han concluido la estadística en cuanto a la localización más afecta en este tipo de EVC. Respecto al EVC hemorrágico en los 6 casos reportados, se identifican las localizaciones de la lesión en arteria cerebral media derecha, frontotemporal izquierdo, hemorragia subaracnoidea, hemisferio izquierdo, parietotemporal derecho, temporoccipital izquierdo en 16% de los casos respectivamente. Lo reportado en la literatura es una afección del putamen hasta en un 35% de los casos, lóbulos cerebrales en un 30% de los casos, cerebelo 15% de los casos, tálamo 10%, núcleos caudados y puente hasta en 5% de los casos. <sup>(18)</sup>

Las manifestaciones clínicas que concluyo nuestro estudio fueron en orden de frecuencia; hemiparesia en 50% de los casos, cefalea en 45% de los casos, vomito en 34% de los caso, Crisis convulsivas parciales en 19% de los casos, crisis convulsivas generalizadas en 15% de los casos, parálisis facial en 15% de los casos, paresia de nervio craneal y afasia en 13% de los casos respectivamente, cuadriparesia en 9% de los casos, nistagmus y ptosis en 7% de los casos respectivamente, hemiplejia en 6.6% de los casos, irritabilidad y amaurosis en 4.5% de los casos respectivamente, monoparesia, síndrome piramidal, coreoatetosis, alucinaciones y síndrome de motoneurona superior e 3% de los casos respectivamente, paraparesia, cuadriplejia y vértigo en 1.5% de los casos respectivamente. Con relativa similitud conforme a lo reportado en la literatura que concluye que 36.8% de los casos presenta con mayor frecuencia y crisis convulsivas y hemiparesia en 16% de los casos. <sup>(20)</sup> La cefalea se reporta hasta en 56 a 67% de los casos difiriendo discretamente con nuestro estudio

donde se reportó solamente el 45% de los casos. (20, 22) Otras bibliografías reportan como manifestaciones clínicas de mayor frecuencia pero sin precisión porcentual, las crisis focales, alteraciones de la conciencia, vomito, nauseas. (13, 17, 26, 2, 9)

Los hallazgos en electroencefalograma no se han reportado con precisión en la literatura, no obstante nosotros realizamos el paraclínico en 48% de los pacientes donde concluimos como hallazgos de mayor frecuencia; ritmo lento y asimetría hemisférica en 12% de los casos respectivamente, ondas agudas en 10% de los casos, estudio normal en 6% de los casos, paroxismo y actividad excitatoria en 3% de los casos respectivamente.

El tratamiento que se utilizó durante su estancia en el servicio fue la terapia antitrombotica a razón de Enoxoparina en 42% de los casos, ácido acetil salicílico en 21% de los casos, warfarina en 18% de los casos, acenocumarina en 15% de los casos. En la literatura se reporta como primera elección las heparinas no fraccionadas, así mismo se sugiere el uso de ácido acetil salicílico de forma crónica y la warfarina como una buena alternativa ante la no posibilidad de utilizar ácido acetil salicílico. (5, 18) Los agentes trombolíticos se han demostrad con buena efectividad en adultos, hasta el momento el uno en niños no ha sido aprobado por ausencia de ensayos clínicos. (1,18)

Las secuelas motoras al egreso hospitalario concluidas en nuestro estudio fueron hemiparesia en 42% de los casos, sin alteración neurológica en 31% de los casos, epilepsia en 15% de los casos, parálisis facial en 10% de los casos, parálisis de nervio craneal en 7.5% de los casos, hemiplejia y afasia en 3% de los casos, nistagmo en 1.5% de los casos. Con similitud favorable conforme a lo que reporta la literatura médica donde se concluye que más del 50% de los pacientes experimentan secuelas cognitivas o neurológicas a largo plazo, siendo las más frecuentes hemiparesia, retardo mental y convulsiones. (16) en un estudio se reportó como secuela neurológica hemiparesia hasta en un 31 a 60% de los

casos, que coincide con nuestro estudio. <sup>(16)</sup> en otro estudio se reporta una exploración neurológica normal al alta hasta en 27% de los casos lo que se aproxima a los resultados de nuestro estudio. <sup>(5)</sup>

### **XIII. CONCLUSIONES**

La enfermedad vascular cerebral en el paciente pediátrico representa una de las primeras causas de mortalidad infantil en el mundo, y de manera frecuente subdiagnosticada, situación que ha cambiado gracias al desarrollo de las nuevas tecnologías en imagenología. El EVC toma cada vez más terreno como un serio problema de salud pública en el país, generante de discapacidades motoras y mala calidad de vida a la población. Este estudio identifica el perfil y comportamiento clínico del paciente pediátrico con enfermedad vascular cerebral, determinando la sintomatología más frecuente presentada, las causas, métodos diagnósticos y hallazgos, manejo de la enfermedad, y la evolución hacia las secuelas motoras.

El 19.2% de nuestra población reporto patología concomitante al evento, concluyendo la cardiopatía como la afección mayormente asociada al desarrollo de enfermedad vascular cerebral, como lo que se reporta en la literatura internacional.

La incidencia de casos de EVC por año se notó en aumento y esto relacionado a la disponibilidad y el desarrollo de la imagenología medica en nuestra unidad, sensibilizando el diagnostico de esta patología.

Las edades que presentan mayor incidencia hasta en 65% de los casos fue en los mayores de 5 años, y en 37% de los casos en los mayores de 10 años, esto debe captar nuestra atención y considerar estos rubros de edad como factor de riesgo importante para presentar EVC, sobre todo al presentar clínica de afección neurológica y considerando que las afecciones clínicas de nuestro estudio fueron muy similares y con prácticamente la misma frecuencia a lo reportado en la literatura.

El tipo de EVC predominante fue el isquémico con importante diferencia a lo reportado en la literatura y en este factor se debe considerar las características raciales de nuestra población y así mismo el desarrollo nacional que si bien el EVC hemorrágico puede presentarse más frecuente en países de mayor desarrollo económico, tecnológico y social, que pueden contribuir a esto principalmente el EVC hemorrágico de trastorno traumático.

En nuestro estudio se utilizó como parte del estudio diagnóstico el electroencefalograma con interesantes hallazgos, lo cual puede concluirse como un estudio de gabinete y extensión benéfico para el estudio de esta patología y así mismo debe considerarse acoplarlo a la secuencia de diagnóstico y manejo en el EVC pediátrico.

El tratamiento utilizado se realizó conforme a lo sugerido en la literatura médica, en este rubro toma importancia que la terapia antitrombótica aún no ha sido autorizada en el paciente pediátrico por falta de estudios, no obstante se invita al desarrollo de estudios orientados a esto, considerando que en el paciente adulto es una terapia de eficacia y seguridad y puede contribuir a mejorar y tener otras alternativas de manejo.

Las secuelas neurológicas no fueron la excepción en este estudio y se reportan con similitud a la literatura, no obstante en nuestra institución es menester reforzar la terapia de rehabilitación y el seguimiento de los pacientes y también con importancia no prevista en el paciente con afección cognitiva, considerando que esa patología tiene un alta incidencia de secuelas neurológicas al egreso.

Los hallazgos encontrados en nuestro estudio son semejantes a los reportados en la literatura. Se necesitan de más estudios para la precisión del manejo terapéutico y diagnóstico en esta patología. Es conveniente la creación de modelos de atención en el paciente con manifestaciones clínicas neurológicas en primera atención para ampliar la sensibilidad ante un probable desarrollo de EVC.

#### XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez, A. Milena, S. Accidente cerebrovascular-revisión de la literatura: etiología, diagnóstico, tratamiento general y análisis pediátrico. *Revista colombiana de Enfermería*. 2011; 6:102-120.
2. Al-Jarilla, A. Muhammad, T. Al-Rifai, Anthony, R. Fielo, E. Steve, R. Nontraumatic brain hemorrhage in children etiology and presentation. *J child neurol*. 2000;15: 284-289
3. Bowers, K. deVeber, G. Ferreiro, D. Steve, E. Zinada, S. Vexter, S. et al. Cerebrovascular disease in children: recent advances in diagnosis and management. *J chil neurol*. 2011;26:1074-1100
4. Carrizosa, J. Lopera, J. Cornejo, W. Enfermedad cerebrovascular en niños con anemia de células falciformes. *REV NEUROL* 2003;37:511-514
5. Castro, P. Vázquez, M. Accidente cerebrovascular en el niño y en el adolescente. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP*. Asociación Española de Pediatría. 2008. pp262-270.
6. Easton, J. Hauser, S. Martin, J. *Enfermedades vasculares cerebrales*. Harrison Principios de Medicina Interna. Edición 14. Mc Graw Hill. 1994. Pp 2644-2672.
7. González Rabelino, G. Ataque cerebrovascular isquémico en la infancia y en la adolescencia. XIV Simposium Internacional de la Enfermedad cerebrovascular 9 de marzo del 2011 Uruguay.
8. Guía de Practica Clínica de Ictus. Agencia de Tecnología e Investigación Médicas. Departamento de Salud de Cataluña. 2005
9. Guidetti, V. Galli, F. Recent development in paediatric headache. *Current Opin Neurology* 2001;14:335-340
10. Huidobro, M. Tolin, M. Vázquez, M. Martin, F. Castro, D. Ictus arteriales isquémicos en niños con cardiopatías. *REV NEUROL*. 2009;49:234-239
11. <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>
12. INEGI. Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido 2011. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/consultamortalidad.asp>



13. Lebas, A. Chabrier, S. Fluss, J. Gordon, R. Mannoëlle, F. Nowak-Göttl V. et al. GPNS/SFNP. Guidelines on the anticoagulant treatment of cerebral sinovenous thrombosis in children and neonates. *European Journal of Paediatric Neurology* 2012;16:219-228
14. Liego, L. Borges, D. Faria, C. Pacheco, L. Martins, P. Atención del accidente cerebrovascular infantil. Perspectiva de la neurología pediátrica. *Enfermería Global*. 2011;22:1-14
15. Lori, C. Jackelien, G. Van Beek, M. Kossof, E. Johnston, M. Ischemic stroke in children with critical illness: a poor prognostic sign. *Pediatric Neurology* 2007;36:244-246
16. Morales, D. Garza, R. Martínez, A. Tamez, D. Alanis, P. Villareal, G. Accidente vascular cerebral hemorrágico en niños. *Arch Neurocién (Mex)* 2010;15:205-210
17. Mubeen, F. Pontigon, A. Chiang, J. Adams, M. Jorvis, D. Silver, F. et al. Delay to diagnosis in acute pediatric arterial ischemic stroke. *Stroke* 2009;40:58-64
18. Prada, M. Espinosa, E. Rangel, O. Enfermedad cerebrovascular en niños. Enfoque diagnóstico y guías de manejo. *Acta Neurol Colomb*. 2004;201:23-38
19. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. Edición 22. 2001. Consultado en <http://www.rae.es/rae.html>
20. Roach, S. Meredith, R. Adams, R. Biller, J. Stephen, D. deVeber, G. et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke council and the council on cardiovascular disease in the young. *Stroke*. 2008;39: 2644-2691
21. Seidel, H. Manual Mosby de exploración física 2003.
22. Sosa, J. Rendon, M. Ballesteros, J. Aplicación de una guía para el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2007;74:247-250
23. Sosa, J. Rendon, M. Ballesteros, J. Guía basada en evidencia para el diagnóstico de infarto isquémico cerebral en los niños debutantes. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2008;75:155-161
24. Tomas, M. Vázquez, J. Izquierdo, S. Téllez, M. Dasi, M. Mulas, K. Enfermedad cerebrovascular en la infancia. Análisis retrospectivo de los ingresos hospitalarios

en los últimos diez años en un hospital terciario de la comunidad Valenciana. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77:75-82

25. Vargas Díaz, J. La enfermedad cerebrovascular isquémica en la infancia y adolescencia. (Inédito)
26. Warren, D. Lee, J. Rusin, J. Perkins, E. Steve, R. Intracranial hemorrhage in children. An evolving spectrum. *Arch Neurol*. 2008;65:1629-1633

## XV. ANEXOS

### I. Hoja de Recolección de Datos

#### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FOLIO: \_\_\_\_\_

<b>1. Nombre:</b>			NSS:				
<b>2. Genero:</b>		Masculino			Fe menino		
<b>3. Edad:</b>		1 mes-1 año	1-5 años	5-10 años	10-16 años		

<b>4. Fecha de diagnostico</b>													
Mes	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
Año	2008		2009		2010		2011		2012		2013		

<b>5. Antecedentes patológicos</b>			Sano	Enfermo: _____ _____			
<b>6. Tipo de EVC:</b>		Isquémico			Hemorrágico		

<b>7. Causa de EVC</b>		
Trastorno cardiaco Cual:	Malformación vascular Cual:	Trastorno traumático Cual:
Trastorno hematológico Cual:	Trastorno infeccioso Cual:	Trastorno inmunológico Cual:
Trastorno vasculítico Cual:	Trastorno metabólico Cual:	Idiopático
Trombosis Senovenosa Cual:	Otro:	

<b>8. Imagenología:</b>	Tomografía Computada	Resonancia Magnética	
Hallazgos:			
<b>9. Localización de lesión:</b>	Cual:		
<b>10. Electroencefalograma:</b>	Si	No	Hallazgos:

<b>11. Signos y síntomas presentados</b>			
Cefalea	Irritabilidad	Vomito	Monoparesia
Hemiparesia	Paraparesia	Cuadriparesia	Paresia de N.C.
Parálisis Facial	Monoplejia	Hemiplejia	Paraplejia
Cuadriplejia	Nistagmus	Ataxia	Sind. Piramidal
Coreoatetosis	Perdida Edo conciencia	Afasia	Amaurosis
Crisis convulsivas parciales	Crisis Convulsivas complejas	Ptosis	Alucinaciones
Vértigo	SNMS	Otro	

<b>12. Secuelas motoras al alta</b>			
Epilepsia	Hemiparesia	Afasia	Parálisis Facial
Hemiplejia	Parálisis de NC	Ataxia	Nistagmo
Otra:			

<b>13. Tratamiento Recibido durante hospitalización</b>			
Enoxoparina	Acenocumarina	Warfarina	Ácido Acetilsalicílico
Otro			

## **TESISTA**

### **Edwin Daniel Álvarez Mora**

Médico Residente de 4to Grado de la Especialidad Pediatría Médica  
UMAE Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN "La Raza"  
Matricula 99168782  
Tel. Celular: 55 64 85 85 37  
Correo electrónico: paediatricsdan@gmail.com

## **INVESTIGADOR RESPONSABLE Y ASESOR DE TESIS**

### **Dra. María Guadalupe González de la Rosa**

Médico Pediatra, Neuróloga Pediatra.  
Adscrita al servicio de Neurología Pediátrica  
UMAE Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN "La Raza"  
Matricula: 99220743  
Tel celular: 5548548456  
Correo electrónico: dralupita1909@yahoo.com.mx

## **ASESOR METODOLOGICO**

### **Dr. Francisco Cruz Olivo**

Médico Pediatra  
Adscrito al Servicio de Medicina Interna Pediátrica  
UMAE Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN "La Raza"  
Matricula 8798389  
Tel celular 55 2128 5095  
Correo electrónico olivofc@gmail.com