



PERU

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

"Decreto de la Igualdad de Oportunidades para Niños y Adolescentes"

"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

N° 115 -2021-DG-INSN**RESOLUCION DIRECTORAL**

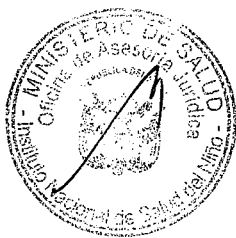
Lima, 24 de Mayo de 2021

Visto, el expediente con Registro DG-N°5889 - 2021, que contiene el Memorando N° 288-DEIDAEMNA-INSN-2021, con el cual se hace llegar la Guía Técnica: "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ICTUS) ISQUEMICO EN NIÑOS", Elaborada por el Servicio de Neuropediatría;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los literales c) y d) del Artículo 12° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;



Que, con Memorando N° 288-DEIDAEMNA-INSN-2021, el director Ejecutivo de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ICTUS) ISQUEMICO EN NIÑOS", elaborada por el Servicio de Neuropediatría del Instituto Nacional de Salud del Niño;



Que, con Memorando N° 516-2021-DG/INSN, de fecha 17 de mayo de 2021, la Dirección General aprueba la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ICTUS) ISQUEMICO EN NIÑOS", elaborada por el Servicio de Neuropediatría; y autoriza la elaboración de la resolución correspondiente;

Con la opinión favorable de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente, el Departamento de Investigación, Docencia y Atención de Medicina Pediátrica y la Oficina de Gestión de la Calidad del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA;



SE RESUELVE:



Artículo Primero. - Aprobar la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ICTUS) ISQUEMICO EN NIÑOS", que consta de (35) folios, elaborada por el Servicio de Neuropediatría del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ICTUS) ISQUEMICO EN NIÑOS" en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Salud del Niño Breña

M.C. YSMAEL ALBERTO ROMERO GUZMAN
C.M.P. 27435 B.N.E. 14389
DIRECTOR GENERAL

YARG/CUD
DISTRIBUCIÓN:

- () DG
- () DA
- () DEIDAEMNA
- () DIDAMP
- () OEI
- () OAJ
- () OGC



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

**GUÍA TÉCNICA PARA EL
DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO DE DEL
ACCIDENTE CEREBRO
VASCULAR (ICTUS)
ISQUÉMICO EN NIÑOS**

Servicio Neuropediatría

Marzo 2021


Dr. Manuel Blanco

ÍNDICE

I.	Finalidad.....	3
II.	Objetivos.....	3
III.	Ámbito de Aplicación.....	3
IV.	Proceso o Procedimiento a Estandarizar.....	3
V.	Consideraciones Generales	3
	V.1 Definición.....	4
	V.2 Etiología.....	4
	V.3 Fisiopatología.....	4
	V.4 Aspectos Epidemiológicos.....	6
	V.5 Factores de Riesgo Asociado.....	7
VI.	Consideraciones Específicas	9
	VI.1 Cuadro clínico	9
	VI.2 Diagnóstico.....	11
	VI.3 Exámenes Auxiliares.....	13
	VI.4 Manejo.....	14
	VI.5 Complicaciones.....	20
	VI.6 Criterios de Referencia y Contrarreferencia.....	21
	VI.7 Flujograma.....	22
VII.	Anexos.....	23
VIII.	Recomendaciones.....	38
IX.	Bibliografía.....	39

I. FINALIDAD:

Contribuir a mejorar la calidad y seguridad de la atención en salud, basadas en evidencias científicas ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los niños con cuadro de Accidente Cerebro Vascular Isquémico así como la optimización y racionalización del uso de los recursos

II. OBJETIVOS

- Brindar una guía para el diagnóstico basada en la evidencia y un manejo efectivo del Accidente Cerebro Vascular Isquémico en Pediatría y así mejorar el pronóstico.
- Uniformizar criterios y procedimientos para el manejo integral del Accidente Cerebro Vascular Isquémico niños menores de 18 años para reducir la morbilidad.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Población usuaria del Instituto Nacional de Salud de Niño

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ICTUS) ISQUÉMICO

4.1 NOMBRE Y CÓDIGOS:

Accidente cerebrovascular Isquémico

Infarto cerebral	I63.0
Infarto cerebeloso	I63.9
Infarto cerebeloso embólico	I63.4
Infarto de médula espinal	G95.1
Infarto de retina (arterial)	H34.2
Infarto cerebral debido a trombosis venosa cerebral	I63.6

V. CONSIDERACIONES GENERALES

En los últimos 15 años ha habido un aumento dramático en el reconocimiento de tanto la ocurrencia y consecuencias del accidente cerebrovascular infantil, reflejando la transformación de la medicina y actitudes sociales y vías de tratamiento en adultos. Sin embargo, en comparación con el accidente cerebrovascular en adultos, que ahora se considera una emergencia médica, con el desarrollo de vías de reconocimiento, investigación y gestión hiperagudas, el manejo de accidente cerebrovascular infantil se queda atrás.

Los desafíos en el tratamiento de niños y jóvenes: con accidente cerebrovascular incluyen retrasos en el reconocimiento, los desafíos logísticos de la oportuna investigación e imagen, un diagnóstico diferencial amplio, diversas etiologías del accidente cerebrovascular y la falta de evidencia basada en ensayos clínicos para tratamientos hiperagudos. Aunque recientemente ha habido desarrollos sustanciales en base a la evidencia para intervenciones de rehabilitación pediátrica en otras poblaciones de niños, los afectados por accidente cerebrovascular aún enfrentan barreras para acceder a tiempo a la rehabilitación mejor evidenciada para mejorar la recuperación y el desarrollo a largo plazo de habilidades de independencia.(1)

5.1 DEFINICIONES

-Accidente Cerebrovascular (Ictus): Déficit neurológico atribuido a una lesión focal aguda del sistema nervioso central (SNC) por una causa vascular, incluyendo infarto cerebral, hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA)

-Infarto del Sistema Nervioso Central: Es la muerte celular en el encéfalo, médula espinal o la retina atribuida a isquemia basada en:

1. Evidencia de imagen, patología u otra evidencia objetiva de injuria isquémica focal de encéfalo, médula espinal o retina en una distribución vascular definida ó
2. Evidencia clínica de injuria isquémica focal de encéfalo, médula espinal o retina basada en síntomas que persisten 24 horas o más o hasta la muerte, habiendo excluido otras patologías.(Nota: Infarto del sistema nervioso central incluye a los infartos hemorrágicos.)

-Accidente Cerebrovascular (ictus) Isquémico: Episodio de disfunción neurológica causada por infarto focal del encéfalo, médula espinal o retina

-Infarto del Sistema Nervioso Central Silente.: Evidencia por imagen o neuropatología de infarto del sistema nervioso central sin una historia de disfunción neurológica aguda atribuible a la lesión. (2)

5.2 ETIOLOGÍA

Se evaluaron la etiología de los ACV isquémicos en 1262 pacientes pediátricos: Arteriopatía esteno oclusiva 24%, Síndrome de Moyamoya 11% Probable o posible* 12%, Disección arterial 11% Fenómeno cardioembólico 6% Otros 6 %, Anemia de células falciformes 5 %, Trombosis venosa 1 %, Desconocida 26 %Angeítis cerebral, displasia fibromuscular, alteraciones cerebrales en enfermedades sistémicas (vasculitis, meningitis bacteriana, hipertensión.(7)

5.3 FISIOPATOLOGÍA

Circulación Arterial: Patrones vasculares y anatomía del ACV isquémico

El encéfalo recibe sangre arterial vía la circulación "anterior" que consiste de las arterias carótidas internas y de la circulación "posterior" de las arterias vertebrales cuya unión forman la arteria basilar (sistema vertebro basilar) Las principales arterias tienen su origen en el Círculo de Willis como pares de arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores. "Arterias perforantes" pequeñas surgen de estas arterias cerebrales principales para irrigar las regiones profundas del encéfalo, que incluyen los ganglios basales, los tálamos y estructuras de la línea media del tronco cerebral, mientras que la parte lateral del tronco cerebral y el cerebelo reciben sangre vía las arterias circunferenciales grandes (arterias cerebelares posteroinferiores ,antero inferiores y superiores).El flujo colateral vía el Círculo Willis y arterias leptomeníngicas pequeñas y distales pueden mejorar la perfusión cerebral durante el ACV vaso oclusivo. Las lesiones periféricas en forma de cuña que comprometen la corteza cerebral y sustancia blanca son características de infarto causado por oclusión de arterias de gran calibre. La mayoría de los ACV isquémicos arteriales comprometen la arteria cerebral media (ACM) en patrones vasculares reconocibles basados en el sitio de la oclusión, que incluyen 1) Oclusión proximal del segmento M1 (infarto de la ACM total) 2) Oclusión distal del segmento M1 (preservación de ganglios basales), 3) Oclusión del tronco

anterior o posterior del segmento M2 (frontal o parietal/temporal respectivamente) y 4) Oclusión de las arterias lenticuloestriadas solamente (Solo ganglios basales y sustancia blanca profunda).Los patrones topográficos específicos ayudan a predecir la etiología subyacente donde los ACV isquémicos de las arterias lenticuloestriadas asociadas comúnmente con arteriopatía focal.

Los patrones topográficos de la circulación posterior oclusión del segmento P1 (arteria cerebral posterior segmento proximal) produce infarto en el lóbulo occipital y área mesial del lóbulo temporal así como del tálamo. La trombosis de la arteria basilar a menudo produce múltiples infartos que comprometen las ramas perforantes del tronco cerebral, ramas cerebelares y la arteria cerebral posterior. La hipoperfusión difusa puede producir aparentemente lesiones focales isquémicas dentro y fuera de las zonas de concavidad en los bordes arteriales. Aunque típicamente el compromiso es bilateral, también puede ser asimétrico es el caso de enfermedad arterial esteno-oclusiva proximal. En el síndrome de Moyamoya, los infartos de bajo flujo pueden parecer como collar de perlas dentro de las zonas de concavidad interna de la sustancia blanca periventricular. (4)

Mecanismos del Tromboembolismo

La oclusión trombótica de una arteria cerebral es el principal mecanismo subyacente en el ACV arterial isquémico. Los trombos pueden formarse localmente dentro de las arterias cerebrales o viajar hacia ellas desde una fuente embólica. La trombosis es producto tanto del sistema hemostático plaquetario como el de coagulación (que forma fibrina). El balance de cual sistema predomina depende de varios factores tales como la velocidad de flujo, integridad endotelial, concentración de anticoagulantes circulantes y otros factores. En situaciones de estasis sanguínea o flujo sanguíneo lento, el sistema de coagulación puede predominar pero el balance depende de la enfermedad específica. La exposición de la sangre a la inflamación de la pared arterial (ejemplo vasculitis) o disrupción de del endotelio con exposición del colágeno y factores tisulares (ejemplo disección arterial) activa tanto la formación de fibrina como a las plaquetas. Los cambios maduracionales de la coagulación y las plaquetas durante la niñez son probablemente importantes.

En el ACV arterial isquémico con oclusión de grandes arterias, los trombos usualmente llegan como un émbolo desde el corazón u otra arteria proximal. La tromboembolia venosa también puede alcanzar las arterias cerebrales a través de la una derivación paradójica de derecha a izquierda ya sea por un foramen oval abierto, defecto auricular septal o lesiones cardiacas congénitas complejas. El embolismo de material infeccioso (en endocarditis), grasa, aire y material quirúrgico inerte puede también causar ACV arterial isquémico. (4)

Mecanismo del Infarto

En el ACV isquémico arterial el daño tisular está en función de múltiples factores, que incluyen 1) duración y extensión de la isquemia, así como el momento de la reperusión, 2) Disponibilidad de circulación colateral, 3) el volumen y componentes funcionales de las estructuras encefálicas afectadas, 4) estado de maduración del encéfalo, y 5) enfermedades concurrentes y demandas metabólicas del tejido encefálico isquémico.

La disfunción neuronal isquémica inicial evoluciona a infarto irreversible con el aumento de la duración y el grado de la isquemia, o con el aumento de la tasa de actividad metabólica neuronal. El ataque isquémico transitorio (TIA) no tiene lesión parenquimal permanente en la resonancia magnética. En el ACV isquémico arterial una zona nuclear central (core) con perfusión disminuida resulta en encéfalo irreversiblemente dañado. Rodeando a este core hay una "zona de penumbra" inestable donde la circulación colateral puede mantener la viabilidad neuronal. En la zona de penumbra, factores que aumentan la discrepancia entre la tasa metabólica y la entrega de oxígeno así como de glucosa puede originar daño tisular adicional y muerte celular. Agresiones secundarias incluyen crisis y alteraciones de la temperatura, de la presión

arterial, y glucosa sérica. El objetivo primario del tratamiento agudo neuroprotector del ACV es recatar este tejido penumbra para preservar la función del encéfalo. (4)

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Múltiples estudios poblacionales reportan tasas de incidencia entre 1.3 a 1.8/100,000 niños/año para el ACV isquémico arterial en la niñez. El aumento de las tasas de incidencia refleja exámenes diagnósticos, más sensibles particularmente la resonancia magnética cerebral y aumento de la sobrevida en enfermedades previamente letales que predisponen a ACV tales como cardiopatía congénita, enfermedad de células falciformes y neoplasias de la niñez. La incidencia es mayor en la población asiática y negra. La mortalidad del ACV en la niñez está entre 5 a 10% y está entre las 10 primeras causas de muerte en los niños pero puede estar declinando. El ACV en la niñez está asociado a carga social y económica significativa ya que los sobrevivientes enfrentan muchos años de vida con incapacidad. Los costos del cuidado de salud varían con la edad de inicio, factores de riesgo asociados y el subtipo de ACV. (4)

Fuera del periodo neonatal (mayores de 28 días) el 30% del total de ACV en la niñez ocurren en menores de 1 año. (7)

En niños, entre el 51 a 68% de los ACV son isquémicos y entre 32 a 49% son hemorrágicos. (7)

El 63% de ACV isquémicos ocurren en países de nivel socioeconómico medio-bajo, generando un elevado y significativo gasto socio sanitario en ellos. (7)

5.5 FACTORES DE RIESGO

- Cardíaca
 - Cardiopatía congénita
 - Cardiopatía reumática
 - Cardiomiopatía
 - Endocarditis
 - Arritmias cardíacas
 - Trastornos hematológicos
 - Hemoglobinopatías (enfermedad de células falciformes, beta talasemia)
 - Anemia por deficiencia de hierro
 - Trombocitosis
 - Policitemia
 - Leucemia
 - Mutación MTHFR (metilentetrahidrofolato reductasa)
 - Mutación del gen de protrombina 20210^a
 - Deficiencia de proteína C/S
 - Deficiencia de antitrombina III
 - Anticuerpos anticardiolipina
 - Mutación del factor V de Leyden
 - Síndrome de anticoagulante lúpico
 - Infección
 - Meningitis
 - Varicela
 - Tuberculosis
 - HIV
 - Enfermedad de Lyme
- 

- Arteriopatía cerebral
 - Arteriopatía con enfermedad de células falciformes
 - Arteriopatía cerebral transitoria
 - Angiopatía post varicela
 - Síndrome de Moyamoya (secundaria a síndrome de Down, irradiación craneal previa, neurofibromatosis u otra causa conocida)
 - Displasia fibromuscular
 - Arteriopatía metabólica
 - Arteriopatía criptogénica
 - Arteriopatía inducida por radiación (3)

- Trastornos metabólicos
 - Enfermedad mitocondrial :MELAS
 - Homocistinuria
 - Hiperlipidemias
 - Hiperhomocisteinemia
 - Enfermedad de Fabry

- Vasculitis
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Polimiositis- Dermatomiositis
 - Enfermedad de Behcet
 - Granulomatosis de Wegener
 - Sarcoidosis
 - Púrpura de Henoch-Schonlein
 - Poliarteritis nodosa
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Enfermedad de Takayasu
 - Vasculitis primaria del sistema nervioso central

- Arteriopatías genéticas
 - Arteriopatía asociada a COLAA1
 - Mutación ACTA 2
 - Neurofibromatosis I
 - PHACE (fosa Posterior, Hemangioma facial, Arteriopatía cerebral ,anormalidades Cardiacas y oculares)
 - CADASIL Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (NOTCH3)
 - Síndrome de Alagille (JAG 1) (Displasia arteriohepática)
 - Síndrome de William-Beuren (Malformación cardíaca, retraso psicomotor, dismorfismo facial, perfil cognitivo y conductual específico)
 - Síndrome de Aicardi-Gutieres (SAMHD1)

- Disección arterial
 - Intracraneal
 - Extracraneal

- Drogas
 - Cocaína
 - Anticonceptivos orales

- Trauma craneal o de columna cervical (3)

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

Resumen de la evidencia

Una revisión sistemática identificó 46 estudios los cuales reportaron datos sobre los signos y síntomas presentes en el ACV isquémico en niños y jóvenes.

Déficit neurológico focal agudo que incluye debilidad de un lado y/o parálisis de nervio craneal y/o pérdida sensorial. (31 -100%)

Crisis epilépticas (5-85%)

Cefalea (4-64%)

Afasia (3-45%)

Alteración del nivel de conciencia que incluye pérdida transitoria de la conciencia o coma. (3-71%)

Alteración del estado mental (5-48%)

Ataxia vértigo o mareo (2-31%)

Náuseas y vómitos (7-58%)

Dolor de cuello (3-5%)

Fiebre (5-43%)

Hay evidencia moderada que los niños menores de un año tiene más probabilidad de presentar crisis epilépticas que los niños mayores (32 -85% versus 9-26%) y la cefalea en la presentación es común en niños con enfermedad de células falciformes y ACV isquémico.

Una serie de casos retrospectivos de 46 niños investigó la aplicabilidad de la escala FAST de accidente cerebrovascular en adultos .Encontraron que el 78% de los niños diagnosticados con accidente cerebrovascular tenían al menos una variable positiva en los criterios de la escala FAST por sus siglas en inglés.

- F (face):.Cara.La cara, la boca o el ojo pueden haber caído a un lado de la cara y es posible que la persona no pueda sonreír.
- A (arm): Brazo: la persona con sospecha de accidente cerebrovascular no puede levantar los brazos debido a debilidad o entumecimiento del brazo.
- S (speech): Habla: El habla puede ser difícil o la persona no puede hablar a pesar de parecer estar despierto.
- T (time)::: Es hora de marcar al número de emergencia inmediatamente si alguno de estos signos / síntomas está presente.(1)

Vinculando la evidencia a las recomendaciones

Si bien no hay una escala diagnóstica validada de accidente cerebrovascular en niños; la aplicación de FAST es razonable, aunque la ausencia de los criterios de FAST no excluyen el accidente cerebrovascular. Otra ventaja de usar FAST es que ahora es una herramienta familiar para los profesionales en el entorno pre hospitalario y de emergencia.(1)



- Use los criterios FAST para determinar el accidente cerebrovascular en niños y jóvenes, pero no descarte un accidente cerebrovascular en ausencia de signos FAST.
- Realizar imágenes cerebrales urgentes de niños y jóvenes que presenten uno o más de los siguientes síntomas:
 - Déficit neurológico focal agudo
 - Afasia
 - Nivel reducido de conciencia (escala de coma de Glasgow apropiada para la edad) (GCS) menos de 12 en la presentación.
- Considerar imágenes cerebrales urgentes para niños y jóvenes que presentan los siguientes síntomas que pueden ser indicativos de accidente cerebrovascular:
 - Nuevas crisis de inicio focal
 - Cefalea severa de inicio reciente
 - Estado mental alterado incluyendo pérdida transitoria de conciencia o cambios de comportamiento
 - Ataxia, vértigo o mareos de aparición reciente
 - Aparición repentina de dolor de cuello o rigidez en el cuello
 - Fue testigo de un déficit neurológico focal agudo que desde entonces se resolvió
- Tenga en cuenta que los siguientes síntomas no específicos pueden estar presentes en un niño con accidente cerebrovascular:
 - Náuseas o vómitos
 - Fiebre
- Tenga en cuenta que los signos neurológicos focales agudos pueden estar ausentes, y que la atención debe darse a las preocupaciones de los padres o jóvenes sobre la presentación de síntomas inusuales.(1)

6.2 DIAGNÓSTICO

Se realizó una revisión sistemática de las preguntas clínicas relevantes y se identificó once estudios que compararon y demostraron la superioridad de las imágenes de resonancia magnética (MRI) sobre tomografía computarizada (CT) en términos de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico inicial de ACV arterial isquémico en niños y jóvenes. Sin embargo, muchos estudios fueron retrospectivos y describieron poblaciones de estudio heterogéneas con diferentes vías de imagen de los once estudios, hubo dos estudios retrospectivos de revisión de cohortes, una cohorte estudio, una serie de casos prospectiva y retrospectiva, una revisión de caso retrospectiva, una revisión retrospectiva y cinco series de casos. La calidad de la evidencia fue clasificada como alto en dos estudios, moderado en dos estudios y bajo en siete estudios. Solo seis de los estudios incluidos evaluaron hemorragia subaracnoidea como una entidad separada, por separado o en conjunto con ACV isquémico arterial. De estos estudios, dos eran series de casos, uno era una base de datos revisión, una era una serie de casos prospectivos y dos eran series de casos retrospectivas. La calidad de la evidencia se clasificó como moderada en cuatro estudios y baja en dos estudios.

6.2.1 Criterios diagnósticos

a. CONFIRMACIÓN DE SOSPECHA CLÍNICA: A su llegada al centro de ictus, es preciso confirmar la sospecha clínica mediante la evaluación por parte del neuropediatra y/o neurólogo del equipo de ictus.

b. CONFIRMACIÓN RADIOLÓGICA: Debido a que el tiempo es primordial en el manejo del ictus:

En los hospitales de área se recomienda la realización de Tomografía cerebral simple (TC), permitiendo el diagnóstico rápido del ictus hemorrágico, y en ocasiones diagnóstico de ictus isquémico. Alternativamente podría realizarse una Resonancia magnética cerebral (RM) si la disponibilidad es inmediata.

En el centro de atención al ictus pediátrico se recomienda la realización de RM por su mejor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico inicial del ictus isquémico. Permite además la identificación de enfermedades que simulan ictus (más frecuentes en el niño) y que se benefician de diagnóstico precoz. En casos excepcionales, cuando no exista disponibilidad en tiempo adecuado de resonancia magnética cerebral, podría considerarse la tomografía cerebral simple y angiotomografía cerebral y de vasos del cuello como alternativa válida para demostrar oclusión vascular.(8)

La tomografía cerebral por perfusión es la imagen de elección para evaluar el área de penumbra isquémica. Requiere la administración de medio de contraste y muestra imágenes del flujo sanguíneo cerebral (FSC), el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el tiempo de tránsito medio (TTM).(9)

Estudios han demostrado la factibilidad de la terapia endovascular con ventana de 6 a 24 horas, en pacientes con oclusión de grandes vasos y neuroimagen con evidencia de penumbra isquémica.(9)

En pacientes con sospecha de ACV isquémico con inicio de síntomas entre 6 y 24 horas de duración, se sugiere usar TC o RM con protocolo de perfusión (según disponibilidad) para identificar tejido potencialmente recuperable con terapias mecánicas de reperfusión arterial.(10)

Signos tomográficos tempranos (sensibilidad 31-53%)

1. Hipodensidad parenquimal focal
 - de la cinta de la ínsula
 - del núcleo lenticular
2. Edema cortical con edema de surcos
3. Pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la gris.
4. Signo de hiperdensidad de la arteria cerebral media (signo de la cuerda). (6)
5. Signo del punto, por oclusión de arteria silviana. (19)
6. Signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa. (19)
7. Signo de la arteria basilar hiperdensa. (19)

Signos tempranos en la resonancia magnética cerebral (sensibilidad 95%)

1. Hiperintensidad en la secuencia de difusión
 2. Hipointensidad en el mapa ADC (coeficiente de difusión aparente)
- 

3. Secuencia FLAIR (inversión recuperación con atenuación de fluidos) es normal antes de las 4.5 horas, luego muestra hiperintensidad.(9)

La angiografía por RM cerebral es útil para detectar oclusión o estenosis de la circulación intra- y extracraneal. Puede realizarse con contraste o sin este, aunque se prefiere el uso de contraste, por su mayor calidad de imagen; sin embargo, no es superior a la angio-TC.(9)

6.2.2 Diagnóstico diferencial

Crisis focales (parálisis/paresia post ictal de Todd).(11)

Hipoglicemia (11)

Migraña complicada (11,15)

Neoplasia intracraneal (11,15)

Infecciones del sistema nervioso (meningitis, encefalitis herpética y absceso cerebral)(11)

Esclerosis múltiple (12)

Mielopatía cervical.(13)

Encefalomiелitis diseminada aguda (14,15)

Enfermedades mitocondriales (14)

Encefalitis (15)

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 DE PATOLOGIA CLINICA

Hemograma completo, glucosa, urea creatinina, electrolitos, perfil de coagulación (índice normalizado internacional INR, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno) Nivel de evidencia (CBR) (16)

Estudio de hierro en todos los niños con sospecha de accidente cerebrovascular en la presentación. Nivel de evidencia (III – IV).

Prueba de células falciformes (sickle cell test)

6.3.2 DE IMÁGENES

Imagen Vascular: Resonancia magnética (RM) o angio tomografía (ATC) de vasos intracraneales y de cuello, se recomienda a todo niño con ACV arterial isquémico confirmado .Nivel de evidencia (II - IV).(16)

Se recomienda vigilancia radiológica continua en niños con arteriopatías cervicales o craneales debido a la asociación con un mayor riesgo de recurrencias. Nivel de evidencia (I – IV). (16)

Se puede considerar la angiografía convencional en los casos en que persiste la incertidumbre diagnóstica después de la angiografía por RM o TC. Nivel de evidencia (III). (16)

La ecocardiografía y el electrocardiograma se deben realizar en todos los niños con ACV isquémico arterial. Nivel de evidencia (III – IV). (16)

6.3.3 ESPECIALES

Investigación de marcadores séricos protrombóticos: anticuerpos anticardiolipina anticoagulante lúpico, antitrombina, proteína C, proteína S, resistencia a la proteína C activada, factor V Leiden, protrombina G20210A y mutaciones MTHFR TT 677), en niños con accidente cerebrovascular confirmado radiológicamente, donde la etiología aún no se ha dilucidado por completo. Nivel de evidencia (I – IV). (16)

Se debe buscar una historia de infección reciente (dentro de los seis meses anteriores), particularmente infección por varicela en niños con sospecha o accidente cerebrovascular confirmado Nivel de evidencia (II – III). (16)

En los niños con ACV isquémico arterial es poco probable que la medición de biomarcadores como proteína C reactiva, dímero D, amiloide sérico y mieloperoxidasa influyan directamente en el tratamiento. No hay pruebas suficientes para respaldar las pruebas de biomarcadores séricos más específicos para inflamación, vasculitis sistémicas, o polimorfismos genéticos. Nivel de evidencia (II – III) (16)

Electroencefalograma si el paciente presenta crisis epilépticas.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 MANEJO PRE HOSPITALARIO

Recomendaciones

Los servicios médicos comunitarios y servicios de ambulancia (incluidos los encargados de llamadas, triaje telefónico y servicios de asesoramiento telefónico como el Servicio Nacional Información y Orientación en Salud y el personal de recepción de atención primaria) deben estar capacitados para reconocer a los niños y jóvenes con síntomas que sugieren un accidente cerebrovascular agudo como emergencia (1).

Los niños y jóvenes atendidos por médicos de ambulancia o proveedores de atención primaria fuera del hospital por la aparición repentina de síntomas neurológicos focales deben ser evaluados para detectar hipoglucemia con glucosa en sangre capilar y ACV utilizando una herramienta de detección simple como FAST ("cara, brazo, habla, tiempo"). Si son normales o negativos, pero el accidente cerebrovascular sigue siendo sospechado, se debe utilizar la Vía aguda del accidente cerebrovascular.

La posibilidad de accidente cerebrovascular aún debe considerarse en niños y jóvenes donde hay una historia clara de un déficit neurológico agudo que ya se ha resuelto.

La atención pre hospitalaria de niños y jóvenes con sospecha de accidente cerebrovascular debe minimizar el tiempo desde la llamada hasta la llegada al hospital y debe incluir una pre-alerta hospitalaria para agilizar la evaluación y el tratamiento especializados. (1)

La vía del accidente cerebrovascular pediátrico agudo, de acuerdo con un protocolo acordado localmente, debe activarse a su llegada al departamento de emergencias. La atención debe ser brindada por un médico lo antes posible, involucrando un equipo de múltiples especialidades según la necesidad clínica del niño.

Si el niño tiene enfermedad de células falciformes (SCD), los hematólogos pediátricos también deben estar involucrados en el manejo agudo.

Los padres / cuidadores y los jóvenes deben ser informados y actualizados periódicamente durante todo el proceso de atención. Esto debe incluir la información apropiada para la edad del niño o joven, así como para el padre o cuidador sobre la condición / condición sospechada, planes de investigación y hallazgos, y planes de manejo.

6.4.2 MANEJO HOSPITALARIO

Se inicia cuando el paciente llega al hospital, bien por sus propios medios o por traslado desde el Centro de Salud o los Servicios de Emergencias.

Si se ha realizado preaviso al Servicio de Urgencias Pediátricas, el hospital debe anticipar la preparación de TC craneal y/o angiogramía (angio TEM) a su llegada (contacto con radiólogo, anestesista, neuropsiquiatra). Tiempo estimado para prueba de imagen 20 minutos.

Para estabilizar al paciente, tener en cuenta los siguientes puntos de forma sistemática:

- ABC (asegurar vía aérea, ventilación y circulación). Canalizar una vía y extraer muestra de sangre para análisis (hemograma, Hb PCR, perfil de coagulación, electrolitos, función hepática, función renal, dinero D y otros según necesidad del paciente).
- NPO hasta que se evalúe adecuadamente la deglución
- Monitorear la respiración y saturación de oxígeno. Oxígeno suplementario para mantener la saturación de oxígeno mayor a 95%.
- Mantener normoglicemia. Si hay hiperglucemia es razonable mantenerla entre 140 a 180 mg/dl. Evitar la hipoglucemia.
- Mantener normotermia. Tratar la fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$).
- Iniciar solución salina a dosis de mantenimiento salvo que haya hipoglucemia.
- Tratar agresivamente la hipotensión con fluidos intravenosos, cabeza horizontal y vasopresores si fuera necesario.
- Permitir modesta hipertensión
- Historia clínica: Averiguar la hora de inicio de síntomas.
- Decúbito supino o cabecera a 30° (sospecha de hipertensión intracraneal pasadas las 24 horas)
- Monitorización de electrocardiograma ECG (detectar arritmias)

Si el niño presenta: inestabilidad respiratoria, hemodinámica, disminución del nivel de conciencia con puntuación menor de 9 en escala de Glasgow, HTA con PA un 50% superior al percentil 95 de la tabla pediátrica de tensión arterial para grupo de edad o que presenten crisis epiléptica en el momento del ingreso debe ser trasladado a la unidad de cuidados intensivos.

- Realizar tomografía cerebral, y para confirmar el vaso afectado realizar Angiotomografía y/o resonancia con angiografía cerebral y de cuello (para evaluar vasos supra aórticos)

- Evaluación de la neuroimagen por el médico radiólogo o el Neuropediatra (presencial o tele consulta). (21)

Terapia hiperaguda:

Trombolisis con activador de plasminógeno tisular recombinante rt-PA (alteplasa)

En pacientes seleccionados, puede considerarse la trombolisis (sí está disponible) dentro de las 4.5 horas de haber visto bien por última vez al niño.(21) **Nivel de evidencia(4).**

Es razonable ofrecer trombolisis intravenosa con alteplasa (activador de plasminógeno tisular recombinante, rTPA) de uso off-level (no aprobado) para adolescentes (edad ≥ 13 años) que de otro modo se ajustan a los criterios de elegibilidad utilizados para adultos. (21).**Nivel de evidencia (CBR)** (recomendación basada en consenso).(Ver anexo para indicaciones y contraindicaciones)

La ausencia de evidencia de alta calidad significa que el beneficio sobre el riesgo a estos niños no pueden ser evaluados con precisión. (16) **Nivel de evidencia (III, IV).**

Trombectomía mecánica

Las terapias endovascular pueden ser apropiadas en algunos niños que cumplen los criterios de elegibilidad de los adultos, definidos como infarto arterial isquémico diagnosticados radiológicamente y causado por la oclusión de un gran vaso y en el que el tratamiento puede iniciarse dentro de las 24 horas desde el inicio de los síntomas del ictus.(21) **Nivel de evidencia (4)**

La ausencia de evidencia pediátrica de alta calidad, junto con las diferencias en la fisiopatología subyacente, significa que el beneficio sobre el daño para los niños no puede ser evaluado con precisión. (16) **Nivel de evidencia (III-2,IV)**

Manejo agudo

Iniciar ácido acetilsalicílico en niños con o sin trombofilia hasta que se haya excluido disección arterial o cardioembolismo.(23) **Nivel de evidencia (1C)**

Prescriba y administre 5 mg/kg de ácido acetilsalicílico hasta un máximo de 300 mg dentro de las 24 horas del diagnóstico de ictus arterial isquémico, en ausencia de contraindicaciones (por ejemplo, hemorragia parenquimal). Después de 14 días, reduzca la dosis a 1 mg / kg a un máximo de 75 mg.(1)

Posponer la administración de ácido acetilsalicílico durante 24 horas en pacientes a los que se les realizó trombolisis.(1)

El ácido acetilsalicílico no debe administrarse de manera rutinaria a niños y jóvenes con enfermedad de células falciformes (ECF) que presenten ictus isquémico arterial.(1)

- monitoreo neurológico y de funciones vitales frecuente

- Investigar la etiología (ecocardiograma, estado de hipercoagulabilidad etc.)(21) **Nivel de evidencia (CBR).**

En Crisis epilépticas

Si el niño presenta crisis epilépticas con alteración del estado mental se recomienda realizar electroencefalograma para evaluar crisis subclínicas.(21). **Nivel de evidencia (CBR).**

Para niños que presentan una o más crisis, es razonable iniciar antiepilépticos durante la fase aguda del ictus.

En ausencia de crisis epilépticas o antecedente de epilepsia no está indicado tratamiento profiláctico.

Hipertensión intracraneal

Se manifiesta por la presencia de cefalea posicional, vómitos, irritabilidad, combatividad, declinación del estado mental, parálisis del sexto par y papiledema. La triada de Cushing (hipertensión, bradicardia y depresión respiratoria) en estado avanzado.

Ante cualquier deterioro neurológico, se recomienda solicitar una neuroimagen para evaluar empeoramiento del edema cerebral o herniación.

El manejo incluye Manitol en bolo a 1 gr/kg administrado en infusión durante 20 a 30 minutos, seguidos de infusión de 0.25 a 0.5 gr/kg cada 6 -8 horas según lo requiera o solución hipertónica para promover la diuresis osmótica.

Se debe monitorizar la osmolaridad sérica, electrolitos y evitar la hipovolemia, hipotensión y la falla renal.

Si está intubado el niño se le puede hiperventilar para alcanzar una PCO₂ de 25 a 30 mmHg.

Recordar que estas medidas son temporales.

Los pacientes que desarrollan hipertensión intracraneal deben recibir terapia de apoyo y evaluación por el neurocirujano para considerar craniectomía descompresiva.(16) **Nivel de evidencia (IV).**

Se debe considerar craniectomía descompresiva si el paciente presenta infarto maligno del territorio de la arteria cerebral media o carótida interna (16).**Nivel de evidencia (III-IV)**

Se debe considerar craniectomía descompresiva suboccipital en infarto de la circulación posterior con hipertensión intracraneal o disminución del nivel de conciencia.(16).**Nivel de evidencia (IV).**

Después de la craniectomía descompresiva se recomienda elevación de la cabeza de la cama a 30 - 45 °.(16) **Nivel de evidencia (Adultos I).**

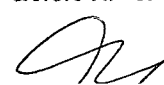
Ictus arterial isquémico secundario a causas cardio embólicas,

Sugerimos la terapia anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o antagonistas de la vitamina K (AVK) durante al menos 3 meses (23) **(Nivel de evidencia (2C)).**

Para ictus isquémico secundario a causas cardio embólicas en niños con derivaciones de derecha a izquierda demostradas, sugerimos el cierre quirúrgico de la derivación (23) **Nivel de evidencia (2C).**

Ictus arterial isquémico secundario a arteriopatías

- **Arteriopatía inflamatoria** El tratamiento se dirige a la causa. Generalmente usamos ácido acetilsalicílico como terapia inicial (3 a 5 mg / kg por día, hasta 81 mg por día), pero algunos centros tratan con ácido acetilsalicílico más glucocorticoides y aciclovir si se



sospecha de arteriopatía cerebral focal de tipo inflamatoria (FCA-i), particularmente si progresa rápidamente (25).

En niños donde la causa del ictus arterial isquémico no es cardioembólica o disección, se puede considerar la adición de esteroides a la terapia antiplaquetaria en algunos subgrupos de niños con infecciones y etiologías relacionadas con arteriopatía. (16) **Nivel de evidencia (I – IV). Adaptado de (23)**

- Disección arterial extracraneal

En niños con ictus arterial isquémico secundario a disección, se recomienda el tratamiento con heparina de bajo peso molecular o antagonista de la vitamina K durante un mínimo de 6 semanas. El tratamiento en curso debe depender de la evaluación neuroradiológica de la gravedad de la estenosis y la recurrencia. (16) **Adaptado de 23**

Las imágenes neurovasculares seriadas durante el primer año de seguimiento son fundamentales para controlar la progresión de la arteriopatía infantil, incluida la disección arterial extracraneal. (24)

Para pacientes con disección del segmento V3 de la arteria vertebral que tienen episodios isquémicos recurrentes a pesar del tratamiento antitrombótico, evaluamos con angiografía dinámica para buscar estenosis u oclusión de la arteria vertebral rotacional.

Algunos expertos sugieren considerar la intervención quirúrgica (p. Ej., Sacrificio de la arteria vertebral) en casos de afectación de la arteria vertebral unilateral, fusión posterior C1-C2 en casos de afectación bilateral o exploración quirúrgica del canal vertebral para un posible desbridamiento del tejido fibroso en casos de afectación dinámica. compresión de la arteria vertebral (es decir, síndrome de bow hunter) (21)

Moyamoya

El tratamiento inicial del ictus agudo en niños con Moyamoya es sintomático, dirigido a reducir la presión intracraneal elevada, mejorar el flujo sanguíneo cerebral y controlar las crisis.

Para la prevención secundaria se sugiere usar ácido acetilsalicílico (26) **Nivel de evidencia (Grade 2C)**

La cirugía de revascularización es el pilar del tratamiento para la mayoría de los niños con enfermedad de Moyamoya sintomática.

En niños con Moyamoya, el enfoque indirecto produjo mayores años de vida ajustados por calidad a los 10 años después de la cirugía que el enfoque directo (21) **Nivel de evidencia (CBR)**

Enfermedad de células falciformes (ECF):

En general, la transfusión sanguínea simple debe administrarse tan pronto como sea posible después del inicio de déficit neurológico focal e incluso antes de la resonancia magnética. Con una terapia de transfusión de sangre simple, la hemoglobina no debe aumentarse a > 11 g / dl como objetivo. (21) **Nivel de evidencia (CBR)** Independientemente del tipo de ECF, después de que se ha administrado una transfusión simple de sangre dentro un lapso de 6 horas de presentación, se recomienda una exanguinotransfusión para reducir el nivel de hemoglobina S a $\approx 15\%$ y aumentar la hemoglobina a ≈ 10 g / dl (21) **Nivel de evidencia (CBR)**

Si la hemoglobina basal es $> 10 \text{ g / dl}$, como puede ser el caso de los niños que presentan ECF, se debe realizar una exanguinotransfusión inicial para disminuir el nivel de hemoglobina a $< 10 \text{ g / dl}$. (21) **Nivel de evidencia (CBR)**

Infarto por estado de hipercoagulabilidad

Que no sea por enfermedad de células falciformes.

Heparina de bajo peso molecular subcutánea (Enoxaparina) (1 mg/kg/dosis cada 12 horas para alcanzar el nivel de anti factor Xa de 0.5 a 1 U/ml) por 5 a 7 días seguido de heparina de bajo peso molecular o warfarina por 3 a 6 meses.

Si la anticoagulación está contraindicada, usar ácido acetilsalicílico

Para prevención secundaria a largo plazo coordinar con el hematólogo.

Sugerimos ácido acetilsalicílico 3 a 5 mg/kg/d si no se usa anticoagulación

Deficiencia de adenosina deaminasa 2

No hay tratamiento probado disponible. Se debe suspender tratamiento antitrombótico si está recibiendo, debido a la susceptibilidad a desarrollar hemorragia cerebral y de transformación hemorrágica del infarto.

Etiología desconocida

Ácido acetilsalicílico 3 a 5 mg /kg/d excepto si hay transformación hemorrágica del infarto o si ya está anticoagulado.

Para la mayoría de casos se continúa por 2 años el ácido acetilsalicílico, ya que es el periodo de mayor riesgo de recurrencia. (24)

6.4.6 Pronóstico

Mortalidad

Según datos del registro nacional de EEUU, la mortalidad intrahospitalaria esta alrededor de 5%. (27)

Discapacidad

Un estudio de 123 niños con ictus isquémico seguidos por 2 años, 37 % estaban normales, 20% Discapacidad leve ,26 % discapacidad moderada, 16 % discapacidad severa y 13 % desarrollaron epilepsia. (29)

Epilepsia

El riesgo acumulado para epilepsia fue de 13 % a los 5 años y 30 % a los 10 años en niños que presentaron ictus. (30)

Predictores de mal pronóstico

Edad entre 28 días y 1 año. (31)

Tamaño grande del infarto, más del 10% del volumen intracraneal. (32)



Alteración del nivel de conciencia en la presentación (33)

Crisis al inicio del cuadro (34)

Fiebre durante la presentación (35)

Infarto en el territorio de la arteria cerebral media derecha (35)

Isquemia bilateral (33)

Arteriopatía (34)

Hiperglicemia durante la fase aguda (36)

Déficit severo persistente al año después del inicio del infarto, predice mal pronóstico en la adultez. (37)

6.5 Complicaciones

Isquemia recurrente

El riesgo de recurrencia de infarto o ataques isquémicos transitorios en niños, está entre 7 y 20 %, sobre todo en niños con arteriopatías (Moyamoya, arteriopatía cerebral transitoria, disección vascular, vasculitis), embolismo cardiogénico y estados de hipercoagulabilidad.

La recurrencia a 3 años es mayor en infartos de la circulación posterior (19%) que los de la circulación anterior (4%). (28)

Si el niño estando con ácido acetilsalicílico hace una recurrencia, se sugiere cambiar a clopidogrel o anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o warfarina. (2)

6.6 Criterios de referencia y contrarreferencia

6.6.1 Referencia

Carencia de tomógrafo

Carencia de unidad de cuidados intensivos

Carencia de especialistas en neurología

Imposibilidad de realizar pruebas para el diagnóstico etiológico

Deterioro neurológico y carencia de lo anterior.

Se debe primero estabilizarlo hemodinámicamente y ser acompañado por personal de salud.

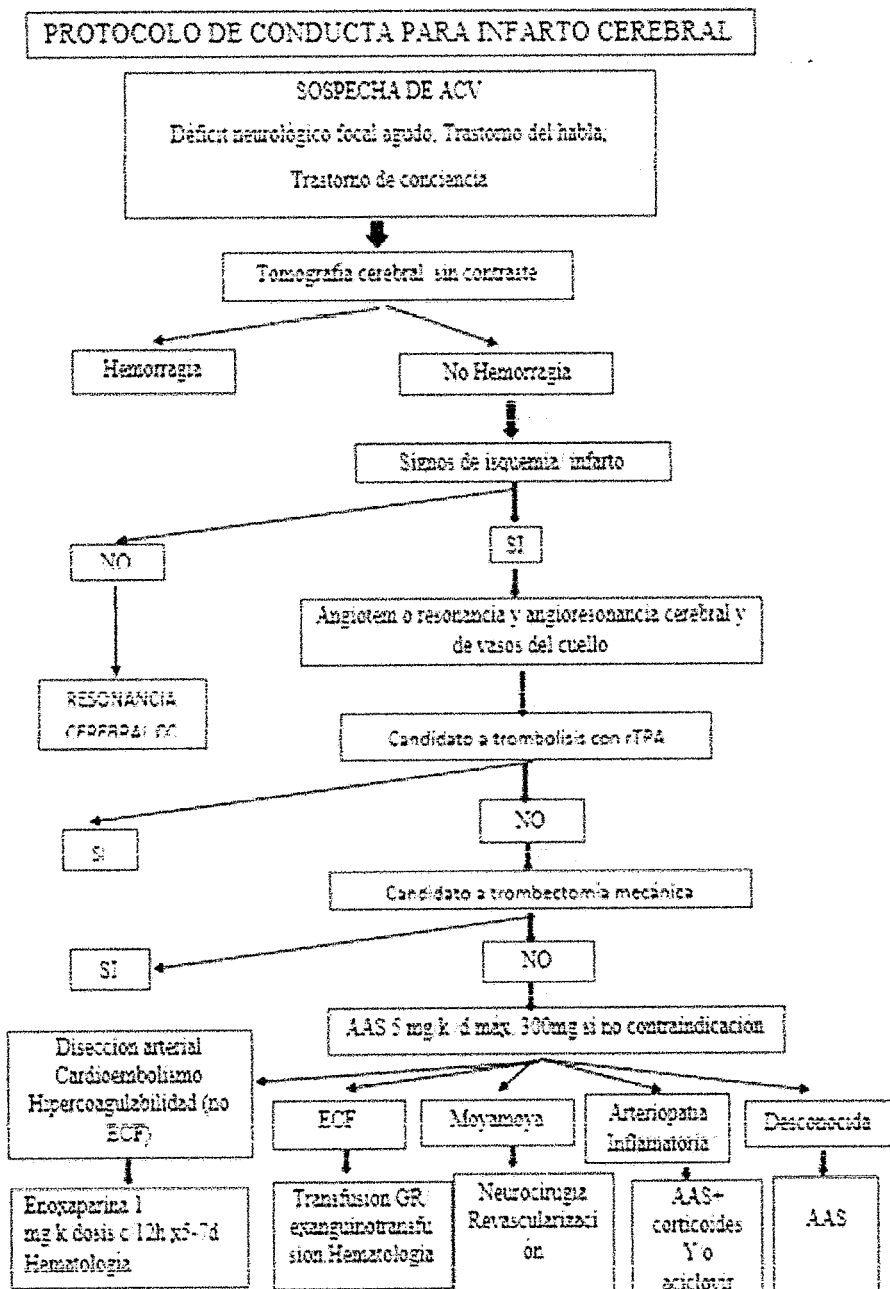
6.6.2 Contrarreferencia

No requiere asistencia ventilatoria

Cuadro neurológico estacionario o en recuperación.

Funciones vitales estables

Ausencia de infección concomitante.



CC: con contraste, rTPA: Activador de plasminógeno tisular recombinante, AAS: ácido acetilsalicílico ECF: Enfermedad de células falciformes

I.7 Fluxograma

Handwritten signature

VII. ANEXOS

ANEXO I CÓDIGO ICTUS: ACTIVACIÓN Y RECEPCIÓN DEL PACIENTE

Se interpreta al código ictus como la secuencia de actuaciones dirigidas a diagnosticar y administrar tratamiento trombolítico a los pacientes que han sufrido un ictus isquémico que cumplen con los criterios para recibirlo. (17)

Desde el centro coordinador se alerta al emergencista de guardia del hospital receptor del paciente informando de las características del mismo y del tiempo aproximado de llegada. Desde el centro receptor se establecerán los mecanismos que aseguren una recepción directa y adecuada del paciente, alertando al radiólogo (para la efectivización de la tomografía cerebral), neuropediatra, neurocirujano, hematólogo, cardiólogo y al intensivista (8)

Los pacientes serán valorados por el equipo de ictus del centro receptor en el servicio de urgencias pediátricas. (8)

ANEXO II CÓDIGO ICTUS. CRITERIOS DE INCLUSIÓN / EXCLUSIÓN EN CÓDIGO ICTUS PEDIÁTRICO

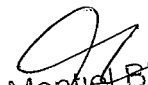
CRITERIOS DE INCLUSIÓN EN EL CÓDIGO ICTUS PEDIÁTRICO

- Paciente menor de 18 años de edad.
- Clínica compatible con ictus: inicio brusco de al menos uno de los siguientes síntomas o signos:
 - o Cefalea intensa.
 - o Déficit motor o sensorial unilateral.
 - o Alteración de la marcha o inestabilidad.
 - o Alteración del nivel de conciencia.
 - o Alteración del lenguaje comprensivo
 - o expresivo.
 - o Alteración visual de uno o ambos ojos.
 - o Primera crisis focal afebril en niño previamente sano (con déficit posterior que persiste en el momento de la evaluación).
- Inicio de los síntomas a consulta <24 horas, Estas ventanas temporales podrían modificarse en el futuro según la evidencia científica disponible.
- Situación basal del paciente previo al ictus: ausencia de déficit neurológico previo que condicione dependencia para las actividades básicas esperables a su edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN EN CÓDIGO ICTUS PEDIÁTRICO

- No cumple criterios diagnósticos de ictus.
- Más de 24 horas de evolución de los síntomas.
- Paciente con gran dependencia: déficit neurológico previo que condicione dependencia para las actividades básicas esperables a su edad.
- Situación clínica de enfermedad avanzada irreversible.

ANEXO III. ESCALA DE PEDNIHSS


Johnny Montiel Blanco
Neurólogo Pediatra

1A Nivel de conciencia	Alerta	0
	Somnoliento pero se despierta	1
	Estuporoso. Precisa de estímulos repetidos para responder	2
	No responde o sólo con reflejos motores autonómicos	3
1B Preguntas: No puede hablar por problema mecánico (tubo....) y no por afasia se puntúa 1 Debe haber un familiar: preguntar dos cosas: la edad y dónde está .. (nombre del familiar)? Puntuar aunque señale su edad con los dedos y al familiar con la mirada	Contesta las dos preguntas	0
	Contesta una sola pregunta	1
	No contesta ninguna pregunta	2
Órdenes motoras: 1. Cierre los ojos después ábralos 2. Cierre la mano después ábrala	Ambas respuestas son correctas	0
	Una respuesta correcta	1
	Ninguna respuesta correcta	2
2. Mirada conjugada		
(voluntariamente o reflejos oculocefálicos, no permitidos óculovestibulares Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0
	Paresia parcial de la mirada	1
	Paresia total o desviación forzada	2
3.campos visuales(confrontación) Sí ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Sí extinción visual: 1 punto	Normal	0
	Hemianopsia parcial	1
	Hemianopsia total	2
	Ceguera bilateral	3
4.Paresia facial	Normal	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír)	1
	Parálisis total de cara inferior	2
	Parálisis total de cara superior e inferior	3
5. Función motora en brazos(puntuar cada brazo por separado)	Normal	0
	Claudica en menos de 10 seg (no llega a tocar la cama)	1
	Algún esfuerzo contra gravedad	2
	Algún movimiento pero no vence la gravedad	3
	Ningún movimiento	4
	Imposible de valorar (artrodesis o amputación)	
		X
6.Función motora en piernas (puntuar cada pierna por separado)	Normal (no cae tras 5 segundos)	0
	Claudica en menos de 5 segundos (no llega a contactar la cama)	1
	Algún esfuerzo contra la gravedad	2
	Algún movimiento pero no vence la gravedad	3
	Ningún movimiento	4
	Imposible de valorar (artrodesis o amputación)	
		X
7. Ataxia de miembros		
	No ataxia	0

	Ataxia en un miembro Ataxia en 2 miembros	1 2
8. Sensibilidad	Normal Déficit leve Déficit severo o anestesia	0 1 2
9. Lenguaje	Normal Leve o moderado Grave Afasia global, mutismo	0 1 2 3
10. Disartria	Articulación normal Leve o moderada Ininteligible o anartria	0 1 2
11. Extinción, inatención o negligencia	Normal Extinción o negligencia de una modalidad Heminegligencia grave o extinción en más de una modalidad	0 1 2

Fuente :Stroke 2011; 42:613. Copyright © 2011 Lippincott Williams & Wilkins.(40)

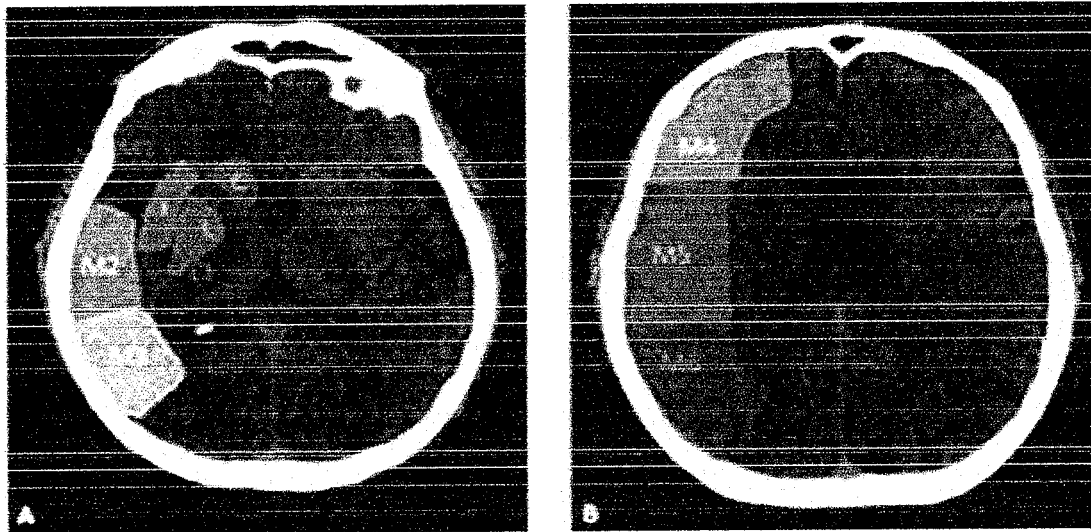
ANEXO IV. ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

NIVEL	GRADO DE DISCAPACIDAD
0 ASINTOMÁTICO	
1 MUY LEVE	Puede realizar tareas y actividades habituales sin limitaciones
2 LEVE	Incapacidad para realizar algunas tareas previas ,pero puede valerse por sí mismo, sin necesidad de ayuda
3 MODERADA	Requiere algo de ayuda, pero puede caminar solo
4 MODERADAMENTE GRAVE	Dependiente para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continua (necesidades personales sin ayuda)
5 GRAVE	Totalmente dependiente. Requiere supervisión continua.

Fuente : Stroke. 2002 Sep; 33(9):2243-6.(38)


Planco

ANEXO V. ESCALA ASPECTS (ESCALA TOMOGRÁFICA PARA EVALUAR ICTUS DEL PROGRAMA DE ALBERTA) (39)



ASPECTS Es una escala cuantitativa para medir signos tempranos de isquemia cerebral.

Para calcularlo se utilizan 2 cortes axiales en la tomografía cerebral simple. Un corte a nivel de los ganglios basales (A) y otro a nivel de los ventrículos laterales (B). Se divide el territorio de la arteria cerebral media en 10 regiones.

En el primer corte a nivel de ganglios basales (A) se debe valorar 7 áreas:

Núcleo caudado (C) ,núcleo lenticular (L),Rodilla de la cápsula interna, brazo posterior (CI),corteza insular (I),

En cuanto a territorios de la arteria cerebral media (ACM) se debe valorar la corteza anterior de la ACM (M1), La corteza adyacente al ribete insular (M2) y la corteza posterior de ACM (M3).

En el segundo corte (B) a nivel de los ventrículos laterales se deben valorar 3 áreas:

Territorio anterior de la ACM (M4),el territorio lateral de la ACM (M5) y el territorio posterior de la ACM

Lesiones hipodensas en alguna de esas 10 áreas resta un punto en la escala. Un puntaje de 10 implica un estudio normal y un puntaje de 0 indica afectación de todo el territorio de la ACM.

El puntaje mínimo aceptado para ofrecer terapia trombolítica es de 7, un puntaje menor se relaciona con menor beneficio terapéutico.(39)

ANEXO VI. CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD PARA TROMBOLISIS SISTÉMICA.

Ictus isquémico ha ocurrido según lo definido por:

- un déficit neurológico focal agudo consistente con isquemia arterial y Escala de accidente cerebrovascular del Instituto Nacional de Salud Pediátrica (PedNIHSS) más de o igual a 6 y menos de o igual a 24 y El tratamiento puede administrarse dentro de las 4.5 horas del inicio conocido de síntomas y se ha excluido la hemorragia intracraneal.
- Tomografía (TC) y/o angiotomografía (ATC) cerebral demuestran parénquima cerebral normal

- Cambio isquémico temprano mínimo Y ATC demuestra la oclusión parcial o completa de la arteria intracraneal correspondiente a la clínica o déficit neurológico.
- Resonancia magnética (RM) y/o angioresonancia (ARM) cerebral que muestran evidencia de isquemia aguda en Imagen ponderada por difusión más oclusión parcial o completa de la arteria intracraneal correspondiente a la clínica o déficit neurológico.
- No hay contraindicaciones (ver anexo de contraindicaciones)
- Comenzar la trombolisis independientemente de la ubicación del paciente en el punto del diagnóstico de Ictus isquémico cuando se cumplen los criterios anteriores; esto generalmente será en área de urgencias pediátricas.(1)

ANEXO VII.CONTRAINDICACIONES DE TROMBOLISIS SISTÉMICA

HISTORIA

- >4.5 horas desde que el paciente fue visto asintomático.
- Tiempo de inicio de síntomas desconocido. - Ictus, TCE mayor o neurocirugía en los 3 últimos meses.
- Historia previa de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurismas conocidos.
- Cirugía mayor o biopsia parenquimatosa en los 10 días previos.
- Sangrado genitourinario o gastrointestinal en los 21 días previos.
- Neoplasia o último mes de tratamiento antitumoral.
- Enfermedad hemorrágica significativa. Disfunción plaquetaria, von Willebrand u otras enfermedades hemorrágicas de grado moderado no son excluyentes.
- Diagnóstico previo de vasculitis cerebral primaria o arteritis secundaria (la arteriopatía focal unilateral no contraindica trombolisis).

PACIENTE

- Infarto miocárdico coexistente o pericarditis que requiera valoración cardiológica.
- Venopunción no compresible o punción lumbar en la semana previa.
- Portacath compresible no excluye

ETIOLOGÍA

- Infarto por endocarditis bacteriana subaguda, anemia falciforme, meningitis, embolismo (médula ósea, grasa o aire) o enfermedad Moyamoya.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

- Hipertensión arterial persistente >25% del p95 sentado o en decúbito.
- Déficit leve Ped NIHSS<6.
- Déficit grave Ped NIHSS>25 en infartos de circulación anterior.
- Síntomas sugerentes de hemorragia subaracnoidea aunque la neuroimagen cerebral sea

normal.
normal.



NEUROIMAGEN

- Hipodensidad/borramiento surcal >33% del territorio de la arteria cerebral media (ACM) en la TC
- Disección arterial intracraneal.

LABORATORIO

- Glucemia <50 mg/dl o >400 mg/dl
- Diátesis hemorrágica con plaquetas <100 000, PT>15seg (INR>1.49 ó PPT elevado).

ANEXO VIII CONTRAINDICACIONES DE TROMBECTOMÍA MECÁNICA CONTRAINDICACIONES GENERALES PARA PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR

- Ictus hemorrágico.
- Enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo.
- Evolución o demora hasta el inicio del tratamiento superior a las ventanas terapéuticas mencionadas.
- Ausencia de oclusión arterial en gran vaso (Arteria basilar, M1, bifurcación C1 intracraneal)
- Datos clínicos o de pruebas complementarias que indiquen escasa o nula posibilidad de recuperación:
- Déficit grave establecido (NIHSS > 25, salvo en ictus de territorio posterior, coma prolongado (> 6 h) o abolición completa y persistente de reflejos de troncoencéfalo.
- Evidencia de ausencia de tejido recuperable en técnicas de neuroimagen (una ó varias de las siguientes condiciones): o Con tiempo de evolución dentro de ventana terapéutica:
 - Pacientes con hipodensidad franca en TC superior a un tercio del territorio de la arteria cerebral media.
 - ASPECTS < 6 en TC simple.
 - En ictus de territorio posterior evidencia de lesión extensa en troncoencéfalo por TC o RM. o Tiempo de evolución desconocido o > 6 horas: el tratamiento podría indicarse si se demuestra por técnicas de imagen multimodal (TC perfusión, RM-difusión, angio-TC multifase) que el volumen de tejido irreversiblemente dañado es pequeño (core < 70 ml) y existe tejido recuperable (mis match >20%). La presencia de buena circulación colateral mejora el pronóstico.
- Síntomas menores o en mejoría franca antes de empezar el procedimiento y ausencia de oclusión arterial demostrada.
- Ictus isquémico extenso en el mismo territorio vascular en las 6 semanas previas (ictus en otro territorio no sería contraindicación para el tratamiento endovascular).
- Hipertensión arterial mayor de 185/105 mmHg al inicio del procedimiento y que se mantiene a pesar de tratamiento adecuado.
- Hiperglucemia > 250 mg/dl o hipoglucemia < 50 mg/dl mantenida a pesar de tratamiento adecuado.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Imposibilidad para acceso vascular.
- Endocarditis bacteriana


Johnny Montiel Blanco
Médico Radiólogo

CONTRAINDICACIONES DE TROMBOLISIS QUE NO EXCLUYEN TROMBECTOMÍA MECÁNICA

- Tiempo de evolución > 4,5 h.
- Escala de coma de Glasgow < 9. - NIHSS > 25 en infartos de circulación posterior.
- Historia previa de hemorragia intracraneal (en caso de hemorragia de causa conocida y tratada con resolución completa o en un territorio vascular diferente puede plantearse trombectomía mecánica).
- Ictus previo, cirugía reciente del SNC o traumatismo craneoencefálico grave en los 3 meses previos.
- Lesión conocida del SNC con riesgo de sangrado (aneurisma, malformación arteriovenosa). En estos casos podría individualizarse la decisión de trombectomía mecánica).
- Punción lumbar en los últimos 7 días
- Tratamiento con heparina y un TTPa > 1,5 veces el control, administración de HBPM a dosis anticoagulantes, de anticoagulantes orales no dicumarínicos en las 12 h previas, o tratamiento con dicumarínicos con INR > 1,3.

CONTRAINDICACIONES ESPECÍFICAS DE TROMBECTOMÍA MECÁNICA

- Recuento de plaquetas < 100.000/mm³.
- Tratamiento con heparina y un TTPa > 2.
- Tratamiento con anticoagulantes orales e INR > 3.

ANEXO IX PROCEDIMIENTO PARA LA ADMINISTRACIÓN DE ALTEPLASA rt-PA

Datos del paciente:

Nombre:..... N° de Historia Clínica.....

Edad:.....Sexo:.....Peso:.....Kg Fecha:..... Hora de ingreso:.....

Materiales e insumos:

Alteplasa 1 vial polvo de 50 mg.y diluyente 50 ml.

Equipo de venoclisis (2)

Volutrol (1)

Extensión DIS (2)

Tegaderm 6x7 (2)

Jeringa 20cc (2)

Jeringa 10 cc (4)

CINa 0.9% (2)

Bránula N° 22 (2)

Bomba de infusión


Johnny Montiel Blanco

Personal que interviene:

Neurólogo pediatra

Pediatra

Enfermera

Técnico de enfermería

ACTIVIDADES DE VALORACION (CHECK LIST)

Evaluación inicial

Monitorización de funciones vitales

Colocación de vía periférica

Llamada a laboratorio

Llamada al servicio de Tomografía

Llamada al neurólogo pediatra y neurocirujano

Toma de muestras sanguíneas: Hemograma Hb Hto, urea creatinina, TGP TGO perfil de coagulación, Grupo sanguíneo y factor

Toma de tomografía cerebral

Realización de evaluación neurológica

Escala de NIHSS

Escala de Rankin modificada

Establecer criterios de inclusión y de exclusión

Inicio de Alteplasa (rt-PA)

PREPARACION DEL MATERIAL

El alteplasa se reconstituye según indicación del fabricante con cánula de transferencia que viene con el medicamento o se puede reconstituir con jeringa y aguja. Una vez reconstituida la solución contiene 1 mg/ml. (41)

Dosis de rt-PA

Dosis total = peso en Kg... x 0.9 mg/kg =mg

Ejemplo si paciente pesa 40 kg

Dosis total = $0.9 \times 40 = 36$ mg (36 ml)

Dosis máxima: 90 mg

Extraer el 10% de la dosis total para el bolo inicial

Bolo inicial 10% de 36 = 3.6 mg (3.6 ml)

El restante 90% de la dosis total se administra en 1 hora.



Alonso

PREPARACION DEL PACIENTE

NPO

Vía IV con solución Cl Na 0.9% con cloruro de potasio según requerimientos del paciente

No agentes antiplaquetarios, (ASA, ticlopidina, clopidogrel, AINES,) ni anticoagulantes (warfarina, heparina, HBPM) por 24 horas

Colocar otra vía IV para administrar el alteplasa.

EJECUCION

Reconstituir el medicamento como lo indica el fabricante o con jeringa y aguja.

Bolo inicial 10% de la dosis total, administrar en 1 minuto

El 90% de la dosis total restante se infunde en 1 hora.

Control neurológico cada 15 minutos

Control de las funciones vitales cada 15 minutos

Monitorizar engrosamiento de la lengua y función respiratoria 20 minutos antes de finalizar la infusión de alteplasa..

Oxígeno suplementario condicional a saturación de oxígeno < 94%

PRECAUCIONES

Detener la infusión de Alteplasa si:

Deterioro clínico del paciente, elevación sostenida de la presión arterial, edema de orofaringe o distres respiratorio

Si se presenta una reacción de hipersensibilidad grave (p. ej. angioedema), se debe suspender la perfusión e iniciar de inmediato un tratamiento adecuado. Esto puede incluir intubación.

RECOMENDACIONES

Se recomienda que cuando se administre Alteplasa (Actilyse) esté disponible en todos los casos un equipo de monitoreo de funciones vitales, de reanimación estándar y farmacoterapia.

EVALUACION

Al término de la infusión de Alteplasa:

NPO por 24 horas.

Vía IV con solución Cl Na 0.9% con cloruro de potasio según requerimientos del paciente

No sedantes ni narcóticos por 24 horas.

Control neurológico: Cada 15 minutos por 1 hora, luego Cada 30 minutos por 6 horas, luego cada hora por 16 horas.

Control de la presión arterial cada 15 minutos por 1 hora, luego cada 30 minutos por 6 horas, luego cada hora por 16 horas.

Monitorizar ingresos y egresos por 48 horas y reevaluación

Johnny Montiel Blanco

Después de la infusión: Evitar inyecciones intramusculares, vía venosa central, punción arterial, sonda vesical, o sonda nasogástrica por 24 horas.

Cuidados vesicales:

Considerar cateterismo vesical antes de la administración de rt-PA si el paciente tiene riesgo de problemas vesicales.

Reposo en cama por 24 horas después de la infusión.

COMPLICACIONES

Reacción de hipersensibilidad (angioedema),

Edema de orofaringe

Hemorragia en zonas de punción reciente (aplicar presión) por lo que hay que evitar uso de catéteres rígidos e inyecciones intramusculares.

Hemorragia cerebral, suspender de inmediato la infusión y considerar la necesidad de transfundir crioprecipitado, plasma congelado reciente y plaquetas.

Fuente:. Guía de Práctica Clínica de Terapia de Reperusión Aguda con Alteplase Endovenoso en el Infarto Cerebral. A en el Infarto Cerebral Agudo. Oficina de comunicaciones, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.2015. (17)

ANEXO X. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Johnny Montiel Blanco
Neurólogo Pediatra
CMP 32164 - RNE 14536



PERÚ

Ministerio
de Salud



CONSENTIMIENTO INFORMADO DE ADMINISTRACION DE ALTEPLASA (ACTIVADOR TISULAR DE PLASMINOGENO rt-PA)

Señor(a).....

.....buenos días (tardes ,noches);respecto a lo que Ud. debe saber es que tratamiento de reperusión aguda con **Alteplasa o también llamado Activador Tisular del Plasminógeno (rt-PA)** que consiste en la administración del mismo por vía endovenosa, un fármaco que intenta recanalizar "destapar" la arteria ocluida. El equipo de médicos de la Unidad de Emergencia en coordinación con los médicos de neuropediatría considerando la eficacia del tratamiento trombolítico en el manejo del infarto cerebral propone este tratamiento a todos los pacientes que lo requieran.

Los riesgos reales y potenciales asociados a la administración de Alteplasa, más frecuentes ocurren en menos del 10% de los pacientes, son:

- Hemorragia intracerebral. Representa la reacción adversa más importante en el tratamiento del ictus isquémico agudo.
- Hemorragia faríngea, en el lugar de la inyección.
- Hemorragia gastrointestinal (como hemorragia gástrica, úlcera gástrica sangrante, hemorragia rectal, hematemesis, melena, hemorragia bucal, hemorragia gingival)
- Equimosis
- Hemorragia urogenital (como hematuria, hemorragia del tracto urinario)

Los riesgos menos frecuentes ocurren en menos del 1% de los pacientes

- Hemorragia pulmonar (como hemoptisis, hemotorax, hemorragia del tracto respiratorio)
- Epistaxis
- Hemorragia en el oído

Pronóstico y recomendaciones:

- El Alteplasa mejora significativamente los resultados clínicos de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo cuando se administra antes de las 4.5 horas del inicio de los síntomas.(42).
- Un reconocimiento físico especializado que lo hará un neurólogo pediatra. Un análisis de sangre, previo al tratamiento en el que se determinará Hemograma, bioquímica básica: pruebas de función renal, perfil de coagulación, recuento de plaquetas.
- La administración del trombolítico Alteplasa (rt-PA), será mediante bolo y una bomba de infusión, de forma continua y regular.
- Una valoración especializada de la presión arterial.que consiste en la medición de la presión arterial cada 15 minutos durante la administración del fármaco y las 2 horas siguientes y luego cada media hora por 6 horas y luego cada hora hasta completar las primeras 24 horas. Los pacientes que no acepten el tratamiento recibirán el tratamiento esmerado y habitual de todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral.

EXPRESION DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha y Hora: ____/____/____ : ____

Yo,.....

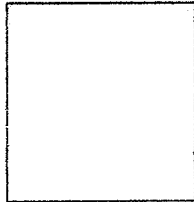
Padre, madre y/o tutor del menor.....

Con Historia Clínica He sido informado por el médico que mi menor hijo requiere la administración del medicamento ALTEPLASA.

En la opinión del médico, es la mejor opción actual en mi caso. Mi médico ha respondido a todas las dudas y preguntas que le he realizado.

Por lo tanto, en forma libre, consciente y voluntaria: SI () NO () DOY MI CONSENTIMIENTO para la administración de ALTEPLASA.

.....
Firma o huella digital del padre
ó responsable legal del paciente
DNI



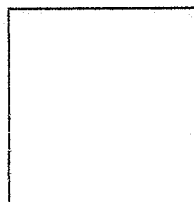
.....
Firma y sello del Médico que indica el
tratamiento
DNI.....

REVOCATORIA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha y Hora: ____/____/____ : ____

Se me informado que puedo revocar esta consentimiento aun después de haberlo firmado y, por ello **NO AUTORIZO** la administración de ALTEPLASA y habiendo entendido las implicancias que ello conlleve, asumo las consecuencias que de ello puedan derivarse para la salud o la vida del paciente, deslindando de toda responsabilidad al Equipo médico y a la Institución.

.....
Firma o huella digital del padre
ó responsable legal del paciente
DNI



.....
Firma y sello del Médico que recibe la
revocatoria
DNI.....

Fuente: Guía técnica: Procedimiento para la elaboración y obtención del consentimiento informado V.02, Elaborada por la Oficina de Gestión de la calidad.R.D.06-2021-DG-INSN

VIII. RECOMENDACIONES

- Ante un niño que llegue a la emergencia con sospecha de un Accidente cerebrovascular (ictus) (déficit neurológico focal agudo, trastorno del habla, trastorno de conciencia) solicitar Tomografía cerebral sin contraste y debe ser evaluada por radiólogo o neuropediatra (21).
- Si la tomografía muestra signos de isquemia o infarto cerebral sin evidencia de hemorragia, solicitar Angiotem o resonancia con angiorenancia cerebral y de vasos del cuello.(21)
- Si es candidato a trombolisis y hay disponibilidad del rTPA (activador de plasminógeno tisular) administrarlo dentro de las 4.5 horas desde el inicio de los síntomas.(21) Nivel de evidencia (4).
- Si no es candidato a trombolisis o no está disponible el rTPA, iniciar ácido acetil salicílico a 5 mg /k máximo 300 mg si no hay contraindicación.(23) Nivel de evidencia (1C).
- Si la causa del ictus isquémico es disección arterial, cardioembolismo ó hipercoagulabilidad (no enfermedad de células falciformes) iniciar Enoxaparina 1 mg/k / dosis cada 12 horas en coordinación con hematología.(23) Nivel de evidencia (2C)
- Si la causa del ictus isquémico es enfermedad de células falciformes, iniciar transfusión de glóbulos-rojos y/ o exanguinotransfusión en coordinación con hematología (21) Nivel de evidencia (CBR)
- Si la causa del ictus isquémico es enfermedad de Moyamoya, solicitar evaluación por neurocirugía para revascularización.(21) Nivel de evidencia (CBR).
- Si la causa del infarto es arteriopatía inflamatoria al ácido acetil salicílico adicionar corticoides y/o aciclovir.(16) Nivel de evidencia I-IV) Adaptado de (23)
- Si la causa del ictus isquémico es desconocida mantener el ácido acetil salicílico (2

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood: Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. London: Royal College of Physicians; May 2017.
2. Sacco R,Kasner S, Broderick J.et.al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. Stroke 2013,44(7):2064-2089.
3. Sejersen, T.; Ching H.(2014). *Acute Pediatric Neurology*. London: Springer Verlag
4. Mackey M.Arterial Ischemic Stroke in Infants and Children .En Swaiman K. Swaiman's Pediatric Neurology. Principles and Practice. 6th edition.China,Elsevier Inc.2018 .p 848-857.
5. Minsa: SAMU realiza 165 traslados aéreos a pacientes críticos de zonas alejadas del país <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/27201-samu-realiza-165-traslados-aereos-a-pacientes-criticos-de-zonas-alejadas-del-pais> 04 de abril del 2019.
6. Gonzales R.Acute Ischemic Stroke. Germany: Springer -Verlag Berlin Heidelberg, 2006.p42.
7. Sánchez M.J.Epidemiología y causas de la patología vascular cerebral en niños.REV ESP PEDIATR 2017, 73(supl.1)1-5.5
8. Grupo de Trabajo Código Ictus Pediátrico. Ictus Pediátrico: Dirección General de Coordinación de la Asistencia Sanitaria. Servicio Madrileño de Salud .Enero 2019.
9. García-Alfonso C, Martínez Royes A, García V, Ricaurto-Fajardo A, Torres I, Coral J: Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ. Med. 2019;60(3). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed.60-3.actu>
10. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del Ataque Cerebrovascular Isquémico: Guía en Versión Corta. Lima: EsSalud; 2018
11. Suescun-Vargas J.M et al. Ictus isquémico masivo secundario a miocarditis viral en un niño Revista Cubana de Pediatría 2017 (S.I.),90 (1) ISSN 1561-3119. Disponible en <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/330/181> fecha de acceso: 17 jun 2020

12. Lyncet-Mejorado David, Barragán-Pérez Eduardo. Esclerosis múltiple en pediatría. Bol. Med Hosp. Inf. Mex. (Revista en la internet). 2006 Feb (citado 2020 Jun 17); 63(1):40-46. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-1462006000100006&lng=es.
13. Yucumá-Gutiérrez S, González-Manrique G, Alzate Carvajal V, Mondragón-Cardona A. Caracterización de la mielitis transversa en un hospital referencial del sur colombiano. Acta Med Perú. 2017; 34(1):23-6
14. Fejerman Fernández E. *Neurología Pediátrica* 3ra edición. Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A. 2007. p 451
15. Mackay MT, Yock-Corrales A. Differentiating Childhood Stroke From Mimics in The Emergency Department. Stroke 2016; 47(10):2476 Sep 6
16. Tanya LM, Christian M et al. Australian Clinical Consensus Guideline: The diagnosis and acute management of childhood stroke. International Journal of Stroke 2018, vol 0 (0) 1-13
17. Departamento de Investigación, Docencia y Atención especializada en Enfermedades Neurovasculares & Metabólicas. Guía de Práctica Clínica de Terapia de Reperusión Aguda con Alteplase Endovenoso en el Infarto Cerebral. A en el Infarto Cerebral Agudo. Oficina de comunicaciones, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. 2015.
18. Saal-Zapata Giancarlo, Rodríguez Rodolfo. Trombectomía mecánica, aspirativa e intra-arterial. Primer caso en un paciente con stroke isquémico agudo de un hospital nacional. Rev Med Hered [Internet] 2020 Ene [citado 2020 Jul 01]; 31(1): 37-41. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2020000100037&lng=es. <http://dx.doi.org/10.20453/rmh.v31i1.3726>.
19. Navarro E. Signos Precoces de Infarto. Álbum-de -signos-radiologicos. 2015. Citado el 01 07 2020. Disponible en : <https://album-de-signos-radiologicos.com/category/signos-precoces-de-infarto/>
20. Amlie-Lefond C, Shaw DWW, Cooper A, Wainwright MS, Kirton A, Felling RJ, Abraham MG, Mackay MT, Dowling MM, Torres M, Rivkin MJ, Grabowski EF, Lee S, Kurz JE, McMillan HJ, Barry D, Lee-Eng J, Ichord. Risk of Intracranial Hemorrhage Following Intravenous rTPA (Tissue-Type Plasminogen Activator) for Acute Stroke Is Low in Children. Stroke. 2020; 51(2):542. Epub 2019 Dec 17.
22. Amlie-Lefond C, Chan AK, Kirton A, et al. Thrombolysis in acute childhood stroke: design and challenges of the thrombolysis in pediatric stroke clinical trial. Neuroepidemiology 2009; 32:279.
23. Monagle P, Chan A. et al. Antithrombotic Therapy in Neonates and Children. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST / 141 / 2 / FEBRUARY, 2012 SUPPLEMENT
24. Fullerton HJ, Wintermark M, Hills NK, Dowling MM, Tan M, Rafay MF, Elkind MS, Barkovich AJ, deVeber GA, VIPS Investigators Risk of Recurrent Arterial Ischemic Stroke in Childhood: A Prospective International Study. Stroke. 2016 Jan; 47(1):53-9. Epub 2015 Nov 10.
25. Steinlin M, Bigi S, Stojanovski B, Gajera J, Regényi M, El-Koussy M, Mackay MT, Swiss NeuroPediatric Stroke Registry Focal Cerebral Arteriopathy: Do Steroids Improve Outcome? Stroke. 2017; 48(9):2375. Epub 2017 Jul 21.
26. Chiba T, Setta K, Shimada Y, Yoshida K, Fujimoto K, Tsutsui S, Yoshida K, Kobayashi M, Kubi Y, Fujiwara S, Terasaki K, Owasagara K. Comparison of Effects between Clopidogrel and Cilostazol on Cerebral Perfusion in Nonsurgical Adult patients with Symptomatically Ischemic Moyamoya Disease. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018; 27(11):3373. Epub 2018 Aug 31.
27. Nasr D, Biller, Rabinstein A. Use and In-Hospital Outcomes of Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Pediatric Arterial Ischemic Stroke. Pediatric Neurology xxx (2014) 1-8.


 Johnny Montiel Blanco

28. Uohara MY, Beslow LA, Billingham L, Jones BM, Kessler SK, Licht DJ, Ichord RN .Incidence of Recurrence in Posterior Circulation Childhood Arterial Ischemic Stroke.JAMA Neurol. 2017;74(3):316.
29. Veber GA, MacGregor D, Curtis R, Mayank S .Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis.J Child Neurol. 2000;15(5):316.
30. Fox CK, Glass HC, Sidney S, Lowenstein DH, Fullerton HJ .Acute seizures predict epilepsy after childhood stroke.Ann Neurol. 2013;74(2):249.
31. Felling RJ, Rafay MF, Bernard TJ, Carpenter JL, Dlamini N, Hassanein SMA, Jordan LC, Noetzel MJ, Rivkin MJ, Shapiro KA, Slim M, deVeber G, International Pediatric Stroke Study Group Predicting Recovery and Outcome after Pediatric Stroke: Results from the International Pediatric Stroke Study.Ann Neurol. 2020;87(6):840. Epub 2020 Apr 6.
32. Ganesan V, Ng V, Chong WK, Kirkham FJ, Connelly A .Lesion volume, lesion location, and outcome after middle cerebral artery territory stroke.Arch Dis Child. 1999;81(4):295.
33. Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, Gordon A, deVeber G, International Pediatric Stroke Study Group. Antithrombotic treatments, outcomes, and prognostic factors in acute childhood-onset arterial ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohort study. Lancet Neurol. 2009;8(12):1120. Epub 2009 Oct 2.
34. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, Parker AP, Wassmer E, Wraige E, Amin S, Edwards HB, Cortina-Borja M, O'Callaghan FJ Outcome and recurrence one year after paediatric arterial ischaemic stroke in a population-based cohort.Ann Neurol. 2016 Mar.
35. Cnossen MH, Aarsen FK, Akker SLj, Danen R, Appel IM, Steyerberg EW, Catsman-Berrevoots CE.Paediatric arterial ischaemic stroke: functional outcome and risk factors.Dev Med Child Neurol. 2010;52(4):394. Epub 2010 Jan 18.
36. Grelli KN, Gindville MC, Walker CH, Jordan LC. Association of Blood Pressure, Blood Glucose, and Temperature With Neurological Outcome After Childhood Stroke.JAMA Neurol. 2016 Jul;73(7):829-35.
37. Elbers J, deVeber G, Pontigon AM, Moharir M Long-term outcomes of pediatric ischemic stroke in adulthood.J Child Neurol. 2014;29(6):782.
38. Lindsay W, Hareendran A, Grant M, Baird T, Schulz 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 Sep;33(9):2243-6.
39. García C, Martínez A, García V, Ricaurte-Fajardo A, Coral Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Universitas Médica V. 60 No. 3 Julio-Septiembre 2019.
40. Ichord RN, Bastian R, Abraham L, et al. Interrater reliability of the Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (PedNIHSS) in a multicenter study. Stroke 2011; 42:613. Copyright © 2011 Lippincott Williams & Wilkins.
41. Cima. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios .Ficha técnica Actilyse polvo y disolvente para solución inyectable y para perfusión. Marzo 2019.Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/59494/FT_59494.html#10-fecha-de-la-revisi-n-del-texto
42. W.Hacke,M.Kaste,E.Bluhmki,M.Brozman,et al.,for the ECASS investigators.Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke Engl J Med 2008 359;1317-1329.DOI:10.1056/NEJMoa0804656.

Autor: Nicolás Ramos Timaná


 Johnny Montiel Blanco
 Neurólogo Pediatra