




**GMD** Facultad Cs. Médicas  
Biblioteca  
  
TFEM 2812

## TRABAJO FINAL

Carrera de Posgrado de Especialización en Pediatría

Unidad académica Hospital de Niños V. J. Vilela

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad Nacional de Rosario

***Accidente cerebrovascular pediátrico: descripción clínico-  
epidemiológica en un hospital de tercer nivel durante el período  
2010–2024.***

**Autor: García Bojanich, Milena**

**Director: González, M. Gala**

Rosario, Argentina

Año 2025

### **Agradecimientos**

*A mis compañeros y amigos de la residencia, por haberme incentivado a realizar este trabajo final y acompañarme en cada paso del proceso. Gracias por su amistad, su apoyo constante y por compartir cada guardia, aprendizaje y desafío, haciendo este camino más liviano y enriquecedor.*

*A mi compañero de vida, por su comprensión, paciencia y aliento incondicional, por estar presente en cada etapa de este recorrido.*

*A mi familia, por su amor, su confianza y el sostén permanente a lo largo de todos estos años de formación.*

## ÍNDICE

1. Abreviaturas .....	4
2. Resumen.....	5
3. Introducción .....	6
4. Marco teórico .....	7
5. Objetivos .....	20
6. Materiales y métodos .....	21
7. Resultados .....	24
8. Discusión .....	35
9. Conclusiones .....	38
10. Referencias bibliográficas .....	39

## **ABREVIATURAS**

<b>ACFI</b>	Arteriopatía cerebral focal de la infancia
<b>ACV</b>	Accidente cerebrovascular
<b>ACVI</b>	Accidente cerebrovascular isquémico
<b>ACVIA</b>	Accidente cerebrovascular isquémico arterial
<b>ACVH</b>	Accidente cerebrovascular hemorrágico
<b>AIT</b>	Accidente isquémico transitorio
<b>ANA</b>	Anticuerpos antinucleares
<b>ANCA</b>	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos
<b>Angio-RM</b>	Angiorresonancia magnética
<b>ATC</b>	Angiotomografía computarizada
<b>CID</b>	Coagulación intravascular diseminada
<b>DVE</b>	Derivación ventricular externa
<b>ECMO</b>	Circulación extracorpórea
<b>EEG</b>	Electroencefalograma
<b>HIP</b>	Hemorragia intraparenquimatosa
<b>HIV</b>	Hemorragia intraventricular
<b>HS</b>	Hemorragia subaracnoidea
<b>MAV</b>	Malformación arteriovenosa
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>PCR</b>	Proteína C reactiva
<b>RM</b>	Resonancia magnética
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central
<b>TP</b>	Tiempo de protrombina
<b>TTPa</b>	Tiempo de tromboplastina parcial activada
<b>TSVC</b>	Trombosis del seno venoso cerebral
<b>UCIP</b>	Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
<b>VSG</b>	Velocidad de eritrosedimentación
<b>IPSS</b>	International Paediatric Stroke Study

## **RESUMEN**

**Introducción:** El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología poco frecuente en pediatría, pero con elevada morbilidad y mortalidad, constituyendo una de las principales causas de discapacidad neurológica adquirida en la infancia. <sup>(1)</sup>

**Objetivo:** Describir las características clínico-epidemiológicas del ACV en pacientes de entre un mes y catorce años internados en el Hospital de Niños “Víctor J. Vilela” de Rosario durante el período 2010–2024.

**Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo basado en la revisión de historias clínicas. Se incluyeron 32 pacientes con diagnóstico de ACV. Se analizaron variables demográficas, clínicas, etiológicas y terapéuticas.

**Resultados:** La distribución entre ACV isquémicos y hemorrágicos fue equitativa (50% cada uno). La edad promedio fue de 8 años y el 53% correspondió al sexo femenino. Las cardiopatías congénitas fueron el principal factor de riesgo (31%). En los ACVH predominaron los signos de hipertensión endocraneana, mientras que en los ACVI fue más frecuente el déficit neurológico focal. En el 65,6% de los casos se identificó la causa subyacente, siendo las más comunes las malformaciones arteriovenosas y las cardioembolias. La mortalidad global fue del 21,9%, mayor en los ACVH.

**Conclusión:** El ACV representa una causa relevante de morbimortalidad. La identificación de factores de riesgo y el reconocimiento temprano de los signos clínicos son esenciales para optimizar el diagnóstico y mejorar los resultados funcionales.

**Palabras clave:** *accidente cerebrovascular pediátrico; epidemiología; accidente cerebrovascular isquémico; accidente cerebrovascular hemorrágico.*

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Pediatric stroke is an uncommon condition but carries high morbidity and mortality, representing one of the leading causes of acquired neurological disability in childhood. <sup>(1)</sup>

**Objective:** To describe the clinical and epidemiological characteristics of stroke in patients aged between one month and fourteen years hospitalized at the “Víctor J. Vilela” Children’s Hospital in Rosario between 2010 and 2024.

**Material and Methods:** Observational, retrospective, and descriptive study based on the review of medical records. Thirty-two patients with stroke confirmed by neuroimaging were included. Demographic, clinical, etiological, and therapeutic variables were analyzed.

**Results:** The distribution between ischemic and hemorrhagic stroke was equal (50% each). The mean age was 8 years, and 53% were female. Congenital heart disease was the main risk factor (31%), followed by arteriopathies and acute infections. Signs of intracranial hypertension predominated in hemorrhagic strokes, while focal neurological deficits were more common in ischemic events. An etiological diagnosis was identified in 65.6% of cases, most frequently arteriovenous malformations and cardioembolic events. Overall mortality was 21.9%, higher in hemorrhagic strokes.

**Conclusion:** Pediatric stroke, although infrequent, carries significant morbidity and mortality. Early recognition of risk factors and clinical suspicion are essential for timely diagnosis and improved functional outcomes.

**Keywords:** *pediatric stroke; epidemiology; ischemic stroke; hemorrhagic stroke*

## INTRODUCCIÓN

El ACV se define como la aparición aguda de síntomas y signos atribuibles a un infarto o hemorragia del sistema nervioso central, consecuencia de la interrupción del flujo sanguíneo o de la extravasación de sangre.<sup>(1)(2)</sup>

Diversos estudios poblacionales estiman que el ACV pediátrico tiene una incidencia baja, cercana a 2–4,5 casos por cada 100.000 niños por año, lo que evidencia su carácter infrecuente. Sin embargo, se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad, constituyendo una de las principales causas de discapacidad neurológica adquirida en la infancia y generando una alta carga de secuelas motoras, cognitivas y epilépticas.<sup>(1)</sup>

La etiología del ACV es diversa e incluye cardiopatías congénitas, arteriopatías, estados protrombóticos, enfermedades sistémicas crónicas y malformaciones arteriovenosas. No obstante, en más de un tercio de los casos la causa permanece indeterminada.<sup>(3)</sup>

A diferencia de los adultos, la presentación clínica del ACV en pediatría suele ser heterogénea e inespecífica, lo que dificulta su reconocimiento oportuno. De manera general, los ACV isquémicos (ACVI) se manifiestan con déficits neurológicos focales, siendo la hemiplejía la manifestación más común, mientras que los ACV hemorrágicos (ACVH) suelen presentarse con síntomas de hipertensión endocraneana, como cefalea, alteración del nivel de conciencia y vómitos. Sin embargo, estas manifestaciones son solo orientativas, ya que el espectro clínico es amplio y con particularidades según la edad del paciente.<sup>(4)</sup>

En Argentina, la información sobre las características clínico-epidemiológicas del ACV en la población pediátrica es limitada. La literatura disponible se compone principalmente de reportes de casos y revisiones elaboradas por centros de alta complejidad.<sup>(5)(6)(7)</sup>

El Hospital de Niños Víctor J. Vilela es un centro de referencia regional de tercer nivel que recibe pacientes pediátricos complejos de Rosario y localidades cercanas, por lo que se considera un ámbito propicio para la identificación y análisis de casos de ACV.

El conocimiento de las características epidemiológicas y clínicas del ACV en la infancia resulta fundamental para favorecer su diagnóstico oportuno, orientar estrategias terapéuticas adecuadas y promover un mejor pronóstico funcional en la población pediátrica afectada.

## MARCO TEORICO

### CONCEPTOS GENERALES Y EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al ACV como “la aparición rápida de signos clínicos de alteración focal (o global) de la función cerebral, con una duración de 24 horas o más, que puede provocar la muerte, sin ninguna otra causa aparente más que un origen vascular”.<sup>(2)</sup> En la literatura médica, también puede encontrarse bajo el término en inglés *stroke*, que hace referencia a un evento súbito, de origen vascular o embólico, que compromete el sistema nervioso central.<sup>(3)</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, se clasifica en dos grandes categorías: accidente cerebro vascular isquémico (ACVI) y accidente cerebro vascular hemorrágico (ACVH). El primero de ellos, producido por la obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, generalmente por trombosis o embolia, mientras que el ACVH se produce por la ruptura de un vaso sanguíneo, con extravasación de sangre al parénquima cerebral, espacio subaracnoideo o ventricular.<sup>(5)</sup>

La incidencia del ACV pediátrico varía según la población estudiada y el tipo de registro. Los estudios poblacionales más robustos estiman incidencias entre 2 y 4,5 casos por cada 100.000 niños por año,<sup>(1)</sup> mientras que series europeas amplias han reportado valores cercanos a 2 por 100.000.<sup>(8)</sup> Esta variabilidad refleja diferencias en los métodos diagnósticos, el acceso a neuroimágenes y la implementación de registros sistemáticos.

Durante las últimas décadas se ha registrado un incremento en los casos diagnosticados, como consecuencia del mejor reconocimiento clínico, la disponibilidad de estudios complementarios más sensibles y menos invasivos, y la mayor supervivencia de niños con enfermedades crónicas complejas como cardiopatías congénitas o patologías oncohematológicas, que prolongan la exposición a factores de riesgo.<sup>(9)(10)</sup>

El ACV representa una de las principales causas de discapacidad a largo plazo en la infancia y se encuentra entre las diez primeras causas de mortalidad infantil, con una frecuencia comparable a la de los tumores cerebrales en esta población.<sup>(3)</sup> Entre un 6–10% de los niños afectados fallece, más del 20% presenta recurrencias y cerca del 70% desarrolla secuelas neurológicas persistentes como epilepsia, dificultades de aprendizaje o problemas en el desarrollo. Esta carga de discapacidad impacta de forma significativa en la calidad de vida y genera un elevado coste emocional, social y económico.<sup>(11)</sup>

En el ámbito internacional, múltiples estudios y registros multicéntricos, como el International Pediatric Stroke Study, han permitido avances significativos en la comprensión del ACV pediátrico, contribuyendo al desarrollo de guías diagnósticas y terapéuticas específicas.<sup>(12)(13)</sup> Sin embargo, la mayoría de estos datos proviene de países de altos ingresos, con características epidemiológicas y recursos diagnósticos

distintos a los de los países latinoamericanos. En esta región, los estudios disponibles son escasos y se basan principalmente en series pequeñas o revisiones retrospectivas, lo que limita la extrapolación de los resultados y evidencia la necesidad de generar investigaciones locales que describan las particularidades de la población pediátrica en nuestro contexto.<sup>(5)(6)(7)(14)</sup>

### **ACV ISQUÉMICO**

Se define ACVI al déficit neurológico focal que dura más de 24 horas, con evidencia en la neuroimagen de infarto cerebral. Si se resuelve antes de las 24 horas y no hay alteraciones neuro-radiológicas, el evento se denomina accidente isquémico transitorio (AIT). Si la clínica dura menos de 24 horas, pero existen signos neuro-radiológicos de infarto, en general se considera como ACV.<sup>(13)</sup> El ACVI se clasifica según el compromiso vascular afectado en accidente cerebro vascular isquémico arterial (ACVIA) y trombosis del seno venoso cerebral (TVSC).<sup>(5)</sup>

### **FISIOPATOLOGIA DEL ACVI**

El tejido cerebral posee un elevado requerimiento de oxígeno y glucosa. Por este motivo, cualquier interrupción en la circulación de las áreas afectadas por la oclusión vascular conduce, en cuestión de minutos, a la depleción de los sustratos metabólicos. Los efectos de la isquemia son rápidos ya que el cerebro no almacena la glucosa necesaria como sustrato energético principal, lo que le hace incapaz de realizar el metabolismo anaeróbico. Esta situación de déficit energético se agrava con la acumulación de metabolitos tóxicos y el daño progresivo de las células neuronales.<sup>(5)</sup>

Entre los mecanismos involucrados en la génesis de la injuria cerebral, uno de los más relevantes es la formación de la denominada zona de penumbra. Esta área rodea el núcleo infartado y se caracteriza por la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. En la primera hora posterior al infarto, la zona de penumbra oligohémica ya se encuentra establecida y representa aproximadamente el 50% del volumen cerebral que puede evolucionar al infarto definitivo. Este período inicial constituye una ventana de oportunidad crítica, durante la cual el tejido cerebral permanece en riesgo, pero aún es potencialmente recuperable si se logra la reperusión. Se considera que este intervalo terapéutico comprende aproximadamente de 2 a 4 horas.<sup>(12)</sup>

Otros aspectos fisiopatológicos incluyen la toxicidad mediada por aminoácidos excitotóxicos (principalmente glutamato) y la generación de radicales libres, que contribuyen a la lisis osmótica de las neuronas. Asimismo, la acidosis tisular secundaria al metabolismo anaeróbico provoca disfunción neuronal progresiva, junto con la ruptura de la barrera hematoencefálica, que favorece el edema vasogénico y agrava el daño isquémico.<sup>(5)</sup>

## **FACTORES DE RIESGO DEL ACVI**

Aproximadamente en la mitad de pacientes que se presentan con un déficit focal se puede encontrar un factor de riesgo previamente identificado de ACV, y en la otra mitad suele descubrirse uno o más factores de riesgo que no se habían detectado con anterioridad. La asociación de más de un factor de riesgo es un fenómeno relativamente frecuente en esta población.<sup>(15)</sup>

Al igual que ocurre con los datos de incidencia, la información sobre los factores de riesgo asociados al ACV pediátrico es heterogénea y varía según los estudios. Para los ACVI, el *International Paediatric Stroke Study (IPSS)* ha propuesto una clasificación ampliamente utilizada que agrupa los factores de riesgo en ocho grandes categorías: arteriopatía, trastornos cardíacos, trastornos sistémicos crónicos, estados protrombóticos, afecciones sistémicas agudas, trastornos crónicos de cabeza y cuello, y factores de riesgo de aterosclerosis del adulto.<sup>(16)</sup>

<b>Arteriopatías</b>	<b>Patología cardíaca</b>	<b>Enfermedades sistémicas crónicas</b>	<b>Estados protrombóticos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>–Arteriopatía cerebral focal</li> <li>–Enfermedad Moya Moya</li> <li>– Disección arterial</li> <li>– Vasculitis</li> <li>–Arteriopatías por anemia de células falciformes</li> <li>–Arteriopatías post-varicela</li> <li>–Otras arteriopatías específicas</li> <li>–Otras arteriopatías no Específicas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cardiopatías congénitas</li> <li>– Cardiopatías adquiridas</li> <li>– Foramen oval persistente</li> <li>– &gt; 72 horas post cirugía cardiaca</li> <li>– Cirugía cardiaca previa</li> <li>– Cateterismo cardíaco</li> <li>– ECMO</li> <li>– Asistencia ventricular externa</li> <li>– Arritmia</li> <li>– Otras patologías cardíacas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Anemia de células falciformes</li> <li>– Catéteres permanentes</li> <li>– Trisomía 21</li> <li>– Otras enfermedades genéticas</li> <li>– Enfermedades hematológicas malignas</li> <li>– Déficit de hierro</li> <li>– Anticonceptivos orales</li> <li>– Enfermedades del tejido conectivo</li> <li>– Tumores sólidos extracraneales</li> <li>– L-asparaginasa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit de Metilendetrahydrofolato reductasa</li> <li>– Hiperlipoproteinemia alfa</li> <li>– Factor V de Leiden</li> <li>– Otras trombofilias genéticas</li> <li>– Trombofilias adquiridas</li> <li>– Deficiencia de proteína S</li> <li>– Deficiencia proteína S</li> <li>– Mutación Protrombina 20210a</li> <li>– Déficit de antitrombina III</li> <li>– Hiperhomocistinemia</li> </ul>
<b>Enfermedades agudas</b>	<b>Enfermedades crónicas de cabeza y cuello</b>	<b>Factores de riesgo arterioesclerosis del adulto</b>	<b>Enfermedades agudas de cabeza y cuello</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Fiebre &gt; 48 horas</li> <li>– Sepsis</li> <li>– Shock</li> <li>– Deshidratación</li> <li>– Acidosis</li> <li>– Hipoxia</li> <li>– Gastroenteritis viral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Migraña</li> <li>– Tumor cerebral</li> <li>– Otros tumores craneales o del cuello</li> <li>– Derivaciones ventriculares</li> <li>– Aneurismas cerebrales</li> <li>– MAV</li> <li>– Síndrome PHACES</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hipertensión</li> <li>– Hiperlipemia</li> <li>– Diabetes tipo 1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Traumatismos craneales y del cuello</li> <li>– Faringitis</li> <li>– Meningitis</li> <li>– Cirugía intracraneal reciente</li> <li>– Sinusitis</li> <li>– Otitis media aguda</li> <li>– Mastoiditis</li> </ul>

**TABLA 1. Clasificación de los factores de riesgo de AVC isquémico.**  
(*International Paediatric Stroke Study*)<sup>(16)</sup>

- **Arteriopatías**

Las arteriopatías son el factor de riesgo más frecuentemente asociado en los pacientes con ACV en la edad pediátrica. Además, representan el mayor predictor de recurrencia, destacando la necesidad objetiva de prevención secundaria del mismo. <sup>(9)</sup>

Dentro de este grupo, la arteriopatía cerebral focal de la infancia (ACFI) es la más frecuente. Se caracteriza por una estenosis arterial intracraneal unilateral, típicamente en el segmento distal de la arteria carótida interna y proximal de la cerebral media, sin causa subyacente aparente. Suele debutar de manera aguda, con hemiparesia y crisis focales. Entre los factores implicados en su desarrollo, se destacan los mecanismos parainfecciosos: aproximadamente un tercio de los casos se asocian a infecciones por varicela en el año previo y un porcentaje relevante a infecciones respiratorias recientes. La arteriopatía post-varicela, responsable de hasta el 20% de los ACVI pediátricos, afecta principalmente grandes vasos en forma de arteritis focal segmentaria. Otros agentes infecciosos han sido implicados en la patogenia de las vasculitis de origen infeccioso. Entre ellos se incluyen virus como enterovirus, parvovirus B19, VIH, influenza A y SARS-CoV-2; bacterias como *Borrelia burgdorferi*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia* spp.; así como patógenos fúngicos y parasitarios. En particular, la meningitis tuberculosa y ciertas encefalitis virales pueden asociarse a ACVI en aproximadamente un 5–12% de los casos, principalmente por mecanismos de vasculitis y trombosis. <sup>(9)</sup>

Además de las causas infecciosas de vasculitis, existen aquellas no infecciosas, asociadas secundariamente a enfermedades sistémicas como las del colágeno, de origen autoinmune, por ejemplo: lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa y dermatomiositis. Se denominan vasculitis primarias del sistema nervioso central a aquellas que no puede demostrarse una condición presente como causa de la inflamación de los vasos. Asimismo, se clasifican de acuerdo al calibre de la arteria afectada en grandes, medianos y pequeños vasos. Las vasculitis del SNC pueden ocasionar ACVI o ACVH, y su diagnóstico suele complicarse particularmente cuando afecta a vasos pequeños. <sup>(5)</sup>

Dentro de las arteriopatías se destaca el síndrome de moyamoya, arteriopatía intracerebral no inflamatoria progresiva de la carótida interna a nivel distal, con posterior formación de colaterales. Este síndrome puede ser idiopático o estar asociado con otras enfermedades (neurofibromatosis tipo 1, trisomía del par 21 y drepanocitosis). <sup>(17)</sup>

- **Anemia de células falciformes**

La anemia de células falciformes representa un grupo de alto riesgo para el desarrollo de arteriopatías e ictus isquémico en la infancia. Se estima que hasta un 11% de los pacientes presentan un ACV antes de los 20 años. La etiología es multifactorial y aún no

completamente esclarecida, aunque se ha asociado a factores como infecciones, anemia severa y estados de trombofilia.<sup>(5)</sup>

La evaluación mediante ecografía doppler transcraneal de rutina a partir de los tres años permite identificar a los pacientes con velocidades de flujo elevadas ( $\geq 200$  cm/s), indicativos de alto riesgo. Estos pacientes pueden beneficiarse de terapias transfusionales crónicas destinadas a reducir los niveles de hemoglobina S, lo que ha demostrado disminuir la incidencia de ACV del 11% al 1%.<sup>(9)</sup>

- **Cardiopatías**

Responsable de un tercio de los ACV en la infancia, con presentación clínica del tipo isquémico. Las patologías cardiovasculares son responsables del 24 % de las embolias cerebrales, particularmente asociado a cardiopatías congénitas cianóticas, con shunt de derecha a izquierda y que cursan con policitemia como factores de riesgo agregados. Asimismo, las enfermedades cardíacas adquiridas, tales como: cardiopatía reumática, miocardiopatía dilatada, endocarditis bacteriana, cardiopatías complejas, fibrilación auricular, valvulopatías protésicas o congénitas, representan otros factores reconocidos de riesgo para ACVI. Se destaca como factor de riesgo el requerimiento de procedimientos invasivos como cirugía de Fontán, cateterismo, el bypass cardiopulmonar y el uso de dispositivo de circulación extracorpórea (ECMO). Se estima que alrededor del 3% de los niños con cardiopatías cianóticas desarrollarán un ACVI en algún momento de su vida.<sup>(9)(5)</sup>

- **Traumatismos de cráneo**

Los traumatismos craneoencefálicos y cervicales se asocian a un incremento del riesgo de ACVI. Las principales causas incluyen accidentes de vehículos motorizados, trauma no accidental y lesiones deportivas. Los mecanismos fisiopatológicos más relevantes comprenden el estiramiento brusco de las arterias vertebrales o cerebrales, la hiperextensión y rotación contralateral de la cabeza, el impacto directo en el cuello o la órbita y las laceraciones secundarias a fracturas. Estos procesos pueden originar disección arterial, pseudoaneurismas o fístulas arteriovenosas, que interrumpen el flujo sanguíneo y favorecen fenómenos embólicos.<sup>(9)</sup>

- **Trombofilias y coagulopatías hereditarias**

Las trombofilias hereditarias o adquiridas pueden detectarse hasta en el 13% de los pacientes con ACV.<sup>(16)</sup> Dentro de las más frecuentes se encuentran el déficit de la proteína C, el factor V de Leiden, la elevación de las lipoproteínas, el déficit de la proteína S, la homocisteinuria, la mutación de la metil-tetrahidrofolato reductasa y la presencia de anticuerpos anticardiolipina y antifosfolípidos. Los pacientes con enfermedades malignas oncológicas tienen mayor riesgo de ACVI, especialmente los

que tienen tumores en SNC, los que realizan tratamiento con L-asparginasa y aquellos con indicación de radioterapia en el SNC.<sup>(17)</sup>

- **Enfermedades sistémicas**

Dentro de las enfermedades sistémicas que aumentan el riesgo de ACV se encuentran enfermedades autoinmunes (lupus eritematosos sistémico) enfermedades vasculares hereditarias (Struge Weber, síndrome PHACE) y enfermedades metabólicas como Fabry o MELAS.<sup>(17)</sup>

### **MANIFESTACIONES CLINICAS DEL ACVI**

Las manifestaciones clínicas del ACVI dependen de múltiples factores, como el mecanismo lesional, la edad del paciente, el tamaño y territorio vascular comprometido, así como la presencia de factores de riesgo predisponentes.<sup>(18)</sup>

La presentación en niños pequeños generalmente es abrupta con signos neurológicos focales y convulsiones. En niños mayores, el inicio suele ser más claro, predominando la hemiparesia u otros signos neurológicos focales; aunque síntomas como cefalea, somnolencia y convulsiones continúan siendo más prevalentes que en la población adulta.<sup>(7)</sup>

Dado que el ACVIA y la TSVC difieren en mecanismo e inicio, resulta útil separarlos para su descripción clínica. En el ACVIA, el inicio es típicamente agudo, en particular cuando está relacionado con arteriopatías, mientras que los eventos cardioembólicos pueden debutar de manera aún más súbita. En contraste, la TSVC presenta un comienzo más insidioso y progresivo, con signos de hipertensión endocraneana que pueden desarrollarse en el transcurso de horas, días o incluso semanas.<sup>(5)</sup>

En el ACVI, el compromiso de la circulación anterior, en especial la oclusión de la arteria cerebral media, constituye la localización más frecuente, manifestándose con hemiparesia, hemianestesia, afasia y hemianopsia. La afectación de la circulación posterior, menos habitual, puede generar síntomas como alteraciones de pares craneales, ataxia, vértigo o incluso ceguera cortical.<sup>(7)</sup>

Según datos del International Pediatric Stroke Study (IPSS), que analizó una cohorte de 691 niños con ACV isquémico arterial, el 77% presentó déficits neurológicos focales, siendo la hemiparesia la manifestación más frecuente. Le siguieron en frecuencia los signos neurológicos difusos (58%) y las convulsiones (37%).<sup>(19)</sup>

En la TSVC prevalecen las convulsiones, así como también son característicos los trastornos visuales; además pueden asociarse signos neurológicos difusos como cefalea, irritabilidad, fiebre, convulsiones y descenso del nivel de conciencia. Los signos de foco motor como hemiparesia sólo se ven en el 6% de los neonatos y en el 20% de los niños mayores. Se asocia frecuentemente a factores de riesgo protrombóticos fuertemente relacionados con infecciones (otitis media, sinusitis, celulitis orbitaria) y

en menor medida a deshidratación, policitemia, hemoglobinopatías y trastornos de la coagulación. En las formas graves aparecen signos de hipertensión endocraneana, con cefalea, papiledema, náuseas, vómitos, parálisis del VI par y convulsiones de difícil manejo.<sup>(5)</sup>

Las manifestaciones clínicas específicas dependen también del seno venoso comprometido. La afectación del seno cavernoso se asocia con proptosis, quemosis y oftalmoplejía; la del seno sagital y lateral con signos de hipertensión endocraneana; el compromiso de las venas corticales con hemiplejía, y el de las venas profundas con infartos talámicos, trastornos del nivel de conciencia e incluso demencia.<sup>(5)</sup>

Es importante destacar que hasta en un 42% de los casos los síntomas iniciales pueden confundirse con otras entidades neurológicas como migraña o encefalitis, lo que retrasa el diagnóstico oportuno.<sup>(7)</sup>

### **ACV HEMORRÁGICO**

El ACVH se refiere a la aparición espontánea de sangrado dentro del cráneo, e incluye las hemorragias intraparenquimatosas (HIP), intraventriculares (HIV) y la hemorragia subaracnoidea (HS) no traumática. Esta definición excluye los hematomas subdurales o epidurales de causa traumática, así como la transformación hemorrágica secundaria a un infarto cerebral.<sup>(20)</sup>

La incidencia anual del ACVH en la población pediátrica se estima entre 1 y 3 casos por cada 100.000 niños. La mortalidad asociada es considerable, variando entre el 10% y el 40%, dependiendo de factores como la etiología, la extensión y la localización del sangrado. Asimismo, aproximadamente el 40% de los niños que sobreviven presentan algún grado de discapacidad funcional.<sup>(5)</sup>

### **FISIOPATOLOGIA DEL ACVH**

La hemorragia intracerebral se origina, por lo general, en las regiones profundas del parénquima cerebral y produce un daño primario por compresión directa del tejido neuronal. La formación del hematoma provoca un efecto de masa que altera la arquitectura cerebral y contribuye al aumento de la presión endocraneana.<sup>(5)</sup>

A este daño inicial se suma una lesión secundaria, mediada por la liberación de productos derivados de la sangre, la activación de la respuesta inflamatoria y la aparición de edema perilesional, que exacerban la injuria neuronal a través de procesos como la apoptosis y la necrosis celular.<sup>(12)</sup>

Cuando el sangrado se extiende hacia el sistema ventricular, puede generar hidrocefalia obstructiva, lo que agrava el compromiso neurológico al interferir con el drenaje del líquido cefalorraquídeo y perpetuar la hipertensión endocraneana.<sup>(12)</sup>

## FACTORES DE RIESGO DE ACVH

A diferencia del ACVI, en el ACVH no existe una categorización internacionalmente consensuada de factores de riesgo. Se han identificado condiciones predisponentes, entre ellas las anomalías vasculares, ciertas enfermedades hematológicas y vasculopatías, así como infecciones del sistema nervioso central o sistémicas. En casos aislados, también se ha vinculado al consumo de sustancias psicoactivas.<sup>(20)</sup>

A continuación, se enumeran las principales etiologías:

1. **Causas estructurales:** Las malformaciones vasculares son las más frecuentes en el ACVH infantil, representan alrededor del 43 % del total de etiologías y se destacan:<sup>(21)</sup>
  - **Malformaciones arteriovenosas (MAV):** Son comunicaciones anómalas entre arterias y venas sin interposición de capilares ni tejido cerebral. Representan el 71% de las causas vasculares.<sup>(21)</sup> Suelen debutar con hipertensión endocraneana, cefalea intensa o focalidad neurológica. Pueden ser únicas o múltiples (estas últimas, asociadas a formas familiares). El riesgo de resangrado a 5 años varía entre 7% y 25%.<sup>(22)</sup>
  - **Aneurismas intracraneales:** Son dilataciones de la pared arterial, más frecuentes en mayores de 10 años. Su presentación clínica es variable: déficit focal, cefalea aislada. Se asocian con enfermedades como coartación de aorta, síndrome de Marfan, poliquistosis renal y displasia fibromuscular, aunque la mayoría de estos casos se manifiestan en la adultez.<sup>(22)(21)</sup>
  - **Cavernomas:** Lesiones vasculares con bajo flujo, responsables del 5-10% de los ACVH. Suelen manifestarse con convulsiones o déficits neurológicos, y tienen un riesgo anual de resangrado. La resonancia magnética es el método diagnóstico de elección.<sup>(23)</sup>
  - **Otras causas estructurales:** Se incluyen tumores cerebrales, disecciones arteriales y enfermedades como el síndrome de moya-moya, que pueden asociarse a hemorragias intracraneales debido a alteraciones en la integridad vascular.<sup>(23)</sup>
2. **Causas hematológicas:** corresponden aproximadamente al 25-28% de los factores de riesgo de ACVH. Dentro del grupo, las coagulopatías son las más frecuentes (31% del subgrupo) y, entre ellas, las coagulopatías inducidas (déficit de vitamina K, anticoagulación, coagulación intravascular diseminada (CID), hepatopatía) representan 20% del subgrupo. También se incluyen drepanocitosis, trombocitopenia y patologías oncohematológicas.<sup>(22)(21)</sup>
3. **Asociada a tratamiento médico/ procedimientos:** la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), tanto en el contexto de cirugía cardíaca como soporte pre o posoperatorio, se asocia con un mayor riesgo, por la necesidad de anticoagulación sistémica y las alteraciones hemostáticas propias del circuito. Asimismo, el uso de fármacos anticoagulantes para la prevención de ACVI en pacientes con cardiopatías incrementa el riesgo de hemorragia intracraneal.<sup>(23)</sup>

## **MANIFESTACIONES CLINICAS DEL ACV HEMORRAGICO**

La diferenciación clínica entre un infarto cerebral y una hemorragia puede resultar difícil, aunque la rapidez de instauración del cuadro, junto con determinados síntomas, pueden orientar el diagnóstico. El ACVH por sangrado intraparenquimatoso se manifiesta por un cuadro abrupto, con foco neurológico según el compromiso del área afectada, convulsiones, cefalea y deterioro rápido de la conciencia, pudiendo desarrollar hipertensión endocraneana.<sup>(23)</sup>

La cefalea es el síntoma de presentación más frecuente, reportada entre el 46% y el 80% de los casos. Otros síntomas incluyen vómitos (21–64%), alteración del sensorio (37–50%), convulsiones (37–54%) y pérdida de conciencia (3–5%).<sup>(23)</sup>

La hemorragia subaracnoidea, en particular, suele debutar con cefalea brusca, signos meníngeos, náuseas y vómitos. La rigidez de nuca es característica, pudiendo asociarse a pérdida de conocimiento, convulsiones, déficit focal y aumento de la presión endocraneana. La etiología más frecuente corresponde a la ruptura de malformaciones arteriovenosas o aneurismas intracraneales.<sup>(24)</sup>

## **DIAGNÓSTICO DEL ACV**

El diagnóstico del ACV se establece inicialmente sobre la base de la sospecha clínica, y se confirma mediante estudios de neuroimagen como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) cerebral.<sup>(1)</sup> Los pacientes con sospecha deben ser derivados a centros pediátricos de alta complejidad que cuenten con disponibilidad de RM o TC, asistencia neuroquirúrgica y soporte intensivo, especialmente si presentan inestabilidad clínico-neurológica.<sup>(25)</sup>

Cuando las condiciones clínicas lo permiten y existe disponibilidad, la RM cerebral constituye el estudio inicial de elección. Es el estudio más sensible para confirmar el diagnóstico de ACV, en particular en los casos isquémicos. Muchos centros han desarrollado protocolos rápidos o abreviados de RM cerebral, que pueden completarse en menos tiempo que las convencionales. Es una técnica no invasiva que permite una mejor caracterización de la lesión y la detección de alteraciones vasculares mediante diferentes secuencias. No obstante, su uso puede verse limitado por la escasa disponibilidad en centros de menor complejidad.<sup>(26)</sup>

Si la RM está contraindicada, no disponible, el paciente no coopera o se encuentra inestable, se podría realizar una TC de cráneo sin contraste complementada con angio-TC (ATC) de cabeza y cuello. Esta combinación permite descartar rápidamente hemorragia, definir la anatomía vascular (aneurismas, MAV, oclusiones) con alta resolución y, por su rapidez, suele prescindir de sedación. No obstante, si los hallazgos en TC/ATC no son diagnósticos y persiste la sospecha de ACV isquémico, debe completarse con RM dada la menor sensibilidad de la TC para el ACVIA.<sup>(26)</sup>

Finalmente, cuando se cuenta con Angio-RM no concluyente y hay fuerte sospecha de arteriopatía (por ejemplo: enfermedad de Moya Moya, disección o patología de vasos pequeños), corresponde considerar la angiografía digital por cateterismo para confirmar el diagnóstico y planificar la conducta terapéutica.<sup>(5)</sup>

Se deben solicitar estudios de laboratorio de primera línea que deben incluir electrolitos, evaluación de función renal, glucosa, hemograma completo con plaquetas, estudios de coagulación. Se debe contar con grupo y factor de sangre para cualquier niño con posibilidad de someterse a cirugía.<sup>(1)</sup>

En los últimos años, los avances tecnológicos han permitido el desarrollo de herramientas de inteligencia artificial aplicadas a la interpretación de imágenes neurodiagnósticas. Estas tecnologías, basadas en algoritmos de aprendizaje automático y redes neuronales profundas, han mostrado resultados promisorios en la detección automatizada de lesiones isquémicas y hemorrágicas, así como en la predicción de la evolución clínica del ACV. Si bien su uso en población pediátrica aún se encuentra en etapas iniciales, diversos autores destacan su potencial para optimizar la precisión y la velocidad del diagnóstico.<sup>(27)</sup>

Además de las técnicas de neuroimagen y otros métodos diagnósticos iniciales, resulta fundamental realizar una evaluación complementaria orientada a identificar la etiología del ACV, seleccionando los estudios en función de la sospecha clínica y los hallazgos iniciales.<sup>(1)</sup>

- **Evaluación hematológica:** Incluye coagulograma completo con tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), dímero D y fibrinógeno, así como determinación de antitrombina III, proteína C y proteína S. Ante la sospecha de trombofilias hereditarias o adquiridas, se recomiendan estudios específicos como mutación del factor V Leiden, mutación de la protrombina G20210A, dosificación de homocisteína plasmática y anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti-β2 glicoproteína I).<sup>(28)</sup>
- **Evaluación reumatológica:** Indicada para descartar causas autoinmunes o vasculitis. Incluye anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADN de doble cadena, anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), complemento sérico (C3 y C4), velocidad de eritrosedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR).<sup>(28)</sup>
- **Evaluación cardiológica:** En pacientes con sospecha de fuente cardioembólica o antecedentes de cardiopatía congénita, se recomienda ecocardiograma transtorácico, y en casos seleccionados, transesofágico, para identificar trombos, vegetaciones o anomalías estructurales.<sup>(28)</sup>
- **Evaluación metabólica y toxicológica:** Incluye determinación de lactato, amonio, perfil de aminoácidos y ácidos orgánicos en sangre y orina, así como estudios para errores congénitos del metabolismo. El examen toxicológico debe considerarse ante la sospecha de exposición a fármacos o tóxicos.<sup>(28)</sup>

## **MANEJO DEL ACV**

El tratamiento inicial del ACV debe comenzar con medidas generales, ya que constituyen la base de la atención y son aplicables por el pediatra clínico en cualquier contexto. La primera valoración se orienta a descartar causas graves y potencialmente tratables, y a implementar intervenciones dirigidas a prevenir el daño cerebral secundario, protegiendo en particular el área de penumbra isquémica. Para ello, es fundamental mantener los parámetros fisiológicos dentro de rangos adecuados.<sup>(28)</sup> Se incluyen la estabilización de la vía aérea, respiración y circulación, junto con el acceso venoso periférico y la monitorización continua de las constantes vitales. La temperatura corporal debe mantenerse por debajo de 37 °C, dado que la hipertermia incrementa el metabolismo cerebral y agrava la lesión.<sup>(29)</sup> La presión arterial debe conservarse dentro de valores normales para la edad, evitando descensos bruscos en situaciones de hipertensión, ya que una reducción excesiva puede ampliar el área de penumbra. Asimismo, es necesario asegurar una adecuada oxigenación, administrando oxígeno suplementario si la saturación desciende por debajo del 95%, y controlar la glucemia capilar, ya que tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia se asocian a peor pronóstico.<sup>(25)</sup>

Otras medidas generales incluyen el reposo en cama en decúbito supino, con la cabeza en plano horizontal, reservando la elevación de la cabecera a 30° para casos de sospecha de hipertensión endocraneana. Ante la presencia de signos clínicos de hipertensión endocraneana o de edema cerebral precoz en la tomografía, debe considerarse la evaluación para cirugía descompresiva.<sup>(28)</sup>

Dentro de las intervenciones dirigidas, se destacan el empleo de soluciones hipertónicas (suero salino hipertónico) o manitol como agentes osmóticos para reducir la hipertensión endocraneana. En determinadas situaciones, puede ser necesaria la monitorización invasiva de la presión intracraneal, la colocación de un drenaje ventricular externo o ventriculoperitoneal, la evacuación quirúrgica del hematoma o incluso la realización de una craniectomía descompresiva. Asimismo, en el contexto de malformaciones arteriovenosas puede estar indicada la embolización o la cirugía correctiva.<sup>(29)</sup>

Por último, las crisis epilépticas deben tratarse dado que aumentan la demanda energética cerebral, aunque no se recomienda la profilaxis anticonvulsiva en ausencia de convulsiones.<sup>(28)</sup>

## **Tratamiento específico del ACVI**

El tratamiento del ACVI en fase aguda tiene como objetivo preservar el tejido cerebral no dañado de forma irreversible, y prevenir o tratar posibles complicaciones:

- **Agentes trombolíticos**

Los agentes trombolíticos actúan disolviendo el trombo y permitiendo la recanalización del vaso ocluido. En adultos, se ha demostrado la eficacia del activador tisular del plasminógeno recombinante (alteplasa, tPA) administrado por vía endovenosa en casos seleccionados dentro de las primeras tres horas del inicio de los síntomas, así como de la prouroquinasa intraarterial dentro de las seis primeras horas. Sin embargo, más allá de esta ventana terapéutica, el riesgo de transformación hemorrágica del infarto y de lesión por reperfusión aumenta considerablemente.<sup>(17)</sup> En pediatría, la utilización de trombolíticos aún no ha sido aprobada para su uso sistemático debido a la ausencia de estudios clínicos aleatorizados que avalen su seguridad y eficacia. No obstante, existen numerosos reportes de casos y series retrospectivas que documentan su uso en contextos específicos, bajo protocolos estrictos y en centros especializados.<sup>(30)</sup>

- **Terapia antitrombótica**

La elección del tratamiento antitrombótico en pacientes pediátricos con ACVI se define en función de la etiología del evento y de características individuales del paciente, como la edad, la presencia de comorbilidades y el riesgo de recurrencia.<sup>(7)</sup> En aquellos casos en los que se identifica una causa cardioembólica o se confirma una trombofilia, la anticoagulación suele ser la estrategia terapéutica preferida. Asimismo, la presencia de trombos intraluminales también orienta hacia el uso de anticoagulantes, mientras que en infartos de gran volumen se prefiere la administración de agentes antiagregantes plaquetarios. En situaciones en las que la causa es incierta, o en el contexto de enfermedad de Moya Moya, se tiende a optar por antiagregantes como primera línea.<sup>(1)</sup>

Cuando se decide el uso de anticoagulación, es común iniciar con heparina endovenosa bajo estricta monitorización clínica y por neuroimágenes, con el fin de descartar complicaciones como la transformación hemorrágica, antes de pasar a tratamientos de mantenimiento. Dentro de las opciones, la heparina de bajo peso molecular se prefiere por su perfil farmacológico más predecible, su vía de administración subcutánea, menor necesidad de control y mejor tolerancia en general.<sup>(17)</sup>

En cuanto a los antiagregantes, la aspirina (ácido acetilsalicílico) se administra de forma precoz, con dosis habituales de 3 a 5 mg/kg/día para prevención secundaria. En casos de contraindicación, puede emplearse clopidogrel como alternativa.<sup>(17)</sup>

Respecto a la duración del tratamiento, esta se ajusta según la etiología. Para los eventos criptogénicos, se recomienda mantener la terapia antiagregante por al menos

dos años, dado que el riesgo de recurrencia es mayor durante ese periodo.<sup>(1)</sup> En casos específicos, como disecciones arteriales o cardioembolismo con alto riesgo de recurrencia y bajo riesgo de sangrado, la anticoagulación puede incluir warfarina, cuyo efecto se alcanza entre las 36 y 72 horas posteriores al inicio del tratamiento.<sup>(17)</sup>

- **Neurocirugía**

La monitorización de la presión intracraneal en los accidentes cerebrovasculares extensos es motivo de controversia. Si el paciente tiene signos de afectación de la línea media y disminución del nivel de conciencia, está indicada una hemicraniectomía descompresiva.<sup>(17)</sup>

- **Técnicas de internación neurorradiológica**

Aparte de los tratamientos trombolíticos mencionados, en adultos se han realizado tratamiento de angioplastia, retirada del coágulo o colocación de stent en las arterias cerebrales. En la infancia no hay estudios que respalden estas conductas.<sup>(1)</sup>

- **Terapias específicas**

En pacientes con drepanocitosis y ACV isquémico, se debe implementar la hiperhidratación endovenosa, realizar exanguinotransfusión urgente para reducir la hemoglobina S a menos de 30% y aumentar la hemoglobina a 10-12,5g/DL. Si la exanguinotransfusión se va a demorar más de cuatro horas o si el paciente presenta anemia grave, se debe realizar de manera urgente transfusión de sangre.<sup>(17)</sup>

### **Tratamiento específico del ACVH**

El manejo de los pacientes con ACVH debe realizarse principalmente en UCIP y requiere, en la mayoría de los casos, la valoración conjunta con el servicio de Neurocirugía. Si bien muchas de las medidas terapéuticas y de neuroprotección coinciden con las aplicadas en el ACVI, la principal diferencia radica en el abordaje de la hipertensión endocraneana, frecuente en niños con ACVH, especialmente en aquellos que presentan compromiso del nivel de conciencia.<sup>(29)</sup>

Las estrategias iniciales incluyen la elevación de la cabecera a 30°, la instauración de sedación profunda y, en casos seleccionados, el uso de relajantes musculares. También es fundamental el control estricto de la presión parcial de dióxido de carbono y de la presión arterial sistémica, con el objetivo de optimizar la perfusión cerebral y limitar el riesgo de expansión del sangrado.<sup>(5)</sup>

### **Criterios de ingreso a UCIP**

El ingreso a cuidados intensivos se recomienda en todo paciente con ictus confirmado por neuroimágenes, en especial cuando ha recibido tratamiento fibrinolítico o presenta un infarto extenso (mayor a 3 cm, con desplazamiento de la línea media o compromiso de más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media). También deben ser

admitidos aquellos con sospecha clínica de ictus aún no confirmado imagenologicamente, siempre que presenten disminución del nivel de conciencia, signos de hipertensión endocraneana, inestabilidad hemodinámica, crisis convulsivas prolongadas o recurrentes, o cuando hayan requerido maniobras de reanimación cardiopulmonar.<sup>(29)</sup>

### **Enfoque integral**

Más allá de las intervenciones agudas, la atención del ACV requiere una visión multidisciplinaria. La rehabilitación precoz (que involucra fisioterapia, kinesiología, terapia ocupacional, fonoaudiología y apoyo escolar) constituye un componente fundamental para reducir la discapacidad a largo plazo. El seguimiento neurológico regular permite identificar secuelas motoras, cognitivas, epilépticas o conductuales, así como ajustar las estrategias preventivas en función de la etiología determinada.<sup>(29)</sup>

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

- Describir las características clínico-epidemiológicas del ACV en pacientes entre un mes y catorce años de edad internados en el Hospital de Niños Víctor J. Vilela durante el período 2010–2024.

### **Objetivos específicos**

- Identificar los factores de riesgo y antecedentes asociados al accidente cerebrovascular en la población pediátrica estudiada.
- Describir las manifestaciones clínicas iniciales, diferenciando entre eventos isquémicos y hemorrágicos.
- Comparar la duración de la internación y los tratamientos instaurados según el tipo de accidente cerebrovascular.

## **MATERIALES Y METODOS**

El objetivo de este trabajo es realizar una descripción clínico-epidemiológica del accidente cerebrovascular en pacientes de entre un mes y catorce años, 11 meses y 29 días de vida internados en un hospital de tercer nivel de atención, durante el período comprendido entre enero 2010 y diciembre 2024.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

**Diseño:** estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, basado en la revisión de historias clínicas de pacientes pediátricos con diagnóstico de ACV.

**Ámbito:** Salas de internación, guardia y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Niños "Víctor J. Vilela" centro de referencia regional de tercer nivel de atención ubicado en la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, Argentina, que recibe pacientes pediátricos complejos de Rosario y localidades cercanas.

**Período de estudio:** enero 2010 a diciembre 2024.

**Población:** Pacientes de un mes a catorce años, 11 meses y 29 días internados con diagnóstico al egreso hospitalario de accidente cerebro vascular.

#### **Criterios de inclusión:**

- Todo paciente de un mes a catorce años, 11 meses y 29 días que cursó internación en el Hospital de Niños "Víctor J. Vilela" de Rosario con diagnóstico al egreso hospitalario de accidente cerebro vascular isquémico/ hemorrágico desde enero 2010 a diciembre 2024.

- Edad entre 1 mes y 14 años, 11 meses y 29 días.

#### **Criterios de exclusión**

- Pacientes mayores de 15 años.

- Pacientes con accidente cerebro vascular menor de un mes.

- Pacientes de los cuales no se disponga de la totalidad de la historia clínica.

**Fuente de datos:** Los casos incluidos en el estudio fueron identificados a partir de los registros del Departamento de Estadística del hospital. El diagnóstico se determinó mediante la codificación según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Revisión (CIE-10), utilizando los siguientes códigos: I60 (Hemorragia subaracnoidea), I61 (Hemorragia intracerebral), I62 (Otras hemorragias intracraneales no traumáticas), I63 (Infarto cerebral) y I64 (Accidente cerebrovascular no especificado como hemorrágico o isquémico).

Posteriormente, se efectuó una revisión manual de las historias clínicas de los pacientes identificados con dichos códigos. La información relevante fue extraída y

registrada en una planilla de recolección de datos elaborada específicamente para este estudio.

### **Plan de análisis estadístico:**

Se realizó un análisis descriptivo de las variables recolectadas. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desvío estándar (DE), o como mediana y rango en los casos en que resultaba más representativo. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas (%).

Los resultados se organizaron en tablas de doble entrada y en gráficos, según la naturaleza de cada variable y la comparación entre subgrupos (ACVI vs. ACVH).

El procesamiento y análisis de los datos se realizó utilizando planillas de cálculo de Microsoft Excel®.

### **Consideraciones éticas:**

Al tratarse de un estudio retrospectivo, se garantizó la confidencialidad de la información, codificando los datos y omitiendo toda identificación personal. Se respetaron los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y las normativas vigentes.

### **Variables**

<b>Variable</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Categorías / Descripción</b>	<b>Escala</b>
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Femenino / Masculino	Nominal
Edad	Cuantitativa continua	Registro numérico (en meses)	Razón
Lugar de residencia	Cualitativa nominal	Localidades	Nominal
Tipo de ACV	Cualitativa nominal	Isquémico (arterial / venoso) Hemorrágico (intraparenquimatoso / subaracnoideo)	Nominal
Factores de riesgo isquémico	Cualitativa nominal multirrespuesta	Arteriopatías, patología cardíaca, enfermedades sistémicas crónicas, estados protrombóticos, enfermedades agudas, enfermedades crónicas de cabeza y cuello, factores de riesgo de arterioesclerosis del adulto, enfermedades agudas de cabeza y cuello	Nominal
Factores de riesgo hemorrágico	Cualitativa nominal multirrespuesta	Causas estructurales (MAV, aneurismas, cavernomas), causas hematológicas, asociada a procedimientos	Nominal

Antecedentes	Cualitativa nominal multirrespuesta	Perinatólogicos, respiratorios, cardiológicos, neurrológicos, hematológicos, oncohematológicos, síndrome genético, infección aguda, infección crónica, traumatismo, vasculopatía, antecedentes familiares de ACV	Nominal
Manifestaciones clínicas	Cualitativa nominal	Déficit neurológico focal/ Signos de hipertensión endocraneana/Convulsiones	Nominal
Tiempo desde inicio de síntomas a la consulta	Cuantitativa discreta (horas)	<6 h / 6–12 h / 12–24 h / >24 h / durante internación	Ordinal
Estudios complementarios realizados	Cualitativa nominal	TC, RMN, Doppler, EEG, cateterismo	Nominal
Diagnóstico etiológico	Cualitativa nominal	Cardioembolia, arteritis de Takayasu, malformación arteriovenosa, trombofilia, aneurisma, encefalopatía hipertensiva, no diagnosticado, etc.	Nominal
Tratamiento instaurado	Cualitativa nominal	Antiagregantes, anticoagulantes, neurocirugía, inmunosupresores, anticonvulsivantes	Nominal
Duración de la internación	Cuantitativa discreta (días)	Registro numérico (días)	Razón
Óbito	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No	Nominal

## **RESULTADOS**

De la búsqueda realizada se identificaron 37 pacientes con diagnóstico de ACV al egreso hospitalario. De ellos, 32 fueron incluidos en el presente estudio. Se excluyeron tres casos por falta de datos completos en la historia clínica y dos casos por presentar antecedentes de ACV, siendo la internación por otra causa.

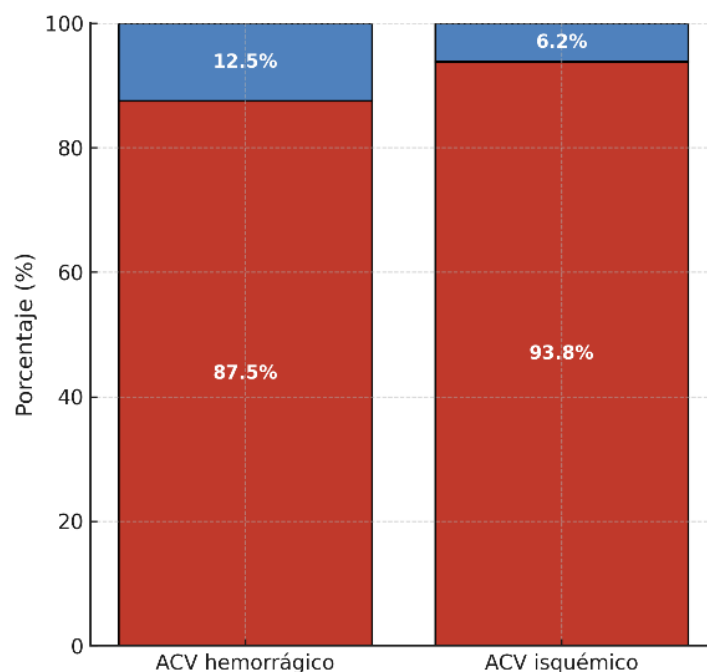
Del total de pacientes 53,13% correspondieron al sexo femenino. La edad promedio de los pacientes fue de 97,28 meses (aproximadamente 8,1 años), con un desvío estándar de 49,37 meses. La edad mínima registrada fue de 8 meses y la máxima de 168 meses (14 años).

La mayoría de los pacientes residía en la ciudad de Rosario, abarcando un 62,50% del total. El resto de los pacientes fueron residentes de diferentes localidades cercanas de la Provincia de Santa Fé.

### **Tipo de ACV**

La distribución entre los subtipos de ACV fue equitativa. El 50% de los pacientes presentó un ACVH, de los cuales el 87,5% correspondió a HIP y el 12,5% a HSA.

En el 50% restante diagnosticado con ACVI, se observó un predominio de los eventos arteriales (93,8%), mientras que el 6,2% correspondió a TSVC. (Gráfico 1)



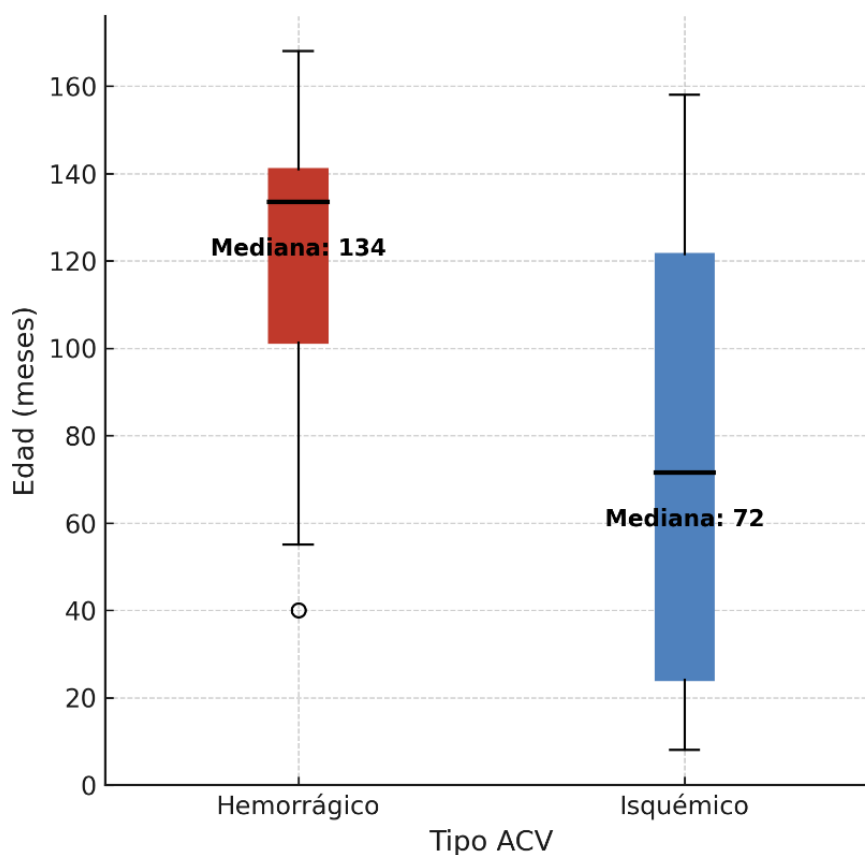
**Gráfico 1. Distribución por tipo de ACV y sus subtipos.**

*En la barra de la izquierda se representan los casos de ACVH: en rojo, las HIP, y en azul, las HSA.*

*En la barra de la derecha se ilustran los ACVI: en rojo, los eventos arteriales, y en azul, las TSVC.*

Al analizar por tipo de ACV, se observó que, en los casos de ACVH el 62,50% correspondió a pacientes de sexo femenino. En cambio, entre los pacientes con ACVI predominó discretamente el sexo masculino, con un 56,25% de los casos.

La distribución de la edad de los pacientes varió según el tipo de accidente cerebrovascular. Aquellos que presentaron ACVH tendieron a ser de mayor edad en comparación con los que tuvieron un ACVI. Los pacientes con ACVH tuvieron una edad promedio de 120 meses (10 años), con un desvío estándar de 35,7 meses; su rango de edad fue de 40 meses a 168 meses (3,3 a 14 años). Por otro lado, los pacientes con ACVI presentaron una edad promedio de 75 meses (6,25 años), con un desvío estándar de 52 meses, y un rango de edad de 8 meses a 158 meses (0,6 a 13,1 años) (Gráfico 2).



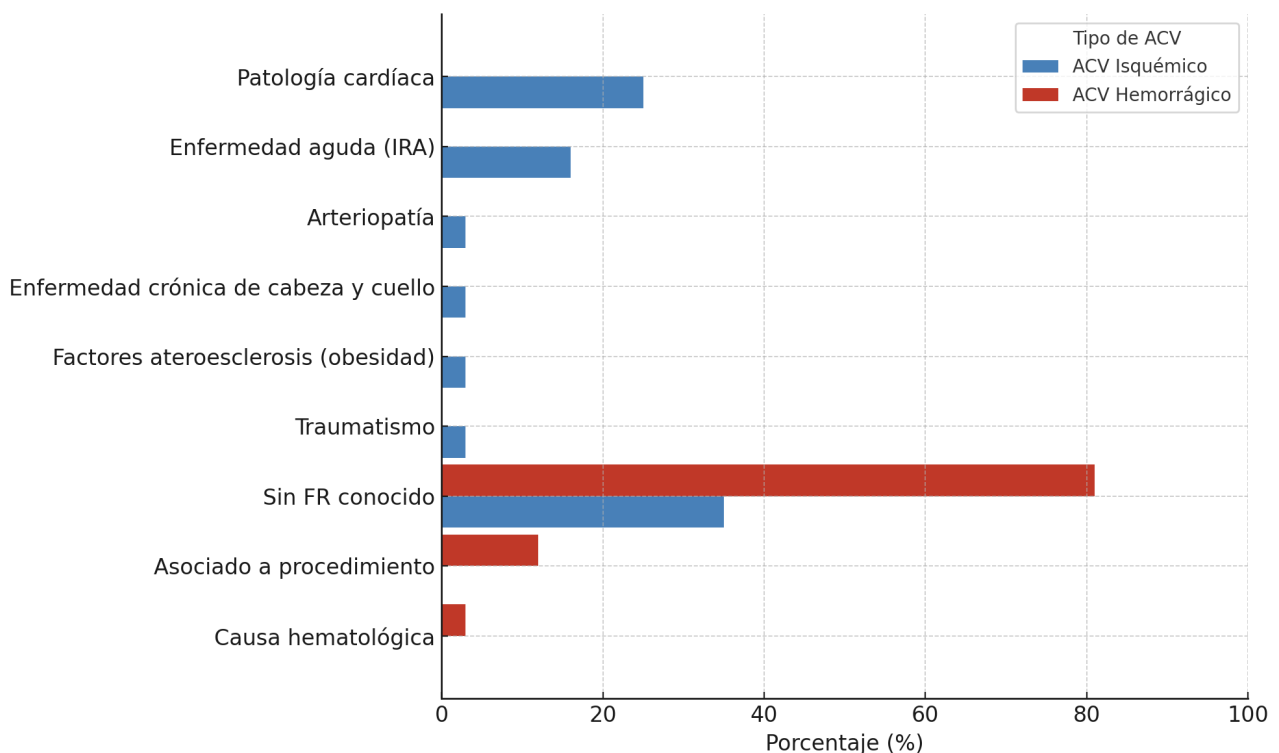
**Gráfico 2: distribución de la edad de las pacientes según tipo de ACV.**

Se observa la dispersión de las edades en cada grupo, representándose con una línea horizontal el valor de la mediana. En rojo se grafican los casos de ACVH y en azul los ACVI.

### **Factores de riesgo según tipo de ACV**

Según los datos analizados, el 68,75% de los casos de ACVI presentaron algún factor de riesgo. La causa más frecuente fue la patología cardíaca, presente en el 31,25% de los casos. Le siguieron las enfermedades agudas, representadas por infecciones respiratorias, que se identificaron en el 12,5%. Otros factores de riesgo registrados fueron: arteriopatía (enfermedad de Moya Moya), enfermedad crónica de cabeza y cuello (ACV previo), factores asociados a aterosclerosis del adulto (obesidad), y un caso de enfermedad aguda de cabeza y cuello (traumatismo); cada uno con una incidencia del 6,25%. (Gráfico 3)

En cuanto al ACVH, el 18,75% de los casos presentaron factores de riesgo identificables. Entre ellos, causas asociadas a procedimientos (postoperatorios recientes de cardiopatía) representaron el 12,5%, y un caso correspondió a un paciente con causa hematológica (enfermedad oncohematológica) equivalente al 6,25%. (Gráfico 3)



**Gráfico 3: Factores de riesgo según el tipo de ACV**

*Las barras representan la proporción de pacientes con factores de riesgo. En azul se ilustran los casos de ACVI y en rojo los ACVH.*

### **Antecedentes personales**

En cuanto a los antecedentes personales, el más frecuente fue la cardiopatía congénita, presente en 7 pacientes (21,9%). Cabe destacar que el 50% de estas correspondía a cardiopatías complejas (ventrículo único, transposición de grandes vasos). Dentro de este grupo, el 75% desarrolló un ACVI, mientras que el 25% restante presentó un ACVH en el contexto del postoperatorio inmediato de cirugías cardíacas.

Otros antecedentes personales identificados fueron neurológicos en 3 pacientes (9,4%), oncohematológicos en 1 paciente (3,1%), arteriopatía tipo Moya moya en 1 caso (3,1%), síndrome Down en 1 paciente (3,1%) y antecedente de traumatismo en 1 paciente (3,1%). En total, 18 pacientes (56,3%) no presentaban antecedentes personales conocidos.

En relación con los antecedentes familiares, se constató la presencia de historia de ACV en familiares directos en 3 pacientes (9,4%), dos pertenecientes al grupo ACVH y uno al grupo ACVI.

<b>Antecedentes</b>	<b>ACVI (n=16)</b>	<b>ACVH (n=16)</b>	<b>Total (n=32)</b>
Cardiopatía congénita	5 (31,3%)	2 (12,5%)	7 (21,9%)
Síndrome genético (Down)	1 (6,3%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)
Neurológicos	2 (12,5%)	1 (6,3%)	3 (9,4%)
Oncohematológicos	0 (0,0%)	1 (6,3%)	1 (3,1%)
Arteriopatía (Moyamoya)	1 (6,3%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)
Traumatismo	1 (6,3%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)
Sin antecedentes	6 (37,5%)	12 (75,0%)	18 (56,3%)
Antecedentes familiares de ACV <sup>1</sup>	1 (6,3%)	2 (12,5%)	3 (9,4%)

**Tabla 2 Antecedentes personales y familiares según tipo de ACV**

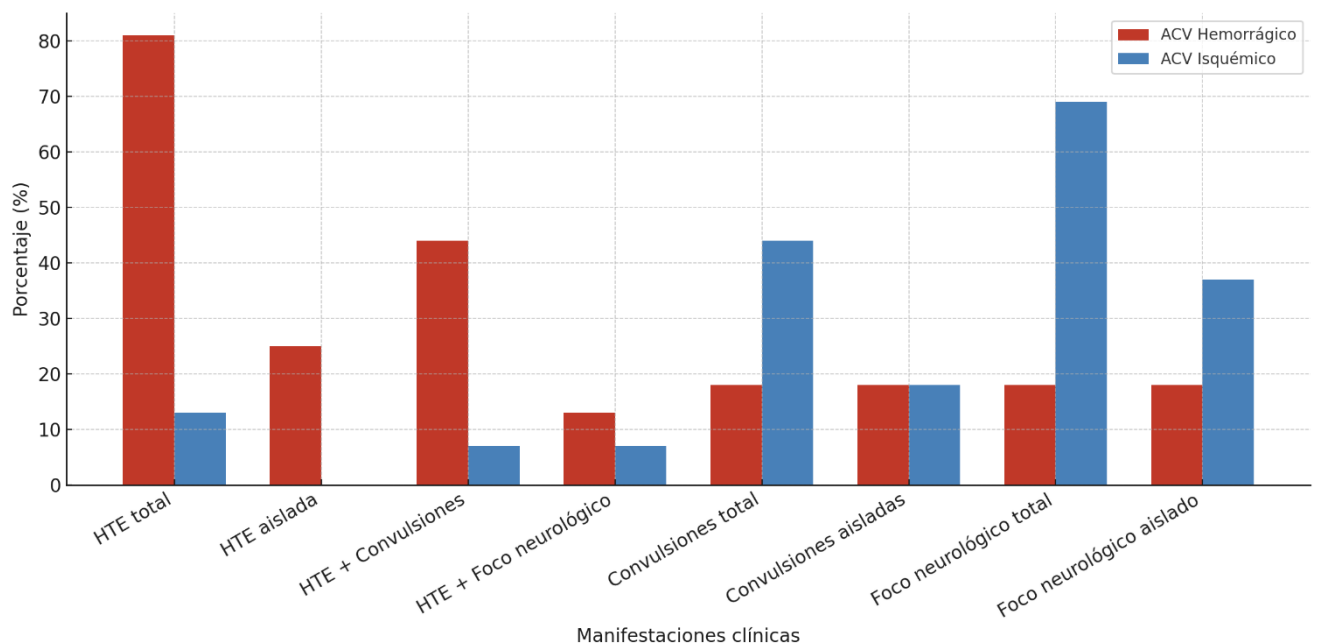
*Los valores se expresan como número de casos y porcentaje (%).*

*<sup>1</sup>Los antecedentes familiares se consignan aparte.*

### Presentación clínica por tipo de ACV

En los pacientes con ACVH predominaron los signos de hipertensión endocraneana (81,25%), observados como única manifestación en el 25%, asociados a convulsiones en el 43,75% y a foco neurológico en el 12,5%. Además, el 18,75% presentó convulsiones como único síntoma. (Gráfico 4)

En el grupo con ACVI la presentación principal fue la presencia de un signo o síntoma de foco neurológico (68,75%), seguido por convulsiones (18,75%). En menor proporción se registraron combinaciones de síntomas: un foco neurológico con signos de hipertensión endocraneana (6,25%) y convulsiones con signos hipertensión endocraneana (6,25%). A diferencia del grupo hemorrágico, ningún paciente con ACVI presentó únicamente signos de hipertensión endocraneana. (Gráfico 4)



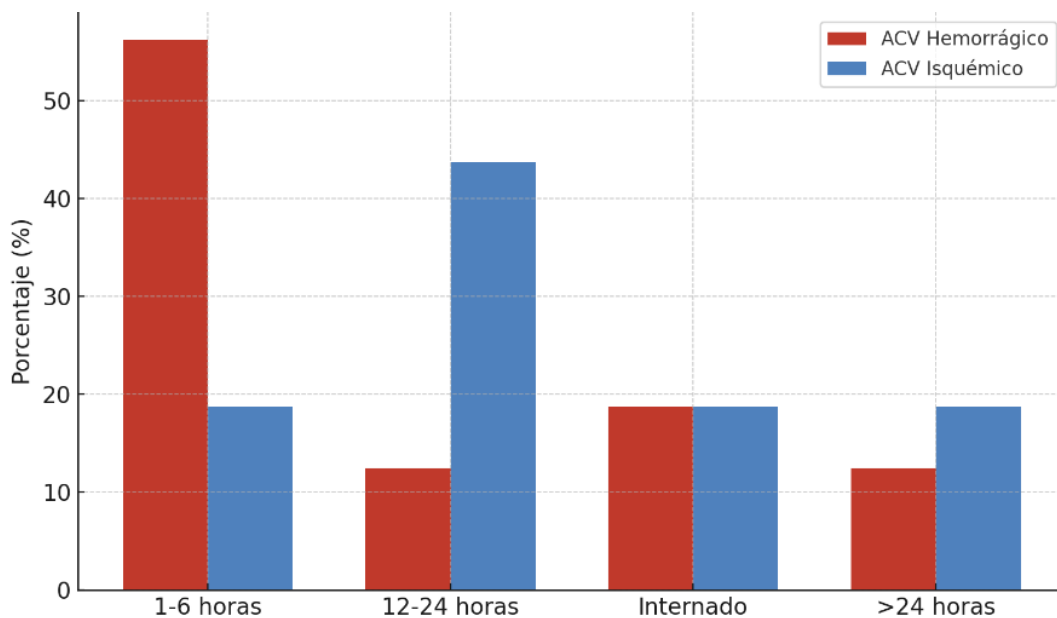
**Gráfico 4: distribución de presentación clínica por tipo de ACV.**

*Cada barra muestra la frecuencia relativa de los distintos síntomas iniciales. En azul se representan los ACVI y en rojo los ACVH. Se observa predominio de déficit neurológico focal en los isquémicos, mientras que en los hemorrágicos prevalecieron los signos de hipertensión endocraneana.*

### **Tiempo desde inicio de los síntomas a la consulta.**

En la mayoría de los casos, la consulta médica se realizó entre 1 y 6 horas desde el inicio de los síntomas (37,5%). Le siguieron los intervalos de 12 a 24 horas (28,12%) y más de 24 horas (21,88%). El 18,75% de los pacientes ya se encontraba internado al momento del evento.

En los casos de ACVH la mayoría consultó entre 1 y 6 horas (56,25%), mientras que el 18,75% presentó los síntomas durante una internación, en contexto postoperatorio cardíaco. El resto se distribuyó entre 12 a 24 horas (12,5%) y más de 24 horas (12,5%). En cambio, en el ACVI fue más frecuente la consulta entre 12 y 24 horas (43,75%), mientras que el 18,75% ocurrió durante internación, otro 18,75% entre 1–6 horas y el mismo porcentaje después de 24 horas. (Gráfico 5)



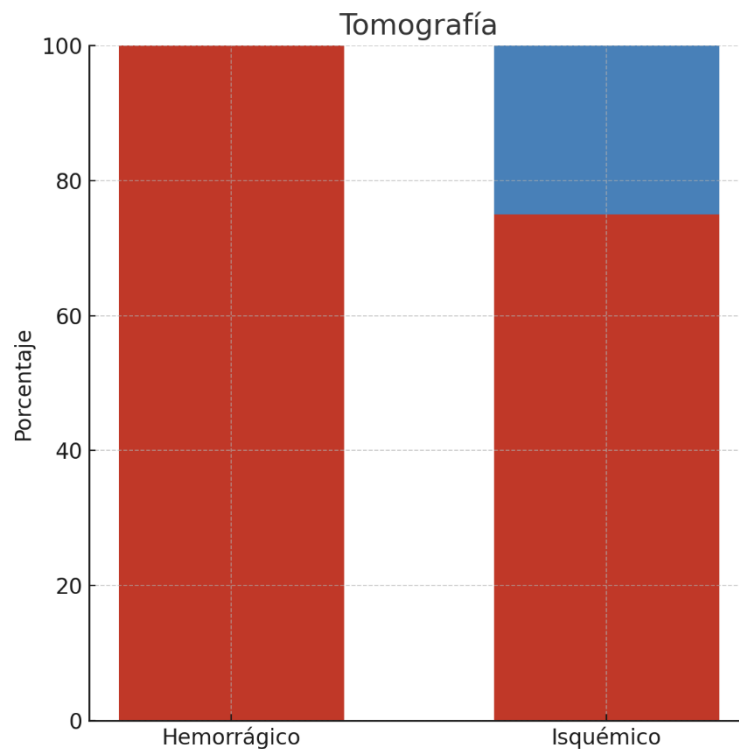
**Gráfico 5: Tiempo desde inicio de síntomas a la consulta**

*Las barras reflejan la proporción de pacientes según el intervalo de tiempo transcurrido hasta la consulta médica (<6h, 6–12h, 12–24h, >24h, durante internación).*

### Estudios complementarios

Un 50% del total de la población evaluada, requirió la realización de RM cerebral. En su mayoría fueron pacientes con diagnóstico de ACVI (75%). El 100% de las resonancias realizadas mostró alteraciones.

La totalidad de los pacientes se realizaron una TC cerebral, el 87,5% resultaron patológicas. Al analizar los hallazgos según el tipo de ACV, se observó que todos los pacientes con ACVH fue patológica. A diferencia de los pacientes con ACVI, el 75% presento hallazgos patológicos en la TC. (Gráfico 6).



**Gráfico 6: distribución del tipo de ACV según tomografía.**

*En azul se representan los casos de tomografía sin alteraciones y en rojo los casos de tomografía con alteraciones.*

En cuanto al EEG, se realizó en el 50% de los casos. Se observaron hallazgos patológicos en cuatro pacientes (25% de los EEG). Tres presentaron ACVI y uno ACVH. De los EEG patológicos el 75% recibieron tratamiento con anticonvulsivantes durante la internación. El 25% restante, no medicado resultó en óbito.

El cateterismo diagnóstico se realizó en el 31,25% de los pacientes. Entre los hallazgos positivos, las MAV fueron las más frecuentes (12,5%), seguidas por arteritis de Takayasu (6,25%), enfermedad de Moya-Moya (3,12%) y aneurismas intracraneales (3,12%). Al desagregar por tipo de ACV, en el ACVH los hallazgos fueron más comunes: el 50% de los cateterismos mostró patología (MAV 25%, aneurismas y arteritis de Takayasu 6,25% cada uno). En el ACVI, el 87,5% resultó normal y solo se identificaron enfermedad de Moya-Moya y arteritis de Takayasu (6,25% cada una).

El ecocardiograma fue realizado en el 81,2% de los casos, con hallazgos patológicos en el 34,6% (18,8% cardiopatías congénitas, 6,3% arteritis de Takayasu y 3,1% cardioembolia).

El ecodoppler de vasos de cuello se realizó en el 50% de los pacientes. De ellos, el 21,9% presentó hallazgos patológicos: 2 casos compatibles con signos compatibles con arteritis de Takayasu, 1 con trombofilia y 4 con alteraciones sugestivas de cardioembolia en el contexto de cardiopatías congénitas. El 34,4% restante no mostró alteraciones.

#### **Interconsulta con especialidades**

Se registró una mayor frecuencia de interconsultas con especialidades en los pacientes con ACVI. En el 56% de estos casos se solicitó valoración por hematología, incluyendo la realización de estudios inmunohematológicos específicos (screening de trombofilias, pruebas de coagulación y estudios complementarios según la sospecha clínica). En uno de ellos se identificó una trombofilia como hallazgo etiológico. Asimismo, el 25% de los pacientes requirió interconsulta con reumatología, con la correspondiente solicitud de laboratorio inmunológico específico (anticuerpos antinucleares, anticuerpos antifosfolípidos y perfil autoinmune), sin hallazgos positivos.

### Diagnóstico etiológico

En el análisis etiológico se observó que en el 65,6% de los pacientes fue posible identificar la causa subyacente del ACV. En los casos de ACVH las causas más frecuentes fueron las malformaciones arteriovenosas (37,5%), seguidas por la hemorragia subaracnoidea (12,5%), aneurisma intracraneal (6,3%) y encefalopatía hipertensiva (secundaria a quimioterapia) (6,3%). En los pacientes con ACVI, predominó los casos de cardioembolia (31,3%), seguida por arteriopatías como la enfermedad de Moya-Moya (12,5%), la arteritis de Takayasu (6,3%), la trombosis de senos venosos (6,3%) y trombofilia (6,3%).

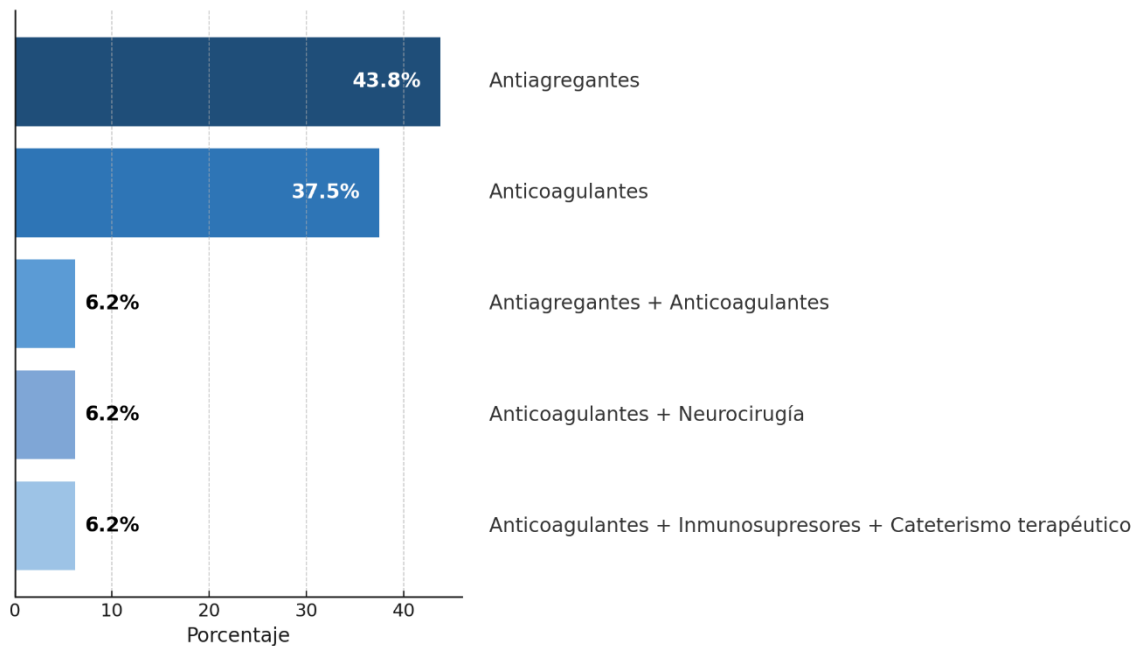
Causa identificada	ACVH (n=16)	ACVI (n=16)	Total (n=32)	% del total
MAV	6	0	6	18,8%
Cardioembolia	0	5	5	15,6%
Arteritis de Takayasu	1	1	2	6,2%
HSA	2	0	2	6,2%
Moya-Moya	0	2	2	6,2%
Aneurisma intracraneal	1	0	1	3,1%
Encefalopatía hipertensiva	1	0	1	3,1%
Trombofilia	0	1	1	3,1%
Trombosis de seno venoso	0	1	1	3,1%
<b>Total con diagnóstico</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	<b>21</b>	<b>65,6%</b>
<b>Sin diagnóstico</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>11</b>	<b>34,4%</b>

**Tabla 3: Causas identificadas según tipo de ACV.**

*Se representan los porcentajes de las diferentes causas identificadas de ACV según tipo (isquémico y hemorrágico).*

## Tratamiento

En los ACVI, el manejo más común consistió en antiagregación (43,75%), seguido de anticoagulación (37,5%). Un porcentaje menor recibió esquemas combinados, que incluyeron antiagregantes con anticoagulantes, anticoagulación asociada a neurocirugía o a inmunosupresores y cateterismo terapéutico (6,2% cada uno). (Gráfico 7)

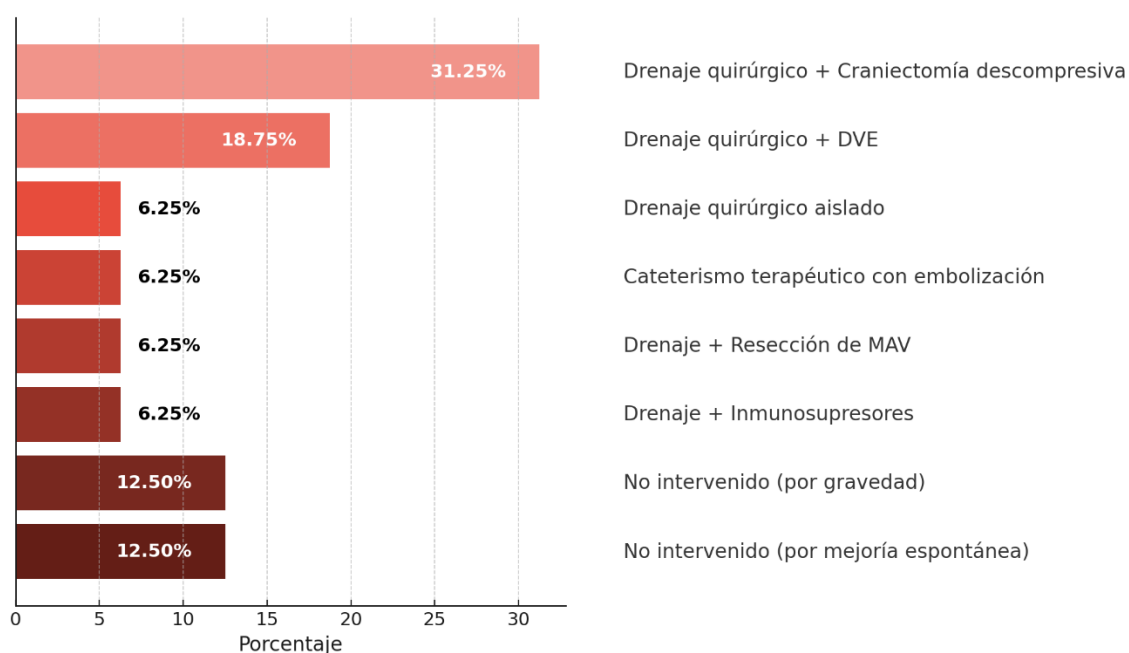


**Gráfico 7: Distribución de tratamientos en ACV isquémico (%)**

*Las barras representan el porcentaje de pacientes con ACVI según el tratamiento instaurado*

En el abordaje terapéutico del ACVH, las medidas neuroquirúrgicas fueron la estrategia principal, implementadas en el 75% de los pacientes. Dentro de este grupo, el 31,25% recibió drenaje con craniectomía descompresiva, el 18,75% drenaje con derivación ventricular externa (DVE), el 6,25% drenaje aislado, el 6,25% drenaje combinado con inmunomoduladores y el 25% drenaje asociado a resección de MAV. Un 6,25% fue tratado con cateterismo terapéutico y embolización.

El 25% restante no fue intervenido, en la mitad de los casos (12,5%) por evolución favorable con reabsorción espontánea y en el otro 12,5% por la gravedad del cuadro clínico.



**Gráfico 8. Distribución de tratamientos en ACVH**

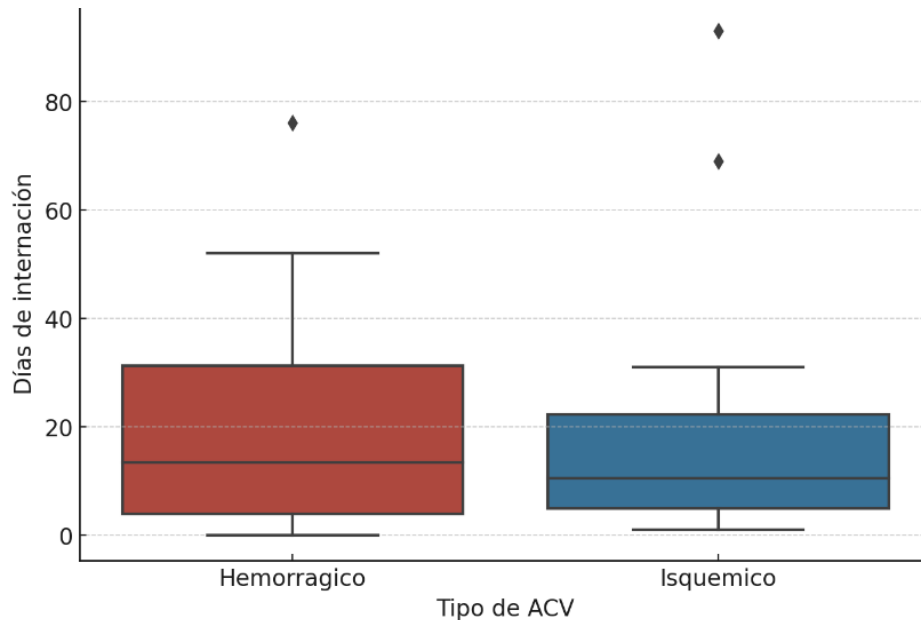
*Las barras muestran el porcentaje de pacientes con ACVH según la estrategia terapéutica.*

### **Lugar de internación**

Los pacientes con ACVI fueron predominantemente internados en sala general (43,8%). En cambio, los pacientes con ACVH presentaron mayor necesidad de soporte crítico, siendo internados exclusivamente en la UCIP (37,5%) o en forma combinada entre UCIP y sala (62,5%).

### **Duración de la internación**

La duración promedio de la internación fue de 20,47 días (DE 23,15; rango 0–93), mientras que la mediana fue de 12 días. En los pacientes con ACVH, la media fue de 20,2 días (DE 21,4; rango 0–76) y la mediana de 13,5 días. En los ACVI, la media alcanzó 20,7 días (DE 25,5; rango 1–93), con una mediana de 10,5 días



**Gráfico 9. Duración de la internación según tipo de ACV.**

*Se muestran la mediana, el rango intercuartílico y los valores extremos.*

### **Tiempo hasta el diagnóstico y mortalidad**

La mortalidad global fue del 21,9%. En el grupo con ACVH sobrevivió el 68,8% de los pacientes, mientras que en los ACVI la sobrevivencia fue del 87,5%.

Al analizar el tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta la consulta médica, se observó que los pacientes que fallecieron (n=7) consultaron en promedio a las 8,6 horas, mientras que en los sobrevivientes (n=25) este intervalo fue mayor, alcanzando las 18,6 horas.

## **DISCUSIÓN**

En este estudio se analizaron 32 pacientes con diagnóstico de ACV, con una distribución equitativa entre ACVI y ACVH. A nivel internacional, el ACVI representa habitualmente entre el 55–60% de los casos y el ACVH alrededor del 40–45%.<sup>(31)(32)</sup> En Latinoamérica, los hallazgos han sido variables. En Argentina, un estudio de casos publicado reportó un predominio de ACVI.<sup>(6)</sup> En este contexto, los casos descritos en el presente estudio, se distinguen por mostrar una distribución absolutamente paritaria.

La edad promedio de los pacientes fue de 8 años, con predominio de ACVH en escolares y adolescentes y de ACVI en menores, tendencia ya descrita en revisiones y guías internacionales, que señalan mayor frecuencia de ACVI en los primeros años de vida y mayor incidencia de ACVH en edades más avanzadas.<sup>(1)(4)(20)</sup>

Respecto de los factores de riesgo, se identificaron en dos tercios de los ACVI, siendo las cardiopatías congénitas, las arteriopatías y las infecciones agudas los más frecuentes. Estos hallazgos coinciden con lo señalado tanto en series internacionales como en estudios poblacionales, donde dichos factores son los principales asociados al ACVI.<sup>(9)(8)</sup> En los casos de ACVH los factores predisponentes fueron menos frecuentes, destacándose algunos vinculados a procedimientos cardiovasculares y a causas hematológicas. La literatura describe principalmente a las malformaciones arteriovenosas como factores de riesgo más habitual, seguidas por las alteraciones hematológicas, mientras que los procedimientos quirúrgicos o cardiovasculares aparecen como desencadenantes menos comunes.<sup>(20)(21)(23)</sup>

Las manifestaciones clínicas difirieron según el subtipo: en los ACVI predominó el déficit neurológico focal, mientras que en los ACVH fueron más frecuentes los signos de hipertensión endocraneana y convulsiones. Este patrón coincide con lo reportado en cohortes internacionales y latinoamericanas.<sup>(6)(7)(14)</sup>

El tiempo hasta la consulta fue más corto en los ACVH, que motivaron asistencia precoz debido a la clínica abrupta y grave, mientras que en los ACVI predominó un mayor retraso, favorecido por la inespecificidad de los síntomas iniciales. Este patrón ya ha sido señalado en guías y series previas, que destacan la tendencia al subdiagnóstico y la demora en el reconocimiento del ACVI en comparación con el ACVH.<sup>(19)(25)</sup>

En cuanto a los estudios complementarios, todos los pacientes fueron evaluados con tomografía, con hallazgos patológicos en la mayoría, mientras que la resonancia se realizó en la mitad de los casos, siempre con resultados positivos. Esta menor utilización de RM refleja limitaciones de disponibilidad en nuestro medio, también reportadas en Latinoamérica,<sup>(6)(14)</sup> a diferencia de centros de mayores recursos donde constituye el estudio inicial de elección.<sup>(26)(28)</sup> El Eco Doppler de vasos de cuello se realizó en la mitad de los pacientes incluidos, evidenciando hallazgos patológicos en el

21,9 %. Este estudio resulta una herramienta de gran valor en la evaluación etiológica del ACV, ya que permite detectar alteraciones vasculares extracraneales asociadas a arteriopatías o condiciones sistémicas subyacentes.

La tasa de diagnóstico etiológico alcanzada en esta cohorte fue del 65,6%, comparable con lo reportado en estudios multicéntricos, donde alrededor de un tercio de los casos permanece sin causa definida.<sup>(16)</sup> En los ACVH predominaron las malformaciones arteriovenosas y otras causas vasculares, mientras que en los ACVI la etiología principal fue la cardioembolia, seguida de diversas arteriopatías (Moya-Moya, Takayasu, trombosis venosa) En relación con las trombofilias, se registró un único caso (3,1%), porcentaje considerablemente menor al señalado en la literatura, donde se reportan prevalencias cercanas al 13%.<sup>(16)</sup>

El tratamiento se ajustó al tipo de ACV: en los isquémicos predominó el uso de antiagregantes y anticoagulantes, mientras que en los hemorrágicos la mayoría requirió algún tipo de neurocirugía. Estas estrategias coinciden con lo señalado en guías internacionales y en series hospitalarias.<sup>(1)(20)(23)</sup> Cabe señalar que, a diferencia de lo descrito en la literatura internacional, en esta serie no se implementaron terapias de trombólisis ni de trombectomía mecánica.

La mediana de duración de la internación fue de 12 días, con un promedio de 20,4 días. No se observaron diferencias significativas entre ACVI y ACVH en la duración global. El lugar de internación sí mostró diferencias: los pacientes con ACVI fueron mayormente manejados en sala general (43,8%), mientras que los ACVH requirieron en mayor medida internación en UCIP, ya sea exclusiva o combinada con sala (100% de los casos). Esta diferencia refleja la mayor gravedad clínica de los eventos hemorrágicos, concordante con lo reportado en la literatura, que destaca la necesidad de soporte crítico en este subtipo.<sup>(23)(20)</sup>

Finalmente, la mortalidad global fue del 21,9%, concentrada en los ACVH, con una sobrevida del 68,7% frente al 87,5% de los ACVI. El hecho de que los pacientes fallecidos consultaran en promedio más precozmente parece reflejar la mayor gravedad inicial de los eventos hemorrágicos, en concordancia con lo descrito en otras series.<sup>(20)</sup>

En cuanto a la magnitud local del problema, durante el período 2010–2024 el Hospital de Niños “Víctor J. Vilela” registró 103.269 egresos pediátricos. En ese mismo intervalo se identificaron 32 casos de ACV, lo que permite estimar una tasa proporcional hospitalaria de aproximadamente 3,1 casos por cada 10.000 egresos. Si bien esta medida no constituye una incidencia poblacional, resulta útil para dimensionar la frecuencia relativa del ACV en este efector.

Este estudio presenta algunas limitaciones inherentes a su diseño. En primer lugar, al tratarse de una serie retrospectiva hospitalaria, los resultados no permiten estimar la incidencia poblacional de accidente cerebrovascular pediátrico en la región, ya que

sólo reflejan los casos atendidos en un centro de referencia de tercer nivel. En segundo lugar, el tamaño muestral fue reducido, lo cual limita la generalización de los hallazgos y dificulta la identificación de asociaciones estadísticas sólidas. Asimismo, la dependencia de la información consignada en las historias clínicas pudo haber condicionado la disponibilidad y completitud de algunos datos clínicos y paraclínicos.

A pesar de estas limitaciones, los hallazgos aportan evidencia local relevante en una patología de baja frecuencia, contribuyendo a dimensionar su impacto en la práctica clínica y a reforzar la necesidad de estudios multicéntricos y prospectivos que permitan ampliar y profundizar el conocimiento en este campo.

## **CONCLUSIÓN**

El presente estudio permitió describir las características clínico-epidemiológicas del ACV en pacientes internados en el Hospital de Niños “Víctor J. Vilela” de Rosario entre 2010 y 2024. Se diagnosticaron 32 casos, lo que resulta significativo dada la baja incidencia de esta patología en la infancia. Se constató una distribución equitativa entre los tipos isquémico y hemorrágico. La edad promedio fue de 8 años, con un leve predominio del sexo femenino. Las cardiopatías congénitas constituyeron el principal factor de riesgo asociado.

Las cardiopatías congénitas fueron el principal factor de riesgo, seguidas por las enfermedades hematológicas y vasculopatías. El déficit neurológico focal, las convulsiones y los signos de hipertensión endocraneana constituyeron las manifestaciones clínicas más frecuentes. En la mayoría de los casos, la tomografía computarizada fue el estudio inicial por su rápida disponibilidad; sin embargo, la resonancia magnética permitió confirmar el diagnóstico y caracterizar con mayor precisión el tipo y la extensión del evento.

El tratamiento se adecuó al tipo de ACV, con medidas antitrombóticas en los isquémicos y neuroquirúrgicas en los hemorrágicos. Estos últimos presentaron mayor duración de internación y mayor mortalidad (21,9%).

Los hallazgos coinciden con la literatura internacional y aportan evidencia local sobre una patología infrecuente, pero de elevada morbimortalidad. Se destaca la necesidad de reforzar la sospecha clínica temprana, estandarizar protocolos diagnósticos y promover la capacitación continua para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes pediátricos afectados.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Ferriero, D. M., Fullerton, H. J., Bernard, T. J., Billingham, L., Daniels, S. R., Debaun, M. R., et al. (2019). Management of stroke in neonates and children: A scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *\*Stroke*, 50\*(3), e51–e96.
2. World Health Organization. (1998). *\*Cerebrovascular disorders\**. Retrieved from [https://whqlibdoc.who.int/offset/WHO\\_OFFSET\\_43.pdf](https://whqlibdoc.who.int/offset/WHO_OFFSET_43.pdf)
3. Lynch, J. K., Hirtz, D. G., DeVeber, G., & Nelson, K. B. (2002). Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. *\*Pediatrics*, 109\*(1), 116–123.
4. Cárdenas, J. F., Rho, J. M., & Kirton, A. (2011). Pediatric stroke. *\*Child's Nervous System*, 27\*(9), 1375–1390.
5. Centeno, M., & Filippini, S. (2013). Reconocimiento y tratamiento del accidente cerebrovascular en pediatría. En *\*Medicina Interna Pediatría - Hospital Garrahan\** (pp. 2–36).
6. Graziano, A. P., Sancilio, A., Bugalter, M., Barbosa, W., Rodríguez, F., Montali, C., et al. (2016). Cerebrovascular disease in childhood: Case series. *\*Archivos Argentinos de Pediatría*, 114\*(1), e5–e8.
7. Buompadre, M. C., & González Rabelino, G. (2023). Accidente cerebrovascular isquémico arterial pediátrico. *\*Medicina (Buenos Aires)*, 83\*, 89–94. Retrieved from <https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v83s4/1669-9106-medba-83-s4-89.pdf>
8. Mallick, A. A., Ganesan, V., Kirkham, F. J., Fallon, P., Hedderly, T., McShane, T., et al. (2014). Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: A prospective population-based study. *\*Lancet Neurology*, 13\*(1), 35–43.
9. Sánchez Álvarez, M. J. (2017). Epidemiología y causas de la patología vascular cerebral en niños. *\*Revista Española de Pediatría*, 73\*.
10. Schteinschnaider, A. (2018). Enfermedades cerebrovasculares en la infancia y la adolescencia. En *\*Meneghello. Pediatría\** (6.ª ed., pp. 2168–2173).
11. Krishnamurthi, R. V., deVeber, G., Feigin, V. L., Barker-Collo, S., Fullerton, H., Mackay, M. T., et al. (2015). Stroke prevalence, mortality and disability-adjusted life years in children and youth aged 0–19 years. *\*Neuroepidemiology*, 45\*(3), 177–189.
12. Álvarez, A. M., & Galvez, S. M. (2011). Accidente cerebrovascular: Etiología, diagnóstico, tratamiento general y análisis pediátrico.

13. DeVeber, G. (2006). Cerebrovascular diseases in children. En K. Swaiman, S. Ashwal & D. M. Ferriero (Eds.), *\*Pediatric Neurology: Principles and Practice\** (4.ª ed., pp. 1759–1802).
14. Nunes, T., Recalde, L., & Espínola de Canata, M. (2008). Characteristics of cerebrovascular accidents in children. *\*Hospital Central Instituto de Previsión Social\**, 35, 18–23.
15. Ganesan, V., Prengler, M., McShane, M. A., Wade, A. M., & Kirkham, F. J. (2003). Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. *\*Annals of Neurology*, 53\*(2), 167–173.
16. Mackay, M. T., Wiznitzer, M., Benedict, S. L., Lee, K. J., deVeber, G. A., & Ganesan, V. (2011). Arterial ischemic stroke risk factors: The International Pediatric Stroke Study. *\*Annals of Neurology*, 69\*(1), 130–140.
17. Dartiguelongue, J. B., Cheistwer, A., & Montero, D. (2023). *\*Medicina Interna Pediátrica\** (pp. 623–626).
18. Madurga Revilla, P., Ruiz del Olmo, I., & García Iñiguez, J. (2021). Accidente cerebrovascular no hemorrágico: Ictus isquémico. *\*Protocolos Diagnóstico Terapéuticos en Pediatría*, 1\*, 835–862. Retrieved from [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/58\\_accidente\\_cerebrovascular\\_no\\_hemorragico\\_1.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/58_accidente_cerebrovascular_no_hemorragico_1.pdf)
19. Pediatric Stroke Working Group. (2017). *\*Stroke in childhood: Clinical guideline\**.
20. Jordan, L. C., & Hillis, A. E. (2007). Hemorrhagic stroke in children. *\*Pediatric Neurology*, 36\*(2), 73–80.
21. Ciochon, U., Bindslev, J., Hoei-Hansen, C., Truelsen, T., Larsen, V., & Nielsen, M. (2022). Causes and risk factors of pediatric spontaneous intracranial hemorrhage. *\*Diagnostics*, 12\*(6), 1459.
22. De Castro, P., & Simón de las Heras, R. (2022). Ictus pediátrico. *\*Protocolos Diagnóstico Terapéuticos en Pediatría\**, 159–167. Retrieved from <https://www.aeped.es/protocolos/>
23. Boulouis, G., Blauwblomme, T., Hak, J. F., Benichi, S., Kirton, A., Meyer, P., et al. (2019). Nontraumatic pediatric intracerebral hemorrhage. *\*Stroke*, 50\*, 3654–3661.
24. Askarova, A. E., & Zhurkabayeva, B. D. (2024). Hemorrhagic stroke in children. *\*Journal of Central Nervous System Disease*, 16\*.
25. Grupo de Trabajo Código Ictus Pediátrico. (2019). *\*Ictus pediátrico\**. Retrieved from <https://www.madrid.org/bvirtual/BVCM020313.pdf>

26. Baldovsky, M. D., & Okada, P. J. (2020). Pediatric stroke in the emergency department. *JACEP Open*, 1\*, 1578–1586.
27. Monteiro, M., Mateos-Pérez, J. M., Döring, M., Schiffmann, R., & Poretti, A. (2022). Artificial intelligence in pediatric neuroradiology. *Pediatric Radiology*, 52\*(9), 1615–1617.
28. Roach, E. S., Golomb, M. R., Adams, R., Biller, J., Daniels, S., deVeber, G., et al. (2008). Management of stroke in infants and children. *Stroke*, 39\*(9), 2644–2691.
29. Benito Fernández, F. J. (2024). *Urgencias Pediátricas: Guía de actuación\** (3.ª ed., pp. 961–972).
30. Pacheco, J. T., Siepmann, T., Barlinn, J., Winzer, S., Penzlin, A. I., Puetz, V., et al. (2018). Safety and efficacy of recanalization therapy in pediatric stroke. *European Journal of Paediatric Neurology*, 22\*(6), 1035–1041.
31. Felling, R. J., Sun, L. R., Maxwell, E. C., Goldenberg, N., & Bernard, T. (2017). Pediatric arterial ischemic stroke. *Blood Cells, Molecules and Diseases*, 67\*, 23–33.
32. Alanis Guevara, M. I., García de Alba García, J. E., López Alanis, A. L., González Ojeda, A., & Fuentes Orozco, C. (2024). Paediatric stroke in the northern Spanish region of Aragón. *Neurología*, 39\*(6), 467–473.