



Servicio de Pediatría
Hospital Clínico Universitario de Valencia

PROTOCOLO DE MANEJO DEL ICTUS ARTERIAL ISQUÉMICO PEDIÁTRICO

Servicio Pediatría HCUV

1. DEFINICIÓN

El ictus arterial isquémico se define como un déficit neurológico focal de comienzo agudo, de más de 24 horas de evolución, con evidencia en la neuroimagen de infarto cerebral compatible con obstrucción de un territorio arterial. Por otro lado, el accidente isquémico transitorio se caracteriza por presentar un déficit neurológico de menos de 24 horas de evolución, con neuroimagen normal.

La incidencia del ictus pediátrico es de 1,2 a 13 de cada 100.000 niños, siendo los neonatos (25-40/100.000 nacimientos) y, en especial los prematuros (100/100.000 nacimientos) los que mayor número de casos concentran. En el ictus posnatal, entre un 50-70% de los casos son isquémicos (incluyendo trombosis de senos venosos) y el resto hemorrágicos.

A diferencia de los adultos, solamente el 7% de los niños que consultan por focalidad neurológica son diagnosticados finalmente de ictus. No obstante, esta patología supone una de las 10 principales causas de muerte infantil y hasta un 50% de los supervivientes tendrán discapacidad grave o secuelas, tanto motoras como cognitivas.

2. OBJETIVO

Uno de los puntos más importantes del ictus infantil es el retraso en el diagnóstico. Se estima un tiempo medio de casi 24 horas entre el inicio de los síntomas hasta llegar al diagnóstico final. Este problema se atribuye a la falta de conciencia por parte de padres y profesionales de esta enfermedad en niños y, por lo tanto, se consulta y se solicitan pruebas complementarias tardíamente.

El tiempo es el factor más importante a tener en cuenta ante un infarto cerebral. El tiempo es cerebro y esto es porque a partir de las 4,5 horas no está demostrada la eficacia de la fibrinólisis. Después de establecida una agresión aguda al sistema nervioso central (SNC) como ocurre en las afecciones vasculares y los traumatismos, se pueden diferenciar en el cerebro al menos dos áreas: una central con daño estructural irreparable que, por tanto, muere, y otra periférica que podría recuperar la función perdida, conocida habitualmente como 'penumbra'.

De ahí la necesidad de formar a los profesionales que participarán en la atención inicial a estos pacientes y de contar con protocolos de actuación actualizados y adaptados a las necesidades de nuestro sistema sanitario.

3. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

El ictus arterial isquémico infantil tiene unas características etiológicas diferentes a las de los adultos. Existen múltiples factores de riesgo, aunque la relación causal con el ictus aún no es del todo conocida (Tabla 1).

El riesgo de tener un ictus infantil aumenta con la presencia de factores adicionales, como las coagulopatías hereditarias. Las más relevantes son el déficit de antitrombina, de la proteína C y S, la elevación de la lipoproteína A y anticuerpos antifosfolípidos. También las mutaciones genéticas como la mutación G1691A del factor V (Leiden), la mutación G20210A de la Protrombina, o la mutación C677T de la Metilen-tetra-hidro-folato reductasa (MTHFR). La combinación de éstas aumenta por dos el riesgo de infarto cerebral.

- **Cardiopatías:** Congénitas o adquiridas, cirugía, cateterismo, enfermedad cardíaca adquirida.
- **Hematológico:** Drepanocitosis.
- **Alteraciones de la coagulación. Estados protrombóticos:** Los que aparecen más directamente relacionados son: déficits de la proteína C, factor V de Leiden y elevación de las lipoproteína ó los niños que tienen más de un factor. Otros factores a considerar son proteína S, homocisteína y MTHFR y anticuerpos antifosfolípidos.
- **Vasculopatía/vasculitis:** Disección arterial, enfermedad de Moya-Moya, malformación arteriovenosa... También como parte de proceso vasculítico tipo Kawasaki, Púrpura de Schonlein Henoch.
- **Infecciones:** Varicela (el ictus puede ocurrir meses después de la infección), VIH, Parvovirus B19, influenza A, meningitis, encefalitis, absceso cerebral y sepsis.
- **Traumatismos craneales:** Disección arterial.
- **Enfermedades metabólicas:** Homocistinuria, acidurias orgánicas, enfermedades mitocondriales, defectos congénitos de la glicosilación...
- **Otros:** consumo de drogas, paciente oncológico, migraña.

Tabla 1. Factores de riesgo de accidente cerebral vascular (ACV) en el niño. MTHFR, Metilentetrahidrofolato reductasa. VIH, virus inmunodeficiencia humana.

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La forma típica de presentación del ictus es un cuadro brusco de déficit neurológico focal, cuyos signos clínicos más característicos son:

- Paresia/ hemiparesia, con/sin debilidad facial central: signo clínico más sugestivo.
- Afasia.
- Defecto de campo visual: habitualmente hemianopsia, con tendencia a mirar hacia lado contrario al hemiparético.
- Síntomas cerebelosos: ataxia, dismetria.. asociada frecuentemente a cefalea, vómitos...
- Disartria.
- Déficit sensorial.
- Heminegligencia (incapacidad de responder a estímulo recibido en el lado afecto), anosognosia (ausencia de conciencia del déficit).

Formas de presentación atípica son más frecuentes en ictus de pequeño tamaño, de circulación vascular posterior y en niños pequeños. Por ejemplo, las crisis convulsivas focales repetidas en un paciente no epiléptico o aquellas en que existe un déficit focal persistente posterior de más de una hora de duración, nos debe hacer pensar también en la posibilidad de un ictus en la edad infantil. Aún así, la hemiparesia/déficit neurológico focal y las crisis comiciales son la forma de presentación más frecuente del ictus arterial isquémico.

En el caso de los ictus hemorrágicos la forma de presentación es más inespecífica, con alteración de conciencia, cefalea, vómitos... asociando en ocasiones también déficit motor focal.

El modo de instauración del ictus nos puede ayudar a predecir la etiología de éste. En los casos de ictus cardioembólico, por disección arterial... la máxima afectación clínica se produce en los primeros 30 minutos, mientras que en los ictus de origen vasculítico el curso es más progresivo e incluso fluctuante.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por otra parte, ante la mayor incidencia en edad infantil de procesos agudos que pueden simular un ictus isquémico, ante la presencia de una focalidad neurológica aguda en el niño, se debe hacer un rápido diagnóstico diferencial con la epilepsia, migraña o patología infecciosa (“**stroke mimic**”), que son mucho más frecuentes en esta edad que el ictus (Tabla 2).

¡Error!	Marcador	no	definido.
<ul style="list-style-type: none">- Convulsión período postictal, parálisis de Todd.- Migraña acompañada con hemiplejía.- Hemorragia cerebral.- Tumor cerebral.- Infecciones intracraneales (meningitis, absceso, encefalitis, cerebelitis...).- Hipertensión intracraneal idiopática.- Esclerosis múltiple/ EMAD- PRES- Hemiplejía alternante de la infancia- Parálisis de Bell.- Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia).- Sobredosis de drogas/fármacos.			

Tabla 2. Imitadores clínicos del ictus agudo. EMAD: Encefalomiелitis Aguda Diseminada. PRES: encefalopatía posterior reversible.

6. ACTUACIÓN INICIAL ANTE SOSPECHA DE ICTUS PEDIÁTRICO

Existe un cuestionario muy breve pero útil que permite detectar aquellos casos que puedan ser un ictus:

1. ¿Hay un déficit neurológico?

- a. Debilidad unilateral o alteraciones de la sensibilidad.
- b. Pérdida de visión o diplopía.
- c. Dificultad en el habla.
- d. Alteraciones en la marcha.

2. ¿Este problema ha iniciado o ha empeorado bruscamente?

3. ¿Lleva menos de 4,5 horas de evolución? (¿Cuándo es la última vez que el niño se ha visto bien?).

Cuando se cumplan los 3 criterios, se deberá activar de manera inmediata el código ictus, y por lo tanto, avisar al neurólogo/neuropediatra de guardia, al radiólogo y al anestesiólogo, si es necesario sedar. También se iniciarán las medidas de neuroprotección (Tabla 3).

- Posición horizontal: el enfermo debe estar en cama decúbito horizontal (cabeza a 0°) en infartos isquémicos. Sin embargo, ante una hemorragia y/o signos de hipertensión intracraneal, se elevará la cabeza a 30° .
- Control de la temperatura: Normotemperatura. Si >37,5°C, administrar paracetamol.
- Control de la tensión arterial: mantener entre el p50 y el p90 para la edad y sexo del paciente. Se tratará con labetalol en caso de sobrepasar el p95.
- Normoglucemia.
- En caso de anemia con una hemoglobina <10mg/dL, se deberá tratar.
- Tratamiento antiepiléptico: no está indicado de forma profiláctica. Si crisis, tratar.
- SatO₂> 95% (si menor O₂ suplementario).

Tabla 3. Medidas de neuroprotección.

Al mismo tiempo, se canalizará una vía periférica (en el brazo no parético) y se solicitará una prueba de imagen (Resonancia Magnética cerebral con difusión, o en su defecto TC y

AngioTC, en función de disponibilidad y condiciones clínicas del paciente). Se contactará con anestesiista de guardia si fuera necesario sedación para la realización de la neuroimagen.

Con el TC se pueden ver signos precoces de infarto en las primeras 6 horas hasta en el 50% de pacientes y, además, permite descartar la presencia de hemorragia y de otras lesiones como neoplasias causantes del cuadro ictal.

Así mismo, al coger la vía periférica se extraerá un hemograma, una bioquímica, glucemia digital, coagulación y un equilibrio ácido-base. También solicitaremos en urgencias unos tóxicos en orina y realizaremos un ECG.

*** Cuando este paciente sea recibido en un centro sanitario sin disponibilidad de RM cerebral de urgencia y/o sin posibilidad de tratamiento hiperagudo en caso de que se confirme el diagnóstico de ictus pediátrico, la técnica diagnóstica inicial de elección es el TC craneal, no siendo justificable la demora en su realización salvo inestabilidad del paciente. En cuanto sea posible, se ha de contactar con el hospital de referencia para informar de la sospecha de ictus pediátrico y la posibilidad de traslado urgente para continuar el proceso de diagnóstico/tratamiento. En dicho hospital de referencia, se contactará con las unidades implicadas según los hallazgos clínicos y de neuroimagen iniciales (cuidados intensivos pediátricos (UCIP), neurología, neurocirugía, radiología y anestesia).

Si en la prueba de imagen inicial se identifica hemorragia, tumor, absceso... o se descarta la posibilidad de un ictus mediante Resonancia Magnética, el paciente pasará a valoración en UCIP y/o Neurocirugía según el caso. En caso de ausencia de hallazgos en el TC, o signos de ictus agudo en TC o RM, y persistencia de la clínica, hemos de plantearnos si el paciente puede ser candidato a fibrinólisis (Tabla 4). Si cumple estos criterios, se irá preparando la medicación mientras se revisa la lista de contraindicaciones (Tabla 5). Para la fibrinólisis se administrará Alteplasa (tPa) a dosis de 0,9 mg/kg iv (dosis máxima 90 mg), el primer 10% en bolo de 5 minutos y el resto en perfusión continua durante 1 h.

Si existiera contraindicación para la administración de tPa y se objetivara obstrucción arterial accesible en un gran vaso, se valoraría la posibilidad de trombectomía mecánica. Dicha valoración ha de ser individualizada en cada caso, y de decidirse su realización, nuestro hospital cuenta con los medios necesarios para ello.

- Mayores de 2 años.
- Inicio de la clínica hace menos de 4,5 horas.
- Aparición brusca.
- Persistencia de los síntomas.
- PedNIHSS $\geq 4 \leq 24$.
- Confirmación radiológica.
- No cumple criterios de exclusión.

Tabla 4. Criterios de indicación de la fibrinólisis en niños. PedNIHSS, Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (Anexo 1).

Servicio Pediatría HCUV

ANAMNESIS/ ANTECEDENTES:

- **Evolución de los síntomas > 4,5 horas o desconocimiento de la hora de inicio.**
- Antecedente de ictus, TCE mayor o cirugía intracraneal en los últimos 3 meses.
- Antecedente de hemorragia intracraneal previa o aneurisma o MAV conocida.
- Cirugía mayor o biopsia de parénquima en los últimos 10 días.
- Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en los últimos 21 días.
- Pacientes con neoplasias o con menos de un mes de finalización de tratamiento de cáncer.
- Pacientes con diátesis hemorrágica o alteraciones plaquetarias conocidas (von Willebrand, otros).
- Diagnóstico previo de angiítis del SNC o arteritis secundaria. La arteriopatía focal no es excluyente (infecciosas o arteriopatía focal transitoria).
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPa elevado o con HBPM a dosis anticoagulantes en las 12 horas previas.

CRITERIOS RELACIONADOS CON EL PACIENTE:

- Presentación clínica con infarto agudo de miocardio o pericarditis postinfarto, que requieran evaluación cardiológica previa.
- Punción arterial en sitio que no sea posible compresión o punción lumbar en los últimos 7 días. Pacientes con cateterismo cardiaco por una arteria compresible, no se excluyen.

ETIOLOGIA:

- Ictus secundario a endocarditis bacteriana, drepanocitosis, meningitis, embolismo o enfermedad de Moya Moya.

EXPLORACIÓN:

- Presión sistólica persistente más de un 15% del percentil 95% Para la edad, sentado o en supino.
- Déficits ligeros (PedNIHSS<6).
- Déficits severos sugiriendo un territorio vascular grande.
- PedNIHSS >25, independientemente del tamaño del infarto visto en neuroimagen.

NEUROIMAGEN:

- Hemorragia intracraneal
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea, incluso si la TC o la RM son normales.
- Disección arterial intracraneal cervicocéfálica.
- Infartos grandes, definidos como 1/3 o más del territorio de la arteria cerebral media. TC con hipodensidad y borramiento surcal >33% del territorio de la ACM o ASPECTS \leq 7.

DATOS DE LABORATORIO

- Glucosa <50 mgrs/dl ó > 400 mgrs/dl.
- Diátesis hemorrágica, incluyendo plaquetas < 100.000, PT >15 seg, (INR>1,4) ó PTT > límites normales para la edad.

Tabla 5. Contraindicaciones de la fibrinólisis. TCE, traumatismo craneoencefálico. MAV, malformación arteriovenosa cerebral. TTPa, tiempo parcial tromboplastina activado. HBPM, heparina bajo peso molecular. PedNIHSS, Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (Anexo 1). ACM, arteria cerebral media. ASPECTS, Alberta Stroke Program Early CT Score (Anexo 3).

7. CUIDADOS POSTERIORES

Los pacientes diagnosticados de ictus ingresaran habitualmente en la UCIP, sobre todo en caso de haber recibido tratamiento trombolítico, intervención neuroquirúrgica, o en caso de signos de hipertensión intracraneal/ alteración de conciencia.

Así mismo, para valorar el estado neurológico se harán controles con escalas clínicas (PedNIHSS, Glasgow) cada 4 horas. Si se produce un empeoramiento, deberemos pensar en una hemorragia o bien, una ausencia de efectividad del tratamiento. Por este mismo motivo, a las 24 horas del diagnóstico e inicio del tratamiento y a los 5-14 días, se harán controles de neuroimagen. En cuanto al estudio etiológico, se debe realizar un estudio inicial en el momento del evento, y completar parte de este estudio de forma diferida (Tabla 6).

Servicio Pediatría HCUV

TROMBOFILIAS:

- Antitrombina, Proteína C y S, Factor VIII y FvW, Factor XII, anticoagulante lúpico y resistencia proteína C.
- Estudio antifosfolípidos: ACAs IgG e IgM, B2GP1 IgG e IgM.
- Mutaciones genéticas: Mutación G20210A de protrombina, mutación FV Leyden, Mutación MTHFR C677T.
- Lipoproteína a (Lpa), Homocisteína .
- Estudios específicos: plasminógeno, PAI-1, TAFi, NET, función plaquetar, F XIII, alfa-2-antiplasma, ADAMST13.

CARDIOLÓGICO Y VASCULOPATÍAS:

- Ecocardiograma.
- Eco-doppler carótidas/angioRM troncos supraaórticos.
- Angiografía.
- Vasculitis: Inmunoglobulinas, C3, C4, Von Willebrand, factor reumatoide, ANA, anti ds-DNA, Anti SM, Anti-Ro, Anti-La, ANCA (pANCA, cANCA).

INFECCIOSO:

- Hemocultivo.
- Urocultivo.
- LCR.
- Serología virus.

METABÓLICO:

- Valorar ampliar estudio si no se ha encontrado etiología en ictus “clásico” o si presentación “atípica” de ictus (stroke-like): amonio, lactato, aminoácidos, ácidos orgánicos, homocisteína, glicosilación etc...

Tabla 6. Estudio etiológico ictus isquémico. FvW, Factor von Willebrand. ACAs, anticardiolipinas. B2GP1, beta2glicoproteína. MTHFR, Metilentetrahidrofolato reductasa. PAI-1, inhibidor del activador del plasminógeno-1. TAFi, inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina. NET, neutrophil extracelular traps. ADAMST13, A disintegrin-like and metalloproteasa con trombospondina tipo 1. ANA, anticuerpos antinucleares. Anti ds-DNA, anticuerpo antiDNA de doble cadena. Anti Sm, anticuerpo Smith. ANCA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos. LCR, líquido cefaloraquídeo.

8. TRATAMIENTO AGUDO:

Se recomienda iniciar el tratamiento una vez completado el tratamiento “hiperagudo” o si éste no se ha realizado, en las 24-48 horas post ictus, para evitar la propagación del trombo. En general el tratamiento de elección será la antiagregación (Aspirina 1-5 mgr/kg). No obstante, ante una disección arterial, una cardioembolia, una anomalía protrombótica conocida o una trombosis venosa profunda, se iniciará anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (Anexo 2). Recordar también que en los infartos de gran tamaño ($\geq 1/3$ del territorio de la ACM) se deberá evitar la anticoagulación y se deberán aplicar medidas antiedema más activas. Y en caso de hemorragia, estará contraindicada la utilización tanto de antiagregación como de anticoagulación.

9. PREVENCIÓN SECUNDARIA:

Tal y como recomiendan las últimas guías CHEST, la prevención secundaria se realizará en función del riesgo de recurrencia:

- **Bajo riesgo:**

Ictus idiopático.

Arteriopatía cerebral.

Cardiopatía congénita bajo riesgo trombótico.

Estado protrombótico menor.

- **Alto riesgo:**

Ictus recurrente o AIT en paciente tratado con AAS.

Disección extracraneal.

Estenosis arterial severa (>90%)

Enfermedad cardíaca de alto riesgo embólico.

Estado protrombótico importante (síndrome antifosfolípido).

En los casos de bajo riesgo, el tratamiento de elección será la aspirina (3-5 mg/kg/día) que se administrará durante 2 años. Si estuviese contraindicada o tuviese una recurrencia, se podría utilizar otro agente antiplaquetario como el Clopidogrel (1 mg/kg/día). En los casos de alto riesgo, se deberá pautar tratamiento con HBPM o anticoagulantes orales. Recordar que el efecto del Acenocumarol/warfarina comienza a las 36 a 72 horas después del inicio del tratamiento, por lo que siempre empezaremos con las heparinas.

ANEXO 1: PedNIHSS

1A. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnoliento pero se despierta	1	1	1	1	1	1	1	1
	Estuporoso. Precisa estímulos repetidos para responder	2	2	2	2	2	2	2	2
	No responde o solo con reflejos motores o efectos autonómicos	3	3	3	3	3	3	3	3
1B Preguntas : (Si no puede hablar por problema mecánico (tubo,...) y no por afasia se puntúa 1) -Debe haber un familiar. Preguntas dos cosas: la edad y ¿dónde está ... (nombre del familiar)? Puntúa aunque señale su edad con los dedos y al familiar con la mirada	Contesta a las 2 preguntas	0	0	0	0	0	0	0	0
	Contesta a 1 sola pregunta	1	1	1	1	1	1	1	1
	No logra contesta ninguna pregunta	2	2	2	2	2	2	2	2
1C. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejosóculocefálicos, no permitidos óculo vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 puntos	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1º la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado.	No claudica a los 10 s	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica antes de los 10 s pero no cae del todo	1	1	1	1	1	1	1	1
	No consigue la posición pero hace esfuerzo contra gravedad	2	2	2	2	2	2	2	2
	No hay esfuerzo contra gravedad, no se despega de la cama	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa. No hay movimiento	4	4	4	4	4	4	4	4
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1º la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30º. Se puntúa cada lado por separado.	No claudica a los 5 s	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica antes de los 5 s pero no cae del todo	1	1	1	1	1	1	1	1
	No consigue la posición pero hace esfuerzo contra gravedad	2	2	2	2	2	2	2	2
	No hay esfuerzo contra gravedad, no se despega de la cama	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa; no hay movimiento	4	4	4	4	4	4	4	4
7. Ataxia de las extremidades. (Se evalúa con ojos abiertos en la zona de campo visual intacto. Si hay ceguera, pedirle que se toque la nariz)	Ausente	0	0	0	0	0	0	0	0
	Presente un miembro	1	1	1	1	1	1	1	1
	Presente en dos miembros	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. (evalúan las muecas y la retirada ante estímulos dolorosos). Los pacientes estuporosos o afásicos puntúan 1 o 0	Ausente	0	0	0	0	0	0	0	0
	Pérdida sensibilidad leve a moderada, pérdida de dolor superficial pero es consciente de ser tocado	1	1	1	1	1	1	1	1

	Pérdida grave no es consciente de ser tocado	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia completa.	3	3	3	3	3	3	3	3
	No entiende ni habla útil	4	4	4	4	4	4	4	4
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	3	3	3	3	3	3	3	3
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	No hay anormalidad	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención o extinción visual a la estimulación bilateral en una modalidad sensorial ya sea táctil, visual, auditiva,..	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemiinatención profunda a más de una modalidad. No reconoce su mano.	2	2	2	2	2	2	2	2
TOTAL									

ANEXO 2: Tratamiento con heparina de bajo peso molecular

Enoxaparina subcutánea (sc).

Dosis inicial de mantenimiento

1.5 mg/Kg/dosis cada 12 hs en menores de 2 meses

1.0 mg/Kg/dosis cada 12 hs en mayores de 2 meses

Ajustar dosis para mantener un nivel anti Xa de 0,5 a 1.0 U/ml. (Tomar la muestra 4-6 horas después de la inyección sc).

Duración: 5 a 7 días hasta que se haya excluido disección ó embolismo cardiaco.

Monitorización de los niveles de anti factor Xa: Una vez a la semana.

ANEXO 3: Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS)

El Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS) es un sistema estandarizado de interpretación de la TC cerebral para los ictus isquémicos de la circulación anterior.

Interpretación

El análisis se realiza sobre dos cortes axiales de la TC:

- El primero a nivel del tálamo y ganglios de la base (plano A).
- El segundo adyacente al borde superior de los ganglios de la base, sin que se visualicen los mismos (plano B).

En los dos planos, el territorio de la arteria cerebral media se divide en 10 regiones, valorando cada una en 1 punto.

M1 : región cortical anterior de la ACM

M2 : región cortical lateral al ribete insular.

M3 : región cortical posterior de la ACM

M4, M5, M6 : región cortical anterior, lateral y posterior de la ACM, aproximadamente 2 cm por encima de M1, M2, M3, respectivamente.(Plano B).

M7 : Nucleo lenticular

M8 : Núcleo caudado

M9 : cápsula interna

M10: ribete insular

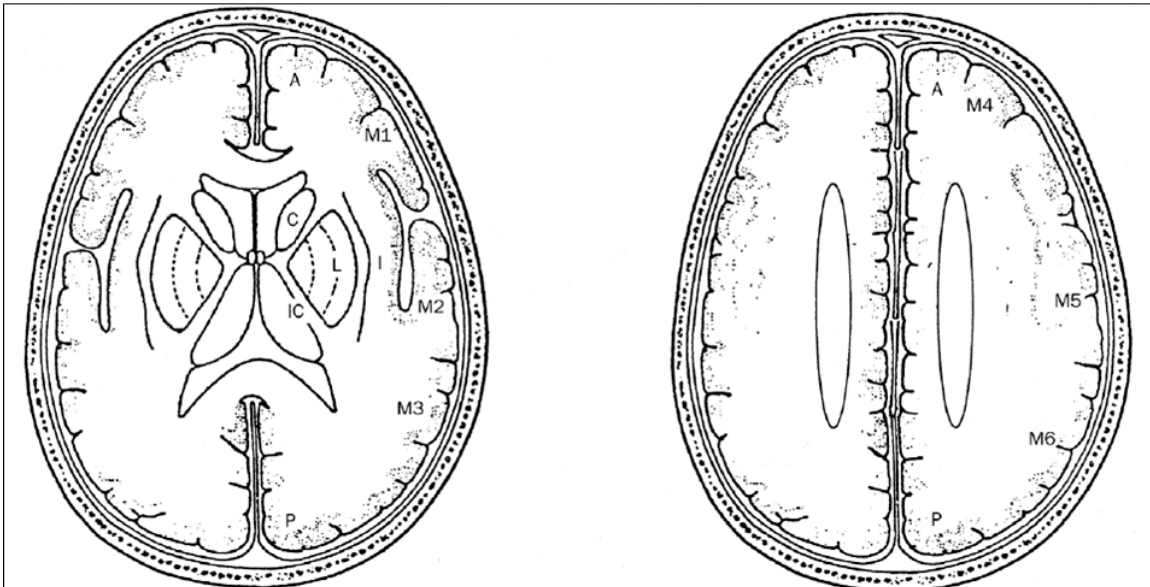
Se sustrae un punto por cada región donde se aprecia un cambios isquémico precoz (Hipoatenuación o efecto de masa local)

Una puntuación del ASPECTS inferior o igual a 7 se asocia a una morbimortalidad elevada y mala recuperación funcional.

Una puntuación ASPECTS de 10 significa que el TC es normal.

Una puntuación de 0 implica una afectación difusa de todo el territorio de la ACM

El riesgo de hemorragia intracerebral siguiendo la terapia trombolítica es mayor si la puntuación es igual o menor de 7.



BIBLIOGRAFIA

1. Rivkin JM, Bernard TJ, Dowling MM, et al. Guidelines for urgent management of stroke in children. *Ped Neurol* 2016; 56: 8-17.
2. Roach ES, Golomb M, Adams R et al. Management of stroke in infants and children. A scientific statement from a special writing group of American Heart Association Stroke Council and the Council of Cardiovascular disease in the Young. *Stroke* 2008; 38: 1655-711.
3. Lyle C, Bernard T.J., Goldenberg N.A. Childhood Arterial Ischemic Stroke: A Review of Etiologies, Antithrombotic Treatments, Prognostic Factors, and Priorities for Future Research *Semin Thromb Hemost.* 2011; 37(7): 786-93.
4. Elbers J, Wainwright MS, Amlie-Lefond C. The Pediatric Stroke Code: Early Management of the Child with Stroke. *J Pediatr* 2015; 165: 19-24.
5. Monagle P, Chan A, Goldenberg N et al, Antithrombotic therapy in neonates and children. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (9th edition). *Chest* 2012; 141 (Suppl): 737-80.
6. Campistol, J.: Neurología para pediatras; Madrid, Panamericana, 2011; pp309-311
7. Fejerman, N: Neurología Pediátrica; Madrid, pp 449-470.
8. Rosa M, De Lucia S, Rinalvi VE et al, Paediatric arterial ischemic stroke: acute management, recent advances and remaining issues. *Italian Journal of Pediatrics* 2015;41:95.
9. Steinlin M. A clinical approach to arterial ischemic childhood stroke: increasing knowledge over the last decade. *Neuropediatrics* 2012;43:1-9.
10. De Castro P, Vázquez P. Accidentes cerebrovasculares en el niño y en el adolescente. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica* 2008;35: 262-9
11. Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol* 2015; 14: 92-102
12. Probert R, Saunders D, Ganesan V. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: rare or underrecognized in children? *Developmental Medicine & Child Neurology* 2013, 55:385-9.
13. Sultan SM et al. Review of Lipid and Lipoprotein(a) Abnormalities in Childhood Arterial Ischemic Stroke. *Int J Stroke.* 2014 January; 9(1)

14. Amlie-Lefond C, Cox Gille J. Approach to acute ischemic stroke in childhood. *Curr Trat Options Cardio Med* 2014; 16:276.
15. Amlie-Lefond C, Chan d Adam ACH, et al. The Thrombolysis in Pediatric Stroke (TIPS) Investigators. Thrombolysis in Acute Childhood Stroke: Design and Challenges of the Thrombolysis in Pediatric Stroke Clinical Trial *Neuroepidemiology* 2009;32:279–86
16. McNeal CJ. Lipoprotein(a): Its relevance to the pediatric population. *J Clin Lipidol*; 2015;9(5 Suppl):S57-66.
17. Bucci M, Tana C, Giamberardino MA, Cipollone F. Lp(a) and cardiovascular risk: Investigating the hidden side of the moon. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 2016 ;26(11):980-6.
18. Zadro R, Coen D. Inherited prothrombotic risk factors in children with first ischemic stroke. *Biochemia Medica* 2012;22(3):298-310
19. Martinelli I, Passamonti SM, Bucciarelli P. Thrombophilic states. *Handb Clin Neurol*. 2014;120:1061-71.
20. Daniel S. Tsze and Jonathan H. Valente. Pediatric stroke: a review. *Emerg Med Int* 2011; 1-10
21. Pedro de Castro, María López. Ictus en la Infancia. *Monografías en Neuropediatría 2ª*. Ed Viguera Editores. 2012.

Servicio Pediatría HCUV