

Enfermedad cerebrovascular hemorrágica en un paciente pediátrico

Hemorrhagic stroke in a pediatric patient

doi: [10.61997/bjm.v14i3.481](https://doi.org/10.61997/bjm.v14i3.481)

Luis Omar López Hurtado¹, Idania Guirola León², Yoandra León Rayas³, Marisledys Denis Rodríguez⁴, Lucía de la Caridad Díaz Morejón⁵, Félix Omar Rangel Betarte⁶

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cerebrovasculares son aquellas en las que se produce un daño cerebral secundario a la oclusión o ruptura de una vena o una arteria. Aunque son poco frecuentes en la infancia, su identificación y tratamiento adecuados, son esenciales para reducir la mortalidad y las secuelas. **Presentación de caso:** Paciente de 4 años, sexo femenino, raza negra, que presentó un evento convulsivo súbito, tónico clónico generalizado, con pérdida de conciencia, que resultó ser una hemorragia intraparenquimatosa que se corroboró por tomografía de cráneo simple y resonancia magnética nuclear. Luego de múltiples estudios que descartaron otras lesiones orgánicas cerebrales, y por la presencia de otras manifestaciones sistémicas, se concluyó por exclusión, que fue ocasionado secundario a una vasculitis como debut de una enfermedad autoinmune. Su evolución clínica fue favorable y sin secuelas, con tratamiento esteroideo. **Conclusiones:** Los ictus en la infancia tienen una incidencia baja y un riesgo elevado de morbilidad y mortalidad. Luego de descartar otras causas más frecuentes, deben considerarse siempre las vasculitis asociadas a enfermedades autoinmunes como una posible etiología.

Palabras clave: Accidentes cerebro vasculares; Enfermedades autoinmunes; Vasculitis; Ictus

ABSTRACT

Introduction: Cerebrovascular disease, although rare in childhood, require prompt identification and treatment to minimize mortality and long-term sequelae. These events occur due to occlusion or rupture of cerebral vessels, leading to brain damage. **Case report:** A 4-year-old African American female presented with sudden onset of generalized tonic-clonic seizures and loss of consciousness, subsequently diagnosed as intraparenchymal hemorrhage via computed tomography and magnetic resonance imaging. Following an extensive diagnostic workup that ruled out other potential causes, including organic lesions, supported by the systemic manifestations, vasculitis secondary to an autoimmune disease was considered the likely etiology. The patient responded well to steroid treatment, with a favorable clinical course and no residual sequelae. **Conclusion:** Childhood strokes, though infrequent, carry a high risk of morbidity and mortality. When common causes are excluded, vasculitis associated with autoimmune diseases should be considered a potential underlying etiology, highlighting the importance of comprehensive diagnostic evaluation in such cases.

Keywords: Cerebrovascular accidents; autoimmune diseases; Vasculitis; Stroke

¹Especialista en Pediatría. Diplomado en Neuropediatría. Profesor asistente. Investigador agregado. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". Cuba. Correspondencia: omarluish1007@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0223-7920>

²Especialista en Pediatría. Máster en atención integral al niño. Diplomado en Neuropediatría. Profesor asistente. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3691-5325>

³Especialista de II do. Grado en Pediatría. Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria de Salud. Profesor auxiliar. Investigador Agregado. Dirección General de Salud de Cienfuegos. Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5600-5853>

⁴Especialista de Primer Grado en Pediatría. Diplomado en Neuropediatría. Profesor asistente. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5227-5264>

⁵Especialista en MGI y Pediatría. Máster en Infectología. Profesor asistente. Investigador agregado. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1003-9897>

⁶Especialista de Primer Grado en Pediatría. Profesor instructor. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9707-3366>

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son aquellos procesos en los que se produce un daño cerebral secundario a la oclusión o ruptura de una vena o una arteria.¹ Sus manifestaciones son agudas y se conocen además con el término de ictus.² La ECV isquémica suele estar provocada por la oclusión por un trombo o émbolo de una arteria (ictus arterial isquémico), aunque también puede ser secundaria a la oclusión de una vena (trombosis de senos venosos).³ En función de la edad, se clasifican en ictus perinatales o neonatales (ocurren entre la semana 20 de gestación y los 28 días de vida), y los postnatales que ocurren después de los 28 días de vida.⁴

En los últimos años, se ha producido un crecimiento del conocimiento de los ictus en la infancia, no solo sobre su etiología, sino de los métodos diagnósticos y terapéuticos.⁵ La importancia de esta entidad no radica solo en su incidencia, ya que la misma permanece estable, sino en su prevalencia, por la morbi-mortalidad que produce en la población pediátrica. Entre el 6-10 % de los niños que sufren una ECV fallecen; más del 20 % tienen una recurrencia y el 70 % sufren secuelas (déficits neurológicos persistentes, epilepsia, dificultades en el aprendizaje o problemas en el neurodesarrollo). La discapacidad de esta patología afecta significativamente a la calidad de vida de pacientes y familiares y genera un elevado costo emocional, social y económico.⁶

Bajo el término de vasculitis se engloba un grupo heterogéneo de procesos que tienen como sustrato patológico común, la presencia de inflamación de los vasos sanguíneos, que puede asociarse a necrosis de la pared vascular. Esto determina la aparición de síntomas generales (fiebre, afectación del estado general, etc.) y el desarrollo de manifestaciones orgánicas locales (síntomas neurológicos, dolor abdominal, compromiso renal, etc.) como consecuencia de la isquemia o el infarto visceral por estrechamiento, oclusión o trombosis de la luz del vaso, o por favorecer la formación y ruptura de aneurismas.^{1,7}

Considerando la relativamente poca información disponible sobre pacientes pediátricos afectados por estos eventos, sus síntomas y hallazgos imagenológicos, que incluso pudieran ser claves en el tratamiento y pronóstico, se decidió realizar esta presentación de caso.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta: Dolor de cabeza y movimientos involuntarios.

Historia de la enfermedad actual: Paciente de 4 años con antecedentes de embarazo que cursó normal, producto de un parto eutócico a las 39 semanas con peso 3000 g y Apgar adecuado.

Antecedentes patológicos personales: Dengue 6 meses previos a este ingreso.

Antecedentes patológicos familiares: Fiebre reumática y artritis reumatoide (Tía materna).

El día 19 de enero del año 2023 comienza con episodio de vómitos, cefalea y un evento de pérdida de conciencia de forma súbita con convulsiones tónico clónicas generalizadas. Es valorada en el servicio de emergencias y se decide ingreso y traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Al ingreso se constataron al examen físico como datos positivos del sistema nervioso central (SNC), una hemiparesia izquierda que se fue instalando progresivamente (disminución de la fuerza muscular del lado afecto) en un periodo de 24 horas.

Exámenes de laboratorio al ingreso

Hemoglobina: 84g/L; Hematocrito: 0,28; Conteo de plaquetas: $125 \times 10^9/L$; Proteína C Reactiva: 217g/L; TGP: 148 UI/L; TGO: 67UI/L.

Se realizó punción lumbar para toma de muestra de líquido cefalorraquídeo. El estudio informó $2 \text{ células} \times 10^9/L$; Pandy negativo; proteínas 0,16 g/L; predominio linfocitario (80 %); glucemia 3,2 mmol/L.

Exámenes de imágenes

Ecografía abdominal: sin hallazgos positivos.

Tomografía axial computarizada (TAC) Simple. (19/2/23) que informa imagen hipodensa témporo-parietal derecha que corresponde a sangrado activo (figura 1).

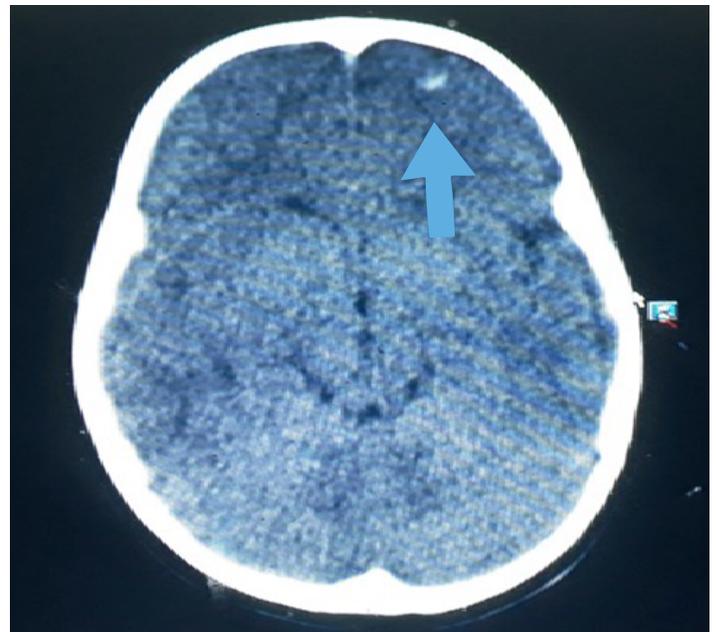


Figura 1. TAC Cráneo Simple. Imagen hipodensa témporo-parietal derecha que corresponde a sangrado activo.

Se corrobora entonces el diagnóstico clínico de una hemorragia intraparenquimatosa,

Tratamiento y evolución

Se solicita interconsulta con Neurocirugía, que confirma

el diagnóstico y se comienza tratamiento como está protocolizado en estos casos, sintomático, observación estricta y signos vitales horarios, tratamiento anticomunal (Fenitoína parenteral), antibioticoterapia profiláctica con cefalosporinas de tercera generación y esteroides para reducir la respuesta inflamatoria cerebral, a lo cual se asoció el valproato de sodio como protector del SNC.

Tuvo una evolución favorable con 12 días de estadía en la UCI y se trasladó al servicio de Neuropediatría, donde presentó nuevamente un evento de cefalea y vómitos. Se realiza a los quince días posteriores al primer episodio (20/3/23) una Resonancia Magnética Nuclear de Cráneo (RMN) y se comprueba un re-sangrado. (Figura 2).

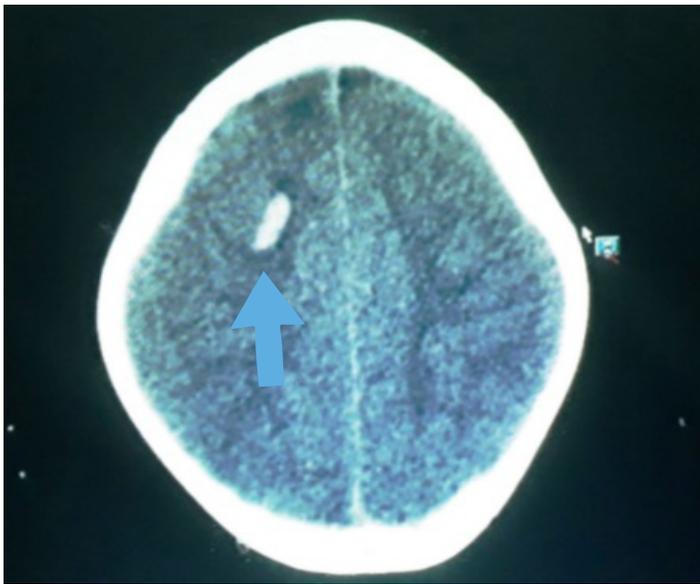


Figura 2. RMN de cráneo. Imagen hiperdensa en T1 de aproximadamente 1,5 cm x 1 cm, parietal alto izquierdo.

A los 20 días de estancia en la sala de Neuropediatría, comienza con otro evento de vómitos y dolor abdominal que requirió interconsulta con servicio de Cirugía Pediátrica. Se decidió realizar una laparotomía exploradora con diagnóstico preoperatorio de posible apendicitis aguda. Durante el acto quirúrgico se constataron signos inflamatorios del apéndice cecal y de los ganglios mesentéricos. Se inició tratamiento antimicrobiano con meropenem IV por 15 días, se retoma tratamiento con dexametasona, ranitidina, ondasertron y se evidencia mejoría de este cuadro que se concluyó como una adenitis mesentérica.

Aproximadamente 25 días después de su ingreso, comienza con dolor en ambos miembros inferiores que se interpretó como una miositis en el curso del proceso descrito, fue evaluada por ortopedia y aproximadamente a los 5 días después este cuadro, fue mejorando paulatinamente después de aumentar nuevamente la dosis de esteroides.

Posteriormente, presentó vómitos biliosos de pequeña

cuantía, que cedieron con tratamiento antiemético, se reinició la antibioticoterapia, se mantuvo el tratamiento esteroideo y se indicó omeprazol. Se evalúa además por Gastroenterología, que repite la ecografía abdominal y la radiografía de abdomen simple, donde se observaron niveles hidroaéreos, por lo que se planteó una pseudo oclusión intestinal relacionada con hipoperistalsis intestinal.

En este momento se constataron al examen físico los datos que a continuación se describen:

Abdomen: blando, depresible, hepatomegalia de 2 cm, timpanismo, no tumor palpable, ruidos hidroaéreos disminuidos.

SNC: Cooperadora inteligente, fuerza muscular normal, no defecto motor, reflejos osteotendinosos normales, no ataxia, fondo de ojo normal, no nistagmo, no estrabismo, no rigidez nuca.

Evolutivamente se indicaron nuevos exámenes complementarios en dependencia de la evolución clínica de la paciente. Hemoglobina: 84g/L; Hematocrito: 0,28; Cuento de plaquetas: $66 \times 10^9/L$ y $20 \times 10^9/L$, respectivamente.

Se indicaron estudios de la función hepática, que incluyeron GGT: 105 UI/L; 237 UI/L; LDH: 5022 UI/L.

Amilasa sérica: 91 UI/L.

Ecografía abdominal: dilatación del sistema excretor renal, hiperecogenicidad renal derecha, hígado normal, bazo normal. Asas intestinales delgadas dilatadas con contenido líquido en su interior y engrosamiento de las paredes, líquido libre hacia hipogastrio.

Se repite TAC que informa hemorragia intraparenquimatosa en resolución. (Figura 3).

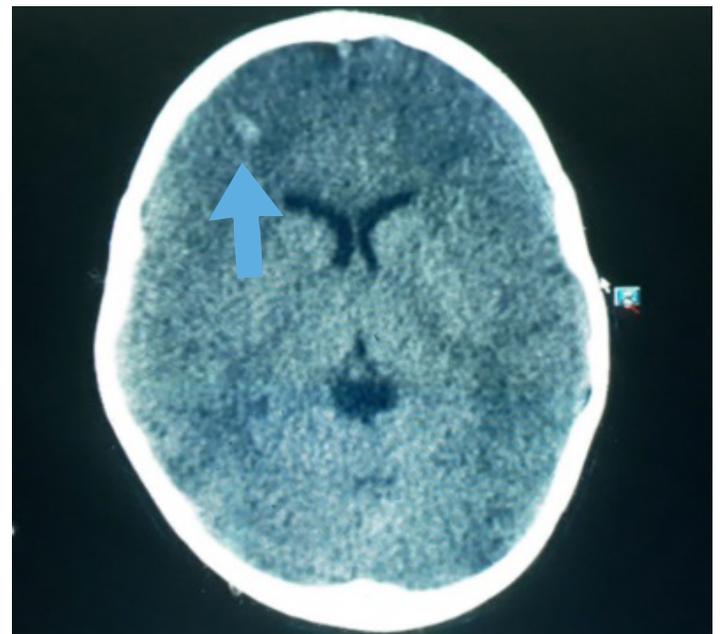


Figura 3. TAC evolutiva. Lesión hipodensa parieto-temporal de 5 mm.

Ecocardiograma: Normal.

Anticuerpos antinucleares: Normales

Complemento C3 y C4: normales

TAC evolutiva (24/4/23) que confirma hemorragia en resolución.

Cuando se realizan exámenes complementarios evolutivos, se mantienen las cifras de hemoglobina pero fue disminuyendo paulatinamente el conteo de plaquetas hasta llegar a una trombocitopenia severa.

Se decide, previa valoración con Reumatología, comenzar con metilprednisolona en bolos a 30mg/kg/dosis por tres dosis y después continuar con Intacglobin a dosis 400mg/kg/dosis durante 5 días.

Como diagnóstico clínico, luego de la discusión colectiva del caso, se planteó la posibilidad diagnóstica de una vasculitis asociada a una enfermedad autoinmune, probablemente un lupus eritematoso sistémico (LES).

DISCUSIÓN

Las ECV engloban aquellas situaciones neuro-anatomo-clínicas provocadas por la reducción a niveles críticos del riego sanguíneo en un territorio vascular determinado (ictus isquémico), o por la ruptura de algún vaso encefálico con la consiguiente hemorragia.¹

Se pueden clasificar como infarto cerebral isquémico, ataque transitorio de isquemia (ATI), ictus menor, ictus cerebral en progresión, infarto cerebral completado, ictus hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracraneal y hemorragia cerebro meníngea.² Las causas son numerosas, e incluyen cardiopatías congénitas, estados protrombóticos, artropatías cervicocraneales, infecciones y enfermedades metabólicas, entre las más frecuentes. El retraso en su atención incrementa el riesgo de irreversibilidad y de aparición de complicaciones por discapacidad, por lo que deben ser considerados como una emergencia médica.^{3,7}

Constituyen, en todas las edades, uno de los problemas sanitarios de mayor relevancia a nivel mundial, siendo la segunda causa de muerte en el mundo occidental y la primera de discapacidad persistente en la edad adulta.⁹

En la infancia, la ECV es poco frecuente. Su incidencia oscila entre 0,6 y 13 casos por cada 100 000 niños, con 1,6 a 2 casos por cada 100 000 niños/año.¹⁰ En EE.UU. y Europa, la incidencia anual se estima entre 1,2-13 casos por cada 100 000 infantes menores de 18 años.^{1,11}

Las ECV se consideran entre las diez primeras causas de mortalidad en la infancia, directamente proporcional con el retraso en el diagnóstico. Se describe entre un 6-10 % de mortalidad y un 20 % de recurrencia, o secuelas como epilepsia, crisis comiciales o retraso en el desarrollo psicomotor; además se describe como la cuarta causa de consulta de déficit neurológico pediátrico, presente en

aproximadamente el 7 % de los casos.^{13,14}

Según Ferriero DM, *et al*,¹⁰ su frecuencia ha aumentado en un 35 % en número absoluto de prevalencia de ECV infantiles, sin embargo en nuestra provincia (Cienfuegos, Cuba) se mantiene la incidencia por debajo de 3 casos anualmente.

En un estudio realizado por Zorrilla A, *et al*,¹⁵ los pacientes del sexo masculino fueron los más frecuentes, aunque otra investigación de Sánchez A, *et al*,¹ refiere no haber distinción en este aspecto. En el caso presentado, la paciente es del sexo femenino.

Las causas más frecuentes de las ECV de tipo hemorrágica se asocian en el 54 % de los casos a malformaciones vasculares: cavernoma-hemangioma (12 %), aneurismas (10 %), malformaciones venosas (0,2 %), en el 2,5 % secundarios a tumores cerebrales, 1 % por la ocurrencia de disección secundaria a traumas, y se reporta como desconocida en el 33 % de los casos.¹

El cuadro clínico descrito en esta paciente era coherente con el diagnóstico de una hemorragia intraparenquimatosa, lo cual se corroboró por métodos de imágenes.

Luego del diagnóstico de LES, los pacientes tienen un mayor riesgo de sufrir ECV. Se estima que alrededor del 3-20 % se ven afectadas dentro de los primeros 5 años de diagnóstico. La ECV se considera responsable de un 10-15 % de las muertes en pacientes con esta enfermedad.¹⁶

Existen numerosos mecanismos involucrados en la fisiopatología de la ECV relacionados con el LES, que incluyen estados de hipercoagulabilidad, embolia cardiogénica, aterosclerosis prematura o acelerada, vasculitis, formación de autoanticuerpos contra antígenos neuronales, ribosomales y fosfolípidicos, y producción intratecal de mediadores inflamatorios.¹⁷

En algunos casos, la ECV puede ser la manifestación de presentación del LES, y se ha visto más comúnmente en pacientes jóvenes, en especial mujeres, con mayor predilección al territorio vértebrobasilar. En el caso que se presenta, por la evolución clínica de la paciente, con presencia de una hemorragia intraparenquimatosa localizada en región fronto-parietal, y las manifestaciones en otros sistemas, se consideró que podría ser secundaria a un LES, que clasifica en el grupo de las poliarteritis, y provoca una afectación cerebral como órgano diana. Llama la atención que no se presentaran manifestaciones de vasculitis cutáneas en este caso.¹⁵⁻¹⁷

Las manifestaciones musculoesqueléticas son frecuentes y varían en intensidad, desde manifestaciones leves (artralgias o mialgias leves y transitorias) hasta manifestaciones graves,

como artritis con impotencia funcional.¹⁶ En esta paciente se presentó la afectación a forma de polimiositis en ambas extremidades inferiores.

En el caso que se describe se vieron afectados varios sistemas, incluyendo el nervioso central, digestivo (elevación de los niveles séricos de las enzimas hepáticas, signos inflamatorios del intestino y mesenterio), renal (cambios ecográficos con hipercogenidad renal), hemolinfopoyético (trombocitopenia severa y adenopatías intraabdominales) y osteomioarticular (miositis), con buena respuesta al tratamiento esteroideo. Este patrón coincide con lo descrito por otros autores, y constituyen varios de los criterios diagnósticos de LES.¹⁵⁻¹⁷

Las enfermedades reumáticas son de larga evolución, se consideran simuladoras y además se realiza frecuentemente el diagnóstico por exclusión.

El caso que se presenta estaba en edad escolar, aunque la edad promedio de debut es el adulto joven o adolescente.^{16,18} En muchas oportunidades se presenta una amplia sintomatología, pero los complementarios son normales, por ello el Colegio Americano de Reumatología (ACR), ha establecido criterios diagnósticos tanto clínicos como inmunológicos.¹⁶ El caso que se muestra, cursó con trombocitopenia severa, pero anticuerpos antinucleares y estudios de complemento (C3 y C4) normales.

Se recoge en esta paciente el antecedente familiar de artritis reumatoidea, lo cual tiene valor pues las enfermedades autoinmunes tienen un importante componente hereditario, además de que se presentan con más frecuencia en el sexo femenino.¹⁶⁻¹⁸

Los síntomas más comunes de las ECV incluyen al diagnóstico: hemiparesia y debilidad hemifacial (67-90 %), alteraciones del lenguaje (20-50 %), de la visión (10-15 %), ataxia (8-10 %), cefalea (20-50 %) y estado mental alterado (17-38 %).^{11,19}

La tipología del ictus condiciona la forma de aparición y la sintomatología asociada, lo cual se evidenció en este caso que debutó con cefalea, vómitos y convulsiones. Teniendo en cuenta la localización anatómica y la magnitud de la hemorragia, será la severidad de las manifestaciones neurológicas, que en ocasiones pueden confundirse con las provocadas por sangramientos secundarios a malformaciones cerebrales de tipo vascular.¹⁹⁻²²

Se ha descrito la ECV como complicación de las vasculitis, con características distintivas como la localización de las lesiones, el tamaño de los vasos afectados, donde predominan las lesiones necrosantes en el estudio histológico.^{9,23}

La mortalidad asociada al ictus agudo en la infancia es de un tercio en relación con la del adulto, por lo que estos pacientes arrastran las consecuencias del daño cerebral durante décadas, con elevados costos sociales y familiares a largo plazo.^{14,19}

Dada la gran variabilidad en la naturaleza de estas afecciones, no existe ningún método simple ni uniforme para evaluar los pacientes con sospecha de vasculitis cerebral. Generalmente se presenta afectación de vasos pequeños, y a diferencia de otras vasculitis como las cutáneas o intestinales, donde el estudio histológico puede ser útil, en las de tipo cerebral, los datos positivos para el diagnóstico son solamente aportados por estudios específicos de imágenes (angiografía) que no en todos los casos tiene la sensibilidad para detectar lesiones de pequeños vasos. Por otra parte, en algunos pacientes no es posible establecer un diagnóstico preciso por hallazgos insuficientes, atípicos o presencia clínica de más de un tipo de vasculitis (síndrome de superposición).^{16,17,23}

El diagnóstico en la infancia resulta más difícil, la clínica puede ser más solapada y los métodos diagnósticos entrañan dificultades adicionales como la necesidad de sedación para la realización de pruebas de imagen por ello son frecuentes los retrasos en el diagnóstico.⁸

Esta enfermedad tiene mejor pronóstico en la edad pediátrica, aunque la morbilidad asociada es considerable, pues el 65 % de los niños mayores de 1 año afectados, quedan con déficits motores o cognitivos permanentes.¹¹ Esta paciente evolucionó favorablemente a pesar de presentar un episodio de recurrencia (resangrado), pues no perduró el defecto motor durante la evolución hospitalaria. No obstante, debe mantenerse la vigilancia a largo plazo respecto a la obtención de habilidades o el deterioro del estado cognitivo actual.

CONCLUSIONES

Aunque la ECV en edades pediátricas es más frecuente en varones, de tipo isquémico, y asociada a factores predisponentes, el caso que se describe tuvo como forma de presentación un ictus hemorrágico, con recurrencia, pero con evolución favorable.

Es prioritario pensar en una ECV ante cualquier síntoma neurológico agudo en un niño con pérdida de conciencia de instalación súbita acompañado o no de convulsiones. La etiología planteada en este caso se considera además, infrecuente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez Álvarez MJ. Epidemiología y causas de la patología vascular cerebral en niños. Rev Esp Ped. 2017; 73(1):1-5. Disponible en: <https://secip.com/images/uploads/2018/04/1-ictus-en-pediatria-pdf>

2. Saltos Vargas PG, Torres Andagana VV, Laso Gualacata MI, Zambrano Salazar PG. Accidente cerebrovascular en el adulto y paciente pediátrico, actualización en el diagnóstico y tratamiento. *Recimundo*. 2023;7(2):516-35. doi: [10.26820/recimundo/7.\(2\).jun.2023.516-535](https://doi.org/10.26820/recimundo/7.(2).jun.2023.516-535)
3. Marduga P, Tuzi I, García J. Accidente cerebrovascular no hemorrágico: ictus isquémico. Diagnóstico, prevención y tratamiento. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2021;1:835-62. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/58_accidente_cerebrovascular_no_hemorragico_1.pdf
4. Medina A, Benavides H, Gutiérrez J, Tafur J. Patologías asociadas a isquemia cerebral en menores de 10 años de edad. *Ciencia Latina*. 2023; 7(4):983-1005. doi: [10.37811/cl_rcm.v7i4.6933](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i4.6933)
5. Valdés N, Velázquez J. Accidente cerebrovascular pediátrico isquémico en niños: Reporte de un caso. *Rev Méd Maule*. 2020; 34(2):46-51. Disponible en: https://www.revmedmaule.cl/wp-content/uploads/2020/12/Vol34_N2_CAPITULO7.pdf
6. Donmoso R, Gómez N, Rodríguez A. Manejo inicial y tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico. Una visión futura. *Dilemas Contemporáneos: Educación, Política y Valores*. 2021; 62. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/dilemas/v8nspe3/2007-7890-dilemas-8-spe3-00062.pdf>
7. Palomino García A. Diagnóstico y manejo del ictus. *Rev Esp Ped*. 2017; 73(1):6-11. Disponible en: <https://www.seinap.es/wp-content/uploads/2015/05/REP-73-Supl-1-SECIP.pdf#page=10>
8. Alcázar Romero PP. Neurorradiología en el ictus isquémico agudo pediátrico. *Rev Esp Ped*. 2017; 73(1):12-13. Disponible en: <https://www.seinap.es/wp-content/uploads/2015/05/REP-73-Supl-1-SECIP.pdf#page=16>
9. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: A prospective population-based study. *Lancet Neurol*. 2014; 13(1):35-43. doi: [10.1016/S1474-4422\(13\)70290-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70290-4)
10. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham L, Daniels SR, DeBaun MR, et al. Management of Stroke in Neonates and Children: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019; 50(3):e51-e96. doi: [10.1161/STR.000000000000183](https://doi.org/10.1161/STR.000000000000183)
11. Burgaya Subirana S, Rieradevall EM, Cabral Salvadores M, Ramos Calvo A. Ictus: un reto diagnóstico. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2021; 23:179-82. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/pap/v23n90/1139-7632-pap-90-23-179.pdf>
12. Rodríguez Salgado M. Mortalidad intrahospitalaria por enfermedades cerebrovasculares en las principales instituciones públicas de salud de México. *CONAMED Boletín*. 2017 Disponible en: www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin14/mortalidad.pdf
13. Barrenechea D, Llerena L, Navarro C, Soto A, Escalante R. Factores asociados a discapacidad severa al alta en pacientes pediátricos con diagnóstico de accidente cerebrovascular hospitalizados durante el periodo 2004-2016 en un centro de referencia peruano. *Rev Metro-Ciencia*. 2022; 30(2):18-30. doi: [10.47464/MetroCiencia/vol30/2/2022/18-30](https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol30/2/2022/18-30)
14. O'Keeffe F, Murphy O, Ganesan V, King J, Murphy T. Neuropsychological outcome following childhood stroke - a review. *Brain Inj*. 2017; 31(12):1575-89. doi: [10.1080/02699052.2017.1332782](https://doi.org/10.1080/02699052.2017.1332782)
15. Zorrilla Abad J, Sanz Álvarez DE, Manrique Martín G, Herrera Castillo L, López-Herce Cid J. Ictus en cuidados intensivos pediátricos. *Medicina Intensiva*. 2025; 49(5): 502154. doi: [10.1016/j.medin.2025.502154](https://doi.org/10.1016/j.medin.2025.502154)
16. González Jiménez D, Mejía Bonilla S, Cruz Fallas M. Lupus eritematoso sistémico: enfoque general de la enfermedad. *Rev Méd Sinergia*. 2021; 6(1):630. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms211f.pdf>
17. Vásquez González E, Belén López M, Cuchiparte D, Peláez K, Cano Cevallos L, Ortiz Prado E, et al. Manifestaciones neurológicas del lupus eritematoso sistémico: Revisión de literatura. *Rev Ecuat Neurol*. 2021; 30(2):76-82. doi: [10.46997/revecuatneurol30200076](https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30200076)
18. Boteanu A. Lupus eritematoso sistémico pediátrico. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2020; 2:115-28. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10_lupus.pdf
19. Gabilondo J, Pereyra A, Anbreu M, Saravia M. Evolución de la afasia en adolescentes con secuela de ACV: Serie de casos. *Rev Chil Fonoaudiol*. 2023; 22(1):1-13. doi: [10.5354/0719-4692.2023.66253](https://doi.org/10.5354/0719-4692.2023.66253)
20. García D. Morbilidad y mortalidad por accidentes cerebrovasculares en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2021; 11(2):429. Disponible en: <https://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/429/636>
21. Graziano AP, Sancilio A, Bugaltera M, Barbosab W, Rodríguez F, Montalia C, et al. Enfermedad cerebrovascular en la infancia: presentación de casos clínicos. *Arch Argent Pediatr*. 2016; 114(1):e5-e8. doi: [10.5546/aap.2016.e5](https://doi.org/10.5546/aap.2016.e5)
22. Vergnaud E, Terzi E, Blauwblomme T, Naggara O, Boulouis FG, Meyer PG. Malformaciones vasculares cerebrales en niños. *EMC - Pediatría*. 2023; 58(2):1-12. doi: [10.1016/S1245-1789\(23\)47714-1](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(23)47714-1)
23. Blanco M, Rafia S, Pascual-Castroviejo I. Patología cerebrovascular en el niño. *Rev Neuropsiquiatr*. 2001; 64: 302-53. doi: [10.20453/rnp.v64i4.1498](https://doi.org/10.20453/rnp.v64i4.1498)

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Autoría

- Luis Omar López Hurtado: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, recursos, programación, supervisión, validación.
- Idania Guirola León: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, metodología, recursos.
- Yoandra León Rayas: Redacción, revisión y edición.
- Marisledys Denis Rodríguez: Conceptualización y curación de datos.
- Lucía de la Caridad Díaz Morejón: Metodología y visualización.
- Félix Omar Rangel Betarte: Curación de datos y análisis formal.

Recibido: 15 junio 2025

Aceptado: 11 julio 2025