

Guía de tratamiento del accidente cerebrovascular. Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica

M. Celeste Buompadre, Federico Baltar, Gabriel González-Ravellino, Graciela P. Guerrero, Hugo A. Arroyo

Resumen. El accidente cerebrovascular es una entidad poco frecuente que puede ocurrir en todos los períodos de la pediatría. Puede ser arterial o venoso, isquémico o hemorrágico, y de presentación en el período neonatal o pediátrico y en la adolescencia. Su diagnóstico temprano permitirá iniciar un tratamiento adecuado y evitar la recurrencia, y minimizará el porcentaje de secuelas. Esta guía tuvo como objetivo analizar, preparar y calificar la bibliografía actual para determinar las mejores recomendaciones sobre el tratamiento del accidente cerebrovascular en pediatría. En cada apartado se intentó responder a las siguientes preguntas: ¿Cuándo debemos pensar en un accidente cerebrovascular y en una trombosis de senos venosos cerebrales en un recién nacido o paciente pediátrico? ¿Cuáles son los estudios complementarios recomendados? ¿Se indica tratamiento? ¿Cuáles son los tratamientos recomendados? Su confección se basó en la opinión de expertos en el campo para poder determinar la calificación de las recomendaciones utilizando los niveles de evidencia de Oxford de 2011. Finalmente, la guía fue sometida a la revisión por parte del comité científico de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica para su posterior difusión.

Palabras clave. Hemorrágico. Infarto. Isquémico. Neonatal. Pediatría. Venoso.

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) en pediatría es infrecuente; sin embargo, se asocia con alta morbilidad. Puede ocurrir en cualquier momento de la vida. Se clasifica en arterial o venoso, y en isquémico o hemorrágico. El objetivo de esta guía es desarrollar y unificar lineamientos y conductas que puedan ser de ayuda al profesional no especialista en patología vascular.

Se hizo una revisión exhaustiva de la bibliografía. Se calificaron las recomendaciones con el sistema de niveles de evidencia (NdE) de Oxford de 2011. Este manuscrito fue revisado por el comité científico de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica.

Accidente cerebrovascular isquémico arterial neonatal

Ocurre entre el nacimiento y los 28 días de vida, y la resonancia magnética (RM) muestra infarto isquémico

agudo [1-4]. Se exceptúan los ACV presuntamente perinatales (semana 20-28 días de vida).

Además, se excluyen causas de ACV como hemorragias intraparenquimatosas y los infartos diagnosticados en lactantes con encefalopatía hipóxica isquémica [1,5,6].

Ocurre en 1/3.000 a 1/9.803 nacidos vivos y representa ≈80% de los ACV perinatales [6]. El ACV de circulación posterior representa sólo el 10% del ACV isquémico arterial neonatal y se asocia con mejor evolución [7].

¿Cuándo debemos pensar en un accidente cerebrovascular isquémico arterial en un neonato?

Inicios con convulsiones focales después de las 12 horas de vida están presentes en la mitad de los neonatos con ACV [8]. Pueden ser sutiles y pasar desapercibidas. Otros síntomas son: apnea, letargo, dificultades para alimentarse e hipotonía [8]. Billinghurst et al describen que el 95% de los recién nacidos con ACV neonatal tuvo convulsiones sintomáticas agudas a las 12 horas de vida en el 26%; el

Hospital de Pediatría Prof. Dr. J.P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina (M.C. Buompadre, H.A. Arroyo). Unidad Académica de Neuropediatría. Montevideo, Uruguay (F. Baltar, G. González-Ravellino). Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia (G.P. Guerrero).

Correspondencia:

Dra. M. Celeste Buompadre. Hospital de Pediatría Prof. Dr. J.P. Garrahan. Combate de los Pozos, 1881. C.P.: 1245, Buenos Aires, Argentina.

E-mail:

mariabuompadre@gmail.com

ORCID:

0000-0003-2738-0544 (M.C.B.).

Agradecimientos:

Agradecemos el apoyo constante de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica.

Financiación:

Este artículo y sus autores no han recibido ningún tipo de financiación que haya influido en los resultados aquí presentados.

Aceptado tras revisión externa:

22.10.24.

Conflicto de intereses:

Los autores no poseen ningún conflicto de interés.

Cómo citar este artículo:

Buompadre MC, Baltar F, González-Ravellino G, Guerrero GP, Arroyo HA. Guía de tratamiento del accidente cerebrovascular. Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica. Rev Neurol 2024; 79: 247-57. doi: 10.33588/rn.7909.2024121.

© 2024 Revista de Neurología



40%, a las 12-24 horas; el 24%, a las 25-48 horas; y el 10%, a las 48 horas [9]. En resumen, convulsiones clínicas y/o apnea en las primeras 12-72 horas posteriores al nacimiento están presentes en el 70-90% de los pacientes con ACV isquémico arterial neonatal [8,10] (NdE B).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo propuestos son numerosos. Preeclampsia, fiebre intraparto, corioamnionitis, asfisia al nacer, hipoglucemia y bajo peso al nacer se consideran los más importantes (Tabla I) [11,12] (NdE B).

¿Cuáles son los estudios complementarios recomendados?

Ecografía cerebral

Es confiable y, frecuentemente, el primer estudio. En el ACV isquémico arterial neonatal puede detectarse un área de hiperecogenicidad triangular de base cortical en territorio arterial [13].

La sensibilidad global de la ecografía cerebral descrita para detectar una imagen sugestiva de ACV isquémico arterial neonatal fue del 87% (intervalo de confianza al 95%: 79-95%) para un evaluador experto, pero disminuyó al 72% (61-83%) al realizarse por un evaluador no experto. La sensibilidad fue del 83% en las primeras 24 horas y del 86% a las 24-48 horas [14,15] (NdE B).

Tomografía computarizada

El infarto agudo puede no ser visible en la tomografía computarizada (TC) en las primeras 24 horas y los infartos lacunares pueden subdiagnosticarse [2,3]. No se recomienda la TC debido a la radiación y baja sensibilidad en la fase aguda.

Sólo como emergencia, y cuando la RM no es posible, puede utilizarse para descartar una lesión con efecto de masa de posible resolución quirúrgica. El uso de TC en el ACV isquémico arterial neonatal no está recomendado (NdE B).

Resonancia magnética

La RM es más sensible en el diagnóstico del ACV isquémico arterial neonatal, especialmente en infartos pequeños. La secuencia en difusión (DWI) reforzada por mapas de coeficiente de difusión aparente es diagnóstica de infarto agudo.

Las secuencias en T₁ y susceptibilidad magnética (SWI) o T₂ en gradiente de eco (T₂ GRE) sirven para evaluar hemorragias intra o extraaxiales, y la T₂ axial, para el edema y la mielinización. Además, debe incluirse una angio-RM (NdE B).

El mejor momento para evaluar la extensión del infarto es entre 2 y 4 días.

Evaluación cardiológica

Hay que hacer un examen físico y una auscultación cuidadosos. Si se constata soplo/ruido anormal, se solicitará un ecocardiograma [4] (NdE B).

Estudios de trombofilia

Las pruebas de rutina para la trombofilia (antitrombina III, deficiencia de proteínas C y S, y mutación del factor V Leiden o de la protrombina 20210) o para detectar otros factores de riesgo biológicos, como anticuerpos antifosfolípidos, FVIII alto u homocisteinemia, la prueba de lipoproteína (a) o la variante termolábil metilentetrahidrofolato reducida, no deben considerarse de rutina en neonatos con ACV isquémico arterial.

Estudios de mutación en el factor V Leiden sólo deben realizarse en caso de antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica venosa; y la búsqueda de anticuerpos antifosfolípidos sólo en caso de eventos clínicos relacionados con un síndrome antifosfolípido materno [16]. En resumen, no deben solicitarse como estudios de rutina en neonatos con ACV isquémico arterial [4] (NdE B).

¿Se indica tratamiento?

Durante la fase aguda, son las medidas de apoyo, como la hidratación normal, los electrolitos, la glucosa, la hemoglobina, el oxígeno y los niveles de pH. La hipertermia debe prevenirse. El rol de la hipotermia terapéutica aún no está determinado. Las convulsiones clínicas o subclínicas deben tratarse. Se requiere un electroencefalograma o un electroencefalograma continuo para reconocer las convulsiones subclínicas y el efecto de la medicación antiepiléptica. Las guías incluyen al fenobarbital como primera línea.

Los antiplaquetarios y la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada rara vez están indicados, debido al bajo riesgo de recurrencia. Deben considerarse en neonatos con ACV y trombofilia hereditaria o cardiopatía congénita compleja (sin incluir el foramen oval permeable).

No hay evidencia para los tratamientos de reperfusión [4,17,18] (NdE B).

Accidente cerebrovascular isquémico arterial en pediatría

En esta sección abordaremos diferentes aspectos, tanto clínicos como diagnósticos, en pacientes pediá-

Tabla I. Factores de riesgo para accidente cerebrovascular isquémico arterial neonatal.

	Factores de riesgo (FR) prenatal	Complicaciones perinatales	Recién nacido
Li et al, 2017 [11]	Preeclampsia, oligohidramnios y fiebre intraparto > 38 °C (FR significativos) La disminución del movimiento fetal por relato materno (antes del parto o en una prueba en reposo) no se consideró FR	Parto con fórceps, corioamnionitis, trazado cardiotocográfico anormal (incluidas desaceleraciones tardías o variables persistentes, bradicardia fetal y/o variabilidad cardíaca fetal reducida), anomalías del cordón umbilical, asfixia al nacer y el cordón apretado fueron FR significativos	La hipoglucemia y el bajo peso al nacer fueron FR significativos La edad gestacional > 42 semanas no fue FR
Lee S et al, 2017 [12]	Preeclampsia Diabetes materna Trastornos protrombóticos maternos, incluidos anticuerpos antifosfolípidos maternos Trastornos autoinmunitarios Trastornos de la coagulación Primiparidad Antecedentes de infertilidad Tabaquismo Fiebre materna Exposición a la cocaína en el útero	Corioamnionitis Anomalías placentarias Anomalía de la frecuencia cardíaca fetal Retraso del crecimiento intrauterino Síndrome de transfusión de gemelo a gemelo Infección Traumatismo en grandes arterias al nacer Apgar < 7 a los 5 minutos Hipoxia perinatal	Cardiopatía congénita Oxigenación por membrana extracorpórea Cateterismo umbilical Infección Hipoglucemia Trombofilia Policitemia Mutación del factor V de Leiden Deficiencia de la proteína S Deficiencia de la proteína C Mutación de la protrombina Homocisteína Lipoproteína (a) Mutación de la metilentetrahidrofolato reductasa Actividad de la antitrombina III Anticuerpos antifosfolípidos Mutaciones en COL4A1-A2

tricos con el objetivo de incrementar la sospecha de ACV y ofrecer tratamientos en etapas más tempranas.

¿Cuándo debemos pensar en un accidente cerebrovascular isquémico arterial en un paciente pediátrico?

Los síntomas de inicio más frecuentes son hemiparesia y parálisis facial (67-90%), alteraciones del habla o del lenguaje (20-50%), trastornos de la visión (10-15%) y ataxia (8-10%) [19-21]. El inicio también puede ser con síntomas no localizadores, como cefalea (20-50%) y alteración de la conciencia (17-38%) [22]. Las convulsiones son más comunes en los niños que en los adultos (15-25%), especialmente en <6 años. [21] (NdE C).

Pueden considerarse diferentes escenarios:

- *ACV isquémico por cardioembolismo.* Más frecuente en pacientes internados y de menor edad (media: 6 meses a 3 años). Inicio abrupto: hemiparesia (36%-75%) y convulsiones (más del 40%). Hasta un 40% puede ser silente [23].
- *ACV isquémico por arteriopatía de tipo moyamoya.* Alta prevalencia de accidentes isquémicos transitorios y una gran carga de infartos silentes. Clínica: hemiparesia y déficit hemisensitivo (72%), cefalea crónica (52%) y convulsiones (<10%) [24, 25] (NdE B).

- *ACV de circulación posterior.* Más en varones, edad media 7 a 8 años y generalmente sanos [26]. Inicio: hemiparesia, ataxia, disartria, y déficit en el campo visual y oculomotor (70-100%). Los síntomas no localizadores como cefalea, vómitos y afectación de la conciencia, ocurren en el 60-70%. La disección de la arteria vertebral es la etiología más frecuente (25-50%) [26] (NdE C y D).

¿Cuáles son los estudios complementarios recomendados?

Debido al amplio espectro de diagnósticos diferenciales en pacientes con un síndrome neurológico agudo, y para confirmar un ACV isquémico arterial, la neuroimagen es el primer estudio que se debe realizar.

Método de elección

La RM de cerebro demuestra el infarto tempranamente. Se recomienda confeccionar un protocolo que pueda realizarse en menos de 15 minutos, especialmente si el paciente puede ser candidato a tratamiento hiperagudo. Las secuencias recomendadas (pueden variar por institución) son: DWI y mapa de coeficiente de difusión aparente, T₂ o FLAIR y T₂ GRE o SWI y angio-RM arterial de vasos cerebrales y cuello [4,27] (NdE B).

Una gran desventaja es la necesidad de anestesia debido a la edad de los pacientes. En estos casos se recomienda TC de cerebro con angio-TC de vasos cerebrales y cuello, que excluye hemorragias y algunos diagnósticos diferenciales, y confirma si existe oclusión de un gran vaso.

En caso de que el paciente reúna criterios para la reperfusión, debe aplicarse en la neuroimagen la escala del *Alberta Stroke Program Early CT Score* (ASPECTS). De este modo se cuantifican los cambios isquémicos tempranos en el territorio de la arteria cerebral media. Los objetivos son seleccionar a pacientes con mayor beneficio por la reperfusión, detectar el riesgo de hemorragia postratamiento y el pronóstico. Puede calcularse tanto en la TC como en la RM (en DWI). El ASPECTS es cuantitativo y divide el territorio vascular de la arteria cerebral media en 10 regiones (ganglionar y supraganglionar). De una puntuación inicial de 10, se resta un punto por cada región afectada (Tabla II) [28] (NdE D).

De forma concomitante, se realizará un hemograma, un hepatograma, un ionograma y un coagulograma [29] (NdE C).

Evaluación cardiológica

En todo paciente se recomienda el examen clínico cardiológico y un ecocardiograma con estudio de burbuja, además de un electrocardiograma para descartar arritmias. Cuando existe historia de defectos cardíacos o ACV durante el ejercicio, se recomienda monitorización con Holter e interconsulta con un especialista. En caso de recurrencia debe considerarse, además, un ecocardiograma transesofágico con burbuja [4] (NdE B).

Estudios de trombofilia

Las enfermedades hereditarias que se asocian estadísticamente con un primer evento de ACV isquémico son los niveles elevados de lipoproteína (a), la disminución de los niveles de inhibidores de la coagulación (antitrombina y proteína C) o mutaciones genéticas (mutación del factor V Leiden o de la protrombina, metilentetrahidrofolato reductasa, con hiperhomocisteinemia). Para el estudio de trombofilias adquiridas se solicitará anticuerpos antifosfolípidos, anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y/o anti- β_2 glucoproteína. Con excepción del estudio genético, los estudios de laboratorios deberán solicitarse después de los tres meses del ACV [4] (NdE B).

Estudios genéticos

Deben considerarse teniendo en cuenta hallazgos del examen físico, como, por ejemplo, hiperlaxitud arti-

cular asociada a disección. En estos casos se sugiere descartar algunas enfermedades del tejido conectivo.

Además, teniendo en cuenta la distribución del infarto y el patrón de la arteriopatía, se solicitarán: *RNF213*, *ACTA2 R179*, *BRCC3/MTCPI*, *GUCYIA3*, *SAMHD1*, síndrome de Alagille, neurofibromatosis de tipo I, síndrome de PHACE, etc. Si se documenta hemorragia asociada a la isquemia sin una mejor explicación, se considerará *COL4A1-COL4A2* [4].

¿Se indica tratamiento? ¿Cuáles son los tratamientos recomendados?

Sí. Para elegir el tratamiento adecuado se considera el tiempo transcurrido (ventana) y la etiología del ACV. Considerando el período ventana (desde el inicio a la confirmación del ACV), los tratamientos pueden dividirse en: reperfusión/hiperagudo, neuroprotección, secundarios y quirúrgico.

Terapias hiperagudas

La terapia de recanalización arterial, tanto con activador tisular de plasminógeno (tPA) intravenoso como con tPA intraarterial, y la trombectomía mecánica han demostrado beneficios significativos en adultos con ACV isquémico en período de ventana. En pediatría, aún es difícil su aplicación [30] (NdE C).

Cuando se produce la recanalización antes de la muerte tisular, la reperfusión reduce la lesión isquémica. Posteriormente al período de ventana, aumenta el riesgo de transformación hemorrágica del infarto, lesión por reperfusión, y complicaciones trombóticas y no trombóticas relacionadas con el catéter y el dispositivo; en conclusión, se produce más daño que beneficio.

Alteplasa endovenosa

El uso de tPA en niños pequeños es limitado debido a la dificultad para determinar exactamente el comienzo del ACV y la evaluación del déficit neurológico. Las últimas guías sobre ACV pediátrico establecen que es factible aplicar tPA en niños desde los 2 años, con déficit neurológico persistente (*National Institute of Health Stroke Scale* pediátrica ≥ 4) y oclusión de un gran vaso confirmados radiográficamente dentro de las 4,5 horas del inicio [4] (NdE B).

Por opinión de expertos, se utiliza la misma dosis de tPA endovenosa que en adultos (0,9 mg/kg), el 10% de la dosis en bolo en un minuto y el resto por infusión en 60 minutos (máximo, 90 mg). Existen criterios que contraindican el tratamiento relacionado con la historia del paciente, la etiología, las neuroimágenes, el examen clínico y los laboratorios [31] (NdE B).

Trombectomía

El éxito de la trombectomía mecánica en adultos con ACV se basa en ensayos controlados aleatorizados (clase 1A). En pediatría, este procedimiento ha alcanzado el Nde C [32] y se debe principalmente al calibre de las arterias, el uso del contraste en relación con el peso, la radiación y las arteriopatías como etiología frecuente del ACV.

La situación ideal es cuando la oclusión de un gran vaso es secundaria a un trombo de origen cardíaco. La localización de la oclusión de un gran vaso es otro factor determinante. La carótida interna intracraneal, la arteria cerebral media (M1) y la basilar son los sitios más recomendados. La puntuación de la *National Institute of Health Stroke Scale* pediátrica debe ser > 6 antes del procedimiento, la escala de ASPECTS > 7 y un período ventana menor de seis horas.

Neuroprotección

La mayoría de los pacientes con ACV no serán candidatos a la reperfusión; sin embargo, la confirmación temprana permitirá instaurar neuroprotección. El objetivo es salvar el tejido de penumbra mediante la optimización del transporte de oxígeno y glucosa y minimizar las demandas metabólicas mediante control de fiebre y convulsiones. Todas estas estrategias son extrapoladas de bibliografía en adultos [4] (Nde B).

Se recomienda la monitorización durante al menos 24 horas en todo paciente con ACV; tratar la hiperglucemia/hipoglucemia (ideal: 140-180 mg/dL); e identificar y tratar causas de hipertermia (> 38 °C) con antipiréticos. La presión arterial debe mantenerse en rangos normales y principalmente evitar hipotensión. Pacientes con ACV secundario a arteriopatía cerebral intracraneal son particularmente sensibles a los descensos abruptos de la presión arterial que pueden provocar hipoperfusión cerebral. El uso de fármacos antihipertensivos en este grupo de pacientes puede desencadenar nuevos infartos. La hipotensión debe tratarse enérgicamente: cabecera plana, fluidos endovenosos y, en raras ocasiones, vasopresores o fludrocortisona.

En pacientes con anemia de células falciformes y ACV isquémico se recomienda la transfusión de sangre en el período agudo (en las seis primeras horas), aun antes de la realización de la neuroimagen. De esta manera se incrementa el transporte de oxígeno cuando el nivel de hemoglobina es <10 g/dL. Con este tratamiento, los valores de hemoglobina no deben ser mayores a >11 g/dL. Para evitar el síndrome de hiperviscosidad deben controlarse los niveles de hemoglobina cada dos horas tras la transfusión.

Tabla II. Escala del *Alberta Stroke Program Early CT Score* (ASPECTS) [28].

Segmento	Territorio vascular de arteria cerebral media (ACM) involucrado	Puntuación
Ganglionar	C: caudado	1
	L: lentiforme	1
	CI: cápsula interna	1
	I: corteza insular	1
	M1: región de la ACM cortical anterior (opérculo frontal)	1
	M2: región de la ACM cortical lateral al ribete insular (lóbulo temporal anterior)	1
Supraganglionar	M3: región de la ACM cortical posterior (lóbulo temporal posterior)	1
	M4: región de la ACM cortical anterior inmediatamente superior a M1	1
	M5: región de la ACM cortical media inmediatamente superior a M2	1
	M6: región de la ACM cortical posterior inmediatamente superior a M3	1

Independientemente del tipo de anemia de células falciformes, después de la transfusión de sangre se recomienda una exanguinotransfusión para disminuir los niveles de hemoglobina S aproximadamente un 15% e incrementar la hemoglobina a ≈10 g/dL. Además, deben tomarse medidas generales, como hidratación óptima, y corrección de la hipoxemia y de la hipotensión sistémica, en especial en pacientes que tienen asociado síndrome de moyamoya.

Cabe considerar tempranamente cirugía descompresiva en casos de infarto maligno de la arteria cerebral media y de infarto cerebeloso con efecto de masa. En niños con infartos malignos de la arteria cerebral media se debería considerar realizar la hemicraniectomía profiláctica temprana en las primeras 24 horas o implementar controles clínicos y neurorradiológicos frecuentes dentro de las primeras 72 horas para monitorizar el edema y la necesidad de la cirugía [4] (Nde B).

Tratamiento de prevención secundaria

La decisión de comenzar una terapia antitrombótica, la elección del fármaco, el momento de inicio y la duración dependen de la causa del ACV y de factores como la edad y las comorbilidades.

Cuando se determina que es cardioembólico o debido a una trombofilia, se recomienda la anticoagulación [4] (Nde B).

En casos de disección cervical arterial no hay datos pediátricos que indiquen la elección del fármaco antitrombótico. La presencia de trombo intraluminal puede pesar a favor de la anticoagulación, mientras que en un infarto de gran tamaño se prefiere la antiagregación.

Los agentes antiagregantes se recomiendan en los infartos criptógenos y en el moyamoya.

Se recomienda iniciar la terapia antitrombótica sólo después de que el riesgo de recurrencia supere la posibilidad de transformación hemorrágica del infarto. Cuando se utiliza anticoagulación, se recomienda infusión de heparina y realizar una neuroimagen cuando está en rango terapéutico para descartar una hemorragia antes de cambiar a un anticoagulante de larga acción. La elección del anticoagulante (heparina de bajo peso molecular, warfarina o anticoagulantes orales directos) debería basarse en la etiología y los factores del paciente. Los antiagregantes (ácido acetilsalicílico y clopidogrel) pueden iniciarse más tempranamente que los anticoagulantes.

La duración del tratamiento depende de la causa. En los casos de ACV criptógeno, por consenso de expertos, se recomienda durante 2 años, ya que la mayoría de las recurrencias ocurre en este período [4] (NdE B).

Terapias inmunomoduladoras

Los corticoides y otras terapias inmunomoduladoras puede desempeñar un papel en la prevención de recurrencias en pacientes con arteriopatías infecciosas inflamatorias [33] (NdE D).

En niños con arteriopatía cerebral focal, se sugiere que los corticoides pueden mejorar la evolución cuando se agregan a los antiplaquetarios [34] (NdE D).

La terapia con inhibidores del factor de necrosis tumoral es el tratamiento pilar en niños con DADA2 [35] (NdE D). Además, por el riesgo de ACV hemorrágico, no se recomiendan terapias antitrombóticas.

Cierre de foramen oval permeable

No está claro el papel fisiopatológico del foramen oval permeable en el ACV criptógeno [36] (NdE D).

Cirugía de revascularización en moyamoya

Debido al alto riesgo de recurrencia de ACV [37] (NdE D).

Trombosis venosa y de los senos cerebrales: neonatal y pediátrica

Es una entidad infrecuente y subdiagnosticada que implica trombosis del sistema venoso superficial o profundo, con obstrucción del drenaje e hipertensión endocraneana. En la mitad de los casos se asocia a infartos venosos [4,38].

La incidencia varía de 0,8 a 40/100.000 niños/año. La mitad de los casos se presenta antes del año de vida, especialmente en el neonato [39-43] (NdE C).

¿Cuándo debemos pensar en una trombosis venosa y de los senos cerebrales?

Hay que considerarla en pacientes con factores de riesgo que puedan favorecer la trombosis venosa y de los senos cerebrales. La clínica es inespecífica, aguda o subaguda.

Los síntomas en el neonato son hiporreactividad, vómitos, rechazo alimentario o convulsiones [40,43,44] (NdE C); en niños, los síntomas son hipertensión endocraneana, como cefaleas, vómitos, trastornos visuales y edema de papila, y pueden asociar convulsiones o signos focales asociados al infarto [39,42-44] (NdE C).

En algunos casos puede ser asintomática, como hallazgo radiológico en un niño con infección otomastoidea o traumatismo encefalocraneano.

¿Cuáles son los factores de riesgo/patologías predisponentes para la trombosis venosa y de los senos cerebrales?

En más del 80% de los casos se identifican factores de riesgo, que son diferentes según el grupo etario [4,39,43,44-46].

- En neonatos: factores maternos, embarazo, parto o enfermedad neonatal aguda.
- En niños: enfermedades preexistentes, infecciones, traumatismos o deshidratación [39-41,44-47] (NdE C).

Factores iatrogenos vinculados a la hipotermia terapéutica y la cirugía cardíaca han incrementado esta complicación [48,49] (NdE C).

Hasta el 60% de los neonatos y niños con trombosis venosa y de los senos cerebrales presentan alteraciones en pruebas de trombofilia, frente a un 15-25% en adultos [39,44,46,50,51] (NdE C).

¿Cuáles son los estudios complementarios recomendados?

Neuroimágenes

Son fundamentales para el diagnóstico [52]. Los hallazgos se pueden dividir en signos directos (visualización del trombo en el seno dural o la vena cerebral) e indirectos (edema, isquemia o hemorragia parenquimatosa) [51].

La ecografía es muy útil en neonatos con sospecha de trombosis venosa y de senos cerebrales [53] y puede detectar hemorragias talámicas o intraventriculares sugestivas de trombosis [52,54] (NdE D).

El Doppler puede identificar directamente la trombosis en senos superficiales o mostrar la au-

sencia de flujo en una vena, lo que sugiere un trombo [55,56] (NdE D).

La TC se recomienda en pacientes muy inestables o cuando la RM no está disponible [12,39,40] (NdE D). En estudios sin contraste, el seno trombosado se observa hiperdenso y expandido en la etapa aguda (signo del triángulo denso) (NdE D). Este hallazgo puede ser difícil de interpretar en neonatos, ya que el seno normalmente puede ser relativamente hiperdenso respecto al parénquima cerebral [12] (NdE D).

La TC con contraste puede facilitar la detección del trombo (signo del delta vacío) (NdE D). La angio-TC venosa es similar en sensibilidad a la RM, en particular para el sistema venoso profundo y pequeñas venas [57,58] (NdE D).

La RM con venografía es el método de elección [39,52,58] (NdE D). Pueden observarse cambios en la intensidad de la señal del seno afectado, secundarios a la degradación de la hemoglobina y a alteraciones del flujo [52,59,60] (NdE D).

En neonatos, la interpretación de imágenes de venografía debe ser cuidadosa (mayor prevalencia de vacío de señal de flujo en el sistema venoso por vasos de menor calibre) [61] (NdE D).

La venografía por RM con contraste es superior comparada con imágenes sin contraste, ya que identifica el signo del delta vacío [62] (NdE D). La afectación parenquimatosa está presente aproximadamente en el 57% de los casos (el 56%, lesiones hemorrágicas) [59] (NdE D).

Laboratorio

Se recomienda la evaluación exhaustiva de los factores de riesgo: hemograma, sideremia y ferritina, examen de orina, azoemia-creatininemia, hepatograma, proteinograma, eritrosedimentación, proteína C reactiva, procalcitonina, hemocultivos, urocultivo y secreciones respiratorias, incluyendo el SARS-CoV-2; y, según sospecha, líquido cefalorraquídeo o panel para colagenopatías [39,44,46,50,51] (NdE D).

Los estudios de trombofilias genéticas y adquiridas se recomiendan especialmente cuando no se identifica la etiología [39,44,46,50] (NdE D).

Los trastornos protrombóticos no genéticos deben realizarse a los 3 meses [63] (NdE D).

¿Cuál es el tratamiento recomendado?

Es fundamental el tratamiento de sostén (mantenimiento de la homeostasis, fármacos antiepilépticos si es necesario y tratamiento de las infecciones subyacentes) [4] (NdE D).

La anticoagulación con heparina de bajo peso molecular es segura y debe considerarse de forma

individualizada, tanto en neonatos como en niños mayores, incluso en presencia de hemorragia [64,65] (NdE D). La evidencia más clara sugiere que la ausencia de tratamiento anticoagulante se asocia con propagación del trombo y subsecuente infarto, lo que acarrea peor pronóstico [64,65] (NdE D).

En la trombosis venosa cerebral secundaria a infecciones otológicas se recomienda el tratamiento combinado de antibióticos, quirúrgico y anticoagulación [65] (NdE D).

En los neonatos, los tiempos de recanalización pueden ser más cortos, por lo que se puede repetir la resonancia entre las 6 y las 12 semanas para evaluar la suspensión del tratamiento con heparina de bajo peso molecular [65] (NdE D).

Accidente cerebrovascular hemorrágico neonatal y pediátrico

Representa casi la mitad de los casos de ACV. La etiología es diferente en los adultos, y entre el período neonatal y el pediátrico.

Aquí se excluyen las formas traumáticas, la hemorragia intraventricular del prematuro y la transformación hemorrágica del ACV isquémico.

¿Cuáles son las causas de accidente cerebrovascular hemorrágico en el período neonatal?

Las causas de ACV hemorrágico en neonatos a término son diversas e incluyen las coagulopatías, la trombocitopenia y, menos frecuentemente, alteraciones vasculares estructurales. A pesar de que en la mayoría de los neonatos con ACV hemorrágico no se identifica una causa específica, se han descrito algunos factores de riesgo, como la cesárea de emergencia, el distrés fetal y el sexo masculino. En neonatos con infarto hemorrágico asociado a porencefalia, glaucoma o cataratas deberían buscarse mutaciones en los genes *COL4A1* y *COL4A2*.

Debe descartarse la deficiencia de vitamina K en los pacientes que no recibieron la suplementación posnatal. Además, esta deficiencia puede ocurrir en hijos de madres que recibieron warfarina, fenitoína o barbitúricos durante el embarazo. Otras causas descritas son la hemofilia A y otras coagulopatías hereditarias.

¿Cuáles son las causas de accidente cerebrovascular hemorrágico en pediatría?

En alrededor del 75% de los casos con ACV hemorrágico pediátrico espontáneo no traumático se do-

cumentan lesiones estructurales, y las malformaciones arteriovenosas son las más frecuentes [66,67] (NdE B). Otras causas estructurales son los aneurismas, las fistulas arteriovenosas y las malformaciones cavernomatosas [66-69] (NdE B). Aproximadamente, en el 10% de los casos no se documenta la causa.

Dentro de las causas hematológicas hereditarias, las más comunes son la hemofilia A (deficiencia del factor VIII) o la B (deficiencia del factor IX) y la enfermedad de von Willebrand. Otras menos frecuentes son deficiencia del factor VII, el factor II y el factor XIII.

Dentro de las causas adquiridas, la más común es la púrpura trombocitopénica idiopática. La coagulopatía también puede relacionarse con el fallo hepático, la coagulación diseminada aguda o ser ya trógena, por ejemplo, secundaria al uso de anticoagulantes en pacientes con cirugía cardiovascular o en circulación extracorpórea [67,68] (NdE B). Las infecciones sistémicas o del sistema nervioso central son otra causa. Los pacientes con anemia de células falciformes también tienen un riesgo mayor de ACV hemorrágico.

Comorbilidades comunes son anomalías genéticas o vasculares, enfermedad cardíaca/cirugía, colagenopatías y errores congénitos del metabolismo [69-71] (NdE B).

¿Cuándo debemos pensar en un accidente cerebrovascular hemorrágico?

Las manifestaciones clínicas son irritabilidad, alteración de la conciencia o crisis epilépticas, afectación de los pares craneanos y trastornos visuales o cerebelosos [72,73]. La cefalea y el déficit neurológico en lactantes pueden ser más inespecíficos y se relacionan con la localización [68,71] (NdE B).

El neonato puede tener un deterioro súbito y catastrófico similar al paciente mayor con ACV de gran volumen o disminución del estado de alerta, hipotonía, movimientos oculares anormales, dificultad respiratoria y convulsiones [73] (NdE B).

¿Cuáles son los estudios complementarios recomendados?

La TC es de alta sensibilidad para detectar hemorragias. Es de utilidad en pacientes con deterioro de la conciencia [74,75] (NdE B).

Las secuencias de RM (DWI, SWI o GRE, FLAIR, y angio-RM arterial y venosa) son ideales especialmente en el paciente más estable, ya que permiten diferenciar la transformación hemorrági-

ca de sangre arterial o venosa y el infarto de hemorragia primaria, y se recomiendan en la fase aguda del ACV hemorrágico. La angiografía cerebral es la técnica de referencia para el estudio de malformaciones [75-77] (NdE D).

Se deberán identificar los factores de riesgo fácilmente corregibles, como la trombocitopenia, la coagulopatía o la hipertensión.

En casos particulares, cuando el paciente esté estabilizado, se recomienda descartar trastornos hemorrágicos, teniendo en cuenta la historia familiar y los hallazgos del laboratorio.

¿Cuáles son los tratamientos recomendados?

Mantener la perfusión cerebral adecuada, evitar el resangrado, el control de crisis y la monitorización continua electroencefalográfica [78] (NdE D).

No existen estudios con nimodipina o tranexámicos en niños [69].

Las indicaciones quirúrgicas están relacionadas con el manejo de complicaciones como la hipertensión endocraneana. No existen estudios aleatorizados para el drenaje ventricular, la craneotomía o la colocación de un monitor de presión intracraneana [79] (NdE C).

Las intervenciones quirúrgicas para la prevención de resangrados dependen de cada tipo de lesión [79].

Conclusiones

Esta guía revisa las manifestaciones clínicas, los estudios complementarios y el tratamiento del ACV y la trombosis venosa y de los senos cerebrales en pediatría.

La aplicación de estas recomendaciones puede variar según el caso y la disponibilidad de recursos de la institución. La Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica promueve la educación y la divulgación de información en pos de una mejor atención para el paciente y su familia.

Bibliografía

1. Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK. NICHD-NINDS perinatal stroke workshop participants. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the national institute of child health and human development and the national institute of neurological disorders and stroke. *Pediatrics* 2017; 120: 609-16.
2. Debillon T, Ego A, Chabrier S. Clinical practice guidelines for neonatal arterial ischaemic stroke. *Dev Med Child Neurol* 2017; 59: 980-1.
3. Medley TL, Miteff C, Andrews I, Ware T, Cheung M, Monagle P, et al. Australian Clinical Consensus Guideline:

- the diagnosis and acute management of childhood stroke. *Int J Stroke* 2019; 14: 94-106.
4. 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: e51-96.
 5. Srivastava R, Kirton A. Perinatal stroke: a practical approach to diagnosis and management. *Neoreviews* 2021; 22: e163-76.
 6. Dunbar M, Kirton A. Perinatal stroke: mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. *Lancet Child Adolesc Health* 2018; 2: 666-76.
 7. Van der Aa NE, Dudink J, Benders MJ, Govaert P, van Straaten HL, Porro GL, et al. Neonatal posterior cerebral artery stroke: clinical presentation, MRI findings, and outcome. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55: 283-90.
 8. Kirton A, Armstrong-Wells J, Chang T, DeVeber G, Rivkin MJ, Hernandez M, et al. Symptomatic neonatal arterial ischemic stroke: the international pediatric stroke study. *Pediatrics* 2011; 128: e1402-10.
 9. Billingham LL, Beslow LA, Abend NS, Uohara M, Jastrzab L, Licht DJ, et al. Incidence and predictors of epilepsy after pediatric arterial ischemic stroke. *Neurology* 2017; 88: 630-7.
 10. Elgandy MM, Puthuraya S, LoPiccolo C, Liu W, Aly H, Karnati S. Neonatal stroke: clinical characteristics and neurodevelopmental outcomes. *Pediatr Neonatol* 2022; 63: 41-7.
 11. Li C, Miao JK, Xu Y, Hua YY, Ma Q, Zhou L, et al. Prenatal, perinatal and neonatal risk factors for perinatal arterial ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol* 2017; 24: 1006-15.
 12. Lee S, Mirsky DM, Beslow LA, Amlie-Lefond C, Danehy AR, Lehman L, et al. Pathways for neuroimaging of neonatal stroke. *Pediatr Neurol* 2017; 69: 37-48.
 13. Golomb MR, Dick PT, MacGregor DL, Armstrong DC, DeVeber GA. Cranial ultrasonography has a low sensitivity for detecting arterial ischemic stroke in term neonates. *J Child Neurol* 2003; 18: 98-103.
 14. Cowan F, Mercuri E, Groenendaal F, Bassi L, Ricci D, Rutherford M, et al. Does cranial ultrasound imaging identify arterial cerebral infarction in term neonates? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F252-6.
 15. Olive G, Agut T, Echeverria-Palacio CM, Arca G, García-Alix A. Usefulness of cranial ultrasound for detecting neonatal middle cerebral artery stroke. *Ultrasound Med Biol* 2019; 45: 885-90.
 16. Saliba E, Debillon T; Recommandations accident vasculaire cérébral (AVC) néonatal; Auvin S, Baud O, Biran V, Chabernaud JL, et al. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques artériels néonataux : synthèse des recommandations. *Arch Pediatr* 2017; 24: 180-8.
 17. Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Göttl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141: e737S-e801S.
 18. Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, Amlie-Lefond C. *Pediatr Neurol* 2016; 56: 8-17.
 19. Steinlin M, Pfister I, Pavlovic J, Everts R, Boltshauser E, Capone-Mori A, et al. Swiss Societies of Paediatric Neurology and Neonatology. The first three years of the Swiss Neuropaediatric Stroke Registry (SNPSR): a population-based study of incidence, symptoms and risk factors. *Neuropediatrics* 2005; 36: 90-7.
 20. Christerson S, Strömberg B. Childhood stroke in Sweden I: incidence, symptoms, risk factors and short-term outcome. *Acta Paediatr* 2010; 99: 1641-9.
 21. 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: 35-43.
 22. Yock-Corrales A, Mackay MT, Mosley I, Maixner W, Bahl FE. Acute childhood arterial ischemic and hemorrhagic stroke in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2011; 58: 156-63.
 23. Dowling MM, Hynan LS, Lo W, Licht DJ, McClure C, Yager JY, et al; International Paediatric Stroke Study Group. International Paediatric Stroke Study: stroke associated with cardiac disorders. *Int J Stroke* 2013; 8: 39-44.
 24. Amlie-Lefond C, Ellenbogen RG. Factors associated with the presentation of moyamoya in childhood. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24: 1204-10.
 25. Zhao M, Zhang D, Wang S, Zhang Y, Wang R, Zhao J. Transient ischemic attack in pediatric patients with moyamoya disease: clinical features, natural history, and predictors of stroke. *Pediatr Neurol* 2017; 75: 48-54.
 26. McCrea N, Saunders D, Bagkeris E, Chitre M, Ganesan V. Diagnosis of vertebral artery dissection in childhood posterior circulation arterial ischaemic stroke. *Dev Med Child Neurol* 2016; 58: 63-9.
 27. Mackay MT, Chua ZK, Lee M, Yock-Corrales A, Churilov L, Monagle P, et al. Stroke and nonstroke brain attacks in children. *Neurology* 2014; 82: 1434-40.
 28. Warwick-Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1534-42.
 29. Sun LR, Lynch JK. Advances in the diagnosis and treatment of pediatric arterial ischemic stroke. *Neurotherapeutics* 2023; 18: 1-22.
 30. Sporns PB, Sträter R, Minnerup J, Wiendl H, Hanning U, Chapot R, et al. Feasibility, safety, and outcome of endovascular recanalization in childhood stroke: the Save ChildS Study. *JAMA Neurol* 2020; 77: 25-34.
 31. Rivkin MJ, deVeber G, Ichord R, Kirton A, Chan AK, Hovinga CA, et al. Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke* 2015; 46: 880-5.
 32. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46: 3020-35.
 33. Edwards HB, Mallick AA, O'Callaghan FJK. Immunotherapy for arterial ischaemic stroke in childhood: a systematic review. *Arch Dis Child* 2017; 102: 410-5.
 34. Steinlin M, Bigi S, Stojanovski B, Gajera J, Regényi M, El-Koussy M, et al. Focal cerebral arteriopathy: do steroids improve outcome? *Stroke* 2017; 48: 2375-82.
 35. Barron KS, Aksentijevich I, Deutch NT, Stone DL, Hoffmann P, Videgar-Laird R, et al. The spectrum of the deficiency of adenosine deaminase 2: an observational analysis of a 60-patient cohort. *Front Immunol* 2021; 12: 811473.
 36. Sun LR, Jordan LC. Cryptogenic pediatric ischemic stroke: what's the hole story? *Neurology* 2021; 97: 973-4.
 37. Gardner-Yelton SE, Gatti J, Adil M, Guryildirim M, Tekes A, Sun LR. Risk factors and imaging biomarkers associated with perioperative stroke in pediatric moyamoya arteriopathy. *J Child Neurol* 2022; 21: 37: 963-9.
 38. Ritchey Z, Hollatz AL, Weitzenkamp D, Fenton LZ, Maxwell EC, Bernard TJ, et al. Pediatric cortical vein thrombosis: frequency and association with venous infarction. *Stroke* 2016; 47: 866-8.
 39. deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001; 345: 417-23.
 40. Ramenghi LA, Cardiello V, Rossi A. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis. *Handb Clin Neurol* 2019; 162: 267-80.
 41. Bhatt M, Canal A. Neonatal sinus venous thrombosis. *Fact Rev* 2021; 10: 20.

42. Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Trombosis del seno venoso cerebral. *J Thromb Haemost* 2018; 16: 1918-31.
43. Ichord R. Cerebral sinovenous thrombosis. *Front Pediatr* 2017; 5: 163.
44. Felling R, Hassanein S, Armstrong J, Aversa L, Billinghamurst L, Goldenberg NA, et al; on behalf of the International Pediatric Stroke Study Group. Treatment and outcome of childhood cerebral sinovenous thrombosis. *Neurol Clin Pract* 2020; 10: 232-44.
45. Heller C, Heinecke A, Junker R, Knöfler R, Kosch A, Kurnik K, et al. Childhood Stroke Study Group. Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation* 2003; 108: 1362-7.
46. Sébire G, Tabarki B, Saunders D, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005; 128: 477-89.
47. Carvalho KS, Bodensteiner JB, Connolly PJ, Garg BP. Cerebral venous thrombosis in children. *J Child Neurol* 2001; 16: 574-80.
48. Radicioni M, Bini V, Chiarini P, Fantauzzi A, Leone F, Scattoni R, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in the asphyxiated cooled infants: a prospective observational study. *Pediatr Neurol* 2017; 66: 63-8.
49. Claessens NHP, Algra SO, Jansen NJG, Groenendaal F, de Wit E, Wilbrink AA, et al. Clinical and neuroimaging characteristics of cerebral sinovenous thrombosis in neonates undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 155: 1150-8.
50. Fan Y, Yu J, Chen H, Zhang J, Duan J, Mo D, et al. Chinese Stroke Association Stroke Council CVST Guideline Writing Committee. Chinese Stroke Association guidelines for clinical management of cerebrovascular disorders: executive summary and 2019 update of clinical management of cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke Vasc Neurol* 2020; 5: 152-8.
51. Kenet G, Lutkhoff L, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, et al. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circulation* 2010; 121: 1838-47.
52. Wagner MW, Bosemani T, Oshmyansky A, Poretti A, Huisman TA. Neuroimaging findings in pediatric cerebral sinovenous thrombosis. *Childs Nerv Syst* 2015; 31: 705-12.
53. Lowe LH, Bailey Z. State-of-the-art cranial sonography: part 1, modern techniques and image interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196: 1028-33.
54. Wu YW, Hamrick SE, Miller SP, Haward MF, Lai MC, Callen PW, et al. Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol* 2003; 54: 123-6.
55. Miller E, Daneman A, Doria AS, Blaser S, Traubic J, Jarrin J, et al. Color Doppler US of normal cerebral venous sinuses in neonates: a comparison with MR venography. *Pediatr Radiol* 2012; 42: 1070-9.
56. Grunt S, Wingeier K, Wehrli E, Boltshauser E, Capone A, Fluss J, et al. Neuropaediatric Stroke Registry. Cerebral sinus venous thrombosis in Swiss children. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52: 1145-50.
57. Khandelwal N, Agarwal A, Kochhar R, Bapuraj JR, Singh P, Prabhakar S, et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 1637-43.
58. Ozsvath RR, Casey SO, Lustrin ES, Alberico RA, Hassankhani A, Patel M. Cerebral venography: comparison of CT and MR projection venography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1699-707.
59. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T₂*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 2002; 59: 1021-6.
60. Isensee C, Reul J, Thron A. Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses. *Stroke* 1994; 25: 29-34.
61. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 74-8.
62. Lettau M, Laible M, Barrows RJ, Heiland S, Bendszus M, Hähnel S. 3-T contrast-enhanced MR angiography with parallel imaging in cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neuroradiol* 2011; 38: 275-82.
63. Sun LR, Lynch JK. Advances in the diagnosis and treatment of pediatric arterial ischemic stroke. *Neurotherapeutics* 2023; 18: 1-22.
64. deVeber G, Chan A, Monagle P, Marzinotto V, Armstrong D, Massicotte P, et al. Anticoagulation therapy in pediatric patients with sinovenous thrombosis: a cohort study. *Arch Neurol* 1998; 55: 1533-7.
65. Moharir MD, Shroff M, Stephens D, Pontigon AM, Chan A, MacGregor D, et al. Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: a safety and outcome study. *Ann Neurol* 2010; 67: 590-9.
66. Gumer LB, Del Vecchio M, Aronoff S. S. Strokes in children: a systematic review. *Pediatr Emerg Care* 2014; 30: 660-4.
67. Boulouis G, Stricker S, Benichi S, Hak JF, Gariel F, Alias Q, et al. Etiology of intracerebral hemorrhage in children: cohort study, systematic review, ant meta-analysis. *J Neurosurg Pediatr* 2021; 27: 357-63.
68. Ciochon UM, Bindslev JBB, Hoei-Hansen CE, Truelsen TC, Larsen VA, Nielsen MB, et al. Causes and risk factors of pediatric spontaneous intracranial hemorrhage—a systematic review. *Diagnostics (Basel)* 2022; 12: 1459.
69. Chowdhury SS, See AP, Eriksson LP, Boulouis G, Lehman LL, Hararr DB, et al. Closing the gap in pediatric hemorrhagic stroke: a systematic review. *Semin Pediatr Neurol* 2022; 43: 101001.
70. Ding D, Starke RM, Kano H, Mathieu D, Huang PP, Feliciano C, et al. International multicenter cohort study of pediatric brain arteriovenous malformations. Part 1: predictors of hemorrhagic presentation. *J Neurosurg Pediatr* 2017; 19: 127-35.
71. Del Balzo F, Spalice A, Ruggieri M, Greco F, Properzi E, Iannetti P. Stroke in children: inherited and acquired factors and age-related variations in the presentation of 48 paediatric patients. *Acta Paediatr* 2009; 98: 1130-6.
72. Lo WD. Childhood hemorrhagic stroke: an important but understudied problem. *J Child Neurol* 2011; 26: 1174-85.
73. Lo WD, Lee JE, Rusin J, Rusin J, Perkins E, Roach ES. Intracranial hemorrhage in children: an evolving spectrum. *Arch Neurol* 2008; 65: 1629-33.
74. Kidwell ChS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, Butman JA, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2004; 292: 1823-30.
75. Sporns PB, Psychogios MK, Fullerton HJ, Lee S, Naggara O, Boulouis G. Neuroimaging of pediatric intracerebral hemorrhage. *J Clin Med* 2020; 9: 1518.
76. Liu ACY, Segaren N, Cox TSC, Hayward RD, Chong WK, Ganesan V, et al. Is there a role for magnetic resonance imaging in the evaluation of non-traumatic intraparenchymal haemorrhage in children? *Pediatr Radiol* 2006; 36: 940-6.
77. Mirsky DM, Beslow LA, Amlie-Lefond C, Laughlin S, Lee S, Lehman L, et al. Pathways for neuroimaging of childhood stroke. *Pediatr Neurol* 2017; 69: 11-23.
78. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, DeVeber G, et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008; 39: 2644-91.
79. LoPresti MA, Goethe EA, Lam S. Surgical strategies for management of pediatric arteriovenous malformation rupture: the role of initial decompressive craniectomy. *Childs Nerv Syst* 2020; 36: 1445-52.

Guide to the treatment of paediatric strokes. Iberoamerican Academy of Pediatric Neurology

Abstract. A paediatric stroke is a rare entity that can occur at any age. It may be arterial or venous, ischemic or haemorrhagic, and may occur in the neonatal or paediatric stage of life, as well as in adolescence. Prompt diagnosis means that adequate treatment can be administered and prevents recurrence, minimising the percentage of sequelae. This guide aimed to analyse, prepare and classify the literature currently available in order to determine the best recommendations on the treatment of strokes in paediatric patients. In each section, we attempted to answer the following questions: when should we think in terms of a stroke and thrombosis of the cerebral venous sinuses in a newborn or paediatric patient? What are the recommended complementary studies? Is treatment indicated? What are the recommended treatments? This guide was prepared based on the opinion of experts in the field, in order to determine how the recommendations were assessed according to the 2011 Oxford Levels of Evidence. Finally, the guidelines were reviewed by the scientific committee of the Iberoamerican Academy of Pediatric Neurology for subsequent dissemination.

Key words. Haemorrhagic. Ischemic. Neonatal. Paediatric. Stroke. Venous.