

Patologías asociadas a isquemia cerebral en menores de 10 años de edad

Andrés Felipe Medina Rodríguez¹

andresfelipe1125@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-9032-2363>

Estudiante decimo semestre de medicina,
Corporación Universitaria Remington Medellín,
Antioquia, Colombia.

Héctor Henry Benavides Hurtado

benavidez7@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6677-1639>

Estudiante noveno semestre de medicina,
Corporación Universitaria Remington Medellín,
Antioquia, Colombia.

Johanna Andrea Gutiérrez Vargas

johanna.gutierrez@uniremington.edu.co

Bióloga, Docente

Facultad de Ciencias de la Salud, Corporación
Universitaria Remington. Medellín,
Antioquia, Colombia.

Juan Esteban Tafur Delgado

Juanestade93@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4382-2664>

Residente de neurología pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez,
México.

RESUMEN

Introducción: El accidente cerebrovascular comprende un grupo de trastornos que tienen en común la limitación del flujo sanguíneo a nivel cerebral. La mayoría de casos son de tipo isquémico y se dan por una disminución global o parcial del flujo sanguíneo. Es una patología que causa significativa morbilidad y mortalidad en la población adulta y pediátrica en todo el mundo. Las enfermedades cerebrales vasculares se encuentran dentro de las diez primeras causas de muerte en menores de edad, siendo más alta la probabilidad de morir para los menores de un año. **Objetivo:** Documentar y actualizar información que permita identificar las patologías asociadas a accidente cerebrovascular del tipo isquémico en menores de 10 años de edad. **Método:** Se realizó una revisión de información referente al accidente cerebrovascular de tipo isquémico en niños menores de 10 años de edad en *Medline/Pubmed*, *Elsevier* y *Scielo*. Se analizaron los artículos publicados entre los años 2000 y 2017, se tuvo en cuenta los artículos en idioma español e inglés. **Desarrollo:** el accidente cerebrovascular tipo isquémico en los menores de 10 años se presenta como complicación de una variedad de patologías que pueden ser adquiridas e infecciosas, pero se tiene presente que gran número de las patologías presentan un componente genético/hereditario. **Conclusiones:** El personal médico debe saber identificar dentro de las patologías de la población menor de 10 años aquellas que entre sus complicaciones pueden conllevar a un accidente cerebrovascular isquémico.

Palabras clave: accidente cerebrovascular; isquemia cerebral; pediatría; patología.

¹ Autor principal

Correspondencia: andresfelipe1125@gmail.com

Pathologies associated with cerebral ischemia in population under 10 years of age

ABSTRACT

Introduction: Stroke comprises a group of disorders that have in common the limitation of blood flow in the brain. The majority of cases are of the ischemic type and are due to a global or partial decrease in blood flow. It is a pathology that causes significant morbidity and mortality in the adult and pediatric population throughout the world. Vascular brain diseases are among the ten leading causes of death in minors, with the highest probability of dying for children under one year of age. **Objective:** To document and update information to identify the pathologies associated with stroke of the ischemic type in persons under 10 years of age. **Method:** A review of information related to ischemic stroke in population under 10 years of age was carried out in *Medline / Pubmed, Elsevier and Scielo*. The articles published between 2000 and 2017 were analyzed, articles in Spanish and English were taken into account. **Development:** cerebral ischemic in population under 10 years of age is a complication of a variety of pathologies that can be acquired and infectious, but it is noted that a large number of pathologies have a genetic / hereditary component. **Conclusions :** The medical personnel must know how to identify among the pathologies of the population under 10 years old those that among their complications can lead to an ischemic stroke.

Keywords: *stroke; cerebral ischemia; pediatrics; pathology.*

Artículo recibido 15 junio 2023

Aceptado para publicación: 15 julio 2023

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) compromete un grupo de condiciones patológicas que tienen en común la limitación del flujo sanguíneo a nivel cerebral, lo que ocasiona que el aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para la función cerebral se vea comprometido.(1) Este puede ser de tipo isquémico o de tipo hemorrágico; en el primer caso la razón es una limitación de la llegada de sangre al cerebro, este se puede dar por una obstrucción de trombos o émbolos, malformaciones vasculares que no irrigan un área o espasmos vasculares, entre otros.(2) En la población pediátrica, específicamente en menores de 10 años, el accidente cerebrovascular es una complicación potencialmente mortal, la gran mayoría de sus causas radican en problemas genéticos, congénitos, malformaciones y ambientales/adquiridos.(1) De estos accidentes cerebrovasculares aproximadamente un 15% son del tipo isquémico, este puede llevar a la muerte o a una incapacidad que puede limitar el desarrollo del niño y el desenvolvimiento en la sociedad, teniendo en cuenta que es una de las principales causas de pérdida de vida útil.(1)

El objetivo del presente trabajo es documentar y actualizar información que permita identificar las patologías asociadas a accidente cerebrovascular del tipo isquémico en menores de 10 años de edad.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en *Medline/Pubmed*, *Elsevier* y *Scielo* con los términos DeCS en español: isquemia cerebral, niños, patologías; los términos MeSH en inglés: cerebral ischemic, children, pathologies. Los artículos fueron publicados entre los años 2000 y 2017 en el idioma inglés y español.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Accidente Cerebrovascular

Para el año 2014 epidemiológicamente la enfermedad cerebrovascular se consideraba un problema de salud mundial que va en crecimiento.(3) Para el mismo año el ACV se presentó en aproximadamente 2.5/100.000 niños, la OMS lo ha catalogado como la segunda causa de muerte sin discriminar en el sexo ni en edad;(3,4) es superada solamente por la enfermedad isquémica coronaria en la población en general. Sumado a la alta mortalidad de la enfermedad cerebrovascular, el principal problema en aquellas personas que logran sobrevivir es la discapacidad tan limitante, tanto física, cognitiva y emocional. A nivel mundial es la séptima causa de años perdidos por discapacidad,(4) donde, aproximadamente el 50 % de los pacientes sufren de depresión y un 35% presentan un deterioro

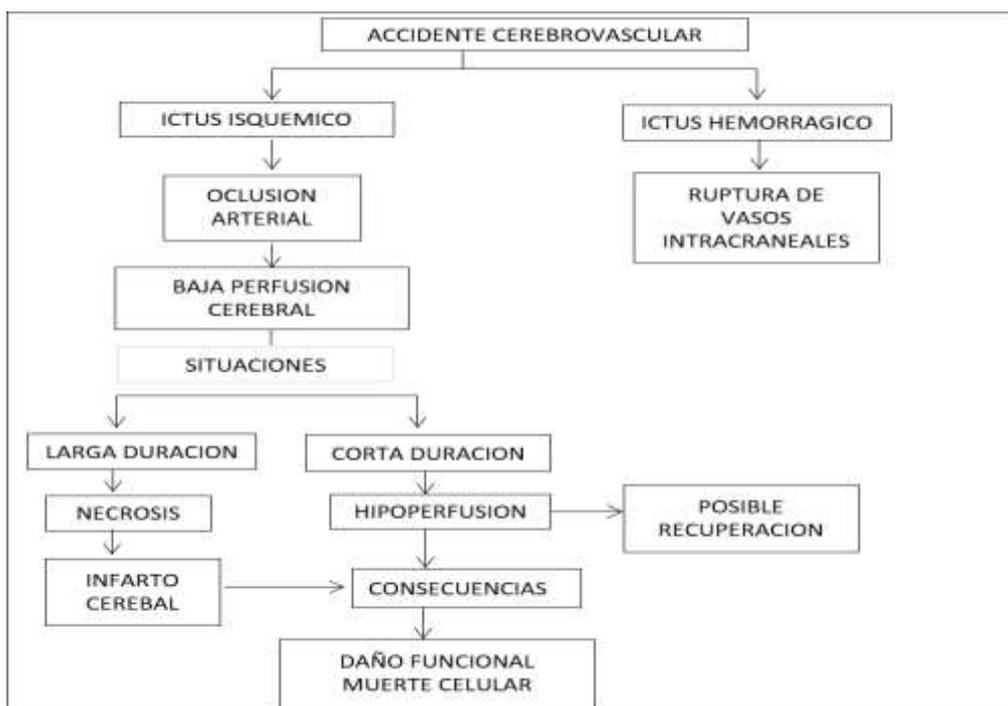
cognitivo de diverso grado,(1,4) siendo esta la segunda causa más frecuente de demencia.

El accidente cerebrovascular comprende un grupo de trastornos que tienen en común la limitación del flujo sanguíneo a nivel cerebral; según su naturaleza el ACV se puede presentar como una isquemia o una hemorragia, con una proporción en torno al 85 % y 15 %, respectivamente.(4) Cuando se presenta como una isquemia se da por una disminución del aporte de sangre a nivel cerebral que puede ser global o parcial y según el tiempo que dure la restricción del aporte sanguíneo se puede dar un accidente isquémico transitorio (AIT) o un infarto cerebral.(5) Cuando es del tipo hemorrágico, se da la presencia de sangre ya sea a nivel del parénquima cerebral o en el interior de los ventrículos conocido como hemorragia cerebral, si se da a nivel del espacio aracnoideo se conoce como hemorragia subaracnoidea.(1)

El accidente cerebrovascular isquémico se caracteriza por el grado de disminución del flujo, el volumen de tejido involucrado y la duración de la isquemia.(1) Si la isquemia es completa con una duración de pocos minutos, sus consecuencias son reversibles. Cuando los efectos de la isquemia dejan de ser reversibles, se habla de un infarto cerebral, el cual tiene como resultado la muerte celular. Una reducción del flujo sanguíneo cerebral entre el 44-70% causa una lesión irreversible después de 30 a 60 minutos.(1)

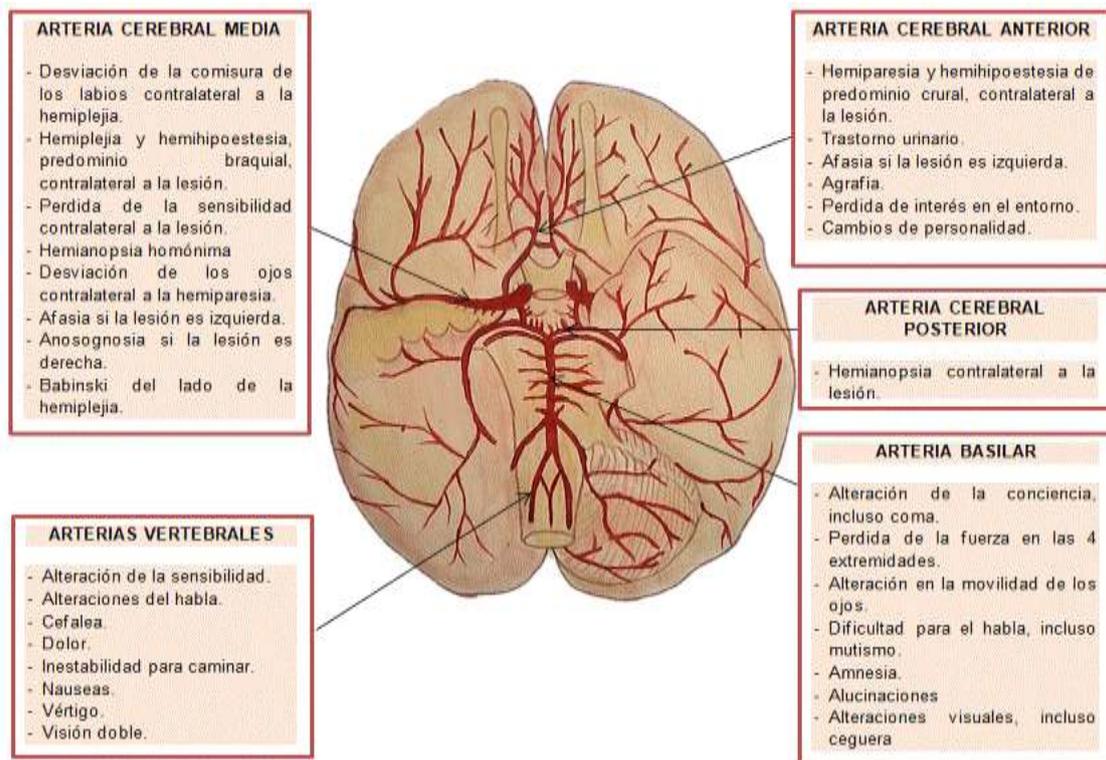
En la figura 1 se muestra el mecanismo fisiopatológico del accidente cerebrovascular.

Figura 1. Cascada fisiopatológica del accidente cerebrovascular isquémico.



Dependiendo de la arteria comprometida en un evento isquémico así será las manifestaciones clínicas ya que cada arteria se encarga de irrigar un territorio cerebral específico.(1,6) Por ejemplo, la arteria cerebral anterior irriga el lóbulo frontal y parietal principalmente la parte medial, la lesión de este vaso puede afectar las áreas prefrontal, premotora, motora primaria, sensitiva y el área de asociación sensitiva; la arteria cerebral media irriga el lóbulo frontal, temporal y parietal en su parte lateral y la región anterior medial del lóbulo temporal, el compromiso de esta arteria afecta las áreas premotora, motora primaria, sensitiva, área de asociación sensitiva, área de broca, área del gusto, área auditiva y de asociación auditiva, área de Wernicke. La arteria cerebral posterior irriga el lóbulo occipital y parte del lóbulo temporal tanto lateral como medial, las áreas que se comprometen en este caso son el área visual primaria y área de asociación visual(1,6). En la figura 2 se ilustran las manifestaciones clínicas según la arteria comprometida.

Figura 2. Principales manifestaciones clínicas de una isquemia cerebral de acuerdo a la arteria comprometida



ACV ISQUEMICO EN EDAD PEDIATRICA

Con relación a la edad pediátrica hay que hacer dos precisiones; la enfermedad cerebral perinatal es aquella enfermedad cerebral vascular que ocurre entre la semana 28 de gestación y el día 28 post natal.

El ataque cerebrovascular en niños hace referencia a eventos vasculares cerebrales que ocurren entre los 30 días y los 18 años de edad.(2)

Con relación a la edad pediátrica, el ACV es considerado un evento con fisiopatología, evolución y tratamiento aun discutidos.(7) La incidencia en menores de edad es de 2,5 a 4,5/100000 al año.(1) Las enfermedades cerebrales vasculares se encuentran dentro de las diez primeras causas de muerte en esta población, siendo más alta la probabilidad de morir para los menores de un año.(1) Cada año se diagnostican 500.000 casos nuevos. Los menores de edad hacen parte del 5% de los casos de ACV junto con los menores de 45 años.(1) En comparación con los adultos, la enfermedad cerebrovascular isquémica en la edad pediátrica tiene fundamentalmente tres diferencias en su historia natural: los factores predisponentes, el curso clínico y la localización de la oclusión vascular.(8) Un número importante de pacientes jóvenes que padecen ACV isquémico no presentan factores de riesgo identificados. Las nuevas técnicas en imagen han permitido ampliar el panorama en las enfermedades desencadenantes de ACV en este grupo poblacional como las enfermedades cardíacas, hematológicas e infecciosas. Con relación a los neonatos un gran porcentaje de la causa del ACV isquémico no se logra conocer, entre los que se ha podido identificar en este grupo se encuentra alteraciones cardíacas y trastornos hematológicos. En los niños las principales causas identificadas se encuentran enfermedades cardíacas, alteraciones metabólicas, alteraciones hematológicas y vasculitis. De igual forma existen otras causas que, aunque no son tan comunes, existen registros de ser causantes de accidente cerebrovascular isquémico en menores de 10 años.(1)

Patologías asociadas a una isquemia cerebral en Edad Pediátrica

El accidente cerebrovascular del tipo isquémico en la edad pediátrica puede llegar a tener patologías que de igual forma afectan a la población adulta, pero también existen enfermedades propias de esta edad que pueden evolucionar a un déficit neurológico por afectar la irrigación del sistema nervioso central. Las patologías que pueden desencadenar un accidente cerebrovascular del tipo isquémico en la edad pediátrica se encuentran clasificadas en la tabla número 1, y son descritas a continuación. En la tabla 2 se mencionan aspectos importantes tales como la incidencia, y el daño cerebral producto de cada patología reportada.

Tabla 1. *Patologías asociadas a la aparición de una isquemia cerebral en la edad pediátrica*

Enfermedades cardíacas congénitas	<ul style="list-style-type: none"> • Rbdomioma cardíaco • Estenosis de la válvula aortica • Prolapso de la válvula mitral • Foramen oval permeable • Tetralogía de Fallot
Enfermedades cardíacas adquiridas	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre reumática • Endocarditis infecciosa • Miocarditis • Mixoma auricular • Cardiomiopatía dilatada
Anomalías cerebrovasculares congénitas	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Sturge-weber • Malformación arteriovenosa • Displasia fibromuscular arterial. • Aneurisma cerebral trombosado
Enfermedad vascular sistémica	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Hutchinson- gilford
Trastornos metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Homocistinuria • Síndrome de MELAS • Deficiencia de ornitina
Vasculopatías	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Moya Moya • Disección de arteria espontanea • Enfermedad de Fabry • Pseudoxantoma elástico • Síndrome de Williams • Síndrome de Noonan
Deficiencias en los factores de coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de proteína C • Deficiencia de proteína S • Policitemia vera • Trombocitosis esencial
Embolismos	<ul style="list-style-type: none"> • Embolismo graso, aéreo o por cuerpo extraño
Trastornos vasoespásticos	<ul style="list-style-type: none"> • Migraña • Vasoespasmo por hemorragia subaracnoidea
Vasculitis	<ul style="list-style-type: none"> • VIH/SIDA • Miopatía inflamatoria • Angeítis granulomatosa del sistema nervioso • Enfermedad inflamatoria intestinal • Enfermedad de Kawasaki • Meningitis • Varicela • Angeítis cerebral primaria • Síndrome de Sneddon • Arteritis de Takayasu
Trastornos hematológicos y de la coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome antifosfolipidos • Coagulación intravascular diseminada. • Anemia de células falciformes y hemoglobinopatía SC. • Síndrome urémico hemolítico.

Enfermedades Cardiacas Congenitas

Rabdomioma Cardíaco: Tumor cardíaco más común en la edad pediátrica, benigno,(9) el 75% de los casos se presenta antes del primer año de vida.(10) Suele ser asintomático, pero se puede dar el caso en el que obstruye el tracto de salida del ventrículo izquierdo.(9) Los síntomas más frecuentes asociados son arritmias en 9-20%, destacándose las taquicardias supraventriculares. Entre el 51-86% se asocia a esclerosis tuberosa la cual también puede comprometer el cerebro.(9)

Estenosis de la Valvula Aórtica: cardiopatía congénita,(11,12) es una alteración que evoluciona con el tiempo llegando a ser severa en el transcurso de 10 años.(12) La válvula puede ser unicúspide (crítica del recién nacido, genera una obstrucción severa); bicúspide (la más frecuente) y tricúspide, cuyas valvas sigmoideas pueden ser asimétricas. Generalmente las valvas son gruesas, con fusión de alguna comisura o con diferentes grados de malformación.(13) En el recién nacido los síntomas son los de un choque cardiogénico, durante las primeras horas o días el niño puede estar aparentemente sano, pero desarrolla rápidamente signos de hipoperfusión, hipotensión, palidez grisácea y oliguria. En los lactantes los signos y síntomas no son tan graves, el diagnóstico se hace por datos de insuficiencia cardíaca y soplo expulsivo aórtico.(11)

Prolapso de la Valvula Mitral: degeneración valvular donde se observa un desplazamiento de una o ambas valvas hacia la cavidad auricular izquierda, y puede estar asociada a insuficiencia mitral. Durante el nacimiento puede no manifestar clínica.(14) Cuando manifiestan síntomas se encuentra fatiga, palpitaciones, precordialgia, síncope e incluso síntomas neuropsiquiátricos. Hasta un 15% presentan alguna complicación, de estas hasta un 3% son del tipo embólico.(14)

Foramen Oval Permeable: Entre los mecanismos descritos para la aparición de esta complicación a nivel cerebral se encuentra el paso de coágulos a través del foramen desde la circulación sistémica, la formación de coágulos en el canal del foramen y las arritmias atriales paradójicas.(15) Entre los accidentes cerebrovasculares en general, aproximadamente el 70% de estos son catalogados como criptogénicos, de estos, aproximadamente el 35% están relacionados con un foramen oval permeable.(15) Se ha observado que entre menor edad más riesgo de manifestar un foramen oval permeable y con ello sus complicaciones.(15,16)

Tetralogía de Fallot: La más frecuente de las cardiopatías congénitas, pertenece al grupo de cardiopatías conotruncuales, es decir, un grupo que se caracteriza por presentar defectos en los tractos de salida. Representa entre el 5 y 8% de todas las cardiopatías congénitas.(17) Predomina en varones.(17,18) Aproximadamente un 14-15% presentan síndrome de Down.(17) Frente a la historia natural de la enfermedad, en la lactancia temprana la cianosis se va instaurando ocasionado por el aumento progresivo de la estenosis de la arteria pulmonar, primero aparece la cianosis con el llanto o el frío y luego frente a situaciones de pequeños esfuerzos, hasta llegar a ser constante.(17)

Enfermedades Cardiacas Adquiridas

Fiebre Reumática: La forma aguda se presenta con mayor frecuencia entre los niños de 5-15 años.(19) Se estima que 3-7.5% de todos los accidentes cerebrovasculares en los países menos desarrollados están relacionados con fiebre reumática.(20)

Endocarditis Infecciosa: El endotelio alterado, potente inductor de trombogénesis, se depositan plaquetas, fibrina y hematíes que forman vegetaciones trombóticas no bacterianas, estas pueden ser únicas o múltiples.(21,22) Entre los agentes etiológicos se destacan los coco grampositivos (*streptococcus grupo viridans*), *staphylococcus*, *enterococcus* y *klebsiella*.(22–24) Las embolias a distancia afectan frecuentemente al pulmón, y en la circulación sistémica al cerebro, hígado e intestino. Estas complicaciones embolicas se encuentran hasta en un 50% de los casos. Un 20% de los niños tienen alteraciones neurológicas por embolias, abscesos cerebrales y hemorragias.(22)

Miocarditis: Entre las principales causas se encuentran procesos infecciosos y no infecciosos, siendo la principal causa procesos virales.(25,26) Las taquiarritmias o los bloqueos auriculoventriculares que se presentan en las miocarditis pueden producir mareos, síncope e incluso muerte súbita. Algunos pacientes desarrollan shock cardiogénico o muestran signos de embolismos sistémico y/o pulmonar. Los pacientes más susceptibles a padecer miocarditis graves son los neonatos que pueden desarrollar en poco tiempo insuficiencia cardiaca refractaria, shock cardiogénico y muerte.(26)

Mixoma Auricular: El 75% son de los tumores cardiacos son benignos y de estos el 50% están representados por mixomas.(27–30) Pueden aparecer en cualquier rango de edad, son más comunes en la edad adulta (entre los 30 y 60 años), en menores de edad son un proceso infrecuente.(29,31–33) La localización más habitual es en la aurícula izquierda (83%). Los síntomas embolicos,(33) ocurren en

30% a 40% de los pacientes e involucran el sistema nervioso central, riñones, arterias coronarias, y extremidades.(31) La incidencia de ACV en niños es de 1-3/100.000 al año.(33)

Cardiomiopatía Dilatada: dilatación ventricular y disminución de la función sistólica, conduciendo a insuficiencia cardíaca.(34,35) Es una de las principales indicaciones de trasplante cardíaco. Se reporta con mayor frecuencia en menores de un año, varones (por las formas con herencia ligada al X y mitocondrial) y en la raza negra.(35) La principal causa de la cardiomiopatía dilatada es la isquemia,(35) en los niños se ha observado otras causas como lo son infecciosas, enfermedades metabólicas, tóxicas o hereditarias (el 90% llegan a ser del tipo autosómico dominante).(34-36)

Anomalías Cerebrovasculares Congenitas

Síndrome De Stuger-Weber: anomalía vascular, es la más común de los síndromes neurocutáneos, puede ser esporádico o tener un componente familiar. Sus manifestaciones se dan a nivel cerebral, cutáneo y ocular; entre estas se encuentran manchas de color vino portor en la cara, epilepsia, retraso mental, déficit neurológico y glaucoma. Los casos de accidente cerebrovascular transitorio que se presentan en estos casos son conocidos como *stroke like*.(37,38)

Malformaciones Arteriovenosa: suele encontrarse en la vasculatura profunda del cerebro medio, cerebelo y plexos coroideos. No es posible diferenciar las arterias de las venas al estar ambas engrosadas y con sangre oxigenada.(39) Se puede encontrar trombosis, sangrados contiguos y paredes vasculares calcificadas. La localización más frecuente es a nivel parietal (27%), seguido de la región frontal (22%).(40)

Displasia Fibromuscular Arterial: afecta los vasos de mediano y pequeño calibre.(41) En un 95% la arteria carótida interna.(42) La afección de los vasos intracraneales se observa principalmente en menores de edad. Su causa es multifactorial. Entre la clínica se encuentra cefalea, vértigo, tinnitus, síncope, síndrome neurológico, accidente isquémico transitorio y parálisis de nervios craneales.(42)

Aneurisma Cerebral Trombosado: Los aneurismas gigantes trombosados son estructuras dinámicas inestables que pueden dar lugar a eventos tromboembólicos. Se relaciona con la presencia de enfermedades del colágeno y traumas. La ubicación en la edad pediátrica se observa principalmente en la bifurcación de la arteria carótida interna, arterias de la circulación posterior y segmento distal de la arteria cerebral anterior y media.(43)

Enfermedades Vasculares Sistemicas

Síndrome De Hutchinson-Gilford: es el más común de los síndromes progericos, en donde su principal característica es el envejecimiento brusco y progresivo de menores de edad.(44) El desarrollo fetal y nacimiento son normales, a los 18-24 meses comienzan las alteraciones del tejido conectivo. El 60% de los casos presenta accidente cerebrovascular isquémico en donde la principal arteria comprometida es la cerebral media, seguida por la arteria cerebral posterior.(45)

Trastornos Metabolicos

Homocisteinuria: Puede ser genética o adquirida por déficit de vitamina B6, ácido fólico y vitamina B12. Es la enfermedad genética más asociada a accidente cerebrovascular. Las manifestaciones clínicas se pueden dar en cualquier momento de la vida intrauterina o extrauterina. Entre la clínica se encuentra ectopia del cristalino, osteoporosis, tromboembolismo y retraso psicomotor (46).

Síndrome De Melas (encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios de apoplejía). La mutación se encuentra en la mitocondria materna. El 80% de los casos se da por la mutación en el gen a3243g. En la clínica se observa migraña, hemiplejia, encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica, miopatía, demencia y episodios de ictus. A nivel del Sistema Nervioso Central se observa un mayor compromiso del área cortical occipital y núcleos basales.(47,48)

Deficiencia De Ornitina: se puede manifestar a cualquier edad. La mutación se encuentra ligada al cromosoma X. Al nacer el neonato no presenta alteraciones y a los días se observa succión débil, hipotonía, letargia, somnolencia y coma. En los lactantes los síntomas suelen manifestarse con el inicio de la alimentación complementaria. En los niños se puede desencadenar con el ayuno o dieta rica en proteínas.(49,50)

VASCULOPATIAS

Enfermedad De Moya Moya: el termino Moya Moya hace referencia al aspecto angiografico por la neovascularizacion (humo de cigarrillo). Existen dos picos de incidencia: los menores de aproximadamente 5 años y adultos de alrededor de 40 años. La clínica en menores se debe a episodios isquémicos a nivel cerebral que pueden ser transitorios o permanentes y se puede manifestar por déficit motor, convulsiones, trastornos del lenguaje y movimientos anormales.(51)

Disecion De Arteria Espontanea: representa una causa no aterosclerótica de accidente cerebrovascular en jóvenes. En la infancia es poco frecuente, predomina en varones y son preferiblemente intracraneales. Cuando el problema se localiza en la región subintimal se genera una estenosis u oclusión de la luz arterial. Entre los factores de riesgo se encuentran los traumas, alteraciones del colágeno y déficit de alfa 1 antitripsina.(52)

Enfermedad De Fabry: enfermedad hereditaria que hace parte de las enfermedades lisosomales. Se hereda de forma ligada al cromosoma X. Los primeros síntomas se dan hacia los 5 años de edad en donde se observa acroparestesias, sensación quemante, fiebre elevada de corta duración, angioqueratoma, opacidades de la córnea y cristalino.(53)

Pseudoxantoma Elastico: enfermedad hereditaria que puede ser de tipo autosómico recesivo o dominante. Las manifestaciones clínicas se observan a nivel de la piel, ojos y paredes vasculares y se dan principalmente antes de los 10 años de vida.(54,55)

Sindrome De Williams: trastorno del desarrollo que se caracteriza con rasgos faciales típicos y retraso mental. La edad del diagnóstico suele ser de 6 años. La vasculopatía que se presenta se da por la deficiencia de elastina que contribuye a la reducción de la luz vascular.(56)

Sindrome De Noonan: trastorno genético de tipo autosómico dominante. En la clínica se observa talla baja, dismorfismos craneofaciales, cardiopatía congénita, malformaciones torácicas y criptorquidia.(57)

Deficiencia de los Factores de Coagulación

Deficiencia De Proteína C: la proteína C es un componente de la coagulación, esta se activa por el complejo trombina-trombomodulina y es amplificada por el receptor endotelial de la proteína C (EPCR), el resultado es la inactivación de los cofactores de la coagulación activados Va y VIIIa. La alteración se puede dar por deficiencia o resistencia y da origen a cuadros tromboticos graves.(58,59)

Deficiencia De Proteína S: es una glicoproteína que depende de la vitamina K. Es un cofactor de la proteína C activada, potenciando la función anticoagulante de esta. Su alteración conlleva a trombosis. La deficiencia puede ser congénita o adquirida.(58,59)

Policitemia Vera: trastorno mieloproliferativo crónico, insidioso que se caracteriza por la producción aumentada de la línea eritroide; de igual forma se puede alterar la línea granulocítica y megacariocítica. La mayoría no tiene un componente familiar. El alto volumen de glóbulos rojos, ocasiona que el flujo a

nivel cerebral sea más lento por lo que se relaciona con la formación de trombos y la posterior aparición de un ACV isquémico.(60,61)

Trombocitosis Esencial: la producción de megacariocitos esta aumentada y por consiguiente la presencia de plaquetas, esto conlleva a la aparición de trombos que obstruyen pequeños vasos sanguíneos. Aunque su causa no es clara se cree que existe una mutación en el gen JAK2. Entre la clínica se encuentra dolor en las extremidades y síntomas de ataque isquémico transitorio.(62,63)

Embolismos

Embolismo Graso, Aereo o por Cuerpo Extraño: el embolismo por cuerpo extraño puede comprometer la circulación venosa o arterial y afectar el SNC y el corazón. En el embolismo graso se da un bloqueo de la circulación venosa por glóbulos de grasa, el 90% son de origen traumático. La embolia aérea es la entrada de aire a la circulación sanguínea, su principal causa es iatrogénica en donde se destaca la manipulación de catéter venoso central.(64,65)

Trastornos Vasoespásticos

Migraña: su presentación suele ser similar a la del adulto en donde puede ser cefalea con o sin aura. Sin embargo, en los menores de edad se puede encontrar síntomas gastrointestinales, vomito, dolor abdominal y vértigo. La migraña sin aura es la forma más frecuente en un 60-85%.(66)

Vasoespasmio por Hemorragia Subaracnoidea: es una condición rara en la infancia. Un 30-40% se da por malformaciones vasculares, la clínica puede pasar inadvertida o poco especifica. Los vasos distales a la estenosis que se presenta se encuentran dilatados lo que significa que la perfusión en estas áreas son dependientes de presión, pero si esta se encuentra comprometida aparecen los casos de isquemia.(67)

VASCULITIS

Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (VIH)/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): la severidad de la infección y sus complicaciones depende en gran medida si recibe o no tratamiento. El caso de la isquemia en el SNC se asocia a la presencia de cardioembolismo, enfermedades oportunistas, vasculitis y vasoespasmio.(68)

Miopatía Inflamatoria: se caracteriza por la debilidad muscular y la presencia de células inflamatorias en el musculo esquelético. Se cree que la dermatomiositis se da en personas genéticamente

predispuestas. La inflamación crónica afecta la vía de la coagulación y fibrinólisis que favorece la aterosclerosis.(69,70)

Angeitis Granulomatosa Del Sistema Nervioso Central: afecta a los vasos de pequeño y mediano calibre. La etiología no es clara, pero se cree que existe una relación con el virus del herpes zoster, VIH y linfoma no Hodgkin. En la clínica se observa cefalea, fiebre, pérdida de peso y anorexia.(71)

Enfermedad Inflamatoria Intestinal: proceso crónico inflamatorio del tracto gastrointestinal. El 4% de los casos se da antes de los 5 años. La enfermedad aumenta el riesgo de tromboembolias, principalmente cuando la enfermedad está activa. Se da un estado de hipercoagulabilidad en donde hay un incremento de fibropeptidasa A, factor V y VII y fibrinógeno. El ACV es más común en la colitis ulcerativa.(72,73)

Enfermedad De Kawasaki: enfermedad aguda de la infancia que se caracteriza por fiebre prolongada, inflamación difusa de las mucosas, edema indurado de las manos y pies, erupción cutánea polimorfa y linfadenopatía no supurativa. Entre las complicaciones del SNC se encuentra infarto cerebral, meningitis aséptica, parálisis facial, pérdida de la audición neurosensorial y ataxia.(74)

MeninZCgitis: entre la etiología se encuentra procesos bacterianos, virales, fúngicos o asépticos. En el caso de los menores de edad la mortalidad es elevada y hasta el 40% pueden llegar a presentar alteraciones neurológicas a largo plazo. Entre un 10 y 25% presentan un ACV isquémico.(75,76)

Varicela: enfermedad infecciosa de la piel, la cual puede quedar latente en los ganglios de los nervios craneales, ganglio de las raíces dorsales y ganglios autonómicos. El riesgo de ACV es 30% mayor en el primer año de haber padecido la enfermedad.(77)

Angeitis Cerebral Primaria: clínicamente se manifiesta con déficit neurológico, disfunción cognitiva, alteraciones psiquiátricas, cefalea, convulsiones, cambios en el estado de ánimo, problemas de concentración, náuseas, vómito y fatiga.(78)

Síndrome De Sneddon: vasculopatía trombótica no inflamatoria que se caracteriza por el paciente presentar ACV, livedo en racimo e hipertensión arterial. Predomina en mujeres y dentro de las manifestaciones neurológicas se encuentra ACV transitorio e infartos que predominan en el territorio de la arteria cerebral media.(79)

Arteritis De Takayasu: proceso inflamatorio crónico que produce estenosis, oclusión, aneurismas e isquemia. El mayor número de casos se da en mujeres. Al inicio las manifestaciones clínicas son

inespecíficas, como fiebre, decaimiento, sudoración, anorexia, artralgia, mialgias, reactante de fase aguda elevada. La edad media de aparición es de 8 años. En los casos más severos se observa cefalea, convulsiones y ACV isquémico.(80,81)

Trastornos Hematológicos y de la Coagulación

Síndrome Antifosfolípidos: a este grupo pertenecen los anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipinas y el anticoagulante lúpico. Es una enfermedad autoinmune, sistémica en donde se observa tromboembolismos venosos y/o arteriales, trombocitopenia. Los anticuerpos pueden ser de IgM, IgG, IgA. En menores suele ser más frecuente en mujeres.(82,83)

Coagulación Intravascular Diseminada: es una enfermedad trombo-hemorrágica sistémica de carácter adquirido, en donde se da una activación de la coagulación y de la fibrinólisis en la microvasculatura. Esto ocasiona un consumo de los factores de coagulación, los inhibidores y las plaquetas. Esta alteración se puede presentar a cualquier edad y puede ser desencadenado por sepsis/infección, traumas, neoplasias, falla hepática, reacciones inmunológicas, hemolisis, acidosis, hipotermia/hipertermia.(84,85)

Anemia de Células Falciformes y Hemoglobinopatía SC: corresponde a un defecto en la formación de las cadenas de globina en donde se sustituye en la cadena beta el ácido glutámico de la posición 6 por valina, esto ocasiona una hemoglobina que con la pérdida de oxígeno o desecación del hematíe toma una forma de hoz a hemoglobina S (HbS). Esta se hereda de forma autosómica recesiva. La alteración en los hematíes genera hemolisis que conlleva a reducción de óxido nítrico, vaso-oclusión y activación plaquetaria; la exposición de la fosfolíserina secundaria al daño de la membrana, activa la cascada de la coagulación y que lleva a un incremento de la viscosidad sanguínea.(86,87)

Síndrome Uremico Hemolítico: se define por la triada de anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, en donde las lesiones que se desencadenan están dadas por un proceso microangiopático trombotico. Existe una forma típica y otra atípica, la forma típica es la que más se presenta en los menores de edad en un 90% y suele darse por la toxina Shiga 1,2 (TxS) producida por la bacteria *Escherichia coli* o *Shigella* (88). Las manifestaciones suelen ser sistémicas, a nivel del sistema nervioso central se encuentra irritabilidad, somnolencia convulsiones, encefalopatía, accidente cerebrovascular, alteraciones visuales, hemiplejía o coma.(89)

CONCLUSIONES

Por lo anteriormente expuesto es necesario que el personal médico sepa identificar dentro de las patologías de la población menor de 10 años aquellas que entre sus complicaciones pueden conllevar a un accidente cerebrovascular isquémico para así poder llevar un seguimiento más estricto de la condición y poder explicar al cuidador del menor de edad las consecuencias y signos de alarma para una pronta atención y así evitar consecuencias en ocasiones devastadoras en la calidad de vida del menor. El conocimiento existente en el momento, aunque amplio es desconocido, por lo que una adecuada actualización de las patologías existentes en donde cada vez son más claros los procesos implicados en ellas se hace necesario para la adecuada atención del paciente.

LISTA DE REFERENCIAS

- Prada D, Espinosa E, Rangel O. Enfermedad cerebrovascular en niños. *Acta Neurol Colomb.* 2004;(63):23–38.
- Nunes T, Recalde L, Canata ME de. Características de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en niños. *Pediatr.* 2008;35(1):18–23.
- Moreno DV. Etiología de la enfermedad cerebrovascular en niños. *Rev medica honduras.* 2014;82(2):37–41.
- Zuaznábar MAB, Concepción OF, Nellar JP, Fernández GL, Entenza CM, Cabrera AP. *Clinic Practical Guides for Cerebrovascular Diseases* Guías de práctica clínica para las enfermedades cerebrovasculares. 2007;5(1).
- Neurología RDE, Fern O. Use of event-related potentials for the diagnosis and follow-up of sub-clinical disorders of sustained attention in ischemic cerebrovascular disease Utilidad del P300 como herramienta para el diagnóstico de alteraciones de la atención sostenida en la enfe. 2016;(April).
- Illanes D, Díaz T. Manejo inicial del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo. Los detalles hacen la diferencia. *Rev Hosp Clín Univ Chile.* 2008;(19):119–26.
- Lima ICL, Cabrera LL, Armas JT de, Díaz RG, Vásquez CM, Jiménez PR de P. Evaluación clínico-epidemiológica de la morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular en el Hospital Militar de Matanzas. *Av Científica.* 2005;8(2):8.

- Turrent J, Talledo L. Comportamiento y manejo de la enfermedad cerebrovascular en una unidad de cuidados intensivos. *Cuba Med Intensiva y Emerg.* 2004;3(2):32–43.
- Quiroz GD, Carlos J, Minero V. Rabdomioma cardiaco neonatal. *An medicos.* 2005;50(2):85–7.
- Vergara AT, Coronel S. Rabdomioma cardiaco: Diagnóstico prenatal. *Medpre.* 2012;2(1):35–9.
- Alva C, Gómez FD, Gutiérrez LY. Estenosis valvular aórtica congénita. Actualización del tratamiento. *Arch Cardiol Mex.* 2006;76(SUPPL. 4):152–7.
- Duro AC, Fernández YL, Corrales PM, Carbonero DR, González BA, Villa JA, et al. Estenosis aortica valvular. Tratamiento quirurgico en la infancia. 1997;46(Tabla II):555–60.
- García ML, Izquierdo Riezu M. Á, Pastor EJ. Estenosis aórtica: valvular, subvalvular y supralvular. *Protoc SECPC [Internet].* 2010;9:271–92. Available from: www.secardioped.org/readcontents.php?file=webstructure/lp_cap21...
- Rosas-munive E, Valenzuela-flores AG, Valenzuela-flores AA. Prolapso valvula mitral. Revision de la literatura. *medigrafic Lit Biomed.* 2004;72(5):415–20.
- Carlos Zabal Cerdeira. Foramen oval permeable. definicion del problema y tratamiento. *Arch Cardiol Mex [Internet].* 2004;74(2):437–41. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2004/acs042bm.pdf>
- Horacio J Faella. En todos los pacientes con foramen oval permeable y accidente cerebrovascular (stroke) criptogénico debe realizarse el cierre percutáneo. *Rev Argent Cardiol [Internet].* 2009;77(3):208–16. Available from: <http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v77n3/v77n3a09.pdf>
- Fernández MR, Blanco FV. Tetralogía de Fallot. *Protoc Diagnósticos y Ter en Cardiol Pediátrica [Internet].* 1888;317–32. Available from: https://www.researchgate.net/publication/257507804_Tetralogia_de_Fallot
- Clara K. Clow, david Amos DSC. cerebrovascular events in young adults after surgical repair of Tetralogy of Fallot. *cardiol young.* 2005;15(2):130–2.
- Amanda Beaudoin, Laura Edison, Camille E. Introcaso, Lucy Goh JM. acute rheumatic fever and rheumatic heart disease among children. american samoa, 2011-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2015;64(20):555–8.

- Wang D, Liu M, Lin S, Hao Z, Tao W, Chen X, et al. Stroke and rheumatic heart disease: A systematic review of observational studies. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. Elsevier B.V.; 2013;115(9):1575–82. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0303846713002266?via%3Dihub>
- Ware AL, Tani LY, Weng HY, Wilkes J, Menon SC. Resource utilization and outcomes of infective endocarditis in children. *J Pediatr*. Elsevier Inc; 2014;165(4):807–12.e1.
- Olivera C, Lubián S. Endocarditis infecciosa. tratamiento y profilaxis. *Protoc Diagnósticos y Ter en Cardiol Pediátrica*. 2005;(24):1–14.
- Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, Beerman LB, Jackson MA, Lockhart PB, et al. Infective endocarditis in childhood: 2015 update: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1487–515.
- Foster MA, Walls T. High Rates of Complications Following *Kingella kingae* Infective Endocarditis in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(7):785–6.
- Abe T, Tsuda E, Miyazaki A, Ishibashi-Ueda H, Yamada O. Clinical characteristics and long-term outcome of acute myocarditis in children. *Heart Vessels*. 2013;28(5):632–8.
- González G, Torres A S, MC A. Miocarditis en el niño. *Boletín Lasociedad Pediatría de Astur Cantab Castillay León*. 2005;161–9.
- Domanski O, Dubois R, Jegou B. Ischemic Stroke due to a Cardiac Myxoma. *Pediatr Neurol*. Elsevier Inc.; 2016;65:94–5.
- Masuda I, Ferreño AM, Pasca J, Pereiro G, Lastiri H. Tumores cardíacos primarios. Mixoma auricular. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2004;33:196–204.
- Ihsen Z, Hela M, Khadija M, Zouhayer J. Cerebral embolism complicating left atrial myxoma: A case report. *Pan Afr Med J*. 2016;24:2–4.
- Salguero RR, Ulate GAV. Tumor primario del corazon mas comun : mixoma auricular. *Rev medica costa rica y Cent Am* [Internet]. 2012;(604):481–7. Available from: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/604/art8.pdf>
- Juaneda I, Peirone A, Contreras A, Díaz J, Roca F. A Rare Cause of Pediatric Stroke. *World J Pediatr Congenit Hear Surg*. 2017;8(2):220–3.

- Lasam G, Ramirez R. Concomitant Left Atrial Myxoma and Patent Foramen Ovale: Is It an Evolutional Synergy for a Cerebrovascular Event? *Cardiol Res.* 2017;8(1):26–9.
- Pérez LR, Pérez AS, Alonso AG. Accidente cerebrovascular como manifestación de mixoma auricular. 2017;58(3):273–6.
- Antonio Moruno, Francisco Garcia FC. Miocardiopatías en la infancia. *An Pediatr.* 2007;5(2):77–84.
- Vázquez M. R, Casero CB, Perin F. Miocardiopatía dilatada. :631–44.
- Balestrini L. Miocardiopatía Dilatada en Niños. *Pediatr Cardiol.* 2003;(Md).
- Aupy J, Bonnet C, Arnould JS, Fernandez P, Marchal C, Zanotti-Fregonara P. Focal inhibitory seizure with prolonged deficit in adult Sturge-Weber syndrome. *Epileptic Disord.* 2015;17(3):328–31.
- Vila MT. Los episodios «stroke-like» en el síndrome de Sturge-Weber. *An Pediatría* [Internet]. Asociación Española de Pediatría; 2014;80(2):132–3. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403313002075>
- Starke RM, Ding D, Kano H, Mathieu D, Huang PP, Feliciano C, et al. International multicenter cohort study of pediatric brain arteriovenous malformations. Part 2: Outcomes after stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg Pediatr.* 2016;1–13.
- Smith ER. Structural causes of ischemic and hemorrhagic stroke in children: moyamoya and arteriovenous malformations. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2015;27(6):706–11. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00008480-201512000-00010>
- Baur EB, Asensio AA, De A, Iserte S. Displasia fibromuscular de la arteria renal. 2016;90–5.
- Oloqui Escalona A, Galve Pradel Z, López Pisón J, García Oguiza A, Clavero Montañés N, Pérez Delgado R, et al. Accidente cerebrovascular pediátrico secundario a displasia fibromuscular. *An Pediatr.* 2009;71(4):339–42.
- Requejo F, Ceciliano A, Cárdenas R, Villasante F, Jaimovich R, Zúccaro G. Aneurismas cerebrales en la infancia. un solo nombre para diferentes enfermedades. *Rev argentina neurociencias.* 2010;24:131–6.
- González Morán MG. Síndrome de Progeria de Hutchinson-Gilford. Causas, investigación y tratamientos farmacológicos. *Educ Quim.* 2014;25(4):432–9.

- Silvera VM, Gordon LB, Orbach DB, Campbell SE, Machan JT, Ullrich NJ. Imaging characteristics of cerebrovascular arteriopathy and stroke in hutchinson-gilford progeria syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2013;34(5):1091–7.
- Uicich R, Scrigni DA V, Natri M, Ceciliano A, Uicich R. Homocistinuria y accidente cerebrovascular en la infancia en la infancia. *Arch argentino Pediatr.* 2015;100(August):234–9.
- Legnani M, Arciere B, Boero A, Méndez T, Pérez C. Síndrome de MELAS como causa inusual de ACV isquémico Presentación de un caso clínico. *Rev uruguaya.* 2016;1(2):53–8.
- Contreras N. P, Elso T. MJ, Ramírez C. D, Cartier R. L. Pseudo-infarto cerebral como primera manifestación de un MELAS tardío. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2008;46(1):35–42.
- Herraiz Gastesi G, Jimenez OE, Blasco Perez-Aramendia MJ, Martinez Raposo-Piedrafita MC, Cebollada Gracia AD, Lloris Moraleja A. Déficit de ornitina transcarbamilasa. Caso clínico. *Arch Argent Pediatr.* 2015;113(2):94–7.
- Brassier A, Gobin S, Arnoux JB, Valayannopoulos V, Habarou F, Kossorotoff M, et al. Long-term outcomes in Ornithine Transcarbamylase deficiency: a series of 90 patients. *Orphanet J Rare Dis.* 2015;10(1):58.
- Acuña F ÁR, O. de Godoy C. Enfermedad de Moya-Moya. *Pediatría (Asunción).* 2010;37(1):42–7.
- Henares García P. Disección espontánea de la arteria carótida interna: Un reto diagnóstico. *CES Med.* 2011;37(4):219–21.
- Cantillo J, Rojas W. Enfermedad de Fabry. *Med Clin (Barc).* 2014;39(2):206–206.
- Zoila Fariña Falco, Ruben Antoliano Rangel AH. Síndrome de Grönblad-Strandberg . Presentación de un paciente. *acta medica del Cent.* 2014;8(2):102–6.
- García A, Peña P. Pseudoxantoma Elástico. *Rev Clin Med Fam.* 2010;3(2):135–6.
- Antonell A, Del Campo M, Flores R, Campuzano V, Pérez-Jurado LA. Síndrome de Williams: Aspectos clínicos y bases moleculares. *Rev Neurol.* 2006;42(SUPPL.1):69–75.
- Ballesta Martínez MJ G-NE. Síndrome de Noonan. *Protoc diagnóstico-terapéutico Pediatr.* 2010;1:56–63.
- Ichiyama M, Ohga S, Ochiai M, Tanaka K, Matsunaga Y, Kusuda T, et al. Age-specific onset and distribution of the natural anticoagulant deficiency in pediatric thromboembolism. *Pediatr Res*

- [Internet]. 2016;79(1-1):81–6. Available from:
<http://www.nature.com/doi/finder/10.1038/pr.2015.180>
- Zamora-González Y, Agramonte-Llanes OM, Rodríguez-Pérez L. Deficiencia de proteínas C y S: Marcadores de riesgo trombótico. *Rev Cuba Hematol Inmunol y Hemoter.* 2013;29(1):40–7.
- Jane Liesveld. Policitemia vera. *Man MSD* [Internet]. 2017;1:1–7. Available from:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000589.htm>
- Israel Parra Ortega REG. A propósito de 3 casos de policitemia vera en niños. *ResearchGate.* 2015;1:15–7.
- Institute N of mental health. Información sobre la trombocitemia esencial. *Medlineplus.* 2014;56(6):123.
- Dabdoub CB, Mercado C, Jordán O, Ferrufino JL, Silveira EN, Arrien CD. Stroke: a dark velum in pediatrics. *Rev Soc Bol Ped.* 2014;53(3):129–36.
- Altuna D, Conjunto IS, Hematología S De. Trombosis en Pediatría. *hematologia.* 2013;17:38–43.
- Esquinas Requena JL, Muñoz-Tornero Rodriguez J, Rayo Gutierrez M, Fernandez Martínez N, Martín Marquez J. Embolismo aéreo venoso: Una causa poco común de ictus isquémico agudo. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2015;50(2):98–9.
- Puñal JE. Cefaleas en la edad pediátrica. *Curso Actual Pediatría.* 2016;1:113–28.
- May Llanas ME, Alcover Bloch E, Cambra-Lasaosa FJ, Campistol Plana J, Palomeque-Rico A. Hemorragia cerebral no traumática en la infancia: Etiología, manifestaciones clínicas y manejo. *An Españoles Pediatría.* 1999;51(3):257–61.
- Miller EC, Elkind MS V. Infection and Stroke: an Update on Recent Progress. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016;16(1):2.
- Mamyrova G, Rider LG, Ehrlich A, Jones O, Pachman LM, Nickeson R, et al. Environmental factors associated with disease flare in juvenile and adult dermatomyositis. *Rheumatology.* 2017;56(8):1342–7.
- Nowak M, Krolak-Nowak K, Sobolewska-Wlodarczyk A, Fichna J, Wlodarczyk M. Elevated risk of venous thromboembolic events in patients with inflammatory myopathies. *Vasc Health Risk Manag.* 2016;12:233–8.

- López-Rodríguez R, García-González J, Campos-Franco J, Mallo-González N, Alende-Sixto MR. Manifestaciones neurológicas de la granulomatosis de Wegener. Caso clínico. *Rev Med Chil.* 2007;135(7):913–6.
- Gomollón F. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;31(SUPPL.4):42–6.
- Emilio P. Complicaciones neurológicas de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Med Clin.* 2008;130(17):666–75.
- Prangwatanagul W, Limsuwan A. Ischemic stroke in Kawasaki disease. *Pediatr Int.* 2017;59(1):92–6.
- Kratimenos P, Koutroulis I, Fruscione M, Adigun H, DeGroot R, Fisher MC. Infantile Tubercular Meningitis With Brain Infarct. *Pediatr Emerg Care.* 2016;32(2):95–7.
- Tibussek D, Sinclair A, Yau I, Teatero S, Fittipaldi N, Richardson SE, et al. Late-onset group b streptococcal meningitis has cerebrovascular complications. *J Pediatr.* Elsevier Inc; 2015;166(5):1187–92.
- Amlie-Lefond C, Gilden D. Varicella Zoster Virus: A Common Cause of Stroke in Children and Adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* Elsevier Inc.; 2016;25(7):1561–9.
- Twilt M, Benseler SM. Central nervous system vasculitis in adults and children. 1st ed. *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2016. 283-300 p.
- Raul Charlin, Andres Figueroa PS. Síndrome de Sneddon: A Propósito de un Caso. *Rev Chil dermatologia.* 2009;25(1):46–8.
- Maria Martha Katsicas, Luis Pompozi RR. Arteritis de Takayasu en pediatría. *Arch argentino Pediatr.* 2012;110(3):251–5.
- Juergen Brunner, Derek Armstrong BF. Childhood Stroke as the Presentation of Takayasu’s Arteritis: Diagnostic Delay Can Cause Catastrophic Complications. *J Rheumatol.* 2004;36(11):2614–6.
- Chilatra J mAuricio, TRujillo I. Trombosis de senos venosos cerebrales asociado a síndrome antifosfolípidos en un paciente pediátrico. *Acta Neurológica Colomb [Internet].* 2015;31(1):60–4. Available from: <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-31-2015/159-volumen-31-no-1-enero-marzo-de-2015/1114-trombosis-de-senos-venosos-cerebrales-asociado-a-sindrome-antifosfolipidos-en-un-paciente-pediatrico.html>

Lirola MJ, Virgen HI. Síndrome antifosfolípido. *Protoc diagnostico-terapeutico Pediatr.* 2014;1:79–89.

Fondevila C. Coagulación Intravascular Diseminada en Obstetría. suplemento. 2012;16:36–40.

Barrientos MA. Coagulación intravascular diseminada. *Iatreia.* 2011;23(4):344–53.

Machin Garcia S, Cutino Martinez M, Svarch E, Arencibia Nunez A, Menendez Veitia A, Hernandez Padron C, et al. Morbidity and mortality of hemoglobinopathy sc at the Institute of Hematology and Immunology. Experience of 36 years\rMorbilidad y mortalidad de la hemoglobinopatía sc en el Instituto de Hematología e Inmunología. Experiencia de 36 años. *Rev Cuba Hematol Inmunol y Hemoter* [Internet]. 2014;30(2):125–36. Available from: http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed12&AN=2014472943\nhttp://sfx.ucl.ac.uk/sfx_local?sid=OVID:embase&id=pmid:&id=doi:&issn=0864-0289&isbn=&volume=30&issue=2&spage=125&pages=125-136&date=2014&title=Revista+Cubana+de+Hem

Viloria AJA, Torres HJG, Tarud GJD. Anemia de células falciformes: Una revisión. *Salud Uninorte.* 2016;32(3):513–27.

Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa L, Espinosa M, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología* [Internet]. Sociedad Española de Nefrología; 2015;35(5):421–47. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211699515001356>

Monteverde ML. Síndrome Urémico Hemolítico. *Rev Nefrol Dial y Transpl.* 2014;34(1):27–41.