

Características de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en niños

Characteristics of Cerebrovascular Accidents (CVA) in Children

Nunes T, Recalde L, Espínola de Canata M.¹

RESUMEN

Introducción: Los ACV, son considerados un suceso raro en la infancia, con fisiopatología, evolución y tratamiento aún discutidos. Pueden ser hemorrágicos o isquémicos. El brusco comienzo de una hemiplejía aguda, frecuentemente acompañado de convulsiones y alteración de la conciencia, en un niño previamente sano es orientador de ACV. La incidencia es de 2,5 a 4,5/100000 al año. **Objetivo:** Presentar las características de los ACV en la población infantil del HC-IPS de julio 2004 a julio 2006. **Materiales y Métodos:** Es un estudio retrospectivo con revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ACV ingresados a sala de neuropediatría en el periodo de estudio. Se analizaron 13 eventos de ACV. **Resultados:** se registraron 10 pacientes con diagnóstico de ACV, y un total de 13 episodios, en 3 pacientes se presentaron 2 eventos tras un periodo de silencio. La distribución por grupo etario: preescolares 20% (2), escolares 50% (5), adolescentes 30%(3), según sexo: femenino 5(50%), y masculino 5(50%). Síntomas: cefalea 92% (12/13), paresias/plejía 69% (9/13), afasia de expresión 23% (3/13), pérdida de conocimiento 30% (4/13) convulsión 7% (1/13), la presentación brusca del cuadro se presentó en el 53% y el 47% fue insidioso, requirieron ingreso a UTIP 53% (7/13) de los eventos; 4/7 por hipertensión endocraneana y 3/7 por otras complicaciones. Tipo de ACV: hemorrágico 77% e isquémico 23%; de las 3 recidivas, 2 fueron hemorrágicos, y 1 isquémico. Territorio comprometido: carotídeo en el 100%; subcorticales 69%, subcorticales y corticales 23% y 1 hemorragia intraventricular. Evolución: sin secuela 38%, secuela de distinto grado 38% y fallecidos 23%, de este grupo 2 fueron ACV recidivante y 1 muy grave por la extensión del sangrado. Causas: malformaciones arteriovenosa (MAV) 23%, vasculitis 23%, Moya Moya 7%, afibrinogenemia 7%, disección carotídea 7% y etiología no identificada 31%. Tratamiento: en todos los casos se aplicaron medidas generales según protocolo de ACV, se agregaron anticoagulantes en 2 casos y embolectomía en 1 caso (MAV). **Conclusión:** Los ACV hemorrágicos fueron las formas más frecuentes en esta casuística. El territorio vascular comprometido en todos los

casos correspondió al carotídeo. Se registró una paridad entre los pacientes con secuelas y sin secuelas al alta, y la muerte se correlacionó con ACV muy graves y recidivantes.

Palabras claves: Accidente Cerebral Vascular, niños.

ABSTRACT

Introduction: CVA are considered to be rare in children, and their pathophysiology, progression, and treatment is still being analyzed. CVA can be hemorrhagic or ischemic. The sudden onset of acute hemiplegia, frequently accompanied by seizures and altered level of consciousness in a previously healthy child are indicative of CVA. The incidence is from 2.5 to 4.5 per 100,000 annually. **Objective:** To present the characteristics of CVA in the population of children at the central IPS hospital from July 2004 to July 2006. **Materials and Methods:** We conducted a retrospective study using review of patient records diagnosed with CVA and admitted to the pediatric neurology section during the study period. We analyzed 13 CVA events. **Results:** A total of 10 patients who experienced 13 episodes of CVA were recorded; in 3 patients 2 events occurred after a latent period. By age group, distribution was preschool age children 20% (n: 2), school-age children 50% (n: 5), adolescents 30% (n: 3). By gender, distribution was female 5 (50%), and male 5 (50%). Symptoms: headache 92% (12/13), paresis/-plegias 69% (9/13), Broca's aphasia 23% (3/13), unconsciousness 30% (4/13), seizures 7% (1/13). Sudden onset of symptoms occurred in 53%, while presentation was insidious in 47%. Hospitalization in the pediatric ICU was required in 53% (7/13) of events, in 4/7 for intracranial hypertension and 3/7 due to other complications. Type of CVA: hemorrhagic 77%, ischemic 23%. Of the 3 recurrent cases, 2 were hemorrhagic and 1 ischemic. Areas affected: carotid in 100%; subcortical in 69%; subcortical and cortical in 23%; and 1 intraventricular hemorrhage. Progression: no sequelae were reported in 38%, various degrees of sequelae in 38%, and death in 23%: of the deaths, 2 were from recurrent CVA and one was critical due to extensive bleeding. Causes: arteriovenous malformation (AVM) 23%,

1) Sala de Neurología. Servicio de Pediatría. Hospital Central Instituto de Previsión Social. Asunción-Paraguay.

vasculitis 23%, Moyamoya disease 7%, afibrinogenemia 7%, carotid dissection 7%, and unidentified etiology 31%. Treatment: general measures in accord with CVA protocols were applied in all cases, while anticoagulants were used in 2 cases and embolectomy was done in 1 case of AVM. **Conclusion:** Hemorrhagic CVA was the most common form in our study. The vascular area involved in all cases was the carotid. There were equal numbers of patients with and without sequelae at discharge, and the deaths were associated with cases of CVA that were very serious and recurrent.

Key words: stroke, children

INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares son considerados eventos pocos frecuentes en la infancia, con fisiopatología, evolución y tratamiento aun discutidos⁽¹⁻³⁾. Se lo conoce también con la palabra inglesa “stroke”, que define un ataque fulminante, vascular o embólico⁽⁴⁾. La incidencia en niños es de 2,5 a 4,5/100000 al año⁽¹⁻⁶⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) identifica al accidente cerebro vascular como “La progresión acelerada de signos clínicos ya sea de alteraciones focales (o globales) de la función cerebral, con duración de 24 horas o más, que puede provocar la muerte con ninguna otra causa aparente más que el origen vascular”⁽⁷⁾.

Básicamente se clasifica en isquémica y hemorrágica^(1,5,8,9).

Múltiples mecanismos se describen en los niños, incluyendo enfermedad cardíaca congénita o adquirida, alteraciones hematológicas, estados de hipercoagulabilidad, infecciones bacterianas y virales, trauma, deshidratación (que conduce a la trombosis de senos venosos), meningitis/encefalitis, enfermedad de Moya-Moya, desórdenes mitocondriales, disección y displasia fibromuscular, entre otros^(2,5,8-10). Los accidentes cerebrovasculares frecuentemente originan importantes secuelas funcionales, lo cual conlleva un elevado costo económico para los familiares y el sistema de salud^(5,7,8,10).

La historia natural del ACV en pediatría difiere de la observada en adultos por tres motivos, los factores predisponentes, el curso clínico y la localización de la oclusión vascular^(8,9). Un número importante de pacientes jóvenes que padecen ACV isquémico no presentan factores de riesgo identificados⁽¹¹⁾.

OBJETIVO

Presentar las características de los ACV en la población infantil del Hospital Central. Instituto de Previsión Social.

MATERIAL Y MÉTODO

Es un estudio observacional descriptivo, retrospectivo de corte transversal. Con versión de 13 even-

tos acontecidos en 10 pacientes registrados en historia clínicas semiestructuradas. Tres pacientes sufrieron dos eventos tras un período de silencio. El estudio no incluye a recién nacidos.

Sujetos

Población enfocada: niños menores de 15 años de ambos sexos con eventos agudos que reúnen los criterios de accidente cerebrovascular.

Población accesible: niños con accidente cerebrovascular menores de 16 años, que fueron hospitalizados en el Servicio de Pediatría, Sala de Neurología, en el periodo comprendido de julio de 2004 a julio de 2006.

Criterios de inclusión:

Accidentes cerebrovascular isquémico
Accidentes cerebrovascular hemorrágico
Pacientes con edades comprendidas entre 28 días y 16 años
Pacientes hospitalizados con historias clínicas completas

Criterios de exclusión

Pacientes con eventos agudos cerebrales que no corresponden a Stroke
Recién nacidos con enfermedad cerebrovascular
Pacientes no hospitalizados
Pacientes con historias clínicas incompletas

Definición Operacional

El accidente cerebrovascular es un episodio abrupto con síntomas neurológicos focales o generales, provocado por isquemia o hemorragia intra o extra cerebral como resultado de enfermedades o trastornos vasculares de los vasos sanguíneos.

Valoración de la imagen

La localización y el territorio vascular del infarto o la hemorragia fueron evaluados por tomografía, angio-TAC, resonancia y arteriografías cerebrales.

Clasificación de las secuelas

El grado de incapacidad fue calificada con la escala de Rankin modificada, dividida en cuatro categorías:

- ninguna incapacidad residual=0
- leve disturbio motor, o leve dificultad para el aprendizaje, o ambos. El paciente es capaz de ir a la escuela común pero puede necesitar algunos refuerzos=1 o 2
- severa incapacidad residual definida como hemiparesias o tetraparesias, incapacidad severa para el aprendizaje o ambos. El paciente asiste a una escuela especial o es confinado a centros de discapacitados=3-5
- muerte

RESULTADOS

Variables demográficas

Edad: preescolares (2/10), escolares (5/10), adolescentes, (3/10), el rango es 2 a 15 años con una me-

diana de 8,5 años.

Sexo: femenino 5/10 y masculino 5/10

Variables clínicas: cefalea (12/13), parestias/plejias (9/13), afasia de expresión (3/13), pérdida de conciencia (4/13), convulsión (1/13), hipertensión endocraneana (4/13), síndrome alterno (1/13). Todos los niños tuvieron más de un síntoma.

Tipo de presentación del cuadro: brusco (7/13) e insidioso (6/13).

Variables imagenológicas: Tomografía/Angio-TAC/Resonancia/angiografía.

Al ingreso se practicaron:

- **Tomografía craneal axial computarizada (TAC):** 13/13, uno por evento, repitiéndose a las 24 o 48 horas según la clínica y los hallazgos previos. En 4/13 casos se practicaron TAC con contraste. En 1/13 la TAC fue normal al ingreso, (el paciente llevaba una hora de la instalación del

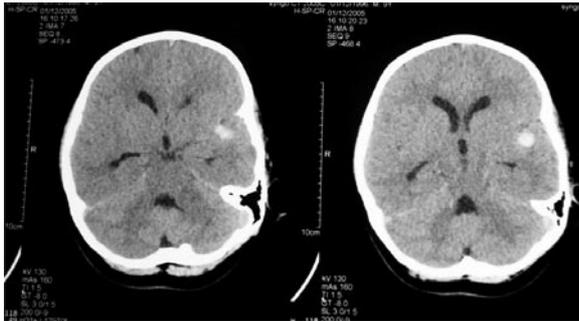


Figura 1: TAC simple de cráneo. Lesión hemorrágica lenticulocapsular izquierda de 1 cm. de diámetro, sin desviación de la línea media.

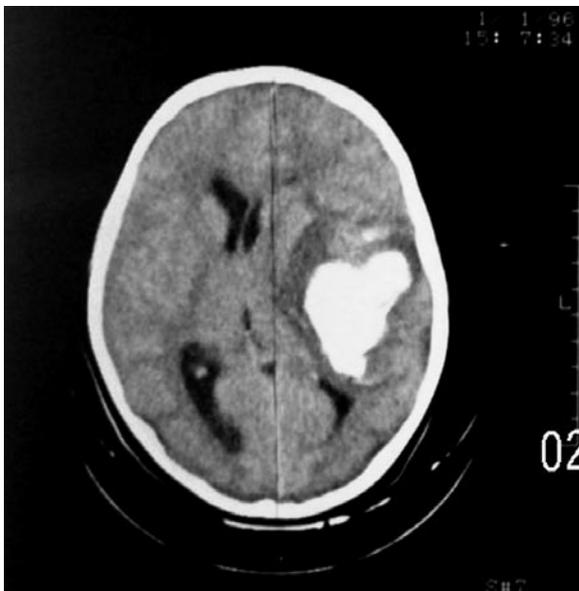


Figura 2: TAC simple de cráneo. Lesión hemorrágica lenticular izquierda importante, colapso del ventrículo izquierdo con desviación de la línea media.

cuadro, encontrándose una lesión isquémica en la segunda TAC a las 24 horas). (Fig. 1, 2, 3 y 4)

- **Resonancia Magnética Nuclear Cerebral (RMN) simple y con Gadolinio:** 4/13, confirmando y mejorando la calidad de la imagen obtenida por TAC. (Fig. 5)
- **Angio-TAC:** en 3/13, evidenciándose en un caso vasculitis con hemorragia, y en dos, malforma-



Figura 3: TAC simple de cráneo. Lesión isquémica frontoparietotemporal izquierda con desviación de la línea media.



Figura 4: TAC contrastada de cráneo. Lesión isquémica lenticulocapsular derecha, territorio profundo de la arteria cerebral media.

ciones arteriovenosas. (Fig. 6)

- **Arteriografía convencional de los cuatro vasos:** en 5/13, confirmándose las siguientes lesiones: Disección carótida, un caso; trombosis de las arterias perforantes y parietales, un caso; síndrome Moya-Moya like, un caso; malformaciones arteriovenosas, dos casos. (Fig. 7)

Tipo de ACV:

- Hemorrágico: 10/13
- Isquémico: 3/13
- **Territorio vascular:** Carotídeo 13/13, de los cuales 12/13 correspondieron a la arteria cerebral media, y 1/13 porción cervical de la arteria carótida interna.
- **Territorio anatómico:** subcorticales 9/13, subcorticales y corticales 3/13, 1 hemorragia intraventricular.

Variables laboratoriales y paraclínicos

Estudios específicos:

- **Hematológicos e inmunológicos** (anticuerpos antifosfolípido, proteínas C, S, y antitrombina III, marcadores neoplásicos hematológicos, cel. LE, complemento, sífilis, VIH, varicela, (STORCH): **Negativos**, excepto para los casos de afibrinogenemia, vasculitis herpética y leucosis en cuyos estudios dieron positivos los análisis específicos para estos cuadros.

- **Trastornos de riesgo vasculares**
- Dislipidemias, cardiopatías, hipertensión: **Ausentes**, excepto un caso, en foramen oval persistente de pequeño tamaño.
- **Trastornos endocrinológicos/metabólicos** (estados de hiperviscosidad sanguínea, deshidratación grave), diabetes: **Negativo**.
- **Compresiones locales:** por tumores intracraneales, cateterismo: **Ausente**
- **Tromboflebitis:** por infecciones adyacentes en la cara, párpado, sinusitis, meningitis, abscesos o empiemas cerebrales y a distancia como endocarditis y septicemia: **Ausente**
- **Trauma/Drogas:** **Ausente**

ETIOLOGIA: se han encontrado: malformaciones arteriovenosas (MAV) 3/13, vasculitis 2/13, (un paciente con encefalitis herpética que recidivó, con anticuerpos específicos positivos en LCR), Moya-Moya like 1/13 complicado con sangrado intraventricular de causa no definida, afibrinogenemia 1/13, 1/13 leucosis con plaquetopenia complicado con sangrado intracerebral. Todos éstos se presentaron como eventos hemorrágicos. La disección carotídea 1/13 se presentó como ACV isquémico. No se identificó etiología alguna en 4/13, de los cuales 2 fueron accidentes cerebrovasculares del tipo isquémico y 2 del tipo hemorrágico.

UNIDAD DE INTERNACION

- **Sala común:** 6/13
- **UTIP:** 7/13 (tres casos debidos a la gravedad del cuadro y 4 por complicaciones)

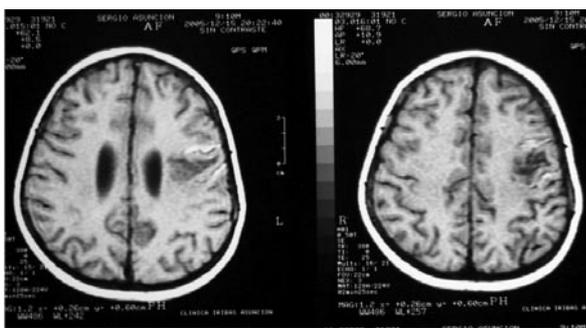


Figura 5: RMN cerebral, corte axial en densidad protónica hipointensa con área hiperen región temporal izquierda, territorio de la arteria cerebral media

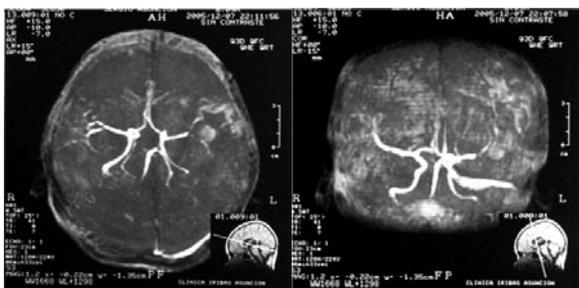


Figura 6: AngioTAC. Imágen de nido vascular en MAV. Territorio de la arteria cerebral media.



Figura 7: Arteriografía convencional, arteria carótida interna, imagen en pico de flauta.

TRATAMIENTO

En todos los casos se aplicaron medidas generales según el protocolo de ACV de la sala.

Se realizó embolectomía en uno de los casos de MAV, tratamiento específico para la afibrinogenemia, corticoides y aciclovir para la vasculitis herpética, anticoagulantes en el caso del foramen oval persistente, disección carotídea y trombosis de las arterias perforantes y parietales.

EVOLUCIÓN

Según escala modificada de Rankin,

- sin secuela: 0, (4/13).
- incapacidad motora leve: con calificación 1 (2/10) déficit motor exclusivo, y con calificación 2 (1/10) déficit motor y trastornos para el aprendizaje.
- Incapacidad motora grave: ningún caso.
- Muerte 3/10, 2 de los fallecidos fueron casos con recidiva y el tercero una hemorragia grave.

DISCUSIÓN

La enfermedad cerebrovascular en la infancia puede plantearse actualmente de forma más completa gracias a los avances en las técnicas de neuroimagen, cardiológicas y hematológicas, aunque debe reconocerse que la etiopatogenia es aún poco conocida y muy variada (1,3,8,9,12-14).

En esta serie presentada, la mediana para la edad fue de 8,5 años, otros autores encontraron una mediana de 5 años (1). No hubo preponderancia referente al sexo, sin embargo se menciona una leve preponderancia en el sexo masculino (3,15-17).

Los síntomas y signos hallados coincidieron con otros estudios: (hemiplejías, afasia, convulsión, pérdida de conciencia, síndrome alterno), excepto para las cefaleas que se observó con mayor frecuencia en esta serie; tal vez por la predominancia de eventos hemorrágicos con producción de efecto de masa (1,5,8,9,12,13). La cefalea es un síntoma relacionado más con las hemorragias intracraneales que con eventos isquémicos (8,9,18), en esta última, se destaca la presentación con hemiparesia (2,5,6,15).

Todos los pacientes se presentaron con más de un síntoma/signo como describen otros autores (5,6,10).

El inicio agudo de los accidentes fue el modo de presentación más común al igual que otras literaturas (5,8,10).

La tomografía, la resonancia, la angio-TAC y la arteriografía convencional tuvieron muy buena sensibilidad para mostrar la lesión, lo cual coincide además con otros autores (5,8,10). Está descrito que los infartos cerebrales se visualizan después de las 24 horas post-accidente cerebrovascular (6), en nuestra serie, el caso que se hospitalizó con una hora de evolución, efectivamente tuvo su primera TAC normal.

No se observó ninguna hemorragia secundaria al

ACV isquémico, al igual que otras literaturas (3,10).

La predominancia de compromiso del territorio de la arteria carótida, en particular la cerebral media, se observa en otros estudios (1,10,13,19) al igual que esta casuística.

La etiología pudo ser identificada en la mayoría de los casos presentados, tal vez por el predominio de los tipos hemorrágicos en esta serie, de la misma manera la mayoría de los autores coinciden en que, en una importante proporción de los eventos isquémicos, no se logra identificar las causas (10,11,20,21).

En el síndrome Moya-Moya like no se ha podido identificar la causa del estrechamiento. La presentación de ACV hemorrágico como complicación de las leucosis se halla descrita en la literatura, refiriendo que, en el 6,9% de los pacientes leucémicos la muerte resulta directamente de una hemorragia intracraneana, sea ésta por trombocitopenia o por un marcado incremento del recuento de glóbulos blancos (9), en esta casuística se ha encontrado un caso de leucemia mieloide aguda que debutó con ACV hemorrágico de importante extensión, causando la muerte.

La recurrencia se presenta con más frecuencia en los casos de ACV relacionados a causas específicas que en los idiopáticos, así, es más alta en los casos de Síndrome de Moya-Moya, enfermedad sistémica, y arteriopatía transitoria de origen desconocido (1,3,5,10).

El embolismo cardiaco o transcárdico y la disección arterial son causas de menor recurrencia (5), en esta serie la recurrencia se presentó en un caso de disección carotídea, uno en vasculitis herpética y otra en malformación arteriovenosa.

Es sabido que las lesiones subcorticales tienen mejor pronóstico que las corticales (8,10), en el presente estudio se observó el mismo comportamiento ya que los casos sin secuelas o con secuelas leves correspondieron a lesiones subcorticales.

En cuanto a las secuelas, más de la mitad fueron calificadas de leve según la escala modificada de Rankin, y las muertes se presentaron en los casos recidivantes y muy graves, coincidiendo con otras literaturas consultadas (3,10).

La terapia anticoagulante destinada a prevenir la extensión del coágulo, así como el uso de trombolíticos en la fase aguda del accidente vascular no está indicado sistemáticamente en la población infantil por el riesgo de eventos hemorrágicos (1,3,5) en esta serie se utilizó heparina de bajo peso en 2 casos de ACV isquémico y no se presentaron hemorragias secundarias.

CONCLUSIÓN

Se observó predominancia de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos en la población infantil.

El territorio vascular comprometido en todos los

casos fue el correspondiente a la arteria carotídea.

Los estudios por imágenes aportaron ayuda al diagnóstico, y la evolución global entre los no fallecidos fue buena pues no se presentaron secuelas invalidantes.

Los estudios por RMN ofrecieron mejores imágenes para el análisis de las características de los ACV.

Los casos letales se presentaron en ACV muy graves o en episodios recidivantes.

REFERENCIAS

1. Ranzan J, Rotta N.T. Accidente vascular cerebral isquémico en la infancia y adolescencia: estudio de 16 casos en el sur del Brasil. *Rev Neurol.* 2005;12:744-48.
2. Bell M, Buchhalter J. influenza A- Associated Stroke in a 4-year-old male. *Pediatr Neurol.* 2004;31(1):56-58.
3. Cardo E, Pineda M. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular em la infância. *Rev Neurol.* 2000;30(1):21-27.
4. Grippo J. Hemiplejía aguda y trastornos vasculares. En: Fejerman-Fernández Alvarez. *Neurología pediátrica.* 2da ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997.p.421-32.
5. Arroyo HA, Tammer I. Enfermedad cerebrovascular en la infancia y la adolescencia: accidente isquémico cerebral. *Rev. Neurol.* 2002;34(2):133-44.
6. Fenichel Gerald M. Cerebrovascular disease. En: *Clinical Pediatric Neurology.* 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997.p.256-66.
7. Hochmann B, Coelho J, Segur J. Incidência del accidente cerebro vascular em la ciudad de Rivera, Uruguay. *Rev. Neurol.* 2006;43(2):78-83.
8. Síndromes vasculares cerebrales agudos. En: Behrman R, Kliegman R, Jenson H. *Tratado de pediatría.* 16a ed. Mexico: McGraw-Hill ; 2001.p.2019-2022.
9. Waisburg, Héctor A. Enfermedades cerebrovasculares en la infancia y la adolescencia. En: Meneghello J, Fanta E, Paris E, Puga T. *Pediatría Meneghello.* 5ta ed. Madrid: Panamericana; 1997.p.2232-2238.
10. Bas JP, Coriene E, Berrevoets-Catsman. Early prognostic indicators of outcome in ischemic childhood stroke. *Pediatr Neurol.*2002;24(4):283-89.
11. Gram A, Buggle F. Infección, aterosclerosis y enfermedad cerebrovascular aguda isquémica. *Rev Neurol.* 29(9): 847-51.
12. De Schryver El, Kapelle LJ. Prognosis of ischemic stroke in childhood: a long-term follow-up study. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:313-18.
13. Ganesan V, Hogan A. Outcome alter ischaemic stroke in childhood. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:455-61.
14. Roach ES, de Veber G. Stroke and the children's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. *Neurology.* 2002;15:133-38.
15. Pascual SI, Pascual Castroviejo I, Vélez A. Accidentes isquémicos cerebrovasculares en la infancia. *An Esp Pediatr.*1988; 28:279-85.
16. Leno C, Berciano J, Combarros O. A prospective study of stroke in young adults in cantabria: Spain. *Stroke.* 1993;24:792-95.
17. Chabier S, Rodesch G. Transient cerebral asteriopathy: a disorder recognized by serial angiograms in children with stroke. *J Child Neurol.*1998;13:27-32.
18. Carvalho K, Garg B. Arterial strokes in children. *Neurol Clin North Am.* 2002;20:1079-1100.
19. Moura-Ribeiro MV, Pessoto MA. Cerebrovascular disease in neonates: evaluation of fours cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999;57:84-87.
20. Goodmin Fiona C. Battie RM. Celiac disease and childhood stroke. *Pediatr Neurol.* 2003;31(2):139-42.
21. Suárez-LI, Rodriguea-Rodríguez Y. Importancia de los anticuerpos antifolipídicos en el ictus. *Rev Neurol.* 2003;36(5):467-70.