

## Accidente cerebrovascular pediátrico isquémico en niños: Reporte de un caso.

NICOLE QUEZADA VALDÉS<sup>1</sup>, JONATHAN VELÁSQUEZ TORO<sup>2</sup>

### Ischemic Childhood Stroke: A case Report.

#### Abstract

*A stroke is a rare entity in pediatrics patients; that implies a very important clinical challenge.*

*It is produced by the interruption of flow at the vascular level, producing neurological focus. Causes of childhood stroke are varied and different from adults; constituting one of the 10 leading causes of childhood mortality.*

*We present of previously healthy 6 years old male patient who was admitted for hemiparesis, who was studied with neuroimaging and laboratory; diagnosed of ischemic stroke.*

**Keyword:** *Childhood Stroke, Ischemic Childhood Stroke, Arterial Ischemic Stroke, Cerebral Arteriopathy.*

1. Interna de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Talca, Talca.

2. Médico Neuropediatra. Hospital Regional de Talca, Talca.

#### Correspondencia

Nombre: Nicole Quezada Valdés.

Email: nicolequezadavaldes@gmail.com

Dirección: 7 Norte #1666, Talca.

#### Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología poco frecuente en la población pediátrica, sin embargo, si se consideran las especialidades que evalúan, de manera directa o indirecta patologías neurológicas pediátricas, no es infrecuente de encontrar. De hecho, se ubica entre las 10 causas de muerte en niños mayores de 1 año.<sup>1</sup>

La poca conciencia general del ACV pediátrico dificulta su reconocimiento por parte del equipo de salud.<sup>2</sup>

Se produce por la interrupción del flujo a nivel vascular que genera una focalidad neurológica.<sup>3</sup>

Se desconoce su incidencia real, sin embargo, se estima que supera el 5 por cada 100.000 niños anualmente, en los cuales el 50% eran sanos previamente.<sup>4</sup>

El ACV se subdivide en hemorrágico e isquémico y este último en venoso y arterial. En pediatría, existen dos grandes grupos: perinatal (antes del mes de vida corregido) y en niños (del inglés, Childhood) que ocurre en pacientes mayores de 1 mes de vida. La principal causa de ACV pediátrico hemorrágico en niños son las malformaciones vasculares (Cavernosas, malformaciones arteriovenosas y aneurismas)<sup>3</sup>. El ACV pediátrico isquémico en niños generalmente es arterial y se debe a arteriopatías cerebrales (habitualmente post-infecciosas y transitorias), cardioembolismos, y trastornos de la coagulación.<sup>1</sup>

El ACV isquémico pediátrico arterial se manifiesta clínicamente con focalidad neurológica motora, o de otro tipo (afasia, crisis epilépticas focales, etc.) sobre todo en pacientes de mayor edad. Mientras menor es la edad de presentación, la clínica tiende a ser más

inespecífica, e incluso pueden ser asintomáticos.<sup>1,5</sup>

El diagnóstico confirmatorio de infarto cerebral se realiza con Resonancia magnética (RM) de encéfalo, y el etiológico depende de los factores de riesgo, subtipo de ACV y edad.<sup>5,6</sup>

El manejo agudo del ACV en niños de tipo arterial se sustenta en tres pilares: neuroprotección (normotermia, normopresión, normoglicemia, entre otras), trombolisis en casos seleccionados y antitrombóticos fundamentalmente para evitar recurrencia.<sup>7,8</sup>

## Caso Clínico

Paciente masculino de 6 años, sin antecedentes mórbidos de relevancia y perinatales normales. Previamente sano, evoluciona con pérdida de conciencia y desviación de comisura bucal a izquierda. Es trasladado al hospital más cercano donde se constata deterioro progresivo de conciencia, siendo intubado y derivado al Hospital Regional de Talca.

Se realiza Tomografía Computarizada (TC) de encéfalo, interpretados como normales. Ante compromiso de conciencia e intubación, es trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos. Se decidió extubar para evaluar estado neurológico. Se evidencia hemiparesia facio-braquiocrural izquierda disarmónica, hiperreflexia del mismo lado y afasia expresiva.

Frente hallazgos clínicos, se sospecha ACV isquémico, iniciando medidas de neuroprotección y se solicita RM con angioRM de encéfalo.

RM de encéfalo: extenso infarto agudo en territorio de arteria cerebral media (ACM) izquierda con irregularidad de su pared, sin transformación hemorrágica (Figura 1.A, 1.B y 1.C).

Comprobado ACV isquémico se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y neurorehabilitación.

En contexto de estudio etiológico se solicita:

- AngioTC cuello y cerebro: disminución de calibre de arteria carótida interna izquierda en porción petrosa.
- Ecocardiograma: normal.
- Estudio de coagulación: proteína S, C y homocisteína: normales. Factor II de coagulación: sin mutación.
- Estudio reumatológico: Anticuerpos anti DNA, ANA, ANCA, anti B2 glicoproteína y anti cardiolipina: negativos.
- Estudio etiológico infeccioso con PCR enterovirus, citomegalovirus, virus varicela zoster, virus herpes simple tipo 1, 2 y 6: negativos.
- Estudio Infeccioso etiológico con serología: IgM e IgG para varicela zoster: negativo, IgM e IgG para mycoplasma pneumoniae: positivos.

Considerando AngioRM con disminución irregular de calibre de ACM izquierda en contexto etario, se plantea como etiología una arteriopatía focal transitoria.

Durante hospitalización evoluciona con mejoría parcial de hemiparesia, cede la afasia expresiva y presenta disartria importante. Se discute con hematología y se decide traslape de heparina a aspirina (antiagregación plaquetaria) en dosis profiláctica, y es dado de alta.

Tras 6 meses, se realiza RM de encéfalo control: lesión isquémica secuelar fronto insular y parietal izquierda y de núcleos de la base ipsilateral, cambios regresivos de estenosis suboclusiva del sifón carotideo y ACM izquierda, compatible con arteriopatía cerebral focal transitoria (Figura 2.A, 2.B y 2.C).

Clínicamente mantiene hemiparesia facio-braquiocrural izquierda, con dificultad escolar, continua en neurorehabilitación. Evoluciona sin recidiva hasta la fecha.

## Discusión

El ACV pediátrico en niños implica un desafío clínico; ya que estos presentan dificultades para identificar y expresar la sintomatología,

además de ser una patología poco sospechada por el personal médico.<sup>2</sup>

En el caso de nuestro paciente, el cuadro clínico fue el más frecuente; tratándose de un niño previamente sano, quien presentó hemiparesia faciobraquiocrural.

Se inició estudio con neuroimagen, inicialmente con TC de encéfalo (examen de baja sensibilidad para detectar infarto agudo)<sup>6</sup>, siendo interpretado como normal. Se realizó RM con angioRM de encéfalo, en búsqueda de isquemia cerebral y aproximación a estudio vascular, que evidenció infarto agudo extenso en el territorio de irrigación de la ACM izquierda con irregularidad de su pared sin transformación hemorrágica; consistente con la clínica de hemiparesia faciobraquiocrural según la irrigación de este vaso<sup>3</sup>.

El siguiente paso fue el estudio vascular, solicitándose AngioTC para visualización de vasos cerebrales y de cuello, lo cual mostró indemnidad de territorio extracraniano, con estenosis de arteria carótida interna y de ACM izquierda. Pese a esto, cabe señalar, que el examen vascular arterial para ACV isquémico gold estándar es la angiografía cerebral convencional, ya que este entrega una mayor sensibilidad para lograr una imagen del lumen vascular.<sup>4</sup>

En la misma línea de estudio etiológico se descartó causa cardioembólica (presente en el 30% de los casos, siendo la segunda causa después de las arteriopatías)<sup>4</sup>. Se abarcó también trastornos de coagulación, y patologías reumatológicas asociadas, siendo descartadas. Respecto a causas infecciosas, pese a ausencia de historia previa de infección consultada en la anamnesis dirigida; se pesquisó serología positiva para *mycoplasma pneumoniae*, lo cual hizo sospechar que pudiese ser el agente precursor de la arteriopatía cerebral focal transitoria. Cabe destacar que las causas infecciosas más frecuente son post varicela y microorganismos que producen infecciones respiratorias altas y gastrointestinales leves.

Del manejo, es importante la neuroprotección y antiagregación plaquetaria, ya que disminuyen las complicaciones y el riesgo de recurrencia de ACV isquémico.<sup>7</sup>

Por otra parte, la trombolisis no está aprobada en el uso en ACV pediátrico isquémico en niños pequeños, sin embargo en centros internacionales con mayor experiencia se reportan casos de pacientes adolescentes de mayor edad con buenos resultados, siguiendo la línea de tratamiento similar al manejo de ACV en adulto.<sup>4</sup> Los mejores resultados con trombolisis se han obtenido en pacientes que son tratados precozmente (idealmente dentro de las primeras 2 horas, como máximo 4.5 horas de iniciados los síntomas).<sup>8,9</sup> Este manejo muy probablemente empiece a ser cada vez más utilizado en edad pediátrica, por lo que se hace fundamental el diagnóstico precoz para manejo trombolítico en el futuro.

Nuestro paciente fue controlado con RM y angioRM de encéfalo a los 6 meses después del evento, la cual mostró cambios regresivos importantes de la estenosis suboclusiva del sifón carotideo ACM izquierda, confirmando el diagnóstico de arteriopatía cerebral focal transitoria. La no progresión de la arteriopatía en 6 meses, es lo que define dicha etiología transitoria.

El paciente ha evolucionado con mejoría leve de la hemiparesia, con mayor funcionalidad en sus actividades de la vida diaria; y secuelas neurocognitivas. No ha presentado recidiva del ACV hasta la fecha.

La literatura describe que el 75% de los casos evolucionan con déficit neurológico secular (déficits neurológicos persistentes, epilepsia, dificultades en el aprendizaje o problemas en el desarrollo)<sup>4</sup>; donde la recidiva ocurre en el 20% de los casos durante los primeros 6 meses posterior al evento.<sup>10</sup>

Es por esto que la exposición del caso es de relevancia para quienes trabajan con población pediátrica, puesto que considerar el ACV como posible patología en niños facilita el

diagnóstico y el manejo oportuno; pensando a futuro la posibilidad de realizar este manejo más ampliamente en población pediátrica en centros de salud de alta complejidad.

## Bibliografía

1. Moharir M, DeVeber G. Pediatric arterial ischemic stroke; Continuum (Minneap Minn) 2014; 20(2):370–386.
2. Cárdenas J, Jong , Kirton A. Pediatric Stroke; Childs Nerv Syst 2011 (27):1375–1390.
3. Rasalkar D, Chu W. Imaging in children presenting with acute neurological deficit: stroke. Postgrad Med J 2012;88:649–660
4. Amlie – Lefond C. Evaluation and Acute Management of Ischemic Stroke in Infants and Children. Continuum (Minneap Minn) 2018; 24 (1, Child Neurology):150–170.
5. Smith S, Fox C. Ischemic stroke in children and young adults: Etiology and clinical features. Uptodate [Internet]. Scott Kasner; 2019 [citado 20 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/ischemic-stroke-in-children-and-young-adults-etiology-and-clinical-features>
6. Smith S, Fox C. Ischemic stroke in children: Evaluation, initial management, and prognosis. Uptodate [Internet]. Scott Kasner; 2018 [citado 20 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/ischemic-stroke-in-children-evaluation-initial-management-and-prognosis>
7. Smith S, Fox C. Ischemic stroke in children: Secondary prevention. Uptodate [Internet]. Scott Kasner; 2017 [citado 20 de junio de 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/ischemic-stroke-in-children-secondary-prevention>
8. Palomino A. Diagnóstico y manejo del ic-tus. Rev Esp Pediatr 2017; 73(Supl. 1): 6-11
9. Williams M. Thrombolysis in children. Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology 2009; 148, 26–36.
10. Fullerton H, Wu Y, Sidney S, Johnston C. Risk of Recurrent Childhood Arterial Ischemic Stroke in a Population-Based Cohort: The Importance of Cerebrovascular Imaging. Pediatrics 2007; 119(3):495- 501.

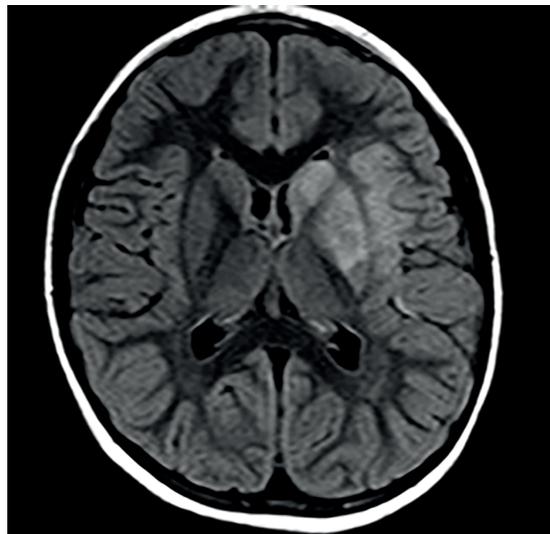


Figura 1.A. RM encéfalo Secuencia T2 Flair. Lesión hiperintensa que restringe la difusión fronto – insular y de los núcleo caudado y lenticular izquierdo.

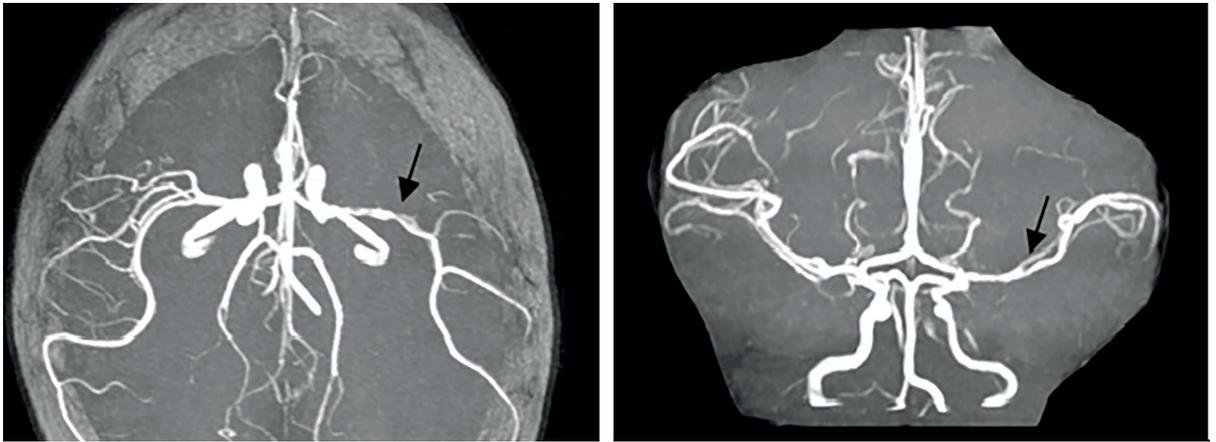


Figura 1.B y 1.C. AngioRM encéfalo (Con flechas). Disminución de calibre e irregularidad de ACM izquierda.

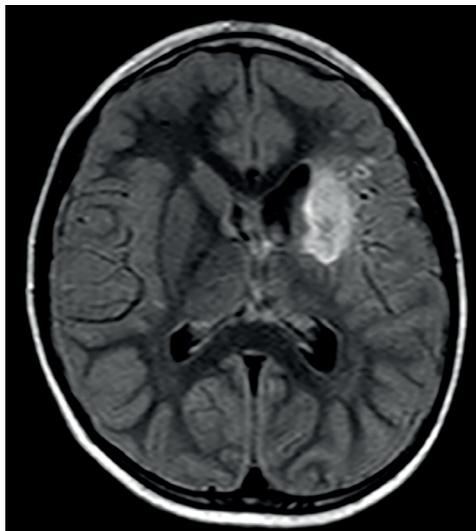


Figura 2.A . RM encéfalo Secuencia T2 Flair. Lesión isquémica secuelar fronto – insular y de los ganglios de la base izquierdos.



Figura 2.B y 2.C . AngioRM encéfalo (Con flechas): Cambios regresivos de estenosis de Sifón Carotideo y ACM izquierdas.