

CONSULTA MULTIDISCIPLINAR NEUROVASCULAR INFANTIL



Irene Alonso Pérez. FEA Neuropediatría

María Luque Álvarez. FEA Neuropediatría

Ana Domínguez Mayoral. FEA Neurología. Equipo de Neurovascular

Alejandro Fuerte Hortigón. R4 Neurología. Equipo de Neurovascular

Hospital Universitario Virgen Macarena

Febrero 2021

Importancia del Ictus Pediátrico



I. IMPORTANCIA DEL ICTUS PEDIATRICO

- La Incidencia del ictus infantil en su totalidad (perinatal y postnatal, hemorrágico e isquémico) oscila entre 1,8 y 13 casos por 100.000 niños y año.
- En el **periodo neonatal el riesgo es similar a la edad adulta. Incidencia en U.**
- El **ictus perinatal** constituye la **primera causa de hemiplejia en la infancia**
- En el **periodo postnatal** (1 mes-18 años) la **incidencia similar a la de los tumores cerebrales en niños**
- **Solo se diagnostican en fase aguda el 48% de los ictus**
- El **pronóstico NO es bueno:**
 - **Entre las 10 primeras causas de muerte en niños**
 - Mortalidad 3-10%
 - **Secuelas 80 %:** motoras 50-80%, lenguaje 30%, dificultades aprendizaje 30-67%
 - Pronóstico ictus en niños: similar al de ictus de 16-45 años.
 - **Secuelas en pacientes con larga esperanza de vida**



I. RECUERDO DE LA CLASIFICACIÓN

| Diseases related to cerebrovascular events in children | Children's age | Clinical manifestations | Mortality | Strategy |
|--|--|---|---------------------|--|
| Perinatal Stroke | | | | |
| Ischemic stroke | | | | |
| Arterial | 20 gestational weeks-28 postnatal days | Seizures (72%); Cerebral palsy (26-68%) | 2% ^f | Not defined |
| Venous | | Seizures and altered consciousness | 2-19% ^e | Treated with heparin |
| Haemorrhagic | | Encephalopathy, seizures, hypotonia, focal weakness | 13-25% ^h | Correct thrombopenia and/or clotting factor deficiencies; administer vitamin K |
| Paediatric Stroke | | | | |
| Ischemic stroke | | | | |
| Arterial | 28 days to 15-19 years | Headache (20-50%); altered mental status (17-38%); seizures (15-25% in children < 6 years of age) | 7-28% ^k | Reperfusion therapies could be performed in arterial stroke |
| Venous | | | | Treated with heparin in venous thrombosis |
| Haemorrhagic | | Headaches or altered level of consciousness | 6-54% ^k | Not defined |

I. SIGNOS DE ALARMA



Tiempo es cerebro...
GÁÑALE AL ICTUS!!

STROKES CAN HAPPEN AT ANY AGE

Pediatric stroke can happen in infants, children and even before birth.

PERINATAL STROKE

Last few months of pregnancy to 1-month-old

CHILDHOOD STROKE

1-month-old to 18 years

Risk Factors

The cause in most perinatal strokes remains unknown.

Risk factors that could lead to stroke include:

- Congenital heart disease
- Disorders of the placenta
- Blood clotting disorders
- Infections (e.g. Meningitis)

Risk factors in children ≠ Risk factors in older adults

Risk factors for children include:

- Congenital heart disease
- Diseases affecting the brain's arteries
- Infections affecting the brain or other organs
- Head trauma
- Sickle cell disease
- Autoimmune disorders

No previous risk factor is identified in about half of childhood stroke cases.

Warning

Signs of a perinatal stroke may go unrecognized for months or years because the signs can be subtle.

Newborns:

Seizures may be an early sign:

- Repetitive twitching of face, arm or leg
- Apnea (pauses in breathing) associated with staring

Developing Children:

- Decreased movement or weakness on one side of the body
- Showing a hand preference, or consistently reaching out with only one hand before 1 year of age

Signs

Signs are often missed in children because there is a lack of awareness that strokes can happen in this age group.

F.A.S.T.

Face Drooping Arm Weakness Speech Difficulty Time to Call 911

Additional Signs in Children Include:

- Severe sudden headache, especially with vomiting and sleepiness
- Weakness or numbness on one side of the body
- Difficulty speaking or understanding others
- Vision loss or double vision
- Severe dizziness or loss of coordination
- New-onset of seizures usually on one side of the body

Time is Brain at Any Age

Newborns:
Quick recognition → Prompt medical evaluation and treatment

Babies:
Early diagnosis → Rehabilitation treatment can start while a young brain is still developing

Don't delay!
Prompt diagnosis and treatment of stroke in children is as critical as it is in adults.

Learn more at:
iapediatricstroke.org
StrokeAssociation.org

© 2014, American Heart Association. All Rights Reserved.

Justificación de la Consulta

Consulta Multidisciplinar Neurovascular Infantil

- **Justificación.**
 - En los **Ictus Perinatales** no se suele conocer con certeza la **etiopatogenia** y en el caso de los **Presumiblemente Perinatales** tampoco el momento exacto en el que se produjeron, ya que el diagnóstico suele ser retrospectivo.
 - Se han descritos **Factores de Riesgo en el niño y en sus progenitores** que pueden influir en la aparición de estados protrombóticos perinatales.
 - Evitar las **Recurrencias**.
 - Un paso clave en la evolución de la neuroprotección es el descubrimiento de **biomarcadores** que permiten avanzar en el diagnóstico, controlar la progresión de la enfermedad e identificar regiones del cerebro lesionadas, y así poder aplicar cuanto antes tratamientos que permitan minimizar los daños.

Consulta Multidisciplinar Neurovascular Infantil

- Consulta en horario de tarde 15,30-20,30 h
- 1 vez al mes
- Equipo multidisciplinar médico: Equipo de Neurovascular y Neuropediatría
- Hospital de día de Pediatría: 1 Enfermera y 1 Auxiliar de enfermería
- Lugar: Ala A de la 6 planta del HUVM



Objetivos de la Consulta

OBJETIVOS DE LA CONSULTA

- **Objetivos Principales**

- Describir los potenciales **factores de riesgo vascular** en los niños que han tenido un ictus
- Estudiar la **etiopatogenia** de cada caso clínico diagnosticado
- Revisar las **características clínicas** de dichos pacientes
- Búsqueda de **biomarcadores** que permitan tipificar algunos aspectos del ictus
- **Tratamiento** de las secuelas neurológicas.
- Estudio de **factores de riesgo vascular** en aquellos progenitores que lo requieran.

MEJORAR LA ASISTENCIA MÉDICA DEL ICTUS PEDIÁTRICO

OBJETIVOS DE LA CONSULTA

- **Objetivos científicos específicos**

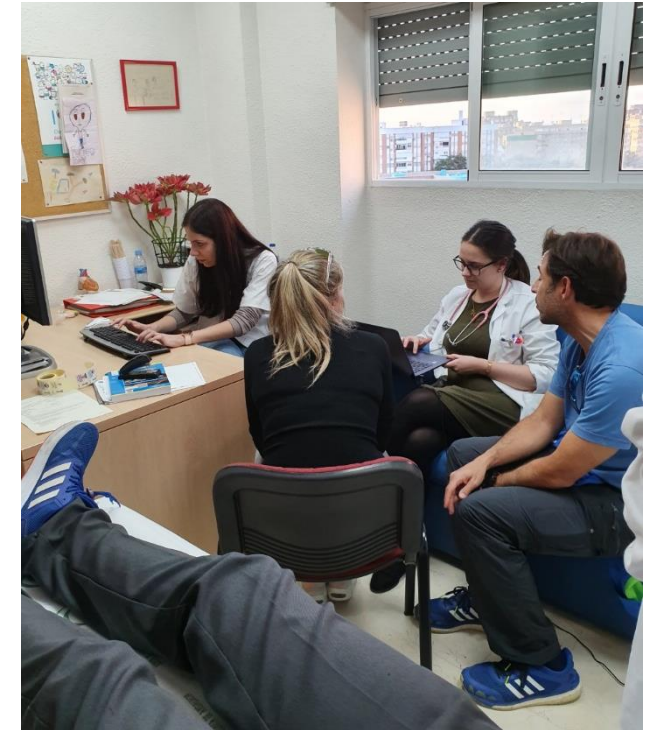
- Creación de una **base de datos** para registrar los ictus pediátricos intercentros
- Estudio de la **etiopatogenia** del ictus y posibles **factores de riesgo vascular familiar** en la misma consulta.
- Estudio vascular de **TSA y cerebral con Eco-Doppler** en un mismo acto.
- Búsqueda de biomarcadores en sangre de las **pruebas de talón** de los niños con ictus perinatal (últimos 5 años). Colaboración clínica con el Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS).
- Valoración del **Neurodesarrollo** en la Unidad de Seguimiento Neuromadurativo del hospital, con derivación precoz a los Centros de Intervención Temprana y coordinación con ellos y con los Equipos de Apoyo Educativo.
- **Tratamiento** de las posibles secuelas neurológicas en consulta y **coordinar el abordaje multidisciplinar** del niño (Rehabilitación infantil, Unidad de Disfagia-foniatría, Hematología Pediátrica, Cardiología Pediátrica, oftalmología, Nutrición infantil y Unidad de Salud Mental Infantil).
- **Traspaso de pacientes pediátricos** al llegar a la edad adulta a las consultas de Neurología vascular.

Herramientas

HERRAMIENTAS

a. Creación de una base de datos para registrar los ictus pediátricos del Hospital donde se recogerán las siguientes variables:

- Variables demográficas
- Antecedentes Familiares de riesgo vascular
- Antecedentes maternos
- Embarazo:
 - Edad gestacional. Abortos. Natural o técnicas de reproducción asistida.
 - Tipo de gestación. Patología del embarazo. Parto
- Antecedentes Personales
- Tipo de Ictus
- Clínica al debut si/no



HERRAMIENTAS

a. Creación de una base de datos para registrar los ictus perinatales del Hospital donde se recogerán las siguientes variables:

- Patología asociada
- Pruebas complementarias
 - Imagen.
 - Laboratorio.
- Tratamiento
- Complicaciones: hemorragia, infección.
- Secuelas neurológicas
- Desarrollo psicomotor: se valora el Neurodesarrollo según la escala de Brunet- Lezine (0-30 meses) y Mc Carthy para niños mayores.

ICTUS PEDIATRICO - ICTUS PEDIÁTRICO - HUVV-20

Home > Patient of ICTUS PEDIATRICO > Visit of HUVV-20

ANTECEDENTES FAMILIARES ANTECEDENTES PERSONALES ICTUS CLINICA PATOLOGIA ASOCIADA CODIGO ICTUS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS TRATAMIENTO

COMPLICACIONES EVOLUCION

ANTECEDENTES PERSONALES

RECIENTE NACIDO

Fecha de nacimiento:

Sexo: Hombre Mujer

Peso en Kg:

Raza/Etnia:

Factor de riesgo fetal

No Trombosis Transfusión feto-fetal Transfusión feto-placentaria Trombosis placentaria Abruption placentaria Policitemia Traumatismo Torsion umbilical Asfisia perinatal Lesion de vasos cervicales Malformacion vascular

Factor riesgo neonatal

No Deshidratacion Meningitis Sepsis Hipoglucemia Caroter venoso Cardiopatia ECMO/Atrosectomia

GESTACION

Control gestacional:

Tipo de gestacion:

ICTUS PEDIATRICO - ICTUS PEDIÁTRICO - HUVV-20

Home > Patient of ICTUS PEDIATRICO > Visit of HUVV-20

ANTECEDENTES FAMILIARES ANTECEDENTES PERSONALES ICTUS CLINICA PATOLOGIA ASOCIADA CODIGO ICTUS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS TRATAMIENTO

COMPLICACIONES EVOLUCION

CLINICA

Ictus presumiblemente perinatal

No Si

DEBUT

Sintomas

Disminucion del nivel de conciencia Cefalea Convulsiones Afasia Deficit visual (especifique a continuacion) Paresia (especifique a continuacion) Hipoestesia (especifique a continuacion) Meningismo

Deficit visual

Derecha Izquierda Bilateral

Paresia

HERRAMIENTAS

b. Estudio de la etiopatogenia del ictus y posibles factores de riesgo vascular familiar en acto único multidisciplinar.

- Pruebas complementarias en consulta, tanto a los niños afectados como a los padres con factores de riesgo:
 - Ecografía-Doppler de troncos supraórticos y polígono de Willis,
 - Estudio protrombótico/diátesis hemorrágica,
 - Estudio de autoinmunidad y serología
 - Estudio metabólico si precisa
 - Toma de muestras de saliva tanto a pacientes como a sus progenitores para posible estudio genético, previo consentimiento informado
- De forma programada Resonancia/ Angio- resonancia cerebral y de TSA, así como la valoración por cardiología pediátrica u otras especialidades.



Ictus isquémicos

- Estudio de vasos (Doppler, AngioRMN, angiografía)
- Analítica general
- Panel infeccioso

Serología VHC
Serología Borrelia
Serología VIH
Parvovirus B19

Fase aguda
RNA Gripe (Frotis)
DNA Mycoplasma (Frotis)
RNA Enterovirus (Frotis)

- Estudio protrombótico

Mutación del factor V de Leiden
Deficiencia congénita de antitrombina III
Deficiencia de proteína C
Mutación de la protrombina 20210A
Deficiencia de proteína S

Mutación 677T del metiltetrahidrofolato (MTHFR)
Deficiencia congénita de sintetasa B de cistionina
Deficiencia congénita de sintetasa de metionina
Fibrinógeno Claus
Anticuerpos anticardiolipina

Anticoagulantes del lupus
Anticuerpos antiglicoproteína B2
Hiperhomocisteinemia significativa
Elevación del factor VIII
Elevación del factor IX
Elevación del factor XI
Déficit ADAMTS 13

*Los Ac deben ser estudiados en la madre si el ictus es neonatal
*Tener en cuenta los bajos niveles en neonatos de proteína S, C y antitrombina III
*El estudio de trombofilia se hace 3 meses después del ictus. En el momento agudo hacer fibrinógeno y plaquetas para diferenciar en caso de plaquetopenia si ésta es por consumo o es la causa del sangrado. También se puede hacer en el momento agudo las mutaciones protrombóticas

- Estudio cardíaco (ECG, ETT)
- Estudio de vasculitis

C3 Complemento
Albúmina
Normal
Proteína C reactiva
ANA

DS DNA Anticuerpos: CRITHIDIA
ANTI-RO-Anticuerpos
P-ANCA
C4 Complemento
VSG

RF
DS DNA Anticuerpos: ELISA
ANTI-SM-Anticuerpos
ANCA
C-ANCA

*Los Ac deben ser estudiados en la madre si el ictus es neonatal

- Estudio en fase aguda-subaguda: LCR screening de infecciones

HTIC
BQ
BOC
Carga viral CMV
DNA Mycoplasma
DNA de VVZ
RNA de enterovirus
Carga viral EBV
DNA de VHS
DNA Borrelia

- Estudio Metabólico: Estudio de ácidos orgánicos y aminoácidos (orina); láctico, pirúvico, amoniaco, aminoácidos, estudios enzimáticos específicos (Fabry, MELAS) (Sangre); láctico, pirúvico, aminoácidos (LCR)

Ictus hemorrágico

- Estudio de vasos (Doppler, AngioRMN, angiografía)
- Analítica general
- Panel infeccioso

Serología VHC
Serología Borrelia
Serología VIH
Parvovirus B19

Fase aguda
RNA Gripe (Frotis)
DNA Mycoplasma (Frotis)
RNA Enterovirus (Frotis)

- Estudio de diátesis hemorrágica

TTPA, PT, plaquetas
Déficit de Vit K
Disfibrinogenemia
Déficit del factor V
Déficit del factor VIII

Déficit del factor X
Déficit del factor XII
Enfermedad de Von Willebrand
Déficit de factor II
Déficit del factor VII

Déficit del factor IX
Déficit del factor XI
Déficit del factor XIII
Déficit ADAMTS 13

- Estudio de vasculitis

C3 Complemento
Albúmina
Normal
Proteína C reactiva
ANA
DS DNA Anticuerpos: CRITHIDIA
ANTI-RO-Anticuerpos
P-ANCA
C4 Complemento
VSG
RF
DS DNA Anticuerpos: ELISA
ANTI-SM-Anticuerpos
ANCA
C-ANCA

TSV

- Estudio de vasos (Doppler, AngioRMN-RMN fase venosa, angiografía)
- Analítica general
- Panel infeccioso

Serología VHC
Serología Borrelia
Serología VIH
Parvovirus B19

Fase aguda
RNA Gripe (Frotis)
DNA Mycoplasma (Frotis)
RNA Enterovirus (Frotis)

- Estudio protrombótico

Mutación del factor V de Leiden
Deficiencia congénita de antitrombina III
Deficiencia de proteína C
Mutación de la protrombina 20210A
Deficiencia de proteína S

Mutación 677T del metiltetrahidrofolato (MTHFR)
Deficiencia congénita de sintetasa B de cistionina
Deficiencia congénita de sintasa de metionina
Fibrinógeno Clauss
Anticuerpos anticardiolipina

Anticoagulantes del lupus
Anticuerpos antiglicoproteína B2
Hiperhomocisteinemia significativa
Elevación del factor VIII
Elevación del factor IX
Elevación del factor XI
Déficit ADAMTS 13

*Los Ac deben ser estudiados en la madre si el ictus es neonatal

*Tener en cuenta los bajos niveles en neonatos de proteína S, C y antitrombina III

*El estudio de trombofilia se hace 3 meses después del ictus. En el momento agudo hacer fibrinógeno y plaquetas para diferenciar en caso de plaquetopenia si ésta es por consumo o es la causa del sangrado. También se puede hacer en el momento agudo las mutaciones protrombóticas

- Estudio de vasculitis

C3 Complemento
Albumina
Normal
Proteína C reactiva
ANA

D5 DNA Anticuerpos: CRITHIDIA
ANTI-RO-Anticuerpos
P-ANCA
C4 Complemento
VSG

RF
D5 DNA Anticuerpos: ELISA
ANTI-SM-Anticuerpos
ANCA
C-ANCA

*Los Ac deben ser estudiados en la madre si el ictus es neonatal

- Estudio en fase aguda-subaguda: LCR screening de infecciones

HTIC
BQ
BOC
Carga viral CMV

DNA Mycoplasma
DNA de VVZ
RNA de enterovirus
Carga viral EBV

DNA de VHS
DNA Borrelia

- Estudio Metabólico: Estudio de ácidos orgánicos y aminoácidos (orina); láctico, pirúvico, amoniaco, aminoácidos, estudios enzimáticos específicos (Fabry, MELAS) (Sangre); láctico, pirúvico, aminoácidos (LCR)

Si después de los estudios realizados, no está clara la etiología, valorar los siguientes estudios genéticos si existen antecedentes familiares.

AD

NOTCH3 "CADASIL" (isq)
COL4A1 "HANAC; BSVD" (isq/hem)
COL4A2 "POREN2" (isq/hem)
ACTA2 "Moyamoya disease" (Isq/hem)
APP "Cerebral amyloid angiopathy" (hem)
COL3A1 "Ehlers-Danlos syndrome vascular-type" (hem)
CST3 "Cerebral amyloid angiopathy" (hem)
ENG "HHT1" (hem)
SMAD4 "JPHT"(hem)
TTR "Amyloidosis, hereditary, transthyretin-related" (hem)
NF1 (hem)
ACVRL1 "HHT2" (hem)

AR

PMM2 "CDG1A" (isq)
SAMHD1 "AGS5" (isq)
CECR1 "Polyarteritis nodosa, childhood-onset" (isq)
HTRA1 "CARASIL" (isq)
GUCY1A3 "Moyamoya with achalasia" (isq y hem)
ABCC6 "Pseudoxanthoma elasticum" (hem)
F7 "Factor VII deficiency" (hem)

Link-X

GLA "Fabry" (isq)

Mitochondrial syndromic IS

MELAS (isq)

AD/AR

TREX1 "AGS1" (isq)

Dominant or paradominant

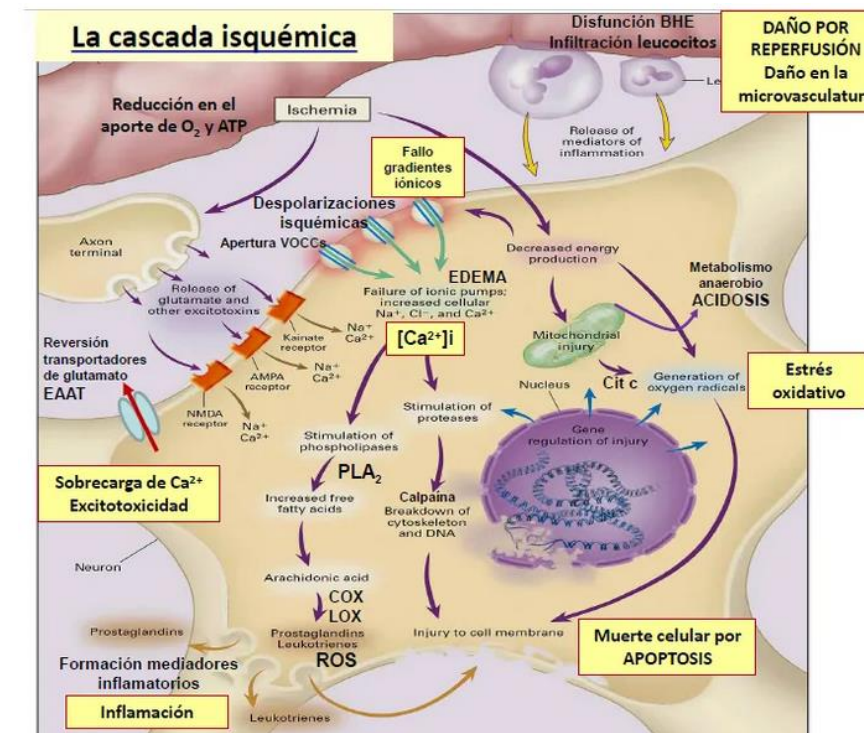
KRIT1 "Cerebral cavernous malformations-1" (hem)
CCM2 "Cerebral cavernous malformations-1" (hem)
PDC10 "Cerebral cavernous malformations-1" (hem)

HERRAMIENTAS



c. Búsqueda de biomarcadores en sangre de las pruebas de talón de los niños con ictus perinatal (de los últimos 5 años)

- La utilización de biomarcadores plasmáticos está siendo cada vez más aceptada en la práctica clínica. En el campo de la neurología vascular existen biomarcadores que se podrían emplear en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
- Se han identificado biomarcadores que se elevan tanto en Encefalopatía Hipoxico- Isquémica, en Hemorragia Intraventricular como en Ictus isquémicos/hemorrágico.
- Diferentes mecanismos patogénicos pero comparten eventos de daño neuronal, angiogénesis e inflamación (citoquinas proinflamatorias vs antiinflamatorias)



Isquemia/traumacerebral. Avances en neurobiología y enfermedades neurodegenerativas. (2018) Raquel Pérez-Sen. Universidad Complutense de Madrid.

Table 2. Biochemical markers related to cerebrovascular events in children.

| Biochemical markers | Description | Fluid location | Injury | Levels after injury | References |
|---|--|------------------------|---------------------------|---------------------|---------------------|
| Nerve tissue-related biomarkers | | | | | |
| S-100B | Calcium binding protein in nervous tissues, specific to nervous system glia [94]. | Blood CSF Urine Saliva | HIE; IVH | Increase | [35,70,102–104,106] |
| NSE | Dimeric glycolytic isoenzyme expressed in neurons, red blood cells, liver, smooth muscle and lymphocytes [87] | Blood CSF | HIE | Increase | [106,108,109] |
| CPK-BB | Enzyme found in the cytoplasm and organelles of neurons and glia that catalyzes the conversion of creatine to phosphocreatine [87] | Blood CSF | HIE; IVH | Increase | [70,101,110,111] |
| GFAP | Cytoskeletal intermediate filament protein located in astroglia [94]. | Blood CSF | HIE; ischemic stroke | Increase | [107,112] |
| MBP | Principal protein component of the myelin sheath [94,130]. | Blood CSF | HIE | Increase | [101,113] |
| UCHL-1 | Neuronal-specific cytoplasmic enzyme concentrated in dendrites [94,99]. | Blood | HIE | Increase | [18] |
| Activin A | Member of the transforming growth factor- β superfamily. Regulates the differentiation and proliferation of neurons [131]. | Blood CSF Urine | Ischemic stroke; IVH; HIE | Increase | [39,70,114,115] |
| Tau protein | Intracellular, microtubule associated protein strongly enriched in axons [94]. | Blood | HIE | Increase | [18,116] |
| NfL | Filamentous proteins found in the myelinated axons of the CNS [105]. | Blood CSF | HIE | Increase | [116,119] |
| Neurovascular-related biomarkers | | | | | |
| VEGF | Angiogenic factor secreted by astrocytes and microglia, and activated by tissue hypoxia [87]. | Blood CSF | HIE | Increase | [112] |
| AM | Vasodilator peptide that participates in the vascular system. Identified in many tissues, including the CNS [101]. | Blood | IVH; Ischemic stroke | Increase | [39,120,121] |
| Secretoneurin | 33 amino acid polypeptide presents in endocrine, neuroendocrine and neural tissues widely distributed in the brain [109]. | Blood | HIE; ischemic stroke | Increase | [123] |
| Inflammation-related biomarkers | | | | | |
| IL-6 | Crucial inflammatory factor secreted by microglia [92]. | Blood | HIE; IVH | Increase | [18,70,106,112,120] |
| New biomarkers | | | | | |
| LDH | Enzyme that catalyses the oxidation of lactate to pyruvate [87]. | Blood CSF | HIE | Increase | [101,125,126] |
| ACs | Intermediates of fatty acids and amino acids oxidation [117]. | Blood | HIE | Increase | [129,130] |

Biochemical markers: ACs (acylcarnitines), AM (adrenomedullin), CPK-BB (brain type creatine phosphokinase), GFA (glial fibrillary acidic protein), IL-6 (interleukin 6), LDH (lactate dehydrogenase), MBP (myelin basic protein), NfL (neurofilament light protein), NSE (neuron specific enolase), S-100B (S-100 calcium binding protein B), UCHL-1 (ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1), VEGF (vascular endothelial growth factor). **Description:** CNS (Central Nervous System). **Fluid location:** CSF (Cerebrospinal fluid). **Injury:** HIE (Hypoxic-ischemic encephalopathy), IVH (Intraventricular hemorrhage).

HERRAMIENTAS

d. Valoración del Neurodesarrollo en la Unidad de Seguimiento Neuromadurativo del Hospital.

- El seguimiento y valoración del Neurodesarrollo de los niños con ictus se realizará en la Unidad de Seguimiento Neuromadurativo de nuestro hospital.
- Dicha Unidad realiza el seguimiento de los recién nacidos de riesgo neurológico y nos derivan también las sospechas de hemiparesia.
- Se valora el Neurodesarrollo según la escala de Brunet-Lezine (0-30 meses) y Mc Carthy para niños mayores



HERRAMIENTAS

e. Tratamiento de las posibles secuelas neurológicas en consulta y abordaje multidisciplinar del niño.

- Para la evaluación de las secuelas, se realiza una **exploración neurológica** completa a los pacientes con ictus y se aplican varios test para evaluar las **secuelas** motoras, cognitivas, el estado funcional, la calidad de vida.
- El abordaje terapéutico será multidisciplinar en aquellos pacientes que así lo requieran



f. Traspaso de pacientes pediátricos con ictus al llegar a la edad adulta.

- El traspaso de pacientes que ya estén en seguimiento en consulta de Neurovascular infantil se realizará de forma progresiva a consultas de Neurovascular del adulto.



Proyectos de Investigación

HUVM

IBIS

HUVR

SENEP

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN



- Prospección genética y búsqueda de biomarcadores para la patología de Ictus Pediátrico: perinatal y postnatal.

- Estudio de Ictus neonatal: Detección y Neuroprotección

- Búsqueda de Biomarcadores predictivos en ictus perinatal y pediátrico: oportunidades para la “biofirma” de muestras de sangre

- BECA SENEP 2020. Ictus Perinatal: Análisis descriptivo de una consulta multidisciplinar de Neuropediatría y Neurología vascular de Ictus en la Infancia

Primeros Resultados

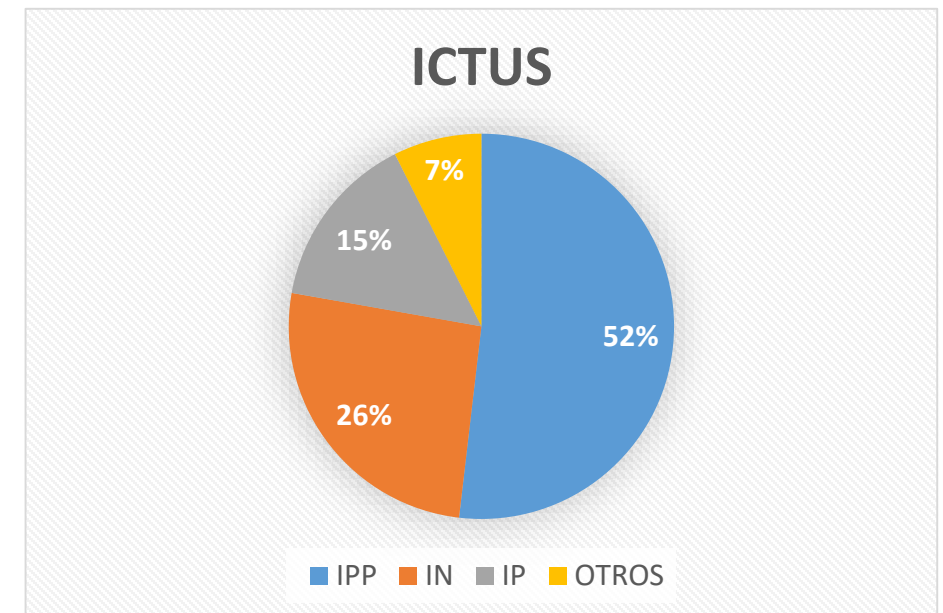
ICTUS PRESUMIBLEMENTE PERINATALES

ICTUS NEONATALES

ICTUS POSTNATALES

PRIMEROS RESULTADOS

- **Total de niños con Ictus registrados: 78 niños**
- **Total de niños valorados en consulta de Neurovascular desde octubre 2019 hasta diciembre 2020: 54 niños**
 - Ictus presumiblemente perinatales (IPP): 28 niños
 - Ictus Neonatales (IN): 14 niños
 - Ictus pediátrico Post natales (IP): 8 niños
 - Otros: 4 niños



ICTUS PRESUMIBLEMENTE PERINATALES

(IPP)

TIPO DE ICTUS. FACTORES DE RIESGO

TIPO DE ICTUS. TERRITORIO VASCULAR

FACTORES DE RIESGO FAMILIARES. MADRE. FETALES

EMBARAZO.PARTO. PERIODO PERINATAL

| Paciente | Fecha de Nacimiento | Tipo de ictus | AF | FR Maternos | Abortos previos | FR Fetales | Parto | FR Neonatales |
|----------------|---------------------|----------------------------|---|-----------------------|-----------------|------------|----------------------------|-----------------------------------|
| IPP1 9 años | 12/10/2010 | Isquémico ACM izquierda | No | No | No | No | 40 semanas Eutócico | Clonías mmss dcho. al 3er día? |
| IPP2 6 años | 13/11/2013 | Isquémico ACM izquierda | Abuelo materno:F5 Leiden. 3 tíos maternos. F5 Leiden | No | Si | No | 41 + 5 semanas Eutócico | No |
| IPP3 5 años | 03/05/2014 | Isquémico ACM Izquierda | Padre sospecha ICTUS 18 años. MTHFR heterocigoto mutado con homocisteina normal Abuela materna Exitus ictus 65 | No | Si | No | 40 semanas Eutócico | No |
| IPP4 1 año | 05/10/2018 | Isquémico ACM Izquierda | No | DM dieta | No | No | 40 + 5 semanas Eutócico | No |
| IPP5 10 año | 15/09/2009 | Isquémico ACM izquierda | Tía materna Ictus 29 años MAV. Abuelo materno Exitus Ictus de repetición estenosis de la carótida interna del 70%. | Hipotiroidismo HTA | No | No | 40 semanas Eutócico | No |
| IPP6 3 años | 26/07/2016 | Isquémico ACM derecha | Primo paterno muerte súbita | No | Si | No | 39 semanas Eutócico | No |
| IPP7 11años | 15/05/2009 | Isquémico ACM izquierda | No | Fumadora | No | No | 40 semanas Eutócico | No |

| Paciente | Fecha de Nacimiento | Tipo de ictus | AF | FR Maternos | Abortos previos | FR Fetales | Parto | FR Neonatales |
|-------------------|---------------------|----------------------------|---|---|-----------------|---|---|--|
| IPP8 7 años | 10/10/2012 | Isquémico ACM izquierda | Tío paterno TVP 38 años | Fumadora Fiebre intraparto | Si | RPM | 37 semanas Fiebre. Cesárea urg x SPBF | No |
| IPP9 5 años | 25/07/2014 | Isquémico ACM izquierda | Primo hermano del padre hemiparesia | Fiebre intraparto | No | RPM | 37 + 5 semanas Fiebre. Eutócico | No |
| IPP10 3 años | 15/10/2016 | Isquémico ACM derecha | No | No | Si (3) | Vuelta de cordón Coriamnionitis Trombosis placenta? | 38 semanas Eutócico. | No |
| IPP11 10 años | 11/12/2009 | Isquémico ACM derecha | Tía paterna con enfermedad neurológica no filiada | No | No | Drenaje de vena cava superior en seno coronario | 39 semana Cesárea programada | No |
| IPP12 7 años | 29/12/2012 | Isquémico ACM izquierda | Desconocidos Donación de óvulos y espermatozoides. FIV. | Síndrome de Hellp Gemelar bicorial biamniótico | / | CIR | Cesárea 37 semanas por CIR | Ingreso neonatal Hemorragia digestiva Plaquetopenia Anemia aguda CIV sin repercusión |
| IPP13 15 años | 25/01/2005 | Isquémico ACM derecha | No | Fumadora HTA | Si (IVE) | No | 40 semanas Eutócico | No |
| IPP14 3 años | 09/11/2016 | Isquémico ACM izquierda | No | Parálisis facial? | No | No | 40 semanas Eutócico | No |
| IPP15 18 meses | 08/07/2018 | Hemorrágico AMC derecha | Tío materno TEP. Mutación del factor V de Leyden en heterocigosis Madre embarazada actualmente: déficit de proteína S y Factor VIII>180% | No | No | No | Semana 38+1 Cesárea urgente por pelviana APGAR 10/10/10 | No |

| Paciente | Fecha de Nacimiento | Tipo de ictus | AF | FR Maternos | Abortos previos | FR Fetales | Parto | FR Neonatales |
|-----------------|---------------------|------------------------------|------------------------------|---|-----------------|--|--|--|
| IPP16 5 años | 03/12/2015 | TVSC Isquémico ACM izq | No | DM tipo I | No | Trasposición de grandes vasos no diagnosticada en periodo prenatal | 36 semanas Cesárea urg x SPBF | Ingreso neonatal. Cianosis. Insuficiencia respiratoria Cirugía cardiaca. ECMO |
| IPP17 2 años | 08/07/2018 | Isquémico ACM dcha. | No | DM tipo I Hipotiroidismo | Si | No | 38 semanas Cesaria urg x SPBF | Hipocalcemia asintomática en las primeras 24 h |
| IPP18 6 años | 27/05/2014 | Isquémico ACM izquierda | Abuela materna ictus 50 años | Embarazo gemelar monocorial biamniotico | Si | Trasfusión feto-fetal Exitus intraútero del feto receptor | 35 + 1 semanas Cesaria electiva | Ingreso neonatal RCP paritorio Crisis eléctricas + apnea Asfixia perinatal grave Trombopenia e HipoT |
| IPP19 6 años | 24/01/2014 | Isquémico ACM dcha. | No | No | No | No | 40 + 5 semanas Parto inducido por EPRO y oligoamnios Ventosa | No |
| IPP20 5 años | 06/08/2015 | Hemorrágico | No | No | No | Ecografia a las 24s: ventriculomegalia Dcha. | 38 + 1 semanas Eutócico | No |
| IPP21 1 año | 19/04/2019 | Isquémico ACM izquierda | ? | Hipotiroidismo | No | No | 41 semanas Eutócico | No |
| IPP22 3 años | 16/06/2017 | TVSC | Padre. Rendu Osler Weber | No | No | No | 40 semanas Eutócico | No |

| Paciente | Fecha de Nacimiento | Tipo de ictus | AF | FR Maternos | Abortos previos | FR Fetales | Parto | FR Neonatales |
|-----------------|---------------------|---|---|--|-----------------|------------|------------------------------------|---|
| IPP23 4 años | 06/06/2016 | Isquémico ACM izquierda | Abuelo paterno con posible trastorno de la coagulación. Exitus | Varices vaginales. Heparina 3er trim. | No | No | 38 semanas Inducido Eutocico | Ingreso Neonatal Distrés respiratorio Convulsión neonatal |
| IPP24 2 años | 17/03/2018 | Hemorrágico ACM izquierda | No | No | No | No | 40 semanas Eutócico | No |
| IPP25 5 años | 22/11/2015 | Isquémico ACM izquierda | No | No | Si | No | 38 + 5 semanas Ventosa | No |
| IPP26 4 años | 10/10/2016 | Hemorrágico ACM dcha vs TVSC con hemorragia ICTUS FETAL | No | No | No | No | 39 + 2 semanas Eutócico | Ingreso Neonatal Distrés respiratorio |
| IPP27 3 años | 24/01/2018 | Isquémico ACM derecha | No | No | No | No | 38 + 2 semanas Ventosa | Ingreso Neonatal 6 días Ictericia |
| IPP28 4 años | 19/01/2017 | Isquémico ACM derecha | No | No | No | No | 40 + 2 semanas Ventosa | No |

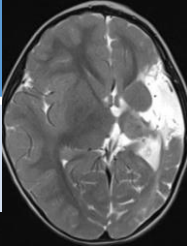
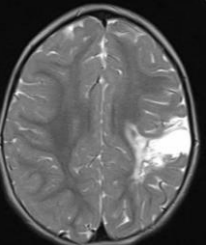
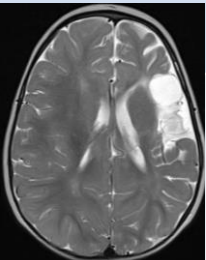
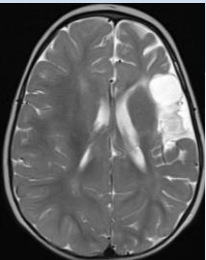
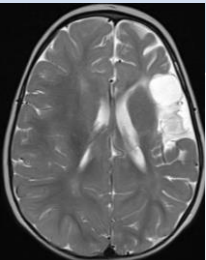
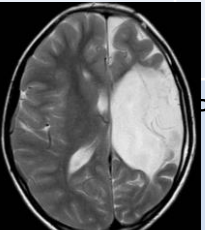
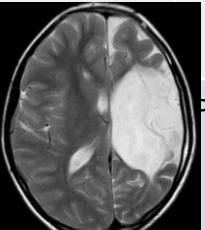
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

RM-angioRM cerebral y TSA

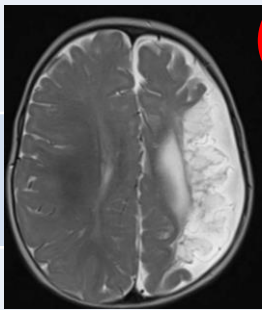
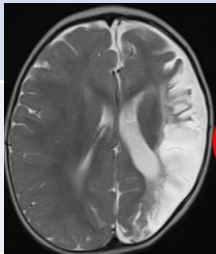
Eco Doppler de TSA

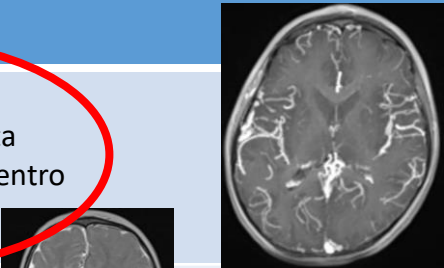
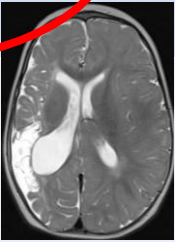
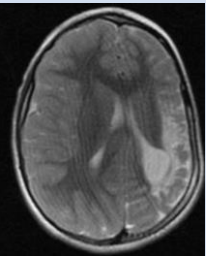
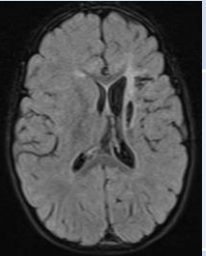
Estudio de trombología

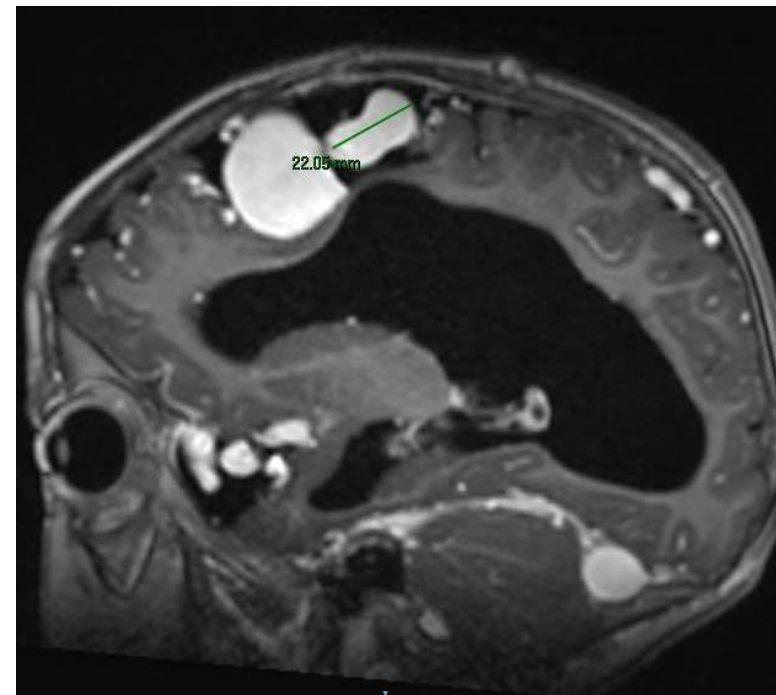
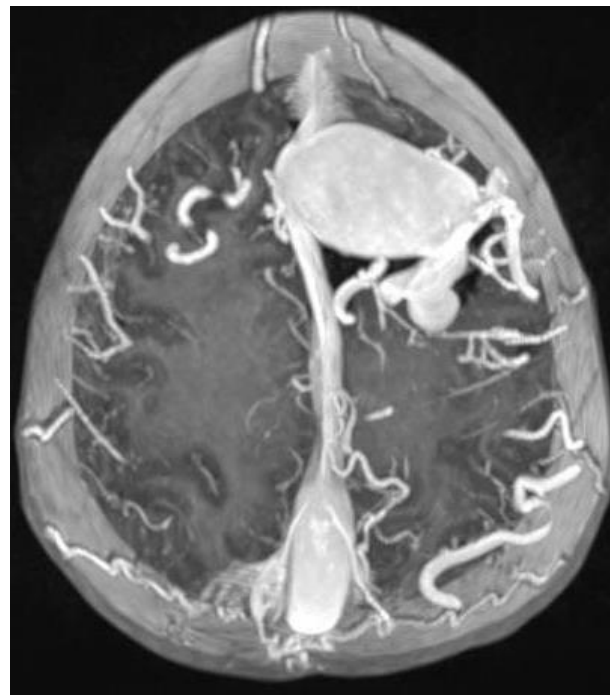
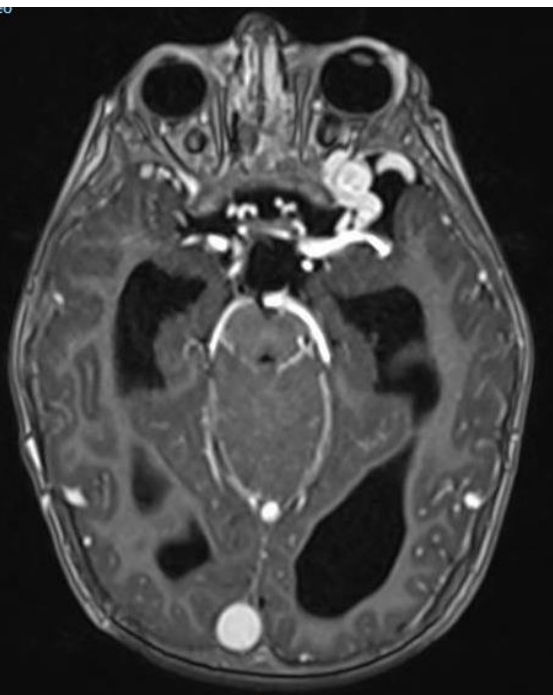
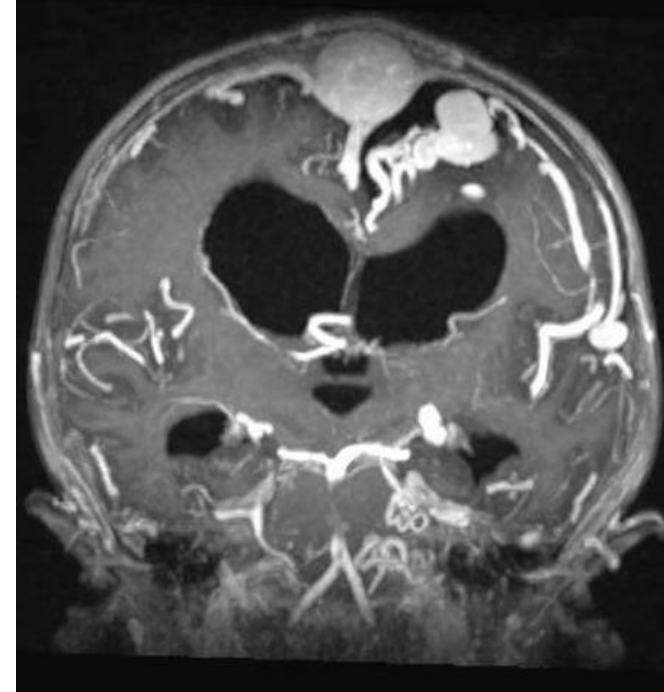
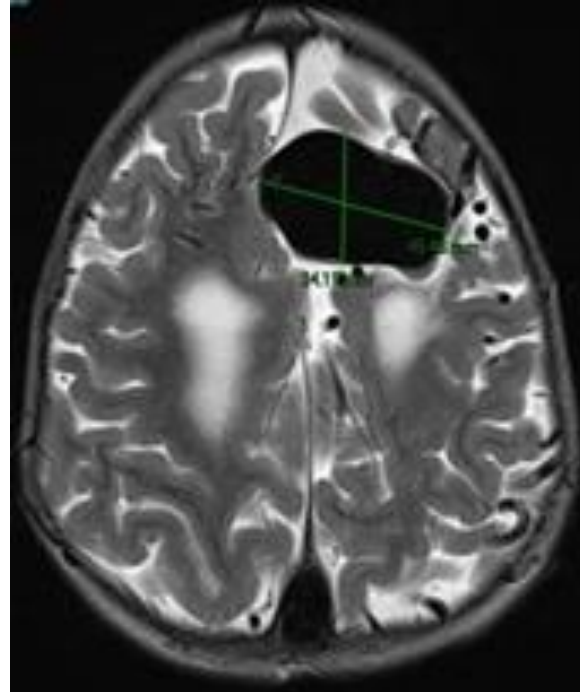
Estudio de Autoinmunidad

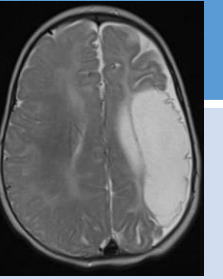
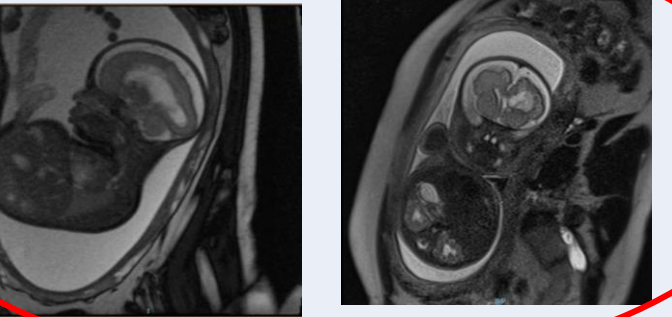
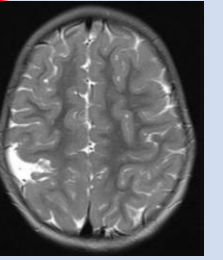
| Paciente | Clínica al debut | Patología asociada | RM-AngioRM | Eco Doppler de TSA | ECG Ecocardio | Estudio protrombótico | Estudio de autoinmunidad | Serología Borrelia. Parvovirus. VHC. Varicela | |
|-----------------|------------------|--------------------|--|--|--|-----------------------|--|--|-----------|
| IPP1 9 años | ? | No | Gliosis parietal izquierda Degeneración welleriana mesencéfalo izquierdo ACM izquierda <calibre |  | Pendiente | Normal | Factor VIII 209.9% (Patológico >180%) 2º determinación 230% | Normal | Negativa |
| IPP2 6 años | ? | No | Gliosis parietal izq. Angio RM normal |  | Pendiente | Normal | MTHFR heterocigoto mutado con homocisteina normal | Pendiente | Pendiente |
| IPP3 5 años | ? | No | Gliosis corona radiada izq. ACA dcha. A1 elongada ACP dcha. <calibre Variantes de la normalidad |  | Normal. | Normal | MTHFR heterocigoto mutado con homocisteina normal | Normal. Repetir ANCA | Negativo |
| IPP4 1 año | ? | No | Encefalomalacia cortico-subcortical frontal izquierda Angio RM normal |  | Normal | Normal | Factor VIII 187.9% | Ac. IgG antinucleares POSITIVO IgM e IgA disminuidas | Negativo |
| IPP5 10 año | ? | No | Asimetría de VL AngioRM Estenosis focal del 90% a nivel del tercio proximal de la ACI izq. AngioRM TSA con saturación grasa. No estenosis |  | ACII vps máx. de 170 cm/s con oftálmica ortodrómica. AVD vps máx. de 70 con un flujo pre-estenótico. ACM dcha. vps Max 110 | Normal | Proteína S >169% Ac. Lúpico positivo Sospecha de síndrome antifosfolipido familiar | Normal | Negativo |
| IPP6 3 años | ? | No | Gliosis corona radiada dcha. Centro semioval Angio RM normal |  | Normal | Normal | Normal | Repetir ANA, complemento | Negativo |
| IPP7 11 años | ? | No | Gliosis frontotemporal y parietal izq. Angio RM ACM izquierda y tributarias de menor calibre |  | Pendiente | Normal | Ac. Lúpico positivo | Normal | Negativo |

| Paciente | Clínica al debut | Patología asociada | RM-AngioRM | Eco Doppler de TSA | ECG Ecocardio. | Estudio protrombótico | Estudio de autoinmunidad | Serología Borrelia. Parvovirus. VHC. Varicela |
|-------------------|------------------|-----------------------------------|--|---|-----------------------------------|--|--------------------------|---|
| IPP8 7 años | ? | No | Poroencefalia capsulogangliolar izq. y tálamo AngioRM. M2 izq. filiforme. No se visualiza M3 | Normal | Normal | Normal | Normal | CMV IgG + |
| IPP9 5 años | ? | No | Poroencefalia quística frontoparietal e insular izquierda. AngioRM suspendida | ACI <calibre que la ACD y con flujos ligeramente elevados. | Pendiente | MTHFR heterocigoto mutado con homocisteína normal | Normal | Negativo |
| IPP10 3 años | ? | No | Encefalomalacia temporoparietal derecha Angio RM Circulación pial en zona isq. | ACM dcha. >Velocidad máx. 123 con patrón pre oclusivo por el ictus distal. ACID intracraneal vps máx. 165 y media 60 | Normal | MTHFR heterocigoto mutado con homocisteína normal | Normal | Pendiente |
| IPP11 10 años | ? | VCSI persistente a seno coronario | lesión focal en cabeza del núcleo caudado derecho AngioRM normal | Patrón turbulento en ambas ACC, sin aumentos de velocidades | VCSI persistente a seno coronario | ? No hay registro | ? | ? |
| IPP12 7 años | ? | No | Poroencefalia frontotemporal izquierda AngioRM suspendida | Normal | Normal | Normal | Normal | Negativo |
| IPP13 15 años | ? | No | hemiatrofia cerebral derecha AngioRM suspendida | Flujos atenuados globalmente. Tonos bradicárdicos | Pendiente | Pendiente | Normal | Negativo |
| IPP14 3 años | ? | No | Poroencefalia fronto-temporo-parietal. AngioRM suspendida | Normal | Normal | MTHFR heterocigoto mutado con homocisteína normal Posible Déficit Prot S | Normal | Negativo |
| IPP15 18 meses | ? | No | imagen hiperintensa en corona radiada Centrosemioval dcho. | Normal | Normal | Normal Madre embarazada actualmente: déficit de proteína S y Factor VIII>180% | Déficit IgA | Normal |



| Paciente | Clínica al debut | Patología asociada | RM-AngioRM | Eco Doppler de TSA | Cardio | Estudio protrombótico | Estudio de autoinmunidad | Serología Borrelia. Parvovirus. VHC. Varicela |
|-----------------|---------------------|--------------------------|---|---|--------|---|--------------------------|---|
| IPP16 5 años | ? | Cardiopatía | Fistulas durales 2º a TSVC antigua resuelta Lesión isquémica en centro semioval izq.  | Normal | Normal | Factor VIII >180% Normalizado en control | Normal | Negativa |
| IPP17 2 años | ? | No | encefalomalacia hemisférica cerebral derecha  | Normal | Normal | Normal | Normal | Negativo |
| IPP18 6 años | Crisis + apneas? | No | Hemiatrofia cerebral izquierda Dilatación exvacuo VL izq. Ausencia de la rama parietal de ACM izq.  | Los segmentos iniciales de ACM son simétricos y normales Afinamiento de regiones distales en lado izq, | Normal | Ac lúpico positivo | Normal | Negativo |
| IPP19 6 años | ? | No | Atrofia SB periventricular dcha Dilatación exvacuo VL deho | Normal | Normal | Pendiente | Normal | Negativo |
| IPP20 5 Años | ? | No | Restos de hemosiderina en H. cerebeloso dcho | Normal | Normal | Estudio de factores normal | Normal | Negativo |
| IPP21 años | ? | No | Poroencefalia en N. caudado y N. Lenticular izq. AngioRM pendiente  | Aumento focal de V en origen de ACII con vps máx 130 cm/s e IP de 1,4 | Normal | Normal | Normal | Varicela indeterminado |
| IPP22 3 años | ? Macroc. RPM | Rendu Osler Weber | AMPLIACIÓN | | | | | |



| Paciente | Clínica al debut | Patología asociada | RM-AngioRM | Eco Doppler de TSA | Cardio. | Estudio protrombótico | Estudio de autoinmunidad | Serología Borrelia. Parvovirus. VHC. Varicela | |
|-----------------|------------------|-----------------------|--|--|--------------|--|---|---|-------------------------|
| IPP23 4 años | Crisis? | No | Quiste porencefálico y atrofia cortical en el territorio AMC izq. |  | Normal | normal | MTHFR heterocigoto mutado con homocisteína normal Ac. lúpico positivo. Negativizado en controles | Normal | Negativo |
| IPP24 5 años | ? | No | Imagen de sangrado crónico en giro temporal sup izq. | No realizado | No realizado | Factor VIII > 180% Normalizado en control posterior | Pendiente | Pendiente | |
| IPP25 2 años | ? | No | Atrofia parieto-rolándica izquierdo Leucomalacia periventricular | Normal | Normal | Pendiente | Normal | Normal | |
| IPP26 6 años | ? | No |  | Normal | Normal | Normal | Pendiente | Pendiente | |
| IPP27 6 años | ? | No | Pendiente ANgioRM |  | Pendiente | Normal | MTHFR homocigoto mutado con homocisteína normal | VSG alta C3,C4 alto Ac antinucleares anitcitoplasmática positivo | Parvovirus IgM positivo |
| IPP28 5 Años | ? | Malformación cerebral | Esquisencefalia de labio cerrado con polimicrogiria en corteza parietotemporal Lesión isquémica antigua en corona radiada | Pendiente | Normal | Pendiente | Normal | Normal | |

SECUELAS NEUROLOGICAS

Neurodesarrollo. Lenguaje

Afectación motora

Epilepsia

Trastorno de conducta, TDAH

| Paciente | Neurodesarrollo | Motor | Lenguaje | Epilepsia | T.Cognitivo/Conducta | T. sensorial |
|-----------------|---|--|---|--|---|--|
| IPP1 9 años | RPM leve/moderado Deambulaci3n 20m Retraso en lenguaje | Hemiparesia dcha. GMFCSI MACS II | Normal | Si Debut 4 a1os | No | No |
| IPP2 6 a1os | RPM leve/moderado Deambulaci3n 22 m Retraso en lenguaje | Hemiparesia dcha. GMFCS II MACS III | Trastorno mixto del lenguaje | Si Debut 4 meses TTO VPA+ LMT | Impulsiva No se integra con los ni1os de su edad | No |
| IPP3 5 a1os | DSM normal Deambulaci3n 17m | Hemiparesia dcha. GMFCS II MACS II | Normal | No | No | No |
| IPP4 1 a1o | Sedestaci3n estable 5m Bipedestaci3n 10m | Hemiparesia dcha. | Normal | No | No | No |
| IPP5 10 a1o | DSM normal Deambulaci3n 14 m | Hemiparesia dcha. GMFCS I MACS I | Normal | No | D3ficit de atenci3n | No |
| IPP6 3 a1os | DSM normal Deambulaci3n 15 m | Hemiparesia izq. | Normal | No | No | No |
| IPP7 11 a1os | RPM leve/moderado Deambulaci3n 19 m Retraso en lenguaje | Hemiparesia dcha. GMFCS: II MACS II | Trastorno en la expresi3n del lenguaje | Si. Debut 10 a1os TTO LEV | Desarrollo cognitivo limite | Par3lisis conjugada de la mirada. Apraxia oculomotora. D3ficit visual campo dcho. |

| Paciente | Neurodesarrollo | Motor | Lenguaje | Epilepsia | T. Cognitivo/Conducta | T. sensorial |
|------------------|--|---|---|---------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| IPP8 7 años | RPM leve/moderado Deambulaci3n 24 m Retraso en el lenguaje | Hemiparesia derecha. GMFCS I MACS II | Trastorno en la expresi3n del lenguaje | Si. Debut 7 a3os TTO LEV | Desarrollo cognitivo limite | No |
| IPP9 5 a3os | RPM leve Deambulaci3n 17 m Retraso en el lenguaje | Hemiparesia derecha GMFCS I MACS I | Trastorno en la expresi3n del lenguaje | Si. Debut 5 a3os TTO LEV | No | No |
| IPP10 3 a3os | RPM leve Deambulaci3n 15 meses Retraso en el lenguaje | Hemiparesia izquierda GMFCS: II MASC: II | Trastorno en la expresi3n del lenguaje | No | No | No |
| IPP11 10 a3os | RPM leve/moderado | No | Trastorno mixto del lenguaje | No | Desarrollo cognitivo l3mite | No |
| IPP12 7 a3os | RPM leve/moderado Deambulaci3n 24 meses Retraso en el lenguaje | Hemiparesia derecha MACS: II-III GMFCS: II Disfagia | Trastorno en la expresi3n del lenguaje | No | Desarrollo cognitivo limite | No |
| IPP13 15 a3os | DSM normal Deambulaci3n 18 meses | Hemiparesia Izquierda GMCS: II MACS III | No | No | No | Paresia IV par Ptosis izquierda |
| IPP14 3 a3os | DSM normal Deambulaci3n 18 meses | Hemiparesia derecha MACS IV GMFCS: II | No | No | No | No |
| IPP15 18meses | DSM normal Deambulaci3n 14 meses | Hemiparesia Izquierda GMFCS I MACS I | No | No | No | No |

| Paciente | Neurodesarrollo | Motor | Lenguaje | Epilepsia | T.Cognitivo/Conducta | T. sensorial |
|------------------|--|--|--|--|--|---------------------------|
| IPP16 5 años | DSM normal | Normal | Normal | Sí. Debut a los 5 años TTO: LEV | No | No |
| IPP17 2 años | DSM normal Deambulación 24 meses | Hemiparesia izquierda GMFCS II MACS I | Normal | No | No | Esotropía congénita OI |
| IPP18 6 años | DSM limite Deambulación 17 meses | Hemiparesia derecha GMFCS I MACS I | Lenguaje expresivo límite con trastornos de la articulación | No | Torpeza en las praxias visoconstructivas y grafomotoras | No |
| IPP19 Años | DSM limite Deambulación 15 meses | Hemiparesia izquierda GMFCS II MACS I | Retraso en la adquisición del Lenguaje | No | No | No |
| IPP20 años | DSM normal Deambulación 11 meses | Normal | Normal | No | No | No |
| IPP 21 1 año | DSM normal Deambulación 18 meses | Hemiparesia derecha GMFCS II MACS I | Normal | No | No | No |
| IPP 22 3 años | RSM Deambulación 18 meses Macrocefalia | Normal | Retraso en la adquisición del Lenguaje | No | No | No |

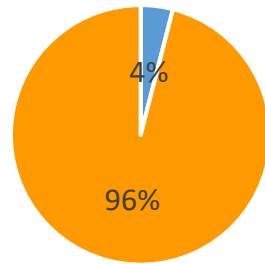
| Paciente | Neurodesarrollo | Motor | Lenguaje | Epilepsia | T.Cognitivo/Conducta | T. sensorial |
|-----------------|---|---|---|-----------|------------------------------------|--------------|
| IPP23 4 años | DSM normal Deambulaci3n 16 meses | Hemiparesia derecha GMFCS I MACS I | Normal | No | Hiperactividad | No |
| IPP24 5 a1os | DSM normal Deambulaci3n 12 meses | Normal | Normal | Si | No | No |
| IPP25 2 a1os | DSM normal Deambulaci3n 12 meses | Hemiparesia derecha GMFCS I MACS I | Normal | No | No | No |
| IPP26 a1os | DSM limite Deambulaci3n 19 meses | Hemiparesia izquierda GMFCS II MACS II | Trastorno en la expresi3n del lenguaje | Si | No | No |
| IPP27 A1os | Retraso psicomotor global con predominio en 1rea sociocomunicativa | Hemiparesia izquierda GMFCS II MACS I | Trastorno mixto del lenguaje | Si | Desarrollo cognitivo limite | No |
| IPP28 a1os | Retraso del desarrollo psicomotor global moderado | Hemiparesia izquierda GMFCS II MACS II-III | Trastorno mixto del lenguaje | No | No | No |

CONCLUSIONES PRELIMINARES

ICTUS PRESUMIBLEMENTE PERINATALES

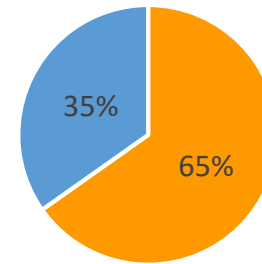
ICTUS PRESUMIBLEMENTE PERINATAL

ICTUS



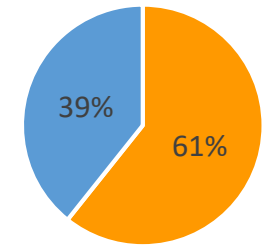
■ HEMORRAGICO ■ ISQUÉMICO

Territorio Vascular



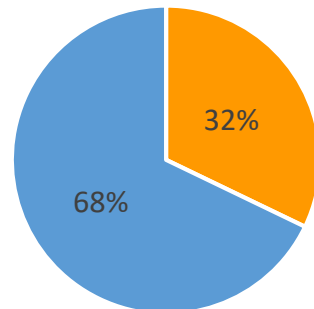
■ ACM IZQ ■ ACM DCHA

Antecedentes Familiares de riesgo vascular



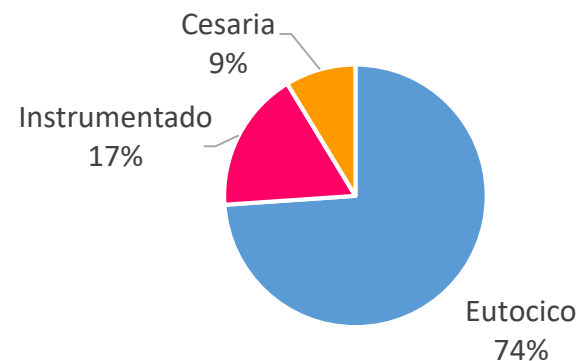
■ Si ■ No

Abortos previos



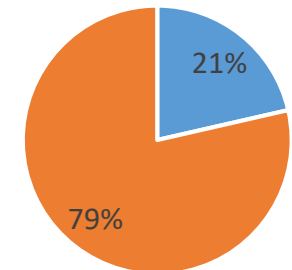
■ si ■ No

Parto



■ Eutocico ■ Instrumentado ■ Cesaria

Ingreso en UCI-N



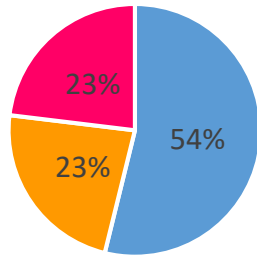
■ Si ■ No

ICTUS PRESUMIBLEMENTES PERINATAL

- **Doppler TSA.** Flujo alterados en 5 de los 28 pacientes
- **Estudio de Trombofilia.**
 - Ac. Lúpico positivo
 - Factor VIII>180% y Déficit de Proteína S
 - 7 pacientes: **MTHFR heterocigoto mutado con homocisteína normal**
 - Madre embarazada actualmente: déficit de proteína S y Factor VIII>180%
- **Estudio de Autoinmunidad**
 - 2 casos de alteración en la autoinmunidad
- **Ecocordio.**
 - 1 caso VCSI persistente a seno coronario

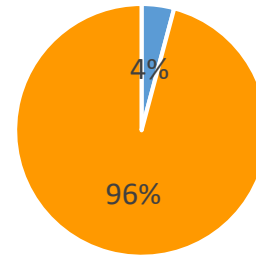
ICTUS PRESUMBLEMENTE PERINATAL

Desarrollo psicomotor



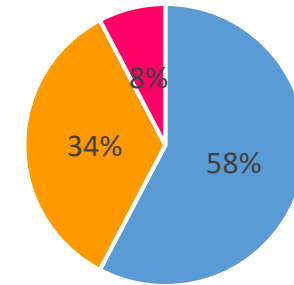
■ Normal ■ RPM leve ■ RPM moderado

Alteración Motora



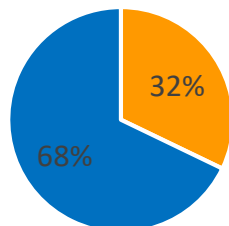
■ No ■ Hemiparesia

Lenguaje



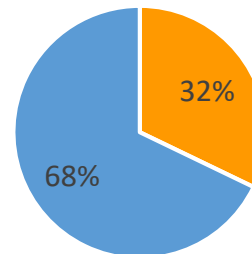
■ Normal ■ Trastorno Expresivo ■ Trastorno Mixto

Déficit Cognitivo/ Trastorno de conducta



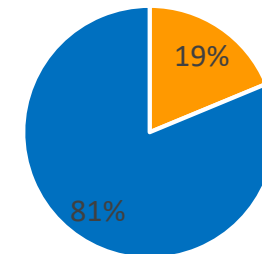
■ Si ■ No

Epilepsia



■ Si ■ No

Trastorno sensorial



■ Si ■ No

CONCLUSIONES

- El ictus pediátrico es una **patología infradiagnosticada** y la **etiopatogenia** de los ictus perinatales es **desconocida** en la mayoría de los casos.
- La consulta multidisciplinar permite **profundizar en el estudio** de los ictus en edad pediátrica
- En **un solo acto**:
 - Se estudian a los niños y a los padres con factores de riesgo vascular
 - Se realiza Eco-Doppler TSA
 - Se extraen las pruebas complementaria de laboratorio gracias al apoyo del Hospital de Día de Pediatría
 - Se extraen muestras de saliva a niños y padres para posibles estudios genéticos
 - Búsqueda de biomarcadores en sangre de las pruebas de talón de los niños con ictus perinatal
- En definitiva, **mejorar la calidad asistencial** del paciente Neurovascular.

GRACIAS

