

Accidente vascular cerebral hemorrágico en niños

Morales-García D, Garza-Mercado R, Martínez-Ponce de León A, Tamez-Montes D,
Alanis-Resendiz P, Villarreal-Reyna G.

RESUMEN

El accidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH); en niños es mortal, permanente e incapacitante. De hecho, esta patogenia corresponde al 0.9% de todas las causas de muerte en la niñez y oscila entre la cuarta y décima causa de mortalidad infantil. Treinta y dos niños menores de 18 años fueron estudiados en el Servicio de Neurocirugía y Terapia Endovascular Neurológica en un periodo de 79 meses, que se extendió de enero 2000 a agosto de 2006. Hubo en la serie 19 hombres y 13 mujeres. La edad promedio fue de 12 años (3 a 17 años). A todos se les practicó TC de cráneo a su ingreso, mostrando HSA, HIC y HIV en forma aislada o en combinación. Mediante angiografía cerebral retrógrada se evidenció como causa de AVCH una malformación arteriovenosa (MAV) cerebral en 15 pacientes (47%) y aneurisma arterial intracraneal en seis pacientes (19%). En 11 pacientes (34%) con AVCH, el estudio angiográfico no mostró la causa. El *gold standard* del diagnóstico del AVCH sigue siendo la panangiografía cerebral, aunque en algunas series (*la nuestra incluida*) la causa no pudo ser establecida a pesar de dos angiografías cerebrales seriadas.

Palabras clave: AVC hemorrágico en niños, MAV, arteriografía cerebral, Seldinger, aneurisma arterial intracraneal.

Hemorrhagic stroke in children

ABSTRACT

The hemorrhagic stroke in children can be lethal or impose permanent disability. In fact, this pathogenesis corresponds to the 0.9% of total causes of death and ranks among the 4th to 10th causes of infant mortality. In a 19-month period from January 2000 to August 2006, 32 children with hemorrhagic stroke were studied at the Autonomous State University Hospital, Monterrey, Nuevo León, Mexico. There were 19 male and 13 female patients in the series, ranging in age from 3 to 17 years with an average of 12 years. They were all subjected to CT scans of the head and retrograde cerebral arteriography: a cerebral arteriovenous malformation (AVM) was seen in 15 patients (47%), and an intracranial aneurysm in 6 (19%). No angiographic abnormality was recognized in 11 patients (34%), even with repeat angiographies. And although the cause could not be determined in 1 out of 3 patients, anterograde cerebral angiography is declared to be the diagnostic *gold standard*.

Key words: hemorrhagic stroke in children, cerebral AVM, cerebral angiography, Seldinger, intracranial aneurysm.

El accidente vascular cerebral (AVC) espontáneo o *stroke* se define como un déficit neurológico habitualmente focal y de instalación súbita resultado de un daño al parénquima cerebral isquémico o hemorrágico; por lo general, focal e irreversible, secundario a una alteración cerebrovascular *natural* no traumática¹. El AVC hemorrágico (AVCH) representa un poco menos de la mitad (45%) de todos los AVC's en niños².

Recibido: 15 junio 2010. Aceptado: 7 julio 2010.

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León. Correspondencia: Román Garza-Mercado, Jefe del Servicio de Neurocirugía y Terapia Endovascular Neurológica, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Ave. Madero y Gonzalitos, 64460, Nuevo León, Monterrey, México.

Tabla 1. Características de los pacientes.

	Sexo Edad	ECG Ingreso	Tomografía cráneo	Angiografía cerebral	Tratamiento	ERG Egreso	Seguimiento
1	M 17	15	HSA	Aneurisma bifurcación ACI izq.	Clipaje	5	1 año
2	F 16	15	Intracerebral	MAV frontal der.	Resección	5	1 año
3	F 17	13	Intracerebral	grado II S & M MAV parietal izq.	microquirúrgica Resección	5	6 meses
4	M 7	13	Intracerebral	grado II S & M MAV talámica izq.	Embolización parcial	5	Traslado otro hospital
5	F 10	15	Intraventricular	MAV occipital izq	Embolización total	5	2 años
6	M 12	7	Intracerebral	Grado II S & M MAV frontal der	Resección	5	1 año
7	M 12	15	Cerebeloso izq	Grado III S & M Normal	microquirúrgica Observación	5	1 año
8	M 11	14	HSA	Aneurisma ACI ACoP der	Clipaje	5	6 meses
9	F 8	13	Intracerebral	MAV talámica der	Embolización parcial+RadioCx	5	30 meses
10	M 15	15	Intracerebral	Grado II S & M Normal	-	-	Traslado otro hospital
11	F 11	13	Intracerebral	MAV talámico izq	Embolización parcial+RadioCx	5	20 meses
12	M 16	15	HSA	Grado III S & M Normal	Observación	5	Se perdió
13	M 17	12	Intracerebral	Normal	Observación	5	Se perdió
14	M 9	14	Intracerebral	MAV ganglios basales der	RadioCx	5	Se perdió
15	F 7	15	Intracerebral	Grado V S & M Normal	Observación	5	6 meses
16	M 3	15	Intracerebral	Normal	Craneotomía Gliosis	5	1 año
17	M 16	15	HSA	Aneurisma bifurcación ACI der	Clipaje	5	6 meses
18	M 16	15	Intracerebral	MAV frontal der	Embolización total	5	Traslado otro hospital
19	F 17	10	Intracerebral	grado III S & M Aneurisma fusiforme ACM der	Craneotomía + reforzamiento músculo	2	Se perdió
20	F 5	14	Intracerebral	Normal	Observación	5	8 meses
21	M 17	15	Intracerebral	MAV parietal izq	Embolización parcial	5	Traslado otro hospital
22	M 11	9	Intracerebral	grado IV S & M MAV talámica der	Embolización parcial	5	Traslado otro hospital
23	M 14	15	Intracerebral	Grado III S & M MAV parietal der	Embolización parcial	5	Traslado otro hospital
24	M 12	15	Cerebeloso der	grado III S & M Normal	Observación	5	6 meses
25	F 14	12	Intracerebral	MAV talámica der	Embolización parcial+radioCx	5	18 meses
26	M 16	15	Intracerebral	grado IV S & M Normal	observación	5	Se perdió
27	F 7	15	HSA	Aneurisma bifurcación ACI izq	Embolización	1 Síndrome Stevens - Johnson	-
28	F 15	11	Intracerebral	Normal	Craneotomía Gliosis	4	1 año
29	F 9	14	Intracerebral	Normal	Craneotomía Gliosis	5	6 meses
30	F 5	14	Intracerebral	MAV frontal izq	Resección	5	1 mes
31	M 16	15	HSA	grado I S & M Infundíbulo aneurismático ACI ACoP izq	microquirúrgica Observación	5	Se perdió
32	M 11	15	Intracerebral	MAV frontal izq grado V S & M	Observación	5	Se perdió

ECG: escala del coma de Glasgow; ERG: escala del resultado de Glasgow, siendo 5: buena recuperación, 4: moderada incapacidad, 3: severa incapacidad, 2: estado vegetativo persistente y 1: muerte; HSA: hemorragia sudaracnoidea; ACI: artera carótida interna; MAV: malformación arteriovenosa; S & M: Spetzler y Martín; ACoP: arteria comunicante posterior; ACM: arteria cerebral media

Aceptamos que el AVC en la niñez es aquel evento cerebrovascular que ocurre entre el nacimiento y los 18 años de edad³. La incidencia reportada de AVC pediátrico es muy baja. Algunas series reportan rangos de 2 a 13 casos por cada 100,000 habitantes por año en Estados Unidos de Norteamérica y Europa, que corresponde al 0.9% de las etiologías de muerte y está dentro de las primeras diez causas de mortalidad en niños⁴. El índice de sospecha del AVC en niños es bajo entre el médico general y pediatras⁵.

En el 50% de los sobrevivientes del AVCH; se advertirá una disfunción neurológica incapacitante, con frecuencia permanente. Presentamos una serie de 31 pacientes con AVCH estudiados y tratados en el Servicio de Neurocirugía y Terapia Endovascular Neurológica del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la Universidad Autónoma del Estado de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Definiciones y criterios diagnósticos

El AVCH puede resultar en hemorragia intracerebral (HIC) supratentorial y en menor proporción en la fosa posterior; hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intraventricular (HIV) aisladamente o en combinación. En cada instancia, el AVCH fue sospechado basándose en la historia clínica (cefalea de inicio súbito, alteraciones del nivel de consciencia y/o déficit neurológico) y corroborada en los hallazgos de la tomografía computada (TC) y por resonancia magnética (RM) que demuestren colección intracraneal de sangre. La HSA o HIV se definió en base a la demostración de hemorragia subaracnoidea o ventricular respectivamente observada en la TC de cráneo.

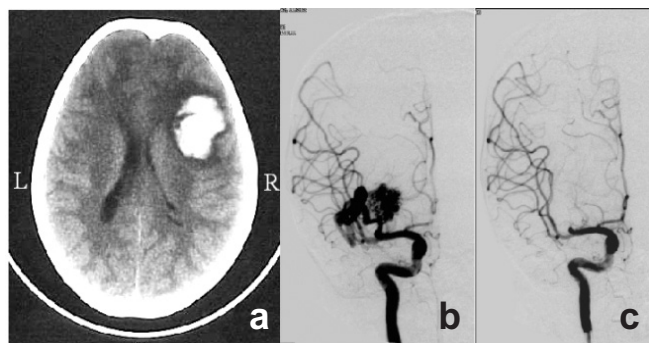


Figura 1. Paciente 18. TC de ingreso demuestra un HIC frontal derecho **a**. Angiografía carotídea derecha demuestra MAV de arterias lenticuloestriadas en **b**. La MAV frontal grado III de Spetzler-Martín fue embolizada en su totalidad como demuestra en **c**.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron pacientes menores de 18 años de edad con AVCH corroborada mediante TC y RM. A todos ellos se les realizó panangiografía cerebral por técnica de Seldinger y sustracción digital por punción femoral. Se registró el estado neurológico de ingreso utilizando la escala del coma de Glasgow (ECG), los hallazgos tomográficos incluyendo la escala de Fisher⁶ y diagnóstico angiográfico. Se tomó registro del procedimiento microneuroquirúrgico o endovascular terapéutico, tiempo de seguimiento por consulta externa y estado funcional usando la escala del resultado de Glasgow (GOS).

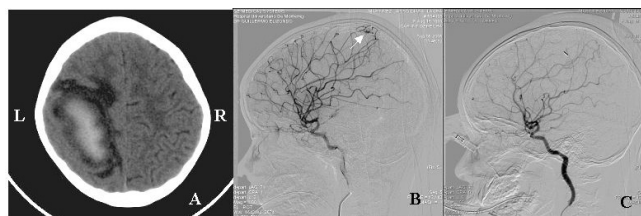


Figura 2. Paciente 30. TC de ingreso demuestra un HIC fronto-parietal izquierdo. **a**. Una micro MAV de la arteria pericallosa de 1.2 cm grado 1 de Spetzler-Martín (flecha) fue eliminada en su totalidad vía microneuroquirúrgica en **b** y **c**.

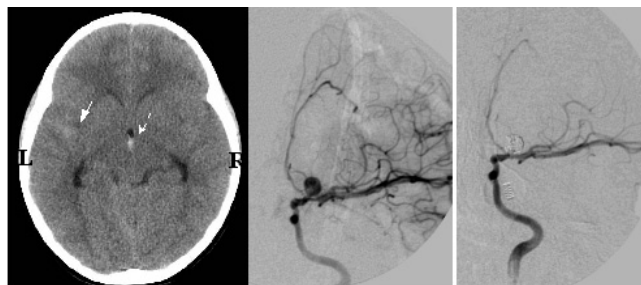


Figura 3. Paciente 27. TC de ingreso en **a** con HSA de valle Silvano izquierdo (flecha) y en el III ventrículo (cabeza de flecha), Fisher IV. El aneurisma en bifurcación de arteria carótida izquierda fue embolizado en su totalidad (**b** y **c**).



Figura 4. Paciente 8. En el estudio de TC de ingreso con hemorragia subaracnoidea en ambos valle Silvanos (puntas de flechas) Fisher III **a**. La angiografía cerebral demostró un aneurisma sacular en la arteria carótida interna derecha en el segmento de la arteria comunicante posterior flecha. **b**. Exclusión microneuroquirúrgica completa del aneurisma demostrada con angiografía posoperatoria **c**.

Fueron excluidos los pacientes con AVC neonatal (del nacimiento al mes de edad) y evidencia de traumatismo craneoencefálico.

RESULTADOS

Se analizó retrospectivamente sobre expediente clínico todos los casos de AVC en niños, desde enero del 2000 hasta agosto del 2006. Treinta y dos pacientes llenaron los criterios de inclusión. La tabla 1 señala las características de los pacientes. Diecinueve pacientes (60%) fueron hombres. La edad promedio fue de 12 años, rango de 3 años a 17 años. Veintiún pacientes (65%) fueron mayores de 10 años. Veintisiete pacientes (84%) estuvieron alertas (ECG mayor o igual a 12) a su hospitalización. El diagnóstico tomográfico mas frecuente fue el HIC en veintitrés pacientes (72%), seguido de HSA en seis pacientes (18%) con calificación de II-IV en la escala de Fisher, hematoma intracerebeloso en dos pacientes (6%) y HIV en un paciente (3%).

Angiografía cerebral

El diagnóstico angiográfico del AVCH, se evidenció en veintiún pacientes (65%). Una malformación arteriovenosa (MAV) fue demostrada en 15 pacientes (47%) y un aneurisma intracraneal, roto en 6 pacientes (19%). En los 11 pacientes restantes (34%) la angiografía no evidenció la causa del AVCH. En ningún niño se demostró vasoespasmo. No hubo complicaciones relacionadas directamente con la angiografía cerebral.

De los 25 pacientes con HIC, en 14 de ellos (56%) se diagnosticó MAV y en 11 (44%) la angiografía fue normal. De los seis pacientes con HSA, en cuatro (66%) se diagnosticó aneurisma intracraneal roto que requirió tratamiento microneuroquirúrgico o embolización y el resto la angiografía fue normal.

En suma, una causa vascular fue demostrada en 21 (84%) de los 25 niños con HIC. De los 15 niños con MAV cerebral, se embolizaron nueve. En dos de ellos se obtuvo oclusión total de la lesión y en tres (30%) se completó el tratamiento con radiocirugía. Cuatro pacientes con MAV (Spetzler-Martin grado II-III) fueron tratados por microneurocirugía, sin embolización preoperatoria.

De los seis pacientes con aneurisma intracraneal roto, cinco fueron del tipo sacular: tres localizados a nivel de la bifurcación carotídea; dos en carótida interna en segmento de arteria comunicante posterior; y uno fusiforme, en arteria cerebral media. En una niña de siete años con un aneurisma en bifurcación carotídea izquierda, la embolización con *coils* fue exitosa, ocluyendo completamente el aneurisma. Por desgracia, cinco días después falleció víctima de un síndrome de Stevens-Johnson ocasionado por

difenilhidantoína. No se obtuvo autorización para la autopsia. En tres niños (paciente 1, 8 y 17), con aneurismas saculares, fueron ocluidos satisfactoriamente en el cuello con técnica microneuroquirúrgica; y el aneurisma fusiforme de la ACM, la niña de 17 años (paciente 19), fue reforzado con músculo con la misma técnica.

En tres pacientes con HIC y angiografía cerebral normal, el hematoma fue quirúrgicamente evacuado. El reporte anatomopatológico de las biopsias cerebrales fue *gliosis reactiva*.

Evolución

Se dio seguimiento por consulta externa a 18 pacientes (56%) con un promedio de 11.3 meses (uno a 30 meses). A siete de los 11 pacientes con angiografía cerebral inicial normal, se les repitió el estudio angiográfico (por punción femoral o angiotomografía) entre uno y tres meses. En todos ellos, el estudio angiográfico de control fue normal.

DISCUSIÓN

La enfermedad vascular cerebral en niños fue evidenciada desde el siglo XVII por Thomas Willis². Eppinger en 1871, fue el primero en reportar ruptura de un aneurisma intracraneal en un niño de 13 años⁷. Desde entonces, han sido varios reportes de pacientes con AVC en la infancia^{1,3,8,9}.

Un reporte del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Stroke de Baltimore, MD, puntualizó que entre el 10 y 40% de los niños afectados por AVC mueren a consecuencia de ello, y mas del 50% que sobrevivieron al *ictus* inicial, experimentaron secuelas cognitivas o neurológicas a largo plazo (hemiparesia, retardo mental, lento aprendizaje, alteraciones del lenguaje o habla, convulsiones y trastornos del movimiento)^{1-4,8,10,11}.

Recientemente, Sofronas, et al¹¹, reportaron que el 74% de las muertes por AVC en niños fue de origen hemorrágico. Chung, et al¹, publicaron un estudio realizado en población pediátrica de Hong Kong reportando una incidencia de AVC de 2.1/100,000 niños por año con una mortalidad de 18% y con déficit neurológico persistente del 41%.

El AVCH en niños ocurre mas comúnmente por defectos cerebrovasculares estructurales. De origen embriionario, incluyendo MAV, aneurismas intracraneales y malformaciones cavernosas que componen la mayoría de los casos pediátricos^{9,12}. Igual que en la nuestra, en una revisión que en 1978; hicieran Schoenberg, et al² en 69 pacientes con AVC en menores de 15 años que comprendió 10 años resultó que el origen fue isquémico en 38 pacientes (55%) al tiempo que el hemorrágico afectó a 31 niños (45%). Del AVC hemorrágico, la MAV cerebral rota fue la causa

más común en el 42%; el aneurisma intracraneal roto en el 20%. Paralelamente, la angiografía cerebral fue no reveladora en el 38%.

En el presente reporte encontramos que las causas de AVC hemorrágico en niños son: MAV 47%; aneurisma intracraneal roto 19%; y sin causa angiográficamente demostrable 34%. El seguimiento a un año de estos últimos pacientes, incluyendo angiografía repetida, sugeriría tener evolución benigna, ya que no hubo recurrencia de la hemorragia en el periodo de observación y ostentan buena recuperación funcional.

La MAV es la causa mas común de AVCH en niños, y ha sido reconocida como *la anomalía vascular mas frecuente de la circulación intracraneal en niños*³. La incidencia en esta edad es uno por 100,000 y entre 10 y 20% de todas las MAV's cerebrales son sintomáticas en la niñez o por convulsiones o hemorragia. El promedio de probabilidad de primer sangrado es 2 a 4% por año, con un riesgo de recurrencia de sangrado tan alta del 3% por año acumulativo, siendo hasta del 25% a 5 años⁹. La MAV es la causa de 26 y 50% del AVCH en jóvenes y tomados como un grupo, estos han sido estimados casi 10 veces más frecuentes en la infancia que los aneurismas intracraneales¹⁴.

Los niños con AVCH, por ruptura de MAV cerebral tienen una mortalidad quirúrgica de 21%, mayor que el de la población adulta (10%)^{5,14}, pero que supera por mucho la mortalidad asociada al no tratamiento del 23 al 57%¹³. De esta clínica, hace tiempo, se ha reportando una mortalidad quirúrgica en MAV en niños del 25%, sin embolización prequirúrgica¹⁴. Bristol, et al¹³, reportaron recién que 82 niños con MAV tratados quirúrgicamente con una mortalidad perioperatoria del 3.7%. En esa serie, 33 pacientes tuvieron embolización preoperatoria con 12.1% de déficit neurológico transitorio relacionadas a la embolización.

En la presente serie de 15 pacientes con MAV cerebral tratados, reportamos cinco pacientes (*grado I-III* de Spetzler-Martín) con resección microquirúrgica completa sin complicaciones ni mortalidad. Se embolizaron nueve pacientes: en dos de ellos la embolización fue completa, sin complicaciones relacionadas con el procedimiento. En cuatro pacientes (tres de ellos embolizados parcialmente) se recomendó tratamiento complementario por radiocirugía, cuyo resultado analizaremos en el futuro.

Los aneurismas cerebrales en niños corresponden del 0.17 a 4.6% de todos los pacientes operados con aneurismas intracraneales. Con predominio en hombres y su localización preferencial es en la bifurcación de la arteria carótida interna^{15,16}. Proust, et al¹⁵, reportaron 22 niños con 25 aneurismas, edad promedio de 13 años, con presentación de HSA en 95% de los pacientes. Tuvieron resultado favorable en 63.6% con una mortalidad quirúrgica (*clipaje* y embolización) de 22.7%. Sanai N, et al¹⁶, reportaron recién 43 aneurismas en 32 pacientes

pediátricos con tratamiento quirúrgico y embolización, no hubo mortalidad del tratamiento, y la morbilidad neurológica transitoria fue reconocida en el 7% de los pacientes. En esta serie de pacientes con aneurismas saculares intracraneales, todos fueron exitosamente *clipados* por técnica microneuroquirúrgica convencional sin complicaciones. Una niña con aneurisma sacular fue embolizada satisfactoriamente, pero falleció por un síndrome de Stevens-Johnson cinco días después del posoperatorio, ocasionado por la difenilhidantoína, sin haber obtenido autorización para la autopsia.

La seguridad de panangiografía cerebral retrógrada por punción femoral en niños ha sido evaluada por Burger, et al¹⁷, quienes reportaron 241 niños en edades de una semana hasta 18 años sin complicaciones intraprocedimiento y 0.4% de complicaciones posprocedimiento, sin mortalidad. En estos pacientes, no hubo complicaciones relacionadas con angiografía cerebral.

El AVCH; de origen tumoral ha sido reportada como signo de presentación en el 10% de los niños con tumor intracraneal; siendo los más comunes el tumor neuroectodérmico primitivo-meduloblastoma, neuroblastoma y astrocitoma¹⁷. Ninguno de nuestros pacientes presentó lesión neoplásica.

CONCLUSIÓN

Siendo las lesiones estructurales vasculares cerebrales demostradas, las responsables de mas del 60% de los AVC's hemorrágicos en niños, es necesario establecer dentro del protocolo diagnóstico una angiografía cerebral a todo paciente pediátrico mayor de un mes de edad con hemorragia intracraneal espontánea. La morbilidad relacionada con la angiografía cerebral retrógrada es muy baja, realizada en manos expertas.

REFERENCIAS

1. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004;114:206-12.
2. Schoenberg BS, Mellinger JF, Schoenberg DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology* 1978;28:763-8.
3. Lynch JK, Hirtz DG, deVeber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 2002;109:116-23.
4. Jordan LC. Stroke in childhood. *The Neurologist* 2006;12:94-102.
5. Calder K, Kokorowski P, Tran T, Henderson S. Emergency department presentation of pediatric stroke. *Pediatric Emergency Care* 2003;19:320-8.
6. Fisher C, Kistler J, Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
7. Matson DD. *Neurosurgery of infancy and childhood*, 2nd ed., CC Thomas, Springfield, Ill, 1969: 741-8.
8. Gordon AL, Ganesan V, Towell A, Kirkham FJ. Functional outcome following Stroke in children. *Child Neurol* 2002;17:429-34.

9. Terezakis S, Storm PB, Storm MF, Avellino AM. Spontaneous intracranial hemorrhages in children. *Neurosurg Quarterly* 2002;13:216-29.
10. Pavlakis SG, Hirtz DG, deVeber G. Pediatric stroke: opportunities and challenges in planning clinical trials. *Pediatr Neurol* 2006;34:433-5.
11. Sofronas M, Ichord RN, Fullerton HJ, Lynch JK, Massicotte P, Willan AR, et al. Pediatric stroke initiatives and preliminary studies: what is know and what is need?. *Pediatr Neurol* 2006;34:439-45.
12. Mount LA. Intracranial vascular malformations, en Jackson IJ (ed): *Pediatric Neurosurgery*. CC Thomas, Springfield, Illinois, 1959.
13. Bristol RE, Albuquerque FC, Spetzler RF, Rekate HL, McDougall CG, Zabramski JM. Surgical management of arteriovenous malformations in children. *J Neurosurg* 2006;105:88-93.
14. Garza-Mercado R, Cavazos E, Tamez-Montes D. Cerebral arteriovenous malformations in children and adolescents. *Surg Neurol* 1987;27:131-40.
15. Proust F, Toussaint P, Garnié J, Hannequin D, Legars D, Houtteville JP, et al. Pediatric cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2001;94:733-9.
16. Sanai N, Quinones-Hinojosa A, Gupta NM, Perry V, Sun PP, Wilson CB, et al. Pediatric intracranial aneurysms: durability of treatment following microsurgical and endovascular management. *J Neurosurg* 2006;104:82-9.
17. Burger IM, Murphy KJ, Jordan LC, Tamargo RJ, Gailloud P. Safety of cerebral digital subtraction angiographic in children. *Stroke* 2006;37:1-5.