



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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD MÉDICA DE
ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL
“DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

DESCRIPCION DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E
IMAGENOLÓGICAS EN LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA
PEDIATRICA CMN LA RAZA

TESIS PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD
DE NEUROLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA

Dra. Viridiana Cadena Ramos

ASESOR DE TESIS

Dr. Martin Arturo Silva Ramirez

CIUDAD DE MEXICO

ENERO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA**

HOJA DE FIRMAS

**DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
H.G. "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" U.M.A.E "LA RAZA"**

**DRA. MARIA CASTRO TARIN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD NEUROLOGIA
PEDIATRICA
DEL H.G. "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"**

DR. MARTIN ARTURO SILVA RAMIREZ
ASESOR DE TESIS
MÉDICO NEUROLOGO PEDIATRA ADSCRITO AL SERVICIO DE
NEUROLOGIA PEDIÁTRICA
H.G. "DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" U.M.A.E "LA RAZA"

DRA. VIRIDIANA CADENA RAMOS
MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE
NEUROLOGIA PEDIÁTRICA
H.G. "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" U.M.A.E "LA RAZA"

IDENTIFICACION DE INVESTIGADORES

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Dr. Martin Arturo Silva Ramírez

Matrícula: 11025158

Neurólogo Pediatría M en C Médicas

Dirección: Centro Médico Nacional La Raza Calzada Vallejo s/n, Azcapotzalco, La Raza, 02990 Ciudad de México, CDMX.

Teléfono: 5782 1088 ext: 23464

Correo electrónico: neuro_marturosilva@yahoo.com

TESISTA

Dra. Viridiana Cadena Ramos

Matrícula: 98070910

Residente del 2do año de Neurología Pediatría.

Dirección: Centro Médico Nacional La Raza Calzada Vallejo s/n, Azcapotzalco, La Raza, 02990 Ciudad de México, CDMX.

Teléfono celular: 9993222055

Correo electrónico: biridena@gmail.com

**DESCRIPCION DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E
IMAGENOLÓGICAS EN LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA
PEDIATRICA CMN LA RAZA**

RESUMEN

TITULO: DESCRIPCION DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMAGENOLÓGICAS EN LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA PEDIATRICA CMN LA RAZA

AUTORES: Investigador Responsable Dr. Martin Arturo Silva, Investigador Asociado Dra. Viridiana Cadena Ramos.

ANTECEDENTES: La enfermedad vascular cerebral (EVC) en niños fue evidenciada desde el siglo XVII por Thomas Willis. Abriendo un nuevo campo a la investigación. La EVC en la infancia ha incrementado, comparando que en los años 90 se diagnosticaban 2.5 a 2.7 eventos por 100,000 niños al año, en la actualidad la cifra ha incrementado a 10.7 eventos por 100,000 niños al año. Pese a su incidencia, representa una causa importante de discapacidad a largo plazo y pertenece a las 10 causas de mortalidad en población pediátrica.

Los niños y adolescentes al igual que los adultos pueden presentar ECV bien sea isquémica (trombótica, embólica) o hemorrágica; sin embargo, existen amplias diferencias entre ambos, que abarcan la frecuencia de presentación y etiología. Surgiendo la necesidad de estudiar el EVC en niños como una entidad completamente diferente, ya que se ha demostrado que la etiología en ellos puede variar tanto según la región y el grupo etéreo, haciendo necesario separar a los neonatos con EVC del resto de la población pediátrica.

Son pocos los estudios randomizados de EVC pediátrico, y aún menor en población mexicana. El presente estudio toma importancia considerable ya que existe poco conocimiento de los factores de riesgo en los niños, la clínica de presentación es más heterogénea e inespecífica y los hallazgos en la neuroimagen son dependientes del tiempo de la evolución, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento, con repercusión en el pronóstico.

Por lo que nos damos a la tarea en esta investigación de identificar áreas de oportunidad para optimizar recursos y tiempo en el abordaje de estos pacientes para mejorar su pronóstico y reducir el riesgo de secuelas.

PREGUNTA CIENTIFICA: ¿Cuáles son las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascul ar Cerebral en el servicio de neurología pediátrica CMN La Raza de 2010-2017?

OBJETIVO: El objetivo general es describir las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascul ar Cerebral en el servicio de neurología pediátrica CMN La Raza.

HIPOTESIS: Las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascul ar Cerebral en el servicio de neurología pediátrica CMN La Raza serán iguales a lo reportado en la literatura internacional.

MATERIAL Y MÉTODOS: Realizamos un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

Se incluyeron a todos los pacientes hospitalizados en el servicio de neurología pediátrica de la UMAE General Dr. Gaudencio González Garza con el diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Cerebral, con edades entre 29 días de vida y 16 años en el periodo de junio 2010 a agosto 2017.

De acuerdo a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en el artículo 17 fracción II se consideró al presente proyecto de investigación sin riesgo. Nuestro estudio respetó las normas institucionales, nacionales e internacionales en materia de investigación en seres humanos.

Se revisó el archivo de neurología pediátrica, las notas de alta para obtener a todo paciente con diagnóstico de Evento Vascul ar Cerebral. Se procedió a revisar el

expediente Clínico en Archivo General y o archivos en expediente electrónico. Se complementó la hoja de recolección de datos con la información obtenida del expediente clínico. Incluimos a los Pacientes que su expediente clínico y/o electrónico cumplió con la normatividad y contenido para su análisis.

Se incluyeron a los pacientes cuyo diagnóstico clínico fue apoyado y corroborado por estudio de imagen (tomografía, resonancia magnética, angiorrresonancia, arteriografía, ultrasonido doppler carotídeo).

Para el análisis estadístico los resultados se presentaron en tablas y gráficas. Las variables cualitativas se analizaron con frecuencias y porcentajes, y las variables cuantitativas se analizaron con medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la curva de distribución de datos. Para las variables con curva simétrica se utilizaron medias y desviación estándar. Para variables con curva no simétrica se utilizaron medianas y rangos. Utilizaremos el programa estadístico SPSS versión 20.

RECURSOS: Dado que nuestro Centro es una Unidad Especializada recibe pacientes de referencia nacional, es posible la realización de nuestra investigación ya que contamos con los siguientes recursos: Recursos humanos contamos con el Investigador principal: Dr. Martin Arturo Silva Rodríguez e Investigador asociado: Dra. Viridiana Cadena Ramos Residente del curso de especialización en Neurología Pediátrica. Recursos materiales: Expedientes clínicos, materiales de oficina, consumibles de computación e impresión, fotocopias, hojas en blanco, libros y revistas médicas. Recursos financieros: Los propios del investigador, financiamiento interno. Recursos tecnológicos: Computadora, impresora, programas para el análisis estadístico (Word, Power Point, Excel y SPSS).

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	10
2. JUSTIFICACIÓN.....	23
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
4. HIPÓTESIS.....	25
5. OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICO.....	26
6. MATERIAL Y METODOS.....	27
7. TABLA DE VARIABLES.....	29
8. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	34
9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	35
10. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	36
11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	37
12. RESULTADOS.....	38
13. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.....	45
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48
15. ANEXOS.....	50

1. INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

La enfermedad vascular cerebral (EVC) en niños fue evidenciada desde el siglo XVII por Thomas Willis.¹ Eppinger en 1871, fue el primero en reportar ruptura de un aneurisma intracraneal en un niño de 13 años.² Desde entonces, han sido varios reportes de pacientes con EVC en la infancia.³ Los niños y adolescentes al igual que los adultos pueden presentar ECV bien sea isquémica (trombótica, embólica) o hemorrágica. Existen dos grandes diferencias entre la ECV de adultos y la de los niños, una es la frecuencia entre los dos grupos y la otra las diferentes causas que las producen.⁴ Dando oportunidad a una brecha amplia entre las publicaciones de EVC en población adulta respecto a la pediátrica, con pocos estudios randomizados.⁵

Ante el poco conocimiento de los factores de riesgo en los niños, una clínica más heterogénea e inespecífica se retrasa el diagnóstico y tratamiento, lo que repercute en el pronóstico. Pese a su baja incidencia, representa una causa importante de discapacidad a largo plazo y pertenece a las 10 causas de mortalidad en niños.⁶

En el 2004 se publicaron dos importantes guías basadas en la evidencia con el fin de protocolizar el tratamiento del EVC infantil, la Guía UK y la Guía CHEST y la Asociación Americana del Corazón (AHA) en el 2008 presenta un capítulo destinado al manejo del EVC en infantes y niños.⁵

La mortalidad en la literatura se refiere en 10% de los pacientes, con una recurrencia del 20% en los sobrevivientes, con déficit neurológico en poco más de dos tercios de ellos.⁶

EPIDEMIOLOGIA

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) en la infancia es una enfermedad infrecuente a nivel mundial con una incidencia reportada de 2 a 13 por 100,000 niños por año en los países desarrollados.⁵ La literatura Europea menciona un incremento de los años 90 de 2.5 a 2.7 eventos a 10.7 por cada 100 000 niños por

año para el 2002.⁷ En países latinoamericanos se refiere una incidencia en niños de 2.5 a 4.5 por 100,000 al año.⁸

DEFINICIONES

Las enfermedades vasculares del sistema nervioso central (SNC) consisten en alteraciones de una o varias áreas, transitorias o permanentes por isquemia o hemorragia.⁹

El término EVC se utiliza genéricamente para describir un grupo de enfermedades vasculares cerebrales sin considerar su fisiopatología, curso o pronóstico.⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la EVC: como la progresión acelerada de signos clínicos, ya sea de alteraciones globales o focales de la función cerebral y una duración de 24 horas o más, que puede provocar la muerte con ninguna otra causa aparente que el origen vascular. Cuando los síntomas se resuelven antes de las 24 horas y sin alteración de la neuroimagen, se denomina accidente isquémico transitorio (AIT).⁸

Se divide en dos grandes grupos la EVC: isquémica y hemorrágica. A continuación presentaremos la definición, etiología, cuadro clínico y tratamiento descrito en la población pediátrica. Abordaremos por separado la EVC neonatal.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL NEONATAL

Se define como la enfermedad vascular cerebral que ocurre entre las 28 semanas de gestación y 28 días de edad posnatal. Son comunes los factores adversos prenatales o perinatales que se incluyen también los de índole materno, éstos se explican en el Anexo 3 “Tabla de Causas de EVC”.⁹

Según la AHA¹⁰ lo define como la enfermedad vascular cerebral como resultado de un evento isquémico o hemorrágico por la disrupción de arterias o venas en la etapa de la gestación al primer mes de vida. Lesiones que ocurren desde las 28 semanas de gestación a los 7 días de vida y otros autores consideran desde las 20 semanas de gestación hasta los 28 días de vida.

El 80% son eventos isquémicos y el resto por trombosis de senos venosos o hemorrágicos.¹⁰

Se clasifica por tiempo en Fetal, Neonatal y Perinatal; los subtipos anatomoclínicos son: evento vascular cerebral arterial isquémico (respeta un territorio arterial), hemorrágico (incluye una hemorragia parenquimatosa, subaracnoidea o intraventricular), trombosis de senos venosos e infartos venosos periventricular (infarto agudo o crónico en la sustancia blanca periventricular).¹¹

El cuadro clínico de presentación para los infartos isquémico y venoso frecuentemente se presenta con crisis convulsivas, típicamente focal de componente motor involucrando solo una extremidad, representa el 10% de las causas de crisis neonatales, con retraso psicomotor temprano.¹² Otros signos incluyen hemiparesia, dificultad para la respiración.¹¹

Para el diagnóstico es óptimo el estudio de imagen y dependerá del estado clínico del paciente. El ultrasonido transfontanelar es seguro y fácil de realizar, pero puede pasar lesiones superficiales e isquémicas. La tomografía de cráneo (TCC) es rápida y representa con precisión lesiones superficiales o hemorrágicas confirmando su localización. Sin embargo la trombosis venosa y el infarto isquémico agudo pueden faltar fácilmente en una TCC. Al igual que el ultrasonido, las técnicas de Resonancia magnética (RNM) no exponen al recién nacido a los efectos potencialmente nocivos de las radiaciones ionizantes. La angiorresonancia (MRA) y la venorresonancia magnética (MRV) pueden definir con más precisión el sitio de una oclusión arterial o venosa. Además los estudios de RNM a menudo demuestran anomalías parenquimatosas asociadas más claramente, incluyendo lesiones no isquémicas que clínicamente imitan un accidente cerebrovascular arterial o venoso. La ponderación por difusión puede confirmar la presencia y la localización de un infarto antes que otras secuencias de RM o TCC. La angiotomografía (TCA) es un medio exacto de identificar las anomalías vasculares cuando hay una hemorragia inexplicable. La angiografía por catéter (CA) es una técnica más difícil en los bebés y tiende a hacerse sólo cuando se prevé la intervención quirúrgica.^{10.11}

El tratamiento agudo consiste en dar soporte vital y la estabilización del paciente. Los informes anecdóticos sugieren que la evacuación quirúrgica del hematoma puede reducir la presión intracraneal extremadamente alta, pero no está claro si la

cirugía mejora el eventual resultado. El drenaje ventricular y, si se indica, derivación posterior para la hidrocefalia progresiva causada por la hemorragia intraventricular (IVH) es apropiado. Se ha mencionado que la terapia óptima para recién nacidos con evento vascular cerebral isquémico (AIS) o trombosis de senos venosos (CVST) no se ha determinado. La terapia trombolítica se ha utilizado en trombosis periférica en neonatos, pero rara vez para CVST neonatal, por lo que ni su seguridad ni su eficacia se ha comprobado. Ni la heparina no fraccionada (HNF) ni la Heparina de bajo peso molecular (HBPM) se utiliza ampliamente en niños con AIS perinatal, aunque en los niños con trastornos protrombóticos o cardiacos se pueden beneficiar. No observado complicaciones. Se describe el uso de concentrado de proteína C para prevenir la trombosis venosa en neonatos con Deficiencias congénitas o iatrogénicas del factor de coagulación. En caso de cursar con niveles marcadamente bajos de plaquetas y deficiencias de factores deben corregirse. En caso de deficiencia de vitamina K en regiones del mundo donde la vitamina K no se administra rutinariamente se recomienda en los recién nacidos con atresia biliar, o en hijos de madres que ingerieron warfarina, fenitoína o barbitúricos durante el embarazo. Hay poca información sobre el uso a largo plazo de Terapias profilácticas tales como HBPM en recién nacidos.^{10,11}

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICA

Se define cuando aparece un déficit neurológico focal que dura más de 24 horas, con evidencia en la neuroimagen de un infarto cerebral. Si se resuelve antes de 24 horas y no hay alteración neurorradiológica, el evento se denomina accidente isquémico transitorio (TIA).⁵

La EVC isquémica comprende el 45% de todos los EVC en la edad pediátrica e incluye a la trombosis de senos venosos.⁹

Respecto a los factores de riesgo para EVC en la población pediátrica debemos tener en cuenta que son completamente diferentes a la población adulta.¹¹ La etiología y factores de riesgo más comunes para el EVC isquémico en niños son enfermedades cardiacas, lesiones vasculares, enfermedades hematológicas, infecciones, trauma de cabeza y cuello, condiciones genéticas; mientras que en

adolescentes se mencionan con más frecuencia vasculopatía, defectos cardíacos, embarazo reciente, estados de hipercoagulabilidad, tabaquismo, uso de drogas, aterosclerosis prematura, hipertensión y enfermedades metabólicas lo que nos demuestra que la incidencia de los factores depende de la población estudiada.¹² Como se demuestra en el estudio de Mackay M, et.al.¹⁴ estudio multicéntrico entre 30 institutos donde se busca describir los factores de riesgo en EVC isquémico y relacionar su presentación con la edad, geografía y características del infarto. En la tabla 2 se observan todos los factores de riesgo descritos. El estudio reporta un total de 676 niños, donde predominaron las arteriopatías en el 53%, trastornos cardíacos (CDs) 31%, infecciosas 24%, problemas agudos de cabeza y cuello (AHNDs) 23% , enfermedades sistémicas agudas (ASCs) 22% con solo un 9% de causas idiopáticas. Presentándose en un 52% múltiples factores. También identificaron que respecto a la geografía existe una baja prevalencia de arteriopatías en Asia, baja prevalencia de enfermedades sistémicas crónicas (CSCs) en Europa y Australia, alta prevalencia para trastornos protrombóticos en Europa, alta prevalencia de enfermedades sistémicas agudas en Asia y Sur América. Además por grupo de edad encontraron una alta prevalencia de enfermedades cardíacas y enfermedades agudas sistémicas fue alta en preescolares, las arteriopatías en niños de 5 a 9 años, y las enfermedades crónicas de cabeza y cuello (CHNDs) fue alta en niños de 10 a 14 años. Siendo las arteriopatías asociadas con signos focales, mientras que los signos difusos estuvieron asociados con ASCs, CHNDs y AHNDs. Las arteriopatías, CSCs y ASCs fueron asociadas con múltiples infartos y las CDs con conversión hemorrágica.

Mencionaremos las etiologías más frecuentes, el resto se explican Anexo 4 “tabla de factores de riesgo para EVC Isquémico”:^{12,13}

- Las enfermedades cardíacas congénitas son la causa más frecuente del EVC isquémico al predisponer al cardioembolismo e incluye el periodo perioperatorio, el tiempo de bomba y cardioplejia. También se incluyen las enfermedades adquiridas como pericarditis, cardiomiopatía y reemplazo de válvula.

- Dentro de los trastornos hematológicos el 5% corresponde a la enfermedad de células falciformes, enfermedad cerebrovascular sintomática y en un porcentaje mayor presenta eventos asintomáticos antes de los 15 años. Numerosos trastornos protrombóticos están asociados a EVC isquémico dentro de estos encontramos la de trombosis de senos venosos.
- Las vasculitis por trastornos inflamatorios en las paredes de los vasos provocan oclusión e isquemia. Se pueden encontrar aumentados el complemento, anticuerpos antinucleares elevados y la velocidad de sedimentación globular.
- Las infecciones no deben dejarse de lado, principalmente las meningitis (bacteriana o tuberculosa) pueden promover oclusión arterial o sistémica.
- Las enfermedades vasculares de la colágena producen arteritis intracraneana.
- La radioterapia para neoplasias intracraneales puede predisponer a vasculitis así como infecciones por VIH y sífilis.
- La enfermedad de Moya Moya es una enfermedad progresiva crónica, caracterizada por la oclusión y estenosis de la porción intracraneana de la arteria carótida interna con eventos isquémicos transitorios.
- La disección arterial es el daño traumático o espontáneo de la íntima con la oclusión de la luz. Puede presentarse oclusión carotídea por trauma periamigdalino.
- La homocisteinuria es un desorden autosómico recesivo del metabolismo de la metionina que afecta arterias y venas de todos los tamaños por agregación plaquetaria y daño de la íntima de los vasos.
- Síndrome de MELAS, síndrome de MENKES, enfermedad de Leigh, academia isovalérica, aunque raras no deben dejar de sospecharse.
- La displasia fibromuscular afecta las arterias de mediano y pequeño calibre en donde se alternan áreas con estrechamiento del lumen y otras más dilatadas.
- El síndrome de Sturge Weber presenta angioma leptomeníngeo ipsilateral al angioma facial, con eventos de isquemia déficit focal.

- La oclusión de senos venosos es más frecuente en neonatos con antecedentes de hipoxia al nacimiento, ruptura prematura de membranas, infección materna, desprendimiento de placenta normoinsera y diabetes gestacional. En niños y adolescentes se asocia a anticuerpos anticardiolipina positivos, procesos infecciosos como mastoiditis, meningitis, otitis y sinusitis, deshidratación y falla cardiaca, así como tumoraciones con efecto de masa sobre los senos venosos y enfermedades de tejido conectivo.

La presentación clínica es principalmente brusca con déficit motor, sensitivo y/o visual, afasia, alteración del estado de conciencia, signos de alteración en cerebelo. Dolor en el cuello y síndrome de Horner asociado con disección de la arteria cervical. En el 42% de los casos con EVC isquémico los síntomas iniciales fueron confundidos con otras alteraciones neurológicas como migraña, hemiparesia posictal y encefalitis.^{5,13}

Para el diagnóstico nos apoyamos de los estudios de imagen, de vital importancia, se ha demostrado que la incidencia y prevalencia de EVC en niños ha incrementado después de la introducción de las imágenes diagnósticas.¹⁴

Nos permiten valorar la fase en la que se encuentra el infarto, el territorio vascular que sigue (arteria carótida interna, arteria cerebral anterior (ACA), arteria cerebral media (ACM), arteria cerebral posterior (ACP), sistema vertebro basilar), si es único o múltiple y localización (lóbulo frontal, parietal, temporal, occipital, ínsula).

Describiremos los diferentes métodos de imagen que se ejemplifican en el Anexo 5 “Tabla de estadios de EVC Isquémico por TCC, IRM y angiografía”:^{15,16}

- A. Tomografía computada de cráneo (TCC) nos permite valorar el EVC isquémico desde su fase Hiperaguda. La sensibilidad se incrementa después de las 24 horas sin embargo nos permite evidenciar cambios muy sutiles. Podemos clasificarlo en fases de EVC las cuales se especifican en la tabla 3:
 - Hiperagudo en las primeras 12 horas. Se ha descrito la TCC normal hasta en un 50 a 60% de los pacientes.

- Aguda de 12 a 24 horas. Lo importante en esta fase es descartar alguna hemorragia, lesión tumoral, alteración vascular.
 - Subaguda de 1 a 3 días. Ya es evidente el área de hipodensidad, clásica imagen. El 15 a 20% pueden tener evolución hemorrágica en esta fase.
 - Crónica mayor a 4 días hasta meses o años. Proceso destructivo e irreversible.
- B. La angiogramografía es un método accesible, útil para valorar la circulación intracraneal, altamente sensible para la detección de trombos, evalúa troncos cervicales. Ver tabla 3.
- C. La TCC perfusión útil para la evaluación del volumen sanguíneo cerebral CBV (normal range, 4–5 mL/100 g, el Flujo sanguíneo cerebral CBF (50–60 mL/100 g/min), Tiempo de tránsito MTT (entre arterial y venoso). Es rápido, proporciona una visión cuantitativa y cualitativa de CBF, CBV y MTT. Nos permite valorar la zona de penumbra e isquemia.
- D. La Resonancia Magnética (IRM) es más específica para EVC que la TCC, nos ayuda a diferenciar entre otros diagnósticos diferenciales, las secuencias utilizadas son: T1, T2, FLAIR, Eco de gradiente, T1 con gadolinio las cuales se describirán en la tabla 3. RM Difusión se basa en el movimiento molecular, en donde se observan datos de EVC isquémico desde los primeros 20 minutos de evolución y por Perfusión nos permite establecer el área de penumbra e isquemia.
- E. La Angioresonancia (RMA) nos permitirá evidenciar el vaso afectado, zonas de estenosis u oclusión.
- F. Otros métodos son el ultrasonido transfontanelar que es menos invasivo, existen lugares donde se lleva a la cama del paciente, doppler carotídeo que nos permite visualizar carótidas externas y sistema vertebral.
- G. Angiografía es un método invasivo, involucra cateterismo, amerita al paciente estable, es el gold estándar, permite evaluar la circulación cerebral, visualizando zonas de estenosis, oclusión, vasculitis, disección o lesiones ocultas como malformaciones vasculares. Existe el riesgo de alergia al medio de contraste.

Para el diagnóstico de los factores de riesgo y etiologías nos apoyamos de paraclínicos se mencionan en el Anexo 11 y 12 “Figura de abordaje Diagnóstico del paciente con EVC”.

El tratamiento se menciona en el Anexo 6 “Tabla de Tratamiento de EVC en niños”. Pero el manejo inicial consiste en las medidas generales y el ABC de todo paciente: Vía aérea, controlar signos vitales, manejo de líquidos, evitar de descontrol de glucosa, control temperatura, valorar uso de antiepiléptico. Ver Anexo 10 “Figura del manejo inicial del EVC en niños”.

Contamos las siguientes terapias las cuales describiremos.^{5,9,17,18}

1. TERAPIAS ANTITROMBÓTICAS

- Anticoagulantes:

Heparina no fraccionada: indicadas en etiologías como cardioembolismo y disección de la capa íntima arterial.

Heparina de bajo peso molecular. Es la primera opción, debido a su farmacocinética, modo de aplicación (subcutánea).

- Antiplaquetarios:

Ácido acetil salicílico: se usa para la prevención de un accidente cerebrovascular secundario.

2. AGENTES NEUROPROTECTORES

Son aquellos que impiden la progresión de la cascada metabólica en las horas siguientes al infarto cerebral evitando más daño cerebral.

3. AGENTES ANTITROMBOLÍTICOS

Disuelven el trombo, con la recanalización del vaso. Sin embargo su eficacia no está demostrada en niños.

4. TÉCNICAS DE INTERVENCIÓN NEURORRADIOLÓGICA

No hay estudio en la infancia además de que se consideran más peligrosos por el tamaño de los vasos y la mayor delgadez de las paredes.

5. NEUROCIRUGÍA

Se indica un procedimiento descompresivo como hemicraniectomía cuando hay desplazamiento de estructuras sobre la línea media.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICA

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. La frecuencia se estima entre 1.5 a 5.1 por 100,000 niños por año.⁵ Representa el 45% de los EVC en pediatría.⁹

Dentro de las etiologías y factores de riesgo es importante que mencionemos como más frecuentes las malformaciones vasculares, enfermedades hematológicas y tumores intracraneales, sin olvidar las siguientes:^{5,12}

- Las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas constituyen la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea o en parénquima cerebral no traumática, en niños. Los aneurismas arteriales son menos frecuentes, típicamente causan hemorragia subaracnoidea aislada o en combinación con hemorragia intracerebral.
- La hemorragia cerebral puede ocurrir con un conteo plaquetario menor de 20.000/mm³. La púrpura trombocitopénica autoinmune y la quimioterapia, son las causas más comunes de trombocitopenia clínicamente significativa.
- Los trastornos de la coagulación pueden presentar hemorragia intracraneal, en la hemofilia A, hemofilia B, enfermedad de Von Willebrand y en otros trastornos de la coagulación hereditarios y adquiridos.
- Puede haber hemorragia intracraneal por deficiencia de vitamina K, por enfermedad hepática con disminución de producción de factores de la coagulación y coagulación intravascular diseminada, así como por deficiencia de factor VII, factor XIII.
- La hemorragia dentro de un reciente infarto es común, se debe considerar en niños que se deterioran.
- La hemorragia dentro de un tumor intracerebral es relativamente común. La hemorragia cerebral o de la médula espinal, puede ocurrir años después de la irradiación de tumores cerebrales.
- Puede haber encefalopatía hemorrágica secundaria a hipernatremia, caracterizada por múltiples hemorragias peri capilares o trombosis capilar.
- La hipertensión arterial puede producir hemorragia.

- Se ha encontrado hemorragia intracraneana en niños que reciben hormona adrenocorticotrópica, anfetaminas, efedrina, fenilpropanolamina y teofilina; posiblemente debido a la hipertensión que producen estas drogas.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la hemorragia, lo más frecuente son datos de hipertensión endocraneana de comienzo agudo o subagudo, cefalea, emesis, signos de focalidad neurológica, crisis convulsivas.⁵

El diagnóstico está apoyado por la imagen y paraclínicos como ya mencionamos previamente. Sin embargo es importante hacer mención a los cambios en imagen que podemos encontrar: ¹⁶

A. TCC De elección en pacientes no colaboradores o inestables. Permite la visibilidad de una sustancia la cual dependerá de sus valores de atenuación de los rayos x. En el caso de la hemorragia existe una correlación lineal entre densidad y hematocrito. Nos permite clasificar la hemorragia en fases:

- Hiperagudo
- Agudo
- Subagudo temprano
- Subagudo tardío
- Crónico

Dados por la degradación de la hemoglobina. Se describen en la tabla 5. El estudio de resonancia magnética es útil sobre todo en pacientes colaboradores o bien bajo el efecto de la sedación, se describen en el Anexo 7 “Tabla de estadio de EVC Hemorrágico por TCC e IRM”.

El tratamiento incluye el manejo de la hipertensión endocraneana, fiebre, tensión arterial, tratamiento descompresivo y en caso de malformaciones arteriales embolización, radiocirugía o cirugía.¹⁸

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Existen guías basadas en la experiencia de cada país y la evidencia demostrada hasta el momento. Ver en los Anexos 11 y 12 “Figura de abordaje Diagnóstico del paciente con EVC” que ejemplifican el abordaje diagnóstico, ya que de este dependerá el diagnóstico y tratamiento oportunos, para mejorar el pronóstico de nuestro paciente.

Mencionaremos lo más importante de cada punto ya que lo fino se observa en los esquemas ya mencionados:^{9,20}

- Historia Clínica y Examen Físico nos permitirán sospechar de un EVC ya sea por datos focales, crisis epilépticas o datos de hipertensión endocraneana, alteración del estado de conciencia. En todos se indica la realización de un estudio de TCC para definir si se trata de un EVC isquémico o hemorrágico, sin pasar por alto que dentro de las primeras 12 horas de evolución en el EVC isquémico los cambios y signos pueden ser muy sutiles y hasta el 45% de estos se muestran normales.
- En caso de un evento hemorrágico se recomienda el estudio de IRM y RMA. Completar el protocolo de EVC. Referir a un centro neuroquirúrgico. Valorar la necesidad de drenaje según las condiciones clínicas del paciente (Nivel de evidencia IV con grado recomendación C).
- En caso de tratarse de un EVC isquémico. Con TCC normal déficit neurológico de 24 horas sin crisis epilépticas considerar IRM y descartar TSV.
- Con TCC anormal evidencia de un evento isquémico cortical o subcortical, completar protocolo de EVC (paraclínicos y estudios de imagen especializados ecocardiograma) si las pruebas de coagulación están normales descartar causas cardiológicas o vasculopatías con USG carotídeo, USG vertebral, Doppler. Si salen normales realizar RMA en busca de displasia Fibromuscular y vasculitis lo que nos hará considerar pasar a una angiografía. Si nada sale anormal repetir estudios no invasivos en 6 meses, en caso de resultar sin alteraciones lo ubicaremos en etiología desconocida.
- Si la TCC evidencia una Trombosis de senos venoso se debe realizar una IRM o RMA, descartar alteraciones hematológicas o autoinmunes. En caso de presentar alteraciones en la coagulación valorar anticoagulación y continuar manejo por especialista para descartar Coagulopatía hereditaria. En caso de alteraciones en anticardiolipinas, homocisteinemia o dislipoproteinemias envío a especialista para manejo integral.

PRONÓSTICO

El reporte del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Stroke (NINDS), puntualizó que entre el 10 y 40% de los niños afectados por EVC mueren a consecuencia de ello, y más del 50% que sobrevivieron experimentaron secuelas cognitivas o neurológicas a largo plazo (hemiparesia, déficit cognitivo, trastornos del aprendizaje, trastornos del lenguaje o habla, crisis epilépticas y trastornos del movimiento).⁶

El EVC es causa de morbilidad en población pediátrica con consecuencias en el ámbito personal, familiar, económico y social, por lo que utilizaremos la escala de Rankin (ver Anexo 8 “Tabla de Escala Modificada de Rankin”) y así valorar las condiciones en las que se egresa el paciente con el motivo de continuar valorándolo cada ocasión que el paciente regrese, mínimo cada 6 meses.

ESTUDIOS SIMILARES

Analizamos cuatro estudios sobre EVC en población infantil los cuales se resumen en el Anexo 9 “Tabla de Análisis de Estudios en EVC Infantil”. Podemos observar que el de mayor población es el de Mackay M, et. al 2011¹⁴ con 676 pacientes con EVC isquémico. El rango de edad de las poblaciones va de 1 mes a 15 años con una edad promedio de 5 a 8 años. Con predominio en el sexo masculino en dos estudios. El tipo de EVC que predominó fue el Isquémico alrededor del 40 al 77 %. Como se refiere en la literatura en el EVC Isquémico predominó la sintomatología focal no así en el Hemorrágico con datos de Hipertensión Endocraneana. La etiología para el EVC Isquémico fue muy variada e incluyó principalmente arteriopatías y cardiopatías congénitas. Llama la atención que en el estudio de Mackay M, et. al.¹⁴ el 52% de los pacientes curso con etiología multifactorial. A diferencia del EVC Hemorrágico en donde las Malformaciones Arteriovenosas son la principal etiología. La TCC se realizó como primer estudio de imagen del 50 al 100% de los pacientes. Una vez que se evidencio la lesión por imagen se realizó la IRM. El tratamiento antiplaquetario se utilizó más frecuentemente respecto al anticoagulante. Según la escala de Rankin más de un tercio se encuentran en estadio 1 contra menos del 10% en estadio 6.

2. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) en niños fue evidenciada desde el siglo XVII por Thomas Willis.¹ Abriendo un nuevo campo a la investigación, los niños y adolescentes al igual que los adultos pueden presentar ECV bien sea isquémica (trombótica, embólica) o hemorrágica. El presente estudio toma importancia considerable ya que existe poco conocimiento de los factores de riesgo en los niños, la clínica de presentación es más heterogénea e inespecífica y los hallazgos en la neuroimagen son dependientes del tiempo de la evolución, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento, con repercusión en el pronóstico.

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) en la infancia ha incrementado, comparando que en los años 90 se diagnosticaban 2.5 a 2.7 eventos por 100,000 niños al año, en la actualidad la cifra ha incrementado a 10.7 eventos por 100,000 niños al año.⁷ y siendo nuestro hospital un centro de referencia nacional, es importante documentar la presentación clínica y la expresión imagenológica de los paciente con diagnóstico de EVC.

Pese a su incidencia, representa una causa importante de discapacidad a largo plazo y pertenece a las 10 causas de mortalidad en población pediátrica.⁶ Por lo que consideramos conveniente realizar un estudio en la población pediátrica de nuestro servicio de los pacientes que cuenten con diagnóstico de EVC, describir la presentación clínica así como las características imagenológicas, siendo éstas las bases para obtener un registro sobre el abordaje diagnóstico y el tratamiento oportuno de nuestros pacientes.

De esta forma identificaremos áreas de oportunidad para optimizar recursos y tiempo en el abordaje de estos pacientes y con ello mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de secuelas. Sentaran las bases para el desarrollo posterior de guías de práctica clínica en niños con EVC.

Dado que nuestro Centro es una Unidad Especializada recibe pacientes de referencia nacional, nuestros resultados se podrán traspolar a la población mexicana. Así como también permitirá la creación de una base de datos con fines estadísticos futuros. Es posible la realización de nuestra investigación ya que contamos con los recursos personales (pacientes con EVC), expedientes, recursos de laboratorio y gabinete, así como el espacio físico para la realización de ésta.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) en la infancia ha incrementado de un 2.5 a 2.7 eventos por 100,000 niños al año a 10.7 eventos en los últimos 30 años.⁷ Aun con pocos estudios en la población pediátrica comparados con los adultos a pesar de que la etiología es muy diferente en ambos.⁵ Representa una causa importante de discapacidad a largo plazo condicionando limitaciones psicológicas, sociales y físicas que son responsables del deterioro en la calidad de vida. Encontramos que la EVC pertenece a las 10 causas de mortalidad en población pediátrica.⁶

Consideramos que el conocer las características clínicas y radiológicas de los pacientes con EVC nos permitirá enfocar de mejor manera nuestros recursos, acortar el tiempo entre el diagnóstico y tratamiento oportunos, crear una base de datos con fines estadísticos en un futuro. De lo anterior surge la siguiente pregunta:

- ¿Cuáles son las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascular Cerebral en el servicio de neurología pediátrica CMN La Raza de 2010-2017?

4. HIPOTESIS

Este trabajo por ser descriptivo no amerita hipótesis sin embargo se plantean las siguiente hipótesis de trabajo.

4.1 HIPÓTESIS ALTERNA

- Las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascular Cerebral del servicio de neurología pediátrica CMN La Raza serán iguales a lo reportado en la literatura internacional.

4.2 HIPÓTESIS NULA

- Las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascul ar Cerebral del servicio de neurología pediátrica CMN La Raza serán diferentes a lo reportado en la literatura internacional.

5. OBJETIVOS:

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Describir las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vascul ar Cerebral del servicio de neurología pediátrica CMN La Raza .

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir la edad de presentación de la EVC en niños por grupo de edad.
- Identificar el tipo de EVC más frecuente en niños.
- Identificar la etiología más frecuente en niños con EVC.
- Describir las características clínicas según el tipo de EVC.
- Especificar los territorios cerebrales afectados en niños con EVC.
- Mencionar el tratamiento administrado en niños con EVC.
- Indicar el estadio de discapacidad según la escala de Rankin al alta del servicio de niños con EVC
- Realizar una base de datos con fines estadísticos futuros.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Tipo de estudio: Descriptivo.
- Por la población: Homodémico.
- Por la medición: Transversal.
- Por la recolección de la información: Retrospectivo.

UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

Estudio unicéntrico que se realizará en el servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE General Dr. Gaudencio González Garza. A realizarse de enero 2017 a octubre 2017.

ESTRATEGIA DE TRABAJO

Se recolectará información a través de la revisión de expedientes y estudios de imagen de los pacientes pediátricos con el diagnóstico de EVC en el periodo de junio 2010 a agosto 2017 para obtener las características clínicas e imagenológicas de esta enfermedad.

TAMAÑO MUESTRAL

POBLACIÓN

Todos los pacientes derechohabientes con diagnóstico de Enfermedad Vasculat Cerebral que ingresaron al servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE General Dr. Gaudencio González Garza.

SUJETOS DE ESTUDIO

Todos los pacientes consecutivos de 29 días de vida a 16 años con diagnóstico de Enfermedad Vasculat Cerebral que ingresaron en el periodo de junio 2010 a agosto 2017 al servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE General Dr. Gaudencio González Garza.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Sin distingo de género se incluirán a los pacientes con edades entre 29 días de vida y 16 años ingresados en el servicio de neurología pediátrica de la UMAE General Dr. Gaudencio González Garza con el diagnóstico de Enfermedad Vasculat Cerebral, ya sea isquémico o hemorrágico.

Se incluirán aquellos pacientes hospitalizados y los expedientes de pacientes previamente hospitalizados en el periodo de junio 2010 a agosto 2017.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyen de nuestra investigación aquellos pacientes que se encuentren con expediente clínico incompleto.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Perdida del expediente clínico y/o estudios imagenológicos durante el estudio.

7. VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Se anotara la edad consignada en el expediente clínico de los pacientes con diagnóstico de EVC mayores a 1 día de vida hasta 16 años.	Cuantitativa	Discreta	Hoja de recolección de datos
GÉNERO	Se refiere a la identidad sexual de los seres vivos, la distinción que se hace entre femenino y masculino. Hace referencia a los ideales sociológicos, creencias y condiciones de vida.	Los clasificaremos para su estudio en : <ul style="list-style-type: none"> • Femenino • Masculino 	Cualitativa	Nominal (Dicotómica)	Hoja de recolección de datos
GRUPO ETARIO	Dicho de varias personas que tienen la misma edad. Perteneciente o relativo a la edad de una persona. Periodo etario o franja etaria.	Grupo de edad en que se divide la población pediátrica de acuerdo a periodos de tiempo en que sus características son afines. Se clasifican en : <ul style="list-style-type: none"> • Neonato (primer día de vida a los 28 días) • Lactante (mayor a 28 días a 2 años) • Preescolar (mayor de 2 años a 6 años) • Escolar(6 años a 11 años) • Adolescente (11 años a 16 años) 	Cualitativa	Nominal (ordinal)	Hoja de recolección de datos
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a	Se clasificará en: <ul style="list-style-type: none"> • Isquémico • Hemorrágico 	Cualitativa	Nominal (Dicotómica)	Hoja de recolección de datos

	una afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente distinta del origen vascular.				
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	Muestra o reflejo de fenómenos que revela la existencia de una enfermedad.	Acontecimientos que ocurren en un paciente en el curso de una enfermedad como los datos complementarios proporcionados por los procedimientos diagnósticos, el curso del razonamiento clínico, la conclusión diagnóstica, tratamiento empleado y la evolución del enfermo. Los indicadores manejados son: SIGNOS FOCALES: <ul style="list-style-type: none"> • Hemiparesia • Disartria • Afasia • Ataxia • Déficit de campos visuales SIGNOS NO FOCALES <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Disminución del estado de conciencia • Nausea/emesis • Crisis epiléptica • Vértigo • Diplopia • Papiledema 	Cualitativa	Nominal (Politómica)	Hoja de recolección de datos
VARIABLES IMAGENOLÓGICAS	Muestra o reflejo de fenómenos que revela la existencia de una	Acontecimientos que ocurren en un paciente en el curso de una enfermedad a través de imágenes	Cualitativa	Nominal (Politómica)	Hoja de recolección

	<p>enfermedad a través de imágenes médicas.</p>	<p>médicas. A través de técnicas radiológicas, por lo que nos apoyaremos de imágenes por tomografía computada, resonancia magnética y arteriografías cerebrales. Lo que nos permitirá clasificar y determinar:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tipo de EVC <ul style="list-style-type: none"> • Isquémico: arterial o trombosis de senos venosos. • Hemorrágico: hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea. 2. Fase de EVC isquémico: hiperagudo, agudo, subagudo y crónico. 3. Fase de EVC hemorrágico: hiperagudo, agudo, subagudo temprano, subagudo tardío y crónico. 4. Territorio vascular afectado: <ul style="list-style-type: none"> • Circulación anterior: carótida interna, arteria cerebral anterior, arteria cerebral media, arteria coroidea anterior, arterias lenticuloestriadas. • Circulación posterior: arteria cerebral posterior, arteria basilar, arterias vertebrales, PICA, AICA, SICA. 5. Territorios vasculares afectados: <ul style="list-style-type: none"> • 1 • 2 • 3 • 4 			<p>ón de datos</p>
--	---	---	--	--	--------------------

		6. Numero de infartos: <ul style="list-style-type: none"> • Único • Múltiples 7. Lado del infarto: <ul style="list-style-type: none"> • Derecho • Izquierdo • ambos 8. Método de neuroimagen utilizado: <ul style="list-style-type: none"> • TCC no contrastada • IRM secuencia de difusión • Angiorresonancia • Angio TCC • Angiografía • Ultrasonido 			
FACTOR DE RIESGO	Probabilidad de que un objeto material, sustancia ó fenómeno pueda potencialmente desencadenar perturbaciones en la salud o integridad física de una persona.	Cualquier rasgo o característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión: <ul style="list-style-type: none"> • Arteriopatía • Enfermedades cardiovasculares • Enfermedades crónicas sistémicas • Enfermedades hematológicas • Enfermedades agudas sistémicas • Enfermedades de cabeza y cuello • Enfermedades infecciosas • Factores de riesgo para hipertensión 	Cualitativa	Nominal (Politómica)	Hoja de recolección de datos
TRATAMIENTO	Es el conjunto de medios de	Se clasificara en manejo:	Cualitativa	Nominal	Hoja de

	<p>cualquier clase (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas. Es un tipo de juicio clínico.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Quirúrgico 2. Antibiótico 3. Antipiléptico 4. Antitrombótico <ul style="list-style-type: none"> • Heparina • Heparina de bajo peso molecular • Warfarina • Activador de plasminógeno tisular 5. Antiplaquetario: <ul style="list-style-type: none"> • Aspirina • Clopidogrel 6. Otros 		(Politómica)	recolección de datos
SECUELAS	<p>Una secuela es la alteración persistente de una lesión, consecuencia de una enfermedad, un traumatismo o una intervención quirúrgica. Se considera secuela a partir del momento en que no se pueden resolver las consecuencias o complicaciones de un <u>problema de salud</u>. Generalmente el paciente suele precisar una adaptación física y/o psíquica a su nueva situación vital. Aparecen en cualquier edad de la vida.</p>	<p>Según los datos obtenidos a la valoración neurológica al momento del alta, se valorará el resultado clínico del paciente el cual se definirá como:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. NORMAL 2. DEFICIT NEUROLÓGICO <ul style="list-style-type: none"> • Motor • Sensitivo • Cognitivo 	Cualitativa	Nominal (Politómica)	Hoja de recolección de datos

8.DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Los datos se obtuvieron del expediente clínico y estudios de imagen de los pacientes para lo cual se utilizó una hoja de recolección de datos (Anexo 1) la realizada expresamente para este estudio.

Previa autorización del comité local de investigación y ética en investigación en salud (CLIEIS) Hospital General Centro Médico La Raza.

Se procedió a realizar un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

Se revisó el archivo de neurología pediátrica, las notas de alta para obtener a todo paciente con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral,

Se procedió a revisar el expediente Clínico en Archivo General y o archivos en expediente electrónico.

Se complementó la hoja de recolección de datos con la información obtenida del expediente clínico. Anexo 1 y 2.

Incluimos a los Pacientes que su expediente clínico y/o electrónico cumplió con la normatividad y contenido para su análisis.

Se incluyeron a los pacientes cuyo diagnóstico clínico fue apoyado y corroborado por estudio de imagen (tomografía, resonancia magnética, angiorrsonancia, arteriografía, ultrasonido doppler carotídeo).

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se presentan en tablas y gráficas.

- Las variables cualitativas se analizaron con frecuencias y porcentajes
- Las variables cuantitativas se analizaron con medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la curva de distribución de datos.
- Para las variables con curva simétrica se utilizaron medias y desviación estándar.
- Para las variables con curva no simétrica se utilizaron medianas y rangos
- Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS versión 20.

FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO

RECURSOS HUMANOS

Investigador principal: Dr. Martin Arturo Silva Rodríguez.

Alumna de curso de especialización en Neurología Pediátrica: Viridiana Cadena Ramos.

RECURSOS MATERIALES

Expedientes clínicos, materiales de oficina, consumibles de computación e impresión, fotocopias, hojas en blanco, libros y revistas médicas.

RECURSOS FINANCIEROS

Los propios del investigador, financiamiento interno

RECURSOS TECNOLÓGICOS

Computadora, impresora, programas: Word, Power Point, Excel y SPSS.

10. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en el artículo 17 fracción II se considera al presente proyecto de investigación sin riesgo. Nuestro estudio respeta las normas institucionales, nacionales e internacionales en materia de investigación en seres humanos. Está diseñado de acuerdo a los siguientes lineamientos:

Reglamento de la ley General de Salud: De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexo y noveno 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud.

Reglamento federal: Título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000.

Se dará Carta de Consentimiento Informado (Anexo 2).

11 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Enero- Febrero 2017	Marzo- Mayo 2017	Junio 2017	Junio 2017 Febrero 2018	Marzo- Abril 2018	Mayo Junio 2018	Julio- Agosto 2018
Recopilación bibliográfica.							
Realización del anteproyecto							
Presentación del anteproyecto para revisión.							
Revisión del protocolo de investigación por el comité							
Recolección de datos							
Análisis e interpretación de los datos							
Redacción del documento final.							

12.RESULTADOS

Se incluyeron 81 pacientes que cumplieron con los criterios de selección. El perfil clínico de los pacientes se obtuvo de la Hoja de Recolección de datos, la cual se explicó en la tabla 1.

PERFIL CLÍNICO DE LOS PACIENTES							
Variable		n= 81		%			
Sexo							
-	Femenino	37		45.1			
-	Masculino	44		53.7			
Edad (años)		\bar{x}	7.8±				
Grupo etáreo							
-	Lactante	16		19.7			
-	Preescolar	19		23.4			
-	Escolar	16		19.7			
-	Adolescente	30		37.0			
Antecedentes de importancia							
-	Neurológico	5		6.1			
-	Cardiovascular	7		8.6			
-	Hematológico	0		0			
-	EVC* previo	5		6.1			
-	Reumatológico	1		1.2			
PRESENTACION DE SINTOMAS Y SIGNOS		POBLACION GLOBAL		EVC* ISQUEMICO		EVC* HEMORRÁGICO	
		N=81	%	N=71	%	N=10	%
Síntomas y signos Focales							
-	Hemiparesia	55	67.9	51	71.8	4	40
-	Afasia	13	16.0	11	15.4	2	20
-	Disartria	13	16.0	12	16.9	1	10
-	Ataxia	10	12.3	7	9.8	3	30
-	Déficit campos visuales	2	2.4	2	2.8	0	0
Síntomas y signos no Focales							
-	Cefalea	51	62.9	45	63.3	6	60
-	Nausea y vómito	30	37.0	26	36.6	4	40
-	Crisis epiléptica	33	40.7	29	40.8	4	40
-	Vértigo	3	3.7	3	4.2	0	0
-	Diplopía	2	2.4	1	1.4	1	10
-	Papiledema	7	8.6	4	5.6	3	30
-	Pérdida de la conciencia	14	17.2	9	12.6	5	50

*Enfermedad Vascular Cerebral. \bar{x} Promedio

El grupo estuvo conformado de 81 pacientes, 39 (46.4%) masculinos y 45 (53.6%) femeninos, la distribución por sexo fue equitativa.

El grupo etáreo que predominó fueron los adolescentes, seguidos de los preescolares, escolares y al final los lactantes.

Sólo 18 pacientes contaron con antecedentes asociados a cardiopatías congénitas.

La edad promedio fue de 94 meses, con un rango de 3 meses a 15.9 años.

Respecto a la presentación de signos y síntomas focales en los 81 pacientes fueron: la hemiparesia en un 67.9%, seguida de afasia, disartria y ataxia con menos del 20% para cada una, disfunción de campos visuales 2.4%. En el grupo síntomas y signos no focales se observó cefalea en 62.9% de la población, crisis epilépticas y náusea/vómito en porcentaje similar 40.7% y 37% respectivamente, pérdida de conciencia en 17.2%, mientras que vértigo, diplopía y papiledema en porcentajes menores.

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL						
FACTOR DE RIESGO	POBLACION TOTAL		EVC* ISQUEMICO		EVC* HEMORRAGICO	
	N=81	%	N=71	%	N=10	%
Arteriopatía	6	7.4	6	8.4	0	0
Enfermedad Cardíaca	10	12.3	10	14.0	0	0
Enfermedad Hematológica	9	11.1	9	12.6	0	0
Enfermedad Oncológica	3	3.7	3	4.2	0	0
Enfermedad Sistémica Crónica	7	8.6	7	9.8	0	0
Enfermedad Sistémica Aguda	23	28.3	22	30.9	1	10
Enfermedad Estructural	7	8.6	5	7.0	2	20
Trauma	8	9.8	4	5.6	4	40
Fármacos	4	4.9	4	5.6	0	0
Enfermedad Cabeza y cuello	4	4.9	3	4.2	1	10
Dispositivos	0	0	0	0	0	0

*Enfermedad Vascular Cerebral

Para el EVC isquémico los porcentajes más altos en signos y síntomas se encontraron: hemiparesia, cefalea, náusea y vómito y crisis epilépticas. Por otro lado, en el EVC hemorrágico se presentó: cefalea, náusea/vómito, crisis epilépticas y pérdida de la conciencia.

En los pacientes con EVC Isquémico los factores de riesgo encontrados fueron: enfermedades sistémicas (30.9%), enfermedades cardíacas (14%) y enfermedades hematológicas (12.6%). Por otro lado, para el EVC hemorrágico se encontró enfermedad estructural (40%) y trauma (20%).

El EVC isquémico predominó sobre el EVC hemorrágico con 87.6% y 12.3% respectivamente. Para el EVC isquémico el arterial se presentó en un 70.3% en comparación con el venoso que correspondió al 17.2%. En contraste en el EVC hemorrágico el intraparenquimatoso se observó en el 9.8% y la hemorragia subaracnoidea en 2.4 % (dos pacientes).

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL		
TIPO	N=81	%
ISQUEMICO	71	87.6
- Arterial	57	70.3
- TSV*	14	17.2
HEMORRAGICO	10	12.3
- Intraparenquimatoso	8	9.8
- Subaracnoideo	2	2.4

*Trombosis de senos venosos

Las características imagenológicas del EVC Isquémico arterial que presentó nuestra población: la circulación arterial más afectada fue la anterior (77.1%) en la arteria cerebral media (59.6%), y en cuanto localización hemisférica predominó para el lado izquierdo (54.3%), presentándose en estadio agudo el 61.4% de los estudios. La Trombosis de senos venosos que abarcó dos o más venas predominó en el 57.1%, siendo los senos Sagital superior y transversos los más afectados (92.8% y 50%).

CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS EN ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL		
CARACTERISTICAS IMAGENOLÓGICAS EVC ISQUÉMICO		
EVC ARTERIAL	N=57	%
Territorio Arterial		
Arteria Carótida Interna	2	3.5
Arteria Cerebral Media	34	59.6
Arteria Cerebral Anterior	4	7
Arteria Coroidea	1	1.7
Arteria Lenticuloestriadas	8	14
Arteria Cerebral Posterior	6	10.5
Arteria Basilar	2	3.5
Arteria Vertebral	1	1.7
PICA*	0	0
AICA**	1	1.7
SUCA***	3	5.2
Hemisferio		
Derecha	22	38.5
Izquierda	31	54.3
Ambas	4	7
Circulación		
Anterior	44	77.1
Posterior	8	14
Ambas	5	8.7
Fase de EVC		
Hiperaguda	0	0
Aguda	35	61.4
Subaguda	10	17.8
Crónica	12	21
TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS	N=14	%
Territorio Seno Venoso		
Seno Venoso Superior	13	92.8
Seno Venoso Inferior	0	0
Seno Transverso	7	50
Seno Recto	2	14.2
Seno Sigmoides	3	21.4
Numero		

Único	6	42.8
Múltiple	8	57.1
CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS EVC HEMORRÁGICO		
HEMORRAGIA INTRAPRENQUIMATOSA	N=8	%
Hemisferio afectado		
Derecho	2	25
Izquierdo	2	25
Ambos	4	50
Sitio afectado		
Frontal	3	37.5
Parietal	3	37.5
Temporal	3	37.5
Occipital	1	12.5
Insular	0	0
Tallo encefálico	0	0
Diancefalo	0	0
Fase EVC		
Hiperagudo	0	0
Agudo	5	62.5
Subagudo	3	37.5
Crónico	0	0
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	N=2	%
Fisher I	0	0
Fisher II	2	100
Fisher III	0	0
Fisher IV	0	0

*Arteria Cerebelosa Postero Inferior **Arteria Cerebelosa Anterior Inferior ***Arteria Cerebelosa Superior

Las características por imagen para el EVC hemorrágico que se presentaron para: EVC hemorrágico intraparenquimatoso afectó a ambos hemisferios en el 50%, las lesiones fueron múltiples predominando en el lóbulo frontal, parietal y temporal con 37.5% para todos, seguidos del lóbulo occipital con 12.5%. Por otro lado, se presentaron en estado Agudo en el 62.5% y subagudo en el 37.5%. La Hemorragia subaracnoidea solo se presentó en 2 pacientes en estadio Fisher II.

TRATAMIENTO	EVC ISQUEMICO	EVC HEMORRÁGICO
	N=71/%	N=10/%
Quirúrgico	0/0	1/10
Antibiótico o antiviral	10/14	1/10
Antiepiléptico	33/46.4	5/50
Antitrombótico		
Heparina bajo peso molecular	17/23.9	1/10
Warfarina	1/1.4	0/0
Heparina no fraccionada	7/9.8	0/0
Antiplaquetario		
Aspirina	21/29.5	0/0

El tratamiento quirúrgico solo se manejó para un paciente con EVC hemorrágico, observamos que para el EVC isquémico y hemorrágico el tratamiento antiepiléptico fue el más frecuente con 46.4% y 50% para cada grupo. El tratamiento antitrombotico y antiplaquetario fueron usados sólo en el EVC Isquémico.

Las secuelas motoras predominaron en EVC isquémico con 85.9% y las sensitivas y motoras en el EVC hemorrágico con 60 y 80%. Por escala de rankin el estadio 2 predominó (67.6%) en EVC Isquémico y los estadios 0,4,5 con 20% cada uno en EVC hemorrágico.

SECUELAS	EVC ISQUEMICO	EVC HEMORRÁGICO
	N=71/%	N=10/%
Motora	61/85.9	6/60
Sensitiva	6/8.4	8/80
Cognitiva	9/12.6	1/10
Ninguna	10/14	2/20
ESCALA DE RANKIN	71=100%	N=10/%
0	0/0	2/20
1	16/22.5	0/0
2	48/67.6	1/10
3	7/9.8	1/10
4	0/0	2/20
5	0/0	2/20
6	0/0	0/0

FASE PREHOSPITALARIA Y ESTANCIA HOSPITALARIA		
VARIABLE	N=81	%
AÑO DE INGRESO		
2010	2	2.4
2011	17	20.9
2012	19	23.4
2013	4	4.9
2014	3	3.7
2015	13	16.0
2016	18	22.2
2017	5	6.1
DIAS DE ESTANCIA		
1-7 DIAS	38	46.9
8-14 DIAS	29	35.8
15-30 DIAS	11	13.5
MAS DE 30 DIAS	3	3.7
ASISTENCIA MEDICA PREVIA RECIBIDA		
Medio Facultativo	18	22.2
Hospital General de Zona	52	64.1
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE INICIO DE LOS SÍNTOMAS Y LLEGADA A NUESTRO HOSPITAL		
Primeras 3 horas	1	1.2
4-24 horas	28	34.5
25-48 horas	10	12.3
Más de 48 horas	42	51.8
ALTA		
Domicilio	79	97.5
General de Zona	2	2.4

Obtuvimos un promedio de 11.5 pacientes con EVC por año. Con un promedio de 9.9 días de estancia, el 22.2% de nuestros pacientes acudieron a instancia con facultativo por primera vez, y el 64% fue referido de su Hospital General de Zona. El 51.8% acudieron por asistencia médica después de 48 horas de iniciado su padecimiento. El 97.5 % fue egresado a su domicilio y sólo el 2.4% a su Hospital General de Zona.

13. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Existen pocos estudios relativos a la Enfermedad Vascul ar Cerebral en los pacientes pediátricos, predominando la literatura europea y norteamericana en población adulta; de tal forma que las guías actuales son adaptaciones de estas en niños. Se llevó a cabo la presente investigación para conocer las características clínicas y radiológicas en nuestra población.

Se estudiaron 81 pacientes pediátricos con diagnóstico de EVC; en relación a nuestra población estuvo conformada de manera casi equivalente por hombres y mujeres (46.4% y 53.6%), tomando en cuenta que algunas de las publicaciones revisadas señalan un predominio de EVC en la infancia en el sexo masculino^{7,14}. En un rango de edad muy variable, ya que abarca desde lactantes hasta adolescentes, encontrando el promedio de edad 94 meses (7.8 años) con un rango de edad de 3 meses a 15 años 11 meses. Similar a lo reportado en la literatura^{7,8,14,21}.

El grupo etáreo que predominó fueron los adolescentes, seguidos de los preescolares, escolares y lactantes.

El antecedente que logramos identificar con mayor frecuencia fue el asociado a cardiopatías congénitas que afectó al 8.6%¹⁴ de nuestra población.....

En cuanto al tipo de EVC con mayor porcentaje fue el EVC Isquémico con 87.6% comparado con el Hemorrágico en 12.3% lo cual coincide con la literatura en donde predomina el EVC Isquémico^{7,8,21}.

Respecto al EVC tipo isquémico la presentación de signos y síntomas predominaron hemiparesia, cefalea, náusea/vómito, afasia y crisis epilépticas como se refiere en la literatura^{7,8,14,21}. Con predominio de factores de riesgo como enfermedad sistémica aguda en donde encontramos procesos infecciosos desde encefalitis y meningitis, seguido por cardiopatías congénitas, alteraciones hematológicas y trauma.

Encontramos que el EVC isquémico de tipo Arterial fue el más frecuente en un 70.3% con respecto a la Trombosis de senos venosos con 17.2%. Observando hemiparesia 71.8%, cefalea 63.3%, crisis epilépticas 40.8%, náusea/vómito, afasia y disartria 15-16%, diferente a lo referido en la literatura internacional en adultos

que las manifestaciones más frecuentes son focales ²¹. Dentro de los factores de riesgo predominaron las enfermedades sistémicas 30.9% (principalmente proceso infecciosos), cardiopatías congénitas 14% y enfermedades hematológicas 12.6% llamando la atención que en la literatura se refieren cardiopatías congénitas, arteriopatía y infecciosa ^{7,8,14,21}.

En cuanto a las características imagenológicas del EVC Isquémico Arterial encontramos mayor afectación a nivel de la circulación anterior (77.1%), en la arteria cerebral media (59.6%), predominio para el hemisferio izquierdo (54.3%), presentación en estadio agudo en el 61.4% de los estudios.

Por otro lado, la Trombosis de Senos Venosos la encontramos en la variedad de múltiple lesiones, observando en nuestro estudio en 57.1%, siendo los senos Sagital superior y transversos los más afectados (92.8% y 50%), el seno Sagital Superior se afecta el doble de veces que el resto ¹⁶.

Dentro del manejo antitrombótico el 64.7 % no ameritó manejo de este grupo, el 23.9% se administró heparina de bajo peso molecular, 9.8% cumarínicos y solo el 1.4% heparina no fraccionada; el 30% recibió antiplaquetario. Lo cual coincide con la guía de manejo del EVC pediátrico donde establece como manejo de primera línea a los antiagregantes plaquetarios y en caso de alteraciones de la coagulación antitrombóticos ¹⁷.

Las secuelas que predominaron fue de componente motor en el 85.9%, alcanzando en la escala de discapacidad Rankin estadio 2 (67.6%) y 1 (22.5%) los cuales nos hablan de estadios muy leve y leve en donde pueden valerse por sí mismos sólo con incapacidad en algunas tareas, lo cual mejora su pronóstico ¹⁷.

Encontramos que en el EVC hemorrágico se presentó en 12.3% de nuestra población de estudio, predominando los síntomas y signos no focales como cefalea 60%, pérdida del estado de conciencia 50%, náusea y vómito 40%, crisis epilépticas 40% ^{21,7,8}. Dentro de los factores de riesgo predominaron la enfermedad estructural (malformación arteriovenosa) y trauma (traumatismo craneoencefálico) tiene mayor porcentaje (40% y 20%) ^{7,8,21}.

Las características imagenológicas del EVC hemorrágico que se presentaron para: EVC hemorrágico intraparenquimatoso (8%) afectó ambos hemisferios en el

50%, las lesiones fueron múltiples predominando en el lóbulo frontal, parietal y temporal con 37.5% para todos, seguidos del lóbulo occipital con 12.5%, se presentaron en estado Agudo en 62.5% y subagudo 37.5%; para la Hemorragia subaracnoidea (2.4%) solo se presentó en 2 pacientes en estadio Fisher II ¹⁶. Dentro del manejo notamos que solo se practicó descompresión para un paciente con EVC hemorrágico, no así el manejo antitrombótico y antiplaquetario el cual no se administró a ninguno, y se entiende por la fisiopatología. Las secuelas sensitivas predominaron en el 80% y las motoras en el 60%. Por escala de discapacidad de Rankin a su egreso los estadios 0,4,5 se presentaron en el 20% comparado con el EVC isquémico fueron más heterogéneos pero con mayor discapacidad hasta ser totalmente dependientes¹⁷.

Obtuvimos un promedio de 11.5 pacientes con EVC en nuestro servicio por año. Con un promedio de 9.9 días de estancia, el 22.2% de nuestros pacientes acudieron a instancia con facultativo por primera vez, y el 64% fue referido de su Hospital General de Zona. El 51.8% acudieron por asistencia médica después de 48 horas de iniciado su padecimiento. El 97.5 % fue egresado a su domicilio y sólo el 2.4% a su Hospital General de Zona¹⁷.

Por lo que concluimos sobre nuestro estudio

14.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004; 114(2):206-12.
2. Matson DD. *Neurosurgery of infancy and childhood*, 2a. ed. Michigan: Springfield, 1969.
3. Pascual I, Pascual S. Patología vascular en la infancia. En: *Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Barcelona: MCR. 1993; 463-87.
4. Kirkham F, Hogan A. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood. *CNS Spectr*. 2004; 9(6):451-64.
5. Castro P, Vázquez M. accidentes cerebrovasculares en el niño y en el adolescente. Asociación española de pediatría. 2008.www.aeped.es/protocolos/
6. Lynch J, Hirtz D, DeVeber G, Nelson K. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 2002;109(1):1-13.
7. Huici M, Escobedo L, Trenchs V, Luaces C. Enfermedad cerebrovascular en pediatría. Experiencia de un servicio de urgencias. *Rev Neurol*. Barcelona, 2014; 59 (3): 106-110.
8. Graziano A, Sancilio A, Bugalter M, Barbosa W, Rodríguez F, et. al. Cerebrovascular disease in childhood. Case series. *Arch Argent Pediatr*. Argentina, 2016; 114 (1): e5-e8.
9. Prada D, Espinosa E, Rangel O. Enfermedad cerebrovascular en niños. Enfoque diagnóstico y guías de manejo. *Acta Neurol Colomb*. Colombia, 2004; 20: 23-37.
10. Roach E, Golomb M, Adams R, Biller J, Daniels S, de Veder G, et. al. Management of Stroke in Infants and Children. *Stroke*. 2008; 39: 2644-2691.
11. Ichord R, Nordli d, Garcia J, Dashe J. Stroke in the newborn. *UpToDate*. 2016; pp:1-20.
12. Vallejo M. Etiología de la enfermedad cerebrovascular en niños. *Rev Med Hondur*. 2014; 82 (2): 1-108.

13. Smith S, Fox C, Kasner S, Nordli D, Dashe J. Ischemic stroke in children and Young adults: Etiology and Clinical features. UpToDate. 2016; pp: 1-13.
14. Mackay M, Wiznitzer M, Benedict S, Lee K, A de Veber G, Ganesan V, et. al. Arterial Ischemic Stroke Risk Factors: The International Pediatric Stroke Study. ANN NEUROL. 2011; 69:130-140.
15. Oliveira J, Kasner S, Schwartz E, Dashe J. Neuroimaging of acute ischemic stroke. UpToDate. 2016; pp 1-23.
16. Barkovich A, Neuroimagenología pediátrica. 3era edición, 2001, editorial journal, argentina: pp. 52-60
17. Smith S, Fox C, Kasher S, Nordli D, Dashe J. Ischemic stroke in children: Evaluation, initial management, and prognosis. UpToDate. 2016; pp:1-14.
18. Elbers J, Wainwright, Amlie C. The Pediatric Stroke Code: Early Management of the Child with Stroke. J Pediatr. 2015; 167:19.
19. Wilson L, Harendran, A, Grant M, Baird T, Schultz U, Muir K, Bone I. Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the Modified Rankin Scale. Stroke. 2002; 33: 2243-2246
20. Sosa J, Rendon M, Ballesteros J. Guía basada en evidencias para el diagnóstico de infarto isquémico cerebral en los niños debutantes. Rev Med Ped. 2008; 75: 155-161.
21. Nunes T, Recalde L, Espínola M. Características de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en niños. Pediatr. 2008; 35: 18-23.

15.ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS: EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN NIÑOS

NO. DE FOLIO _____

DEMOGRAFÍA

Edad : _____ Años _____ Meses

0-29 días

29 días- 4años

10-14 años

15-16 años

Género : Masculino Femenino

Raza :

Mestizo

Mestizo

Indígena

Otro

ANTECEDENTES FAMILIARES

Hematológicos _____

Evento Vascular Cerebral

Reumatológicos _____

Neurológicos _____

FACTORES DE RIESGO

CARDIOPATÍA	ONCOLOGICO	HEMATOLOGICO	ENFERMEDADES CRÓNICAS
<p><i>Congénita</i> <input type="checkbox"/></p> <p>Persistencia Foramen Oval aislado. <input type="checkbox"/></p> <p><i>Adquirida</i> <input type="checkbox"/></p> <p><i>Otra cardiopatía</i> <input type="checkbox"/></p> <p>EVC cirugía cardiaca <72 h <input type="checkbox"/></p> <p>Arritmia <input type="checkbox"/></p> <p>Cirugía Cardiaca <input type="checkbox"/></p>	<p><i>Neoplasia Cerebral</i> <input type="checkbox"/></p> <p>Benigna <input type="checkbox"/></p> <p>Maligna <input type="checkbox"/></p> <p>Cirugía Intracraneal <input type="checkbox"/></p> <p><i>Radioterapia</i> <input type="checkbox"/></p> <p><i>Quimioterapia</i> <input type="checkbox"/></p> <p>L- asparaginasa <input type="checkbox"/></p> <p>Otra neoplasia cervical/craneal <input type="checkbox"/></p>	<p>Anemia <input type="checkbox"/></p> <p>Tipo _____</p> <p>Anemia Células Falciformes <input type="checkbox"/></p> <p>Trombocitopenia <input type="checkbox"/></p> <p>Coagulopatía <input type="checkbox"/></p> <p>Tipo _____</p> <p>Neoplasia Hematológica <input type="checkbox"/></p> <p>Tipo _____</p>	<p>Enfermedad de Tejido Conectivo <input type="checkbox"/></p> <p>Tipo _____</p> <p>Síndrome de Down <input type="checkbox"/></p> <p>Otro Síndrome Genético <input type="checkbox"/></p> <p>Tipo _____</p> <p>Migraña <input type="checkbox"/></p> <p>MELAS <input type="checkbox"/></p>

ENFERMEDAD	ESTRUCTURAL	FARMACOS	DISPOSITIVOS
SISTÉMICA AGUDA Fiebre > 48 horas <input type="checkbox"/> Sepsis/Bacteremia <input type="checkbox"/> Meningitis <input type="checkbox"/> Deshidratación <input type="checkbox"/> Acidosis <input type="checkbox"/> Anoxia <input type="checkbox"/> Choque <input type="checkbox"/> Infección Gastrointestinal 7 días previos <input type="checkbox"/> Infección Respiratoria 7 días previos <input type="checkbox"/> Varicela 12 m prev <input type="checkbox"/>	Aneurisma <input type="checkbox"/> MAV <input type="checkbox"/> TRAUMA Craneal <input type="checkbox"/> Cervical <input type="checkbox"/>	Anticonceptivos orales <input type="checkbox"/> ENF.CABEZA/CUELLO AGUDA Faringitis <input type="checkbox"/> Otitis Media <input type="checkbox"/> Sinusitis <input type="checkbox"/> Mastoiditis <input type="checkbox"/>	Catéter Central. <input type="checkbox"/> Válvula Derivación VP <input type="checkbox"/>

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

SIGNOS FOCALES	SIGNOS NO FOCALES
Hemiparesia <input type="checkbox"/> Disartria <input type="checkbox"/> Afasia <input type="checkbox"/> Ataxia <input type="checkbox"/> Deficit campos visuales <input type="checkbox"/>	Cefalea <input type="checkbox"/> Disminucion Estado de Conciencia <input type="checkbox"/> Náusea/Vómito <input type="checkbox"/> Crisis epilépticas <input type="checkbox"/> Vértigo <input type="checkbox"/> Diplopia <input type="checkbox"/> Papiledema <input type="checkbox"/>

ETIOLOGIA

- CARDIACO
- VASCULOPATÍA
- ENFERMEDAD CRONICA
- PATOLOGIA CABEZA Y CUELLO
- ENFERMEDAD SISTEMICA AGUDA

CARDIOLOGÍA

ELECTROCARDIOGRAMA _____

ECOCARDIOGRAMA _____

NEUROIMAGENⁱ

LOCALIZACIÓN

CIRCULACIÓN ANTERIOR <input type="checkbox"/> <ul style="list-style-type: none">• A. Carótida Interna <input type="checkbox"/>• A.Cerebral Media <input type="checkbox"/>• A. Cerebral Anterior <input type="checkbox"/>• A. Coroidea Anterior. <input type="checkbox"/>• A. Lenticuloestriadas <input type="checkbox"/>	CIRCULACIÓN POSTERIOR <input type="checkbox"/> <ul style="list-style-type: none">• A. Cerebral Posterior <input type="checkbox"/>• A.Basilar <input type="checkbox"/>• A.Vertebrales• PICA <input type="checkbox"/>• AICA <input type="checkbox"/>• SICA<input type="checkbox"/>
AMBAS <input type="checkbox"/>	

LADO DEL INFARTO

- Izquierdo
- Derecho
- Bilateral

VOLUMEN DEL INFARTO MAYOR CM3

HALLAZGOS

- Sin hallazgos patológicos
- Hallazgos Patológicos
 - Oclusión
 - Estenosis
 - Irregularidad
 - Ectasia/pseudoaneurisma fusiforme
 - Banda
 - Lengüeta intimal/hematoma mural

VASOS AFECTADOS

SEGMENTOS ARTERIALES AFECTADOS

1

neuroimagen de seguimiento

MÉTODO DE NEUROIMAGEN EMPLEADO

- TAC No Contrastada
- IRM secuencia difusión
- Angiorresonancia
- AngioTAC

>1

TERRITORIOS VASCULARES

AFECTADOS

1
2
3
4

NÚMERO DE INFARTOS

Únicos
Múltiples

SEGMENTOS AFECTADOS

ACM proximal
ACI supraclinoidea
Vertebrobasilar
Arterias Cervicales

EVOLUCION IMAGENOLOGICA

Estable
Mejora/Resuelve
Progresa
Progresa;post. mejora/resuelve

Sin

Angiografía

Ultrasonido

CLASIFICACION EVC

ISQUEMICO

- **ARTERIAL**
 1. SVA (Arteriopatía de pequeños vasos)
 2. FCA (Arteriopatía cerebral focal unilateral)
 3. Arteriopatía Cerebral BILATERAL
 4. Arteriopatía Cervical/Aórtica
 5. Cardioembólica
 6. Multifactorial
 7. Otros
- **TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES**

HEMORRAGICO

TRATAMIENTO

- QUIRÚRGICO
 - ANTIBIÓTICO
 - ANTIEPILÉPTICO
 - ANTITROMBÓTICO
 1. Heparina
 2. Heparina de bajo peso molecular
 3. Warfarina
 4. Activador de Plasminógeno Tisular
- ANTIPLAQUETARIO
5. Aspirina
 6. Clopidogrel
- OTRO

RESULTADO

NORMAL

DEFICIT NEUROLOGICO

- Motor
- Sensitivo
- Cognitivo

MUERTE

ALTA

- Domicilio
- Hospital de Rehabilitación
- Otro Hospital.

TIEMPO ENTRE INICIO DE SINTOMAS Y DIAGNOSTICO DE EVC

HORAS _____

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

(NIÑOS Y PERSONAS CON DISCAPACIDAD)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Descripción de las características clínicas e imagenológicas en los niños con Enfermedad Vasculare Cerebral en el servicio de Neurología Pediátrica CMN La Raza.
Patrocinador externo (si aplica):	Ninguno.
Lugar y fecha:	Ciudad de México, Febrero 2018.
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	<p>Se le ha invitado a que participe en este estudio de investigación, ya que su hijo (a) padece Enfermedad Vasculare cerebral. El propósito del estudio es conocer como afectó esta enfermedad su movimiento y su sensibilidad y revisar sus estudios de Tomografía y/o Resonancia de cráneo.</p> <p>Antes de que su hijo decida participar en este estudio, usted debe leer este documento que se llama consentimiento informado y explica el estudio. Por favor haga todas las preguntas que sean necesarias para que pueda así decidir si desea participar o no en este estudio.</p>
Procedimientos:	Una vez que acepte participar en este estudio, Usted nos permitirá revisar el expediente electrónico y los estudios de tomografía y/o resonancia magnética de cráneo realizados a su hijo (a).
Posibles riesgos y molestias:	No ocasionará ninguna molestia a su hijo, ya que solo se revisarán sus expedientes electrónicos y sus estudios.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	<p>El presente estudio no implica ningún costo para Usted.</p> <p>Es importante mencionar que Usted o su Hijo no tendrán beneficios inmediatos con los resultados de este estudio; sin embargo, los conocimientos que se obtengan en este estudio permitirán conocer cómo se comporta la enfermedad en la población Mexicana.</p>
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	En este estudio no se están evaluando alternativas de tratamiento. Y la información sobre resultados será confidencial.
Participación o retiro:	Usted deberá hacer preguntas de cualquier cosa que no comprenda antes de firmar ésta forma. El grupo de médicos del estudio también estará disponible para contestar cualquier pregunta antes del estudio.
Privacidad y confidencialidad:	<p>CONFIDENCIALIDAD</p> <p>La información que se obtenga de su participación en el estudio se mantendrá en forma confidencial y su identidad no será revelada. Los resultados del estudio, pueden ser publicados con propósitos científicos sin que su identidad sea revelada.</p> <p>CONSENTIMIENTO</p> <p>He leído o me han leído esta forma de consentimiento informado, la cual describe el propósito y naturaleza de este estudio. He tenido tiempo para revisar esta información y</p>

se me han brindado una oportunidad para hacer preguntas. He recibido respuestas que satisfacen plenamente mis preguntas. Entiendo que mi participación en este estudio es completamente voluntaria.

En caso de colección de material biológico (si aplica):

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:

Se conocerá mejor la enfermedad, pero no tendra ningun beneficio inmediato para mi hijo (a), pero a futuro nos permitira conocer mejor la enfermedad.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:

Dr. Martín Arturo Silva Ramírez, 57245900 EXT:23464

Colaboradores:

Dra. Viridiana Cadena Ramos, 57245900 EXT:23464

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma de ambos padres o tutores o representante legal

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.

Clave: 2810-009-013

ANEXO 3. TABLA DE CAUSAS DE EVC NEONATAL

CAUSAS DE EVC NEONATAL
IDIOPÁTICO
ANOMALÍAS DEL DESARROLLO VASCULAR <ul style="list-style-type: none">• Atresia• Hipoplasia
ALTERACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS <ul style="list-style-type: none">• Proliferativas• Isoinmunes en neonatos
VASOESPASMO POR USO MATERNO DE DROGAS
DISTORSION DE LOS VASOS POR MOVIMIENTO EXTREMO DE CABEZA Y CUELLO (disecion arterial)
ÉMBOLOS <ul style="list-style-type: none">• Coágulos o restos de placenta• Involución de la vena umbilical el ductus arteriosus• Enfermedad cardiaca congénita cianozante• Vasos con catéteres
TROMBOSIS <ul style="list-style-type: none">• Meningitis• Encefalopatía hipóxico isquémica• Deshidratación e hipernatremia• Sepsis y coagulación intravascular diseminada• Policitemia e hiperviscosidad• Déficit de proteína C y S• Déficit antirombina III• Anticuerpos antifosfolípidos
TROMBOEMBOLISMO <ul style="list-style-type: none">• Anastomosis de placentas en gestiones gemelares• Transfusión feto-fetal
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA Y ASFIXIA CON TROMBOEMBOLISMO

ANEXO 4. TABLA DE FACTORES DE RIESGO PARA EVC ISQUÉMICO

TABLA DE FACTORES DE RIESGO	
FACTOR DE RIESGO	DIAGNÓSTICOS INCLUIDOS
ARTERIOPATIA	Arteriopatía focal cerebral, Síndrome de Moya Moya, disección arterial, vasculitis, arteriopatía de células falciformes, arteriopatía post varicela, otras, arteriopatías no especificadas.
ENFERMEDADES CARDIACAS	Enfermedades congénitas cardiacas, enfermedades cardiacas adquiridas, foramen oval, posoperado dentro de las 72 horas de cirugía de corazón, cirugía cardiaca previa, cateterismo cardiaco, ECMO, Dispositivo de asistencia ventricular izquierda, arritmia, otras cardiopatías.
ENFERMEDADES SISTÉMICAS CRONICAS	Enfermedad por anemia de células falciformes, catéter permanente, trisomía 21, otros desórdenes genéticos, leucemia, deficiencia de Hierro, píldora anticonceptiva, enfermedades de la colágena, tumor sólido extracraneal, administración de L asparaginasa.
ESTADOS PROTROMBÓTICOS	Simple o múltiples, tetrahidrofolato metil reductasa, elevación de lipoproteína A, trombofilia adquirida, factor V de Leiden, otras trombofilias genéticas, deficiencia Protrina S, Protrombina 2021A, deficiencia Proteína C, deficiencia Antitrombina III, hiperhomocisteinemia, no específicas.
ENFERMEDADES SISTÉMICAS AGUDAS	Fiebre mayor a 48 horas, sepsis (cultivos positivos), choque, deshidratación, acidosis, anoxia, gastroenteritis viral.
ENFERMEDADES CRÓNICAS DE CABEZA Y CUELLO	Migraña, tumores cerebrales, shunt ventriculoperitoneal, aneurismas cerebrales, MELAS, malformación arteriovenosa intracraneal, otros tumores de cabeza y cuello, síndrome de PHACES.
ENFERMEDADES AGUDAS DE CABEZA Y CUELLO	Trauma de cabeza y cuello, faringitis, meningitis, cirugía reciente intracraneal, otitis media, sinusitis, mastoiditis, otras.
INFECCIOSAS	Incluye las enfermedades infecciosas de cabeza y cuello crónicas y agudas.
ATEROESCLEROSIS	Hipertensión, Hiperlipidemia, Diabetes Mellitus tipo 1.
IDIOPÁTICAS	Cuando no encontramos ninguna de las causas ya mencionadas.

ECMO: Oxigenación por Membrana Extracorpórea.

MELAS: Encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios de strokelike.

PHACES: Malformación de fosa posterior, hemangioma facial, anomalías arteriales cerebrovasculares, anomalías cardiovasculares, anomalías en el ojo.

ANEXO 5. TABLA DE ESTADIOS DE EVC ISQUÉMICO POR TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO (TCC), RESONANCIA MAGNÉTICA (IRM) Y ANGIOGRAFÍA

ESTADIO DEL EVC ISQUEMICO POR TTC
<p>HIPERAGUDA Periodo menor a 12 horas del EVC isquémico. Signos: arteria cerebral hiperdensa, hipodensidad de los nucleos lenticulares</p>
<p>AGUDA Periodo de 12 a 24 horas de evolución Signos: arteria cerebral hiperdensa, hipodensidad de nucleos lenticulares, mala diferenciación de la sustancia gris y blanca cortical y a lo largo también de la ínsula (signo de la cinta insular)</p>
<p>SUBAGUDA A partir del 3er día hasta las primeras dos semanas de evolución. Signos: imagen hipodensa que sigue un territorio vascular en forma de cuña. Efecto de volumen que disminuye entre los días 7 y 10 de evolución. Evolución hemorrágica.</p>
<p>CRONICA Mayor a dos semanas. Signos: efecto de masa, realce de las circonvoluciones. A partir de la 2da a 8va semana se resuelve el efecto de masa. Puede presentar una calcificación transitoria. Meses a años: se observan áreas de encefalomalacia, pérdida de volumen.</p>
<p>ANGIOTOMOGRAFIA Signos: oclusión vascular, flujo anterógrado lento con vaciamiento arterial retardado, llenado colateral retrógrado, áreas denudadas (no perfundidas), floración vascular (perfusión de lujo), cortocircuito arteriovenoso.</p>
<p>La TCC perfusión</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Zona de penumbra <ul style="list-style-type: none"> ▶ CBF reducido hasta un 60% ▶ CBV normal o aumentado ▶ MTT marcadamente aumentado, llegando hasta un 30%
ESTADIO DEL EVC ISQUEMICO POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA
<p>HIPERAGUDA Periodo menor a 12 horas del EVC isquémico. Signos: ausencia del vacío de flujo, realce por contraste intravascular, bajo coeficiente de difusión, alteraciones de la perfusión.</p>
<p>AGUDA Periodo de 12 a 24 horas de evolución Signos: borrado de los surcos, realce meníngeo adyacente al infarto, efecto de masa.</p>
<p>SUBAGUDA A partir del 3er día hasta las primeras dos semanas de evolución. Signos: disminución del realce meníngeo hasta desaparecer, realce por contraste parenquimatoso precoz, transformación hemorrágica, efecto de masa, disminución edema.</p>
<p>CRONICA Mayor a dos semanas. Signos: efecto de masa, realce por el contraste persistente, se resuelve el efecto de masa, cambios encefalomalácicos, pérdida de volumen en la distribución afectada.</p>
<p>RM POR DIFUSION La difusión inicia 30 min después del EVC, baja de 3 a 5 días, después de esto, aumenta y regresa a la normalidad 1 a 4 semanas, el edema citotóxico... evoluciona a edema vasogénico, meses después se desarrolla gliosis y el líquido extracelular aumenta.</p>

Signos:

- Hiperintensidad a partir de 30 minutos hasta 5 días después del evento
- Hiperintensidad media 1 a 4 semanas
- Intensidad variable meses después

RM POR PERFUSION

Penumbra:

MTT

-Alto

CBF

-Normal o poco bajo (60%)

CBV

-Alto

Isquemia:

MTT

-Alto

CBF

-Bajo

CBV

-Bajo

ANGIORRESONANCIA

Signos: oclusión vascular, flujo anterógrado lento con vaciamiento arterial retardado, llenado colateral retrógrado, áreas denudadas (no perfundidas), floración vascular (perfusión de lujo), cortocircuito arteriovenoso.

ANGIOGRAFIA

Método invasivo, involucra cateterismo, amerita al paciente estable, es el gold estándar, permite evaluar la circulación cerebral, visualizando zonas de estenosis, oclusión, vasculitis, disección o lesiones ocultas como malformaciones vasculares. Existe el riesgo de alergia al medio de contraste.

ANEXO 6. TABLA DE TRATAMIENTO DE EVC NIÑOS

CONTENIDOS ESENCIALES DE LAS GUÍAS UK Y CHEST PARA EL MANEJO DE EVEC EN NIÑOS		
	GUIA UK	GUIA CHEST
Infarto isquémico en neonato	No contemplado	No anticoagulante ni AAS
	No contemplado	HNF o HBPM por 3 meses
Cardioembólico		
EVC isquémico en niños	AAS 5mg/kg	HNF o HBPM durante 5-7 días hasta que se descarte disección y origen cardioembólico.
General		
Drepanocitosis	Exanguinotransfusión hasta HbS menor a 30%, transfusión hasta HbS menor a 30%	Hidratación y exanguinotransfusión
Tratamiento trombolítico	No recomendado	No recomendado
Tratamiento de mantenimiento		
General	AAS 1-5 mg/kg/día	AAS 2-5mg/kg/día al finalizar el tratamiento anticoagulante
Disección	Valora anticoagulación hasta evidencia de curación del vaso o hasta 6 meses.	Después de 5-7 días HNF o HBPM, tratar con HBPM o Warfarina durante 3 a 6 meses.
Origen cardioembólico	Considerar anticoagulación tras discutir con cardiólogo.	Tras HNF o HBPM 5-7 días tratar con HBPM o Warfarina durante 3 a 6 meses.
Vasculopatía	AAS 1-3mg/kg/día	AAS 2-5mg/kg/día al finalizar el tratamiento anticoagulante
Drepanocitosis	Transfusión de sangre cada 3-6 meses para Hb S menor de 30%. Valorar uso de Hidroxiurea o TMO.	Programa de transfusión a largo plazo
EVC recurrente en manejo con AAS	Considerar anticoagulación	No contemplado
Trombosis de senos venosos en neonatos		
General	No contemplado	HNF o HBPM 5-7 días seguido de HBPM o warfarina 3 meses.
Con grandes infartos o hemorragias	No contemplado	Monitorización radiográfica e iniciar anticoagulación si existe extensión de la trombosis
Trombosis de senos venosos en niños		
General	Anticoagulación hasta recanalización p máximo 6 meses	HNF o HBPM 5-7 días seguido de HBPM o warfarina 3 a 6 meses.
Con hemorragia intracraneal	No contemplado	Tratamiento general

HNF: Heparina no fraccionada

HBPM: Heparina de bajo peso molecular

TMO: Transplante de médula ósea

ANEXO 7. TABLA DE ESTADIO DEL EVC HEMORRAGICO POR TCC E IRM.

ESTADIO DEL EVC HEMORRÁGICO POR TTC
<p>HIPERAGUDO Periodo menor a 6 horas del EVC hemorrágico. Caracteriza por: Hemoglobina (Hb) saturada 90% y eritrocitos bicóncavos. Signos: Colección formada por plasma y células (Coágulo semilíquido). Imagen hiperdensa y heterogénea de 30-60 Unidades Hounsfield (UH). Signo del remolino.</p>
<p>AGUDO Periodo de 7 a 72 horas de evolución Caracteriza por: Desaturación de Hb, Edema con eritrocitos esféricos. Signos: Formación de coagulo de fibrina que se retrae, expulsando el suero. Imagen homogénea de 80-100 UH.</p>
<p>SUBAGUDO TEMPRANO A partir del 3er al 7mo día de evolución. Caracteriza por: Meta hemoglobina. Periferia- Centro. Equinocitos íntegros. Signos: Los coágulos intraparenquimatosos en resolución se licúan primero y luego se reabsorben, proceso que comienza en la periferia y avanza hacia el centro</p>
<p>SUBAGUDO TARDIO En el periodo de 1 semana a 1 mes. Caracteriza por: MetaHb extracelular, lisis celular con disminución del edema Signos: adquiere un aspecto isodenso respecto al parénquima cerebral. Ruptura de la barrera hematoencefálica en la cápsula vascularizada que rodea al hematoma. Reforzamiento periférico tras administración de contraste.</p>
<p>CRÓNICO Periodo de meses a años. Caracteriza por: Ferritina y Hemosiderina de los macrófagos. Signos: Los hematomas crónicos son hipodensos. Una atenuación elevada dentro de los hematomas crónicos suele ser secundaria a una nueva hemorragia. Puede verse una región hiperdensa focal dentro de un foco de baja densidad o un nivel líquido-líquido.</p>
ESTADIO DEL EVC HEMORRÁGICO POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA
<p>HIPERAGUDA Periodo menor a 6 horas del evento hemorrágico. Signos: Oxihemoglobina Diamagnética</p> <ul style="list-style-type: none"> • T1 isointensa al parénquima. • T2 hiperintensa con la Periferia hipointensa por la desaturación de la Hb.
<p>AGUDA Periodo de 7 a 72 horas de evolución Signos: Desoxihemoglobina. Paramagnético</p> <ul style="list-style-type: none"> • T1 isointenso al parénquima • T2 hipointenso al parénquima
<p>SUBAGUDA TEMPRANA A partir del 3 al 7mo día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos: Metahemoglobina Intracelular • Isointenso = centro • T1 hiperintenso • T2 hipointenso
<p>SUBAGUDA TARDIA</p>

A partir del I semana a 1 mes.

- Signos: Metahemoglobina Extracelular
- T1 hiperintenso
- T2 hiperintenso

CRONICA

Meses a años.

Signos: Metahemoglobina diluida rodeada por ferritina y hemosiderina

- T1 hipointenso
- T2 hiperintenso con halo hipointenso

ANEXO 8. TABLA DE ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

ESCALA MODIFICADA DE RANKIN		
NIVEL	GRADO DE DISCAPACIDAD	
0	Asintomático	Sin discapacidad
1	Muy leve	Puede realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por si mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda. Pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria sin necesidad de supervisión continua.
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continua.
6	Muerte	

ANEXO 9. TABLA DE ANÁLISIS DE ESTUDIOS EN EVC INFANTIL.

VARIABLES	Nunes T, et.al. Paraguay, 2008.	Mackay M, et. al. Multicéntrico, 2011.	Huici M, et. al. Barcelona, 2014.	Graziano A, et.al. Argentina, 2016.
Población Total	10	676	61	18
Edad años				
• Promedio	8.5	5.7	4.6	5
• Rango		1.7 a 11.6 años	1.3 a 17.5	1 mes a 15 años
Género N/%				
• Femenino	5/50	277/41	22/36.1	4/18
• Masculino	5/50	399/59	39/63.9	14/18
Servicio estudiado	Neurología pediátrica	30 centros	Urgencias	Pediatría
Total con EVC Isquémico N/%	77%	100%	26/42.6	14/77
Total EVC hemorrágico N/%	23%	0%	35/ 57.4	4/18
Manifestaciones Clínicas:				
• EVC Isquémico	Paresia, afasia	Hemiparesia, afasias, disturbios visuales y conciencia, cefalea, papiledema, crisis epilépticas.	Hemiparesia, crisis epilépticas, emesis, parálisis facial.	Hemiparesia, crisis epilépticas, cefalea, emesis, deterioro estado conciencia.
• EVC Hemorrágico	Cefalea, paresia		Hemiparesia, cefalea, emesis, crisis epilépticas, alteración de la conciencia.	Cefalea, náusea, emesis.
Etiologías para:				
• Isquémico	Vasculitis, Moya Moya, disección carotídea, idiopática.	Multifactorial 52%: Arteriopatías 53%, cardiopatías 31%, infecciosas 24%, AHNDs 23%, ASCs 22%, CSCs 19%, PTSs 13%.	Arteriopatía, indeterminada, disección arterial, cardioembolismo.	Cardiopatía congénita, miocardiopatía, infecciosa, trombofilia, desconocida.

• Hemorrágico	Malformación arteriovenosa		Malformación arteriovenosa, hemorragia subaracnoidea, cavernoma, Coagulopatía.	Malformación arteriovenosa, alteración hemostasia. Hipertensión arterial
Imagen				
• N TCC	11/10	253/676	60/61	18/18
• N IRM	4/10	499/676	52/61	10/18
• Otros	3/10	183/676	21/61	17/18
Tratamiento				
• Anticoagulante	2/10	No aplica	8/61	No aplica
• Antiplaquetario			15/61	
• Quirúrgico	1/10		28/61	
• Otros	10/10		46/61	
Evolucion Escala Rankin:				
0		No aplica		
1	4/10		19/61	12/18
2	3/10		5/61	1/18
3	1/10		3/61	2/18
4			1/61	1/18
5			1/61	
6			3/61	
	3/10		3/61	2/18

N/%: Número total/ porcentaje.

TCC: Tomografía computada de cráneo.

IRM: Imagen de resonancia magnética

Escal de Rankin: 0- asintomático, 1- Muy Leve, 2- Leve, 3- Moderada, 4-Moderadamente Grave, 5-Grave, 6-Muerte.

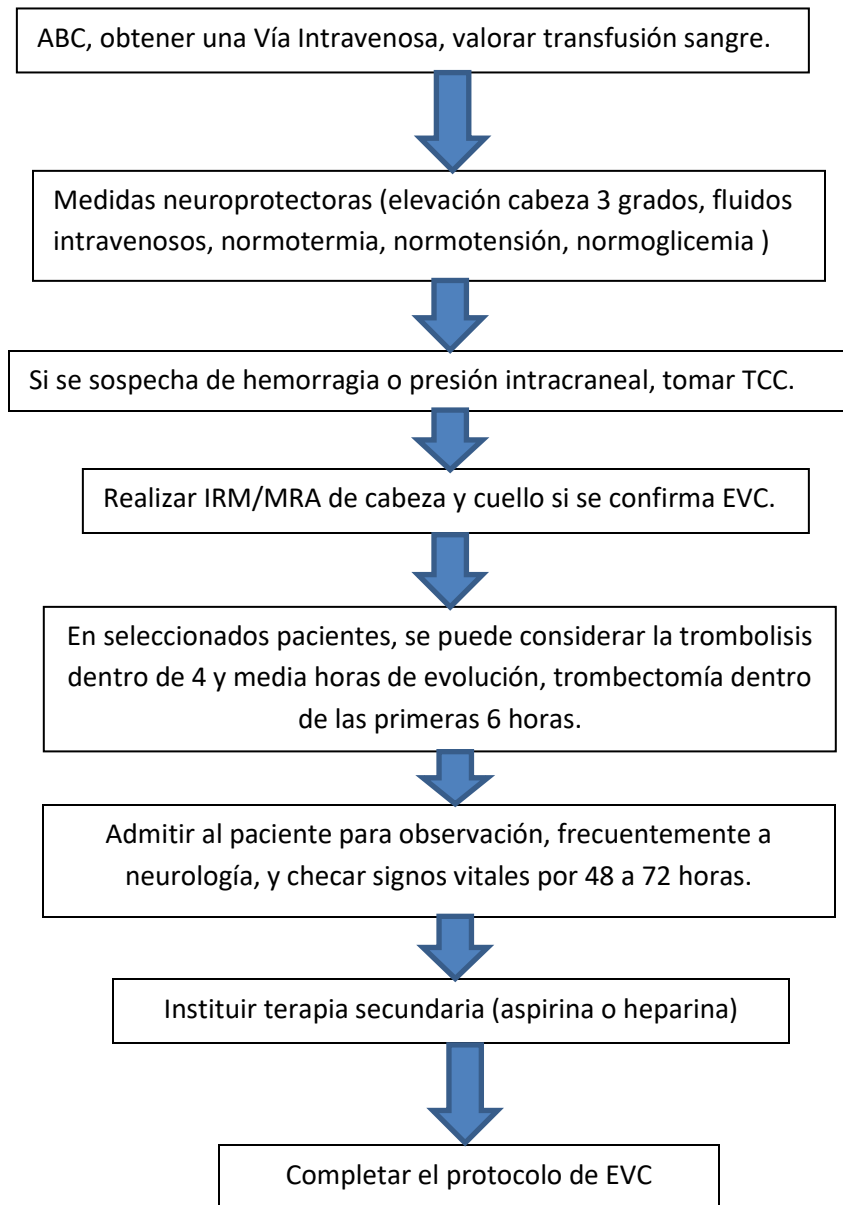
AHNDs: Trastornos agudos de cabeza y cuello.

ASCs: Enfermedades sistémicas agudas.

CSCs: Enfermedades sistémicas crónicas.

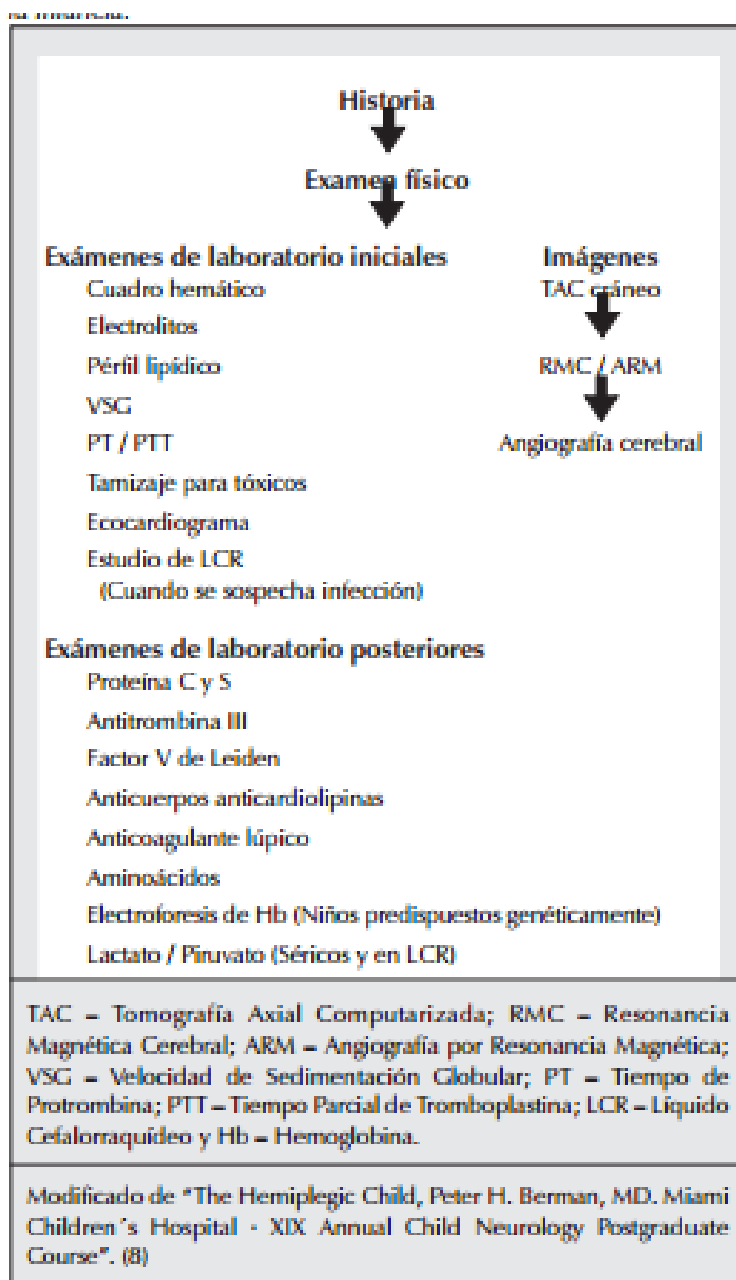
PTs: Estados protrombóticos.

ANEXO 10. FIGURA DE MANEJO INICIAL DEL EVC EN NIÑO



ANEXO 11. FIGURA DE ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON EVC

(parte 1)



ANEXO 12. FIGURA DE ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON EVC (parte 2)

