

1

**Ictus infantil:
conceptos,
peculiaridades
y epidemiología**

1

Ictus infantil: conceptos, peculiaridades y epidemiología

Pedro de Castro de Castro,
María Vázquez Lopez,
María Concepción Miranda Herrero

Definiciones

Ictus y enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares son todas aquellas patologías del encéfalo secundarias a una afectación vascular. Su manifestación aguda se conoce con el término ‘accidente cerebrovascular’ o ‘ictus’ [1] (‘ictus’ significa ‘golpe’ en latín, ya que suelen aparecer de una manera brusca y rápida). Esta palabra es quizá la que más capta el significado de la palabra inglesa *stroke*, ya que une la naturaleza cerebrovascular con el carácter agudo del episodio.

Por lo tanto, y siguiendo a la Organización Mundial de la Salud, un ictus se define como un trastorno de la función cerebral, con signos clínicos de afectación focal o global, de desarrollo rápido, con síntomas que duran 24 horas o más, o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular [2].

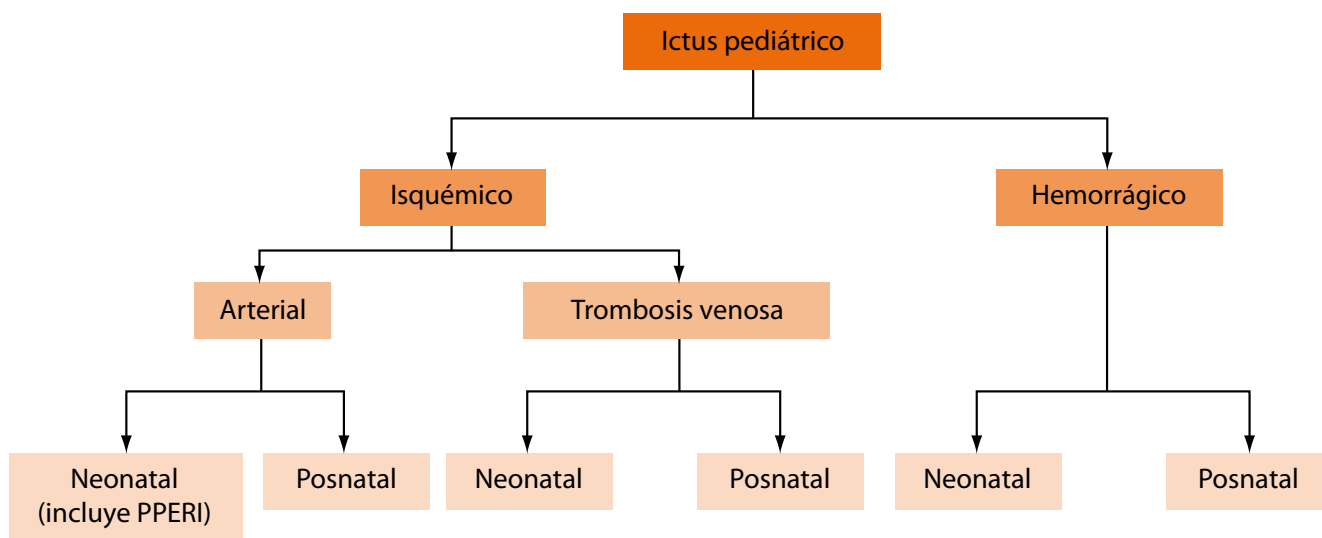
Clasificaciones

Clasificación por el tipo de ictus

Hay dos formas principales por las que se puede producir un ictus en la infancia: ictus isquémico e ictus hemorrágico. El ictus isquémico, a su vez, puede subdividirse en ictus arterial isquémico y trombosis de senos venosos (Figura).

Ictus arterial isquémico

Es aquel en que aparece un déficit neurológico focal de comienzo agudo que dura más de 24 horas con evidencia en la neuroimagen de un infarto cerebral compatible con una obstrucción en un territorio arterial. Cuando el déficit neurológico focal se resuelve antes de las 24 horas y no hay alteraciones neurorradiológicas se denomina accidente (o ataque) isquémico transitorio.



Figura

Clasificación de los tipos de ictus pediátricos. PPERI: ictus isquémico presumiblemente perinatal.

En algunas raras ocasiones, probablemente con mayor frecuencia en los niños, no es extraño encontrar situaciones en que el déficit neurológico focal dura menos de 24 horas, pero sí hay signos neurorradiológicos de infarto. Esta situación debe considerarse como un ictus isquémico.

Trombosis de senos venosos

Se define cuando aparecen de forma aguda síntomas sistémicos o neurológicos focales producidos por una oclusión trombótica de los senos venosos o del sistema venoso superficial o profundo del encéfalo. Los artículos sobre el ictus pediátrico las incluyen dentro del apartado de ictus isquémico, aunque pueden presentarse en alguna ocasión como hemorragia, más frecuentemente subaracnoidea [3-5].

Ictus hemorrágico

Se define como el comienzo agudo de síntomas neurológicos focales que duran más de 24 horas con evidencia en la neuroimagen de hemorragia intracraneal. No se consideran ictus hemorrágicos aquellas hemorragias in-

tracraneales secundarias a traumatismo craneal ni las hemorragias ocurridas en el seno de un ictus isquémico.

Clasificación por la edad

En los ictus infantiles hay que diferenciar dos grandes grupos:

- *Ictus arterial neonatal o perinatal.* Cuando el ictus se produce entre la semana 20 de gestación y los 28 días de vida posnatal [6]. Dado que muchas veces se desconoce el momento en que se generó el ictus neonatal, se sugirió que la clasificación se debería hacer en el momento del diagnóstico. Así hay tres subcategorías [6]:
 - *Ictus fetal isquémico.* Cuando se diagnostica antes del nacimiento, o en recién nacidos a los que se les hace un estudio necrópsico.
 - *Ictus neonatal isquémico.* Cuando se diagnostica después del nacimiento y antes de los 28 días de vida.
 - *Ictus isquémico presumiblemente perinatal (PPERI).* Diagnosticado en niños mayores de 28 días de vida, pero que se piensa (pero no se asegura) que

el momento de la isquemia se produjo entre las 20 semanas de vida fetal y los 28 días de vida posnatal.

- ♦ *Ictus arterial posnatal*. Si el ictus se produce posteriormente a los 28 días de vida.

El límite de edad entre ictus infantil e ictus en adulto joven no es uniforme en la bibliografía: oscila entre los 15 y los 19 años, por lo que hay que tenerlo en cuenta, sobre todo con vistas a estudios epidemiológicos, de factores de riesgo o de tratamiento, fundamentalmente en relación con el tratamiento fibrinolítico.

Incidencia

Los principales artículos que han estudiado la incidencia de ictus en la edad infantil se resumen en la tabla I.

Se observa que la incidencia del ictus infantil en su totalidad (neonatal y posnatal, hemorrágico e isquémico) oscila entre 1,8 y 13 casos por 100.000 niños y año.

Estas importantes diferencias entre los resultados de los estudios pueden deberse a las distintas muestras de población estudiada, a diferencias metodológicas, a la definición de casos, a los rangos de edad de la población, a la región geográfica, la etnia de la población y al período de tiempo estudiado.

Uno de los factores que más profundamente pueden influir es el diferente tamaño de la muestra analizada. En la revisión que realizan Mallick et al acerca de los estudios epidemiológicos sobre ictus infantil se encuentra que la media de la población de riesgo analizada oscila entre 14.000 y 99.000.000 habitantes [7].

Es también muy importante la forma de la realización de los estudios. Así, la mayoría de ellos fueron retrospectivos, y se usaron, en general, los datos obtenidos al alta siguiendo la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), conjuntamente con los certificados de autopsia o de fallecimiento. Otros factores metodológicos importantes son la inclusión o no de hemorragias subaracnoideas y la edad de comienzo (fundamentalmente si se incorporan o no los neonatos en el estudio).

mentalmente si se incorporan o no los neonatos en el estudio).

Es probable que la incidencia sea mayor de la expresada en estos estudios. Como veremos posteriormente, el ictus pediátrico es más difícil de diagnosticar, sobre todo en los niños pequeños. Esto hace que, como refleja un reciente estudio, solamente el 48% de niños con ictus arterial isquémico reciban un diagnóstico correcto de inicio [8]. Por otra parte, Agrawal et al demostraron que, uniendo los datos obtenidos tras el alta médica por la CIE-9 junto con los datos obtenidos de los informes radiológicos, la incidencia de ictus infantil en el área del estudio era el doble de la previamente comunicada en la misma zona geográfica [9].

Incidencia por edades

El período pediátrico durante el cual la incidencia de ictus es mayor es el período neonatal. Casi todos los estudios realizados en niños con un diagnóstico en esta franja de edad (excluyendo los ictus isquémicos presumiblemente perinatales) solamente analizan los casos de ictus arterial isquémico. La incidencia obtenida oscilaba entre 17 y 63 casos por 100.000 niños [8] (aproximadamente un caso por cada 1.500-5.000 recién nacidos vivos).

Después de este período, la incidencia mayor se sitúa en el primer año de edad, tanto para el ictus hemorrágico como para el isquémico [10].

Relación entre ictus isquémicos e ictus hemorrágicos

La incidencia del ictus isquémico oscila entre 0,2 y 7,9 por 100.000 niños y año. [11]. El ictus arterial isquémico es más frecuente que la trombosis de senos venosos. En las series estudiadas, la trombosis de senos venosos comprende entre el 25 y el 33% de los ictus isquémicos. En un estudio con un gran número de casos recogidos, la incidencia de trombosis venosa fue de 0,67 casos por 100.000 niños y año [32].

Tabla I. Estudios epidemiológicos sobre ictus en la infancia. Adaptada de [7].

	Tipo	Edad	Personas estudiadas/año	Número de casos	Relación de sexos (V/M)	II	IH	II + IH	TSV	HSA
Islandia [12]	R	0-14 años	720.000	22	–	–	–	3,1	?	Sí
Estados Unidos [13]	R	0-14 años	190.000	4	–	0,6	1,9	2,5	?	Sí
Suecia [14]	–	0-14 años	230.000	5	–	–	–	2,1	?	?
Japón [15]	R	0-15 años	24.000.000	54	1	0,2	–	–	?	No
Estados Unidos [16]	R	0-14 años	590	16	1,29	1,2	1,5	2,7	Sí	Sí
Francia [17]	P	0-16 años	210.000	28	1,15	7,9	5,1	13	No	Sí
Estados Unidos [18]	R	1-14 años	1.500.000	35	–	0,58	0,71	1,29	–	–
Arabia Saudí [19]	–	0-23 años	1.000.000	15	4	–	–	1,5	–	Sí
Canadá [20]	R	–	24.000.000	820	3,3	–	–	–	–	0,67
Estados Unidos [21]	R	0-18 años	–	1.300	–	13,9	7,8	2,9	–	–
Estados Unidos [10]	–	30 días-19 años	–	2.278	1,28	1,2	0,8	2,3	Sí	Sí
Reino Unido e Irlanda [22]	R	0-15 años	12.000.000	239	1,39	–	–	1,94	Sí	Sí
Hong Kong [23]	R	30 días-14 años	4.500.000	94	–	–	28%	2,1	Sí	Sí
Australia [24]	R	0-19 años	5.400.000	98	1,71	1,8	–	–	No	No
Suiza [25]	P	0-16 años	3.800.000	80	2,08	2,1	–	–	Sí	No
Estados Unidos [26] (50% hispanos)	R	1 mes-19 años	180.000	8	1	1,1	3,2	4,3	Sí	Sí
Estados Unidos [27]	R	0-14 años	570.000	16	–	–	–	2,8	Sí	Sí
		0-14 años	310.000	11	–	–	–	3,6	Sí	Sí
		0-14 años	280.000	15	0,8	–	–	5,4	Sí	Sí
Irán [28]	R	0-14 años	980.000	18	1,43	1,83	–	–	No	No
Estados Unidos [9]	R	0-19 años	358	319	1,06	2,4	2,1	4,6	Sí	Sí
Estonia [29]	R + P	1 mes-18 años	–	Total: 48 Prospectivo: 22	1,2	1,61	0,87	2,73	Sí	Sí
Suecia [30]	R	28 días-17 años	–	51	0,82	0,95	0,93	1,8	Sí	Sí
Suiza [31]	P	30 días-16 años	7.100.000	128	1,34 (62%)	2,10	--	--	--	--

HSA: hemorragia subaracnoidea; IH: ictus hemorrágico; II: ictus isquémico; M: mujer; P: prospectivo; R: retrospectivo; TSV: trombosis de senos venosos; V. varón.

En adultos, el 75% de los ictus es isquémico y el 25% es hemorrágico [33].

En el período neonatal la relación es bastante similar: los ictus isquémicos constituyen aproximadamente el 70% de los casos, y los hemorrágicos, el 30% [9]. Sin embargo, en el período posnatal la proporción de ictus hemorrágico aumenta, y oscila entre el 32 y el 49% del total [7,10,34].

Sexo

En los adultos, el ictus es más frecuente en varones. Esto se pensó que se debía al consumo de tabaco y de alcohol. Sin embargo, en los niños también existe un predominio en varones en casi todos los estudios realizados, con un riesgo relativo de 1,25.

Así, en un reciente estudio sobre 1.187 niños con ictus isquémico, el 60% fueron varones, tanto en el período neonatal (61%), como posnatal (59%) [35]. También la mortalidad secundaria al ictus infantil es más frecuente en varones (véase más adelante en 'Mortalidad').

La razón de este predominio masculino se desconoce. Los estrógenos tienen efectos vasodilatadores y antiinflamatorios que producirían una relativa protección en las mujeres, ya que éstos son mayores en las niñas incluso en el período prepuberal. De igual forma, las células del sistema nervioso de las niñas podrían ser más resistentes a lesiones hipóxicas. Además, las diferencias de comportamiento hacen que algunas causas de ictus (como la disección arterial, que puede verse favorecida por traumatismos) sean más frecuentes en varones [7].

Raza

La mayoría de los trabajos epidemiológicos efectuados sobre ictus pediátrico se ha llevado a cabo en países desarrollados. En ellos predominan las poblaciones de raza caucásica. De los artículos referidos en la tabla I, solamente dos están realizados con razas orientales: uno en Japón [15] y otro en China [23]. Además, los pacien-

tes de los estudios hechos en Estados Unidos tienen una gran variabilidad étnica [26].

La etiología de los ictus también puede variar según el lugar de origen del estudio (infección en Arabia Saudí, moyamoya en países asiáticos). Así, Satoh et al [15] excluyeron estos casos de su estudio.

Son más frecuentes en la raza negra (el mayor estudio realizado arrojó una incidencia del doble, con un riesgo relativo de 2,59) [10], y es también superior aun excluyendo los casos con drepanocitosis [36]. No se conoce bien la razón de esta mayor incidencia en la población infantil con ictus. Se especula si pudiera tener relación con polimorfismos en el promotor del gen de la óxido nítrico sintasa 3 [37].

Mortalidad

En conjunto, el ictus pediátrico constituye una de las 10 primeras causas de mortalidad en niños [38].

La mortalidad por ictus según el US National Center for Health Statistics es de un 3,1/100.000 para niños por debajo del año, 0,4/100.000 para niños entre 1 y 4 años y 0,2/100.000 para niños entre 5 y 14 años [39]. Así, en un reciente estudio de Mallick et al [40], en donde se analizaron los datos sobre mortalidad por ictus infantil desde 1921 hasta el año 2000, se evidenció que la mayor tasa de mortalidad ocurría durante el primer año de vida e iba disminuyendo luego drásticamente para repuntar en la adolescencia tardía; también se vio que predominaba en los varones y que a partir de 1960 descendía la cifra de mortalidad. Goldenberg et al, con el International Pediatric Stroke Study Group, hallaron una mortalidad del 3,4% [41]. Bigi et al [31] recogieron los datos del Registro de Ictus Neuropediátrico Suizo de forma prospectiva durante ocho años (excluyendo el ictus neonatal). La mortalidad durante su ingreso fue similar, en torno al 4%, y del 6% entre los tres y seis meses siguientes. El factor de mejor pronóstico fue una baja puntuación en la *Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale*. En otro reciente estudio de Christerson y Ström-

berg en Suecia, la mortalidad global entre 51 niños con ictus de entre 1 mes y 18 años de edad fue del 8% [42].

El ictus hemorrágico es el responsable de alrededor del 70% de los fallecimientos por ictus en la infancia [36,40]. También es más frecuente el fallecimiento en los varones con este tipo de ictus, tanto en lo que se refiere a hemorragia intracraneal (riesgo relativo: 1,21) como a hemorragia subaracnoidea. En cambio, el predominio masculino en relación con la mortalidad en el seno del ictus isquémico es más discutible, ya que los resultados no son homogéneos [7].

Se ha visto que, al igual que ocurría con la frecuencia, la mortalidad es más alta en la raza negra [36].

Si nos referimos al porcentaje de niños que fallecen tras un ictus, éste varía ampliamente entre las diversas series, oscilando entre el 3 y el 23% [43]. Es mayor el porcentaje de pacientes que fallecen tras ictus hemorrágicos cuando el nivel de conciencia está disminuido y tras los secundarios a drepanocitosis, aunque con los tratamientos de transfusión de emergencia probablemente se ha reducido el porcentaje.

Recurrencia

La recurrencia se ha estudiado fundamentalmente en lo que se refiere al ictus arterial isquémico (la trombosis de senos venosos es raro que recurra). Fullerton et al [44] encontraron 16 casos de recurrencia sobre un total de 181 niños con ictus arterial isquémico (84 perinatales y 97 posnatales). La relación de recurrencia acumulativa fue del 1,2% después de un ictus perinatal (sólo recurrió un caso) y de un 19% tras un ictus posnatal.

Ganesan et al [45] hallaron en 212 niños con ictus arterial isquémico con edades comprendidas entre 21 días y 19,5 años una recurrencia global del 37% (79 casos): 29 ictus, 46 ataques isquémicos transitorios y 4 muertes con infarto entre 1 día y 11,5 años después del primer evento. Los casos afectos con moyamoya y los que tuvieron un bajo peso al nacer se asociaron de forma independiente a recurrencia clínica.

Es importante reseñar que en este estudio se realizaron resonancias magnéticas de control a 179 niños (84%) afectos de ictus y se descubrieron 20 casos con infarto silente, dato que previamente sólo se reconocía en los niños con drepanocitosis o con moyamoya, lo cual puede tener relevancia en el manejo de la prevención secundaria.

Coste económico

Varios trabajos han estudiado el coste de los ictus infantiles, todos ellos realizados en Estados Unidos. Perkins et al [46] estudiaron el coste del período agudo, desde que el paciente ingresa hasta que se le da de alta. Fue de 20.927 dólares globalmente. El coste medio del ictus isquémico fue de 15.003 dólares; del hemorrágico, 24.117 dólares, y de la hemorragia subaracnoidea, 31.563 dólares. Un resultado bastante similar se ha obtenido en otro estudio publicado en 2011: 19.548 dólares fue el coste medio del ictus, 16.954 para el ictus isquémico y 24.843 para el hemorrágico [47].

Lo et al [48] vieron que el coste del cuidado de los niños con ictus pediátrico durante el año siguiente al diagnóstico fue globalmente de 42.338 dólares. Asimismo, resultó mayor para el ictus hemorrágico (49.948 dólares) que para el isquémico (21.666 dólares).

Gardner et al [49] estudiaron el coste medio en los cinco años siguientes al ictus: 51.719 dólares para el ictus neonatal y 135.161 dólares para el ictus infantil (122.254 para el isquémico y 146.099 para el hemorrágico). Incluso para el ictus de origen presumiblemente perinatal, el coste medio excedió al de los controles.

Secuelas

Existe la idea de que el pronóstico del ictus en la infancia, fundamentalmente el isquémico, tiene un mejor pronóstico que el del adulto, dada la mayor plasticidad del cerebro infantil. Sin embargo, esta idea ha cambiado

Tabla II. Escala de Rankin modificada para niños y adultos. Tomada de [24].

	Niños	Adultos
0. Sin discapacidad	Asintomático	Asintomático
1. Discapacidad muy leve	Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas. Comportamiento apropiado para la edad y desarrollo posterior normal	Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas. Puede realizar tareas y actividades habituales sin limitaciones
2. Discapacidad leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero con la misma independencia que otros niños de la misma edad y sexo (sin reducción del nivel en la escala de función motora grosera)	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos sin ayuda
3. Discapacidad moderada	Requieren algo de apoyo, pero son capaces de andar sin ayuda; en niños pequeños, desarrollo motor adecuado a pesar de una leve discapacidad funcional (reducción de un nivel en la escala de función motora grosera)	Requieren algo de apoyo, pero son capaces de andar sin ayuda
4. Discapacidad moderadamente grave	Incapaces de andar sin ayuda; en niños pequeños, reducción en dos niveles en la escala de función motora grosera	Incapaces de andar sin ayuda y dependientes para actividades básicas de vida diaria
5. Discapacidad grave	Encamados, requieren cuidado y supervisión constante	Encamados, incontinentes, requieren constante cuidado y supervisión
6. Muerte		

porque está demostrado que las secuelas neurológicas en el ictus isquémico pediátrico oscilan entre el 50 y el 60% de los casos y en el hemorrágico entre el 33 y el 50%, y las crisis entre el 5 y 10% [43]. Incluso esta cifra puede ser mayor, ya que, en un reciente estudio realizado en Suecia sobre 51 niños con ictus, el 85% de ellos tuvo secuelas [41].

Para medir el grado de secuelas en el ictus infantil, existe una escala de Rankin adaptada para niños [31] que se expone en la tabla II.

Signos de afectación motora

Estos signos predominan en los casos de ictus isquémico. La función motora se afecta principalmente cuando

padece la circulación anterior, sobre todo la arteria cerebral media.

Aunque los porcentajes en las distintas series son muy variables, en general superan el 50% de todos los ictus. En algunas series llegan hasta el 90% [43].

La afectación motora (hemiparesia) no suele impedir la deambulación. Aunque la recuperación pueda ser aparentemente muy buena, casi la mitad queda con secuelas, fundamentalmente distales en el miembro superior, sobre todo para la realización de movimientos finos.

En los niños que han tenido un ictus la hemidistonia puede ser tan frecuente como la hemiparesia espástica. Dicha distonia puede evidenciarse hasta un año después de haber ocurrido el episodio y puede llegar a ser muy incapacitante [43].

Epilepsia

La aparición de epilepsia varía entre un 25 y el 50% en los casos de ictus isquémicos según las distintas series, aunque en los últimos trabajos parece que la incidencia es menor [43].

Singh et al [50] encontraron que, de 77 pacientes con ictus con edades que oscilaban entre 6 semanas y 18 años (52 con ictus arterial isquémico, 14 con ictus hemorrágico y 11 con trombosis de senos), el 21% tuvo crisis epilépticas en el período agudo. En los siguientes seis meses desarrollaron nuevas crisis el 24% de los que las tuvieron en el período agudo y ninguno de los que no las habían tenido durante ese tiempo. El mejor dato predictivo de la aparición de crisis posteriores fue haberla sufrido en las primeras 24 horas.

Signos de afectación sensitiva

Son muy difíciles de evaluar en los niños pequeños. La mejor forma de valorar las capacidades táctiles es mediante la discriminación entre dos puntos, capacidad para coger objetos y estereognosia para objetos familiares.

Signos de afectación visual

La presencia de defectos del campo visual puede estar presente en más del 25% de los niños con ictus, pero la bibliografía es escasa [43], probablemente por ser difícil valorarlo en detalle, sobre todo en los niños pequeños.

Afectación del lenguaje

Se sabe que los niños con ictus recuperan mejor el lenguaje que los adultos, sobre todo los niños menores de 5 años. Esto se ha tomado como evidencia de una alta plasticidad del cerebro en desarrollo. Sin embargo, el lenguaje también se afecta en los niños con ictus y los estudios de comportamiento en niños con lesión unilateral cerebral muestran déficits precoces del lenguaje [51]. Así, Ávila et al [52], en una muestra de 32 niños

afectos de ictus con edades comprendidas entre 8 meses y 19 años (un 56% en el hemisferio izquierdo y un 44% en el derecho), hallaron que el 65% tenía alteraciones en el lenguaje. Lo que más se afectó fue la fonología y la sintaxis (40,6%), seguidas de la semántica (34,4%). Donde hubo menor afectación fue en la pragmática (12,5%). Es inusual una afasia expresiva pura, pues suele asociarse un componente comprensivo [43].

Como hemos dicho antes, la buena recuperación del lenguaje en los niños con ictus se ha atribuido a la plasticidad cerebral. Así, cuando el daño ocurre en las regiones primarias del lenguaje, se produciría un traslado de sus funciones a regiones homotópicas del hemisferio contralateral debido a la capacidad del cerebro para compensar, al menos parcialmente, las pérdidas funcionales, con lo que se activaría el hemisferio derecho o ambos. Sin embargo, en otros estudios se muestra que niños con patologías cerebrales cerca o en las regiones primarias del lenguaje, como el área de Broca, muestran una lateralización del lenguaje dentro del hemisferio lesionado, mientras que las lesiones más lejanas al área de Broca presentan una lateralización contralateral [53].

También la ubicación de las funciones del lenguaje de los niños que sufren un ictus depende de la edad en la que se produce éste. El consenso general es que es más fácil que se produzca una lateralización atípica del lenguaje (es decir, bilateral o hemisferio derecho) cuando la lesión ocurre durante los primeros años de vida que posteriormente. Sin embargo, Beharelle et al [51] estudiaron con resonancia magnética cerebral funcional a 25 enfermos con ictus pre o perinatales del hemisferio izquierdo y a 27 controles. Hallaron que la organización de las áreas del lenguaje se expresaba en las mismas regiones frontales inferiores izquierdas que soportan el procesamiento del lenguaje en los niños controles normales, independientemente de la cantidad de cerebro lesionado o de si el infarto estaba localizado en las áreas clásicas del procesamiento del lenguaje. Los enfermos en los que existía una activación bilateral de las regiones temporales al hacer las tareas tenían un lenguaje mejor que aquéllos en donde predominaba la

activación unilateral sobre estas áreas, ya fueran sobre el lado derecho o izquierdo.

Todo ello parece apuntar a que existen varias redes que se ocupan de las funciones del lenguaje. Estas funciones se inhibirían con el aprendizaje y desarrollo, pero podrían recuperarse en pacientes que tienen una lesión precoz sobre el área del lenguaje.

Nivel cognitivo

En general, se considera que la capacidad cognitiva de los niños que han sufrido un ictus suele estar en el límite bajo de lo normal o ser *borderline* [43]. Suelen afectarse preferentemente las habilidades visoespaciales, como vimos anteriormente al hablar del lenguaje.

Así, Everts et al estudiaron a 21 niños que padecieron un ictus entre el nacimiento y los 18 años de edad [54]. El nivel de inteligencia estaba dentro de los valores normales; sin embargo, la mayoría de los pacientes mostró déficits en las capacidades no verbales, pruebas de secuencia de números, aritmética, nivel de atención y de alerta. El cociente intelectual verbal fue significativamente mejor que el no verbal independientemente del lado de la lesión. Tuvieron más síntomas de trastorno de hiperactividad con déficit de atención y se afectaron algunos aspectos de la calidad de vida tales como autonomía, relación con los padres y aceptación social. Las lesiones que ocurrieron entre los 5 y 10 años afectaron menos al nivel cognitivo que las que se produjeron más precozmente o más tardíamente.

Aunque se consideraba que el cerebro del niño pequeño tiene mayor plasticidad y así se recupera mejor de un ictus, los diversos estudios demuestran que los niños con ictus más precoces son los que peor nivel cognitivo tienen [43], quizá por una plasticidad irregular.

Comportamiento

Con mayor frecuencia que en la población normal, los niños que han sufrido un ictus tienen problemas de conducta, trastornos de hiperactividad con déficit de aten-

ción y problemas con sus compañeros [55-58]. La variable que mayor predice la aparición de estos problemas es el nivel intelectual: cuanto más bajo, mayores problemas psiquiátricos y de comportamiento [55].

Calidad de vida

Friefeld et al [59] estudiaron la calidad de vida en 112 niños que sufrieron ictus isquémico (arterial o trombosis de senos venosos). La calidad de vida fue pobre en el 17,8% de los niños. Los factores más influyentes fueron los relacionados con el colegio y el juego, y, curiosamente, los menos fueron los relacionados con su afectación física o su ambiente en casa. El sexo femenino, la existencia de una trombosis de senos y los niños mayores en el momento del estudio eran factores predictivos de una reducida calidad de vida global, pero no lo eran el grado de afectación neurológica o el estado socioeconómico. Los niños con déficits cognitivos y un bajo cociente intelectual verbal, sobre todo si eran niños mayores, tenían más riesgo de tener afectadas la calidad de vida y la socialización.

Conclusión

La frecuencia del ictus infantil es mucho menor que la del adulto. Sin embargo, no es una entidad excesivamente rara dado que su frecuencia es similar o algo superior a la de los tumores cerebrales infantiles [60]. Aunque parezca que el pronóstico es mejor que en los adultos, hay que pensar que es una de las primeras 10 causas de muerte en la infancia, que existe un alto porcentaje de recidivas, que el coste que genera en el período agudo y posteriormente es alto (en pacientes con una larga esperanza de vida) y que el porcentaje de secuelas motoras, intelectuales, epilepsia, etc., es considerable en más del 50% de los enfermos que sobreviven.

Este interés está recogido en España en el libro *Estrategia en ictus del Sistema Nacional de Salud*, estrategia aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema

Nacional de Salud el 26 de noviembre de 2008 [1]. En el apartado 2.2.2., 'Objetivos y recomendaciones,' dentro de 'Objetivos específicos,' el punto 2.8 dice: 'Las comunidades autónomas promoverán pautas de actuación para la atención del ictus pediátrico.' En el apartado 2.4., 'Formación,' en 'Recomendaciones,' dice: 'Formar a los pediatras en la prevención y atención a niños con ictus.' En el apartado 2.5, 'Investigación,' dentro de 'Objetivos específicos,' el punto 11 señala la necesidad de 'Investigación sobre el ictus pediátrico.'

Pero para su estudio y para la realización de ensayos clínicos futuros se precisa recoger series amplias, por lo que es necesaria una colaboración multicéntrica. En este sentido se está realizando en la actualidad un estudio descriptivo en todas las comunidades autónomas para conocer la incidencia y características del ictus isquémico arterial en nuestro medio, auspiciado por la Sociedad Española de Neurología Pediátrica.

Bibliografía

- Estrategia en ictus del Sistema Nacional de Salud. 2008. Ministerio de Sanidad y Consumo. URL: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>. [18.02.2012].
- Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58: 113-30.
- 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.
- Vieira JP, Luis C, Monteiro JP, Temudo T, Campos MM, Quintas S, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children: clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. *Eur J Paediatr Neurol* 2010; 14: 80-5.
- Teksam M, Moharir M, DeVeber G, Shorff M. Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1961-5.
- Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK. 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* 2007; 120: 609-16.
- Mallick AA, O'Callaghan FJK. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Ped Neurol* 2010; 14: 197-205.
- Braun KP, Kappelle LJ, Kirkham FJ, Deveber G. Diagnostic pitfalls in paediatric ischaemic stroke. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 985-90.
- Agrawal N, Johnston SC, Wu YW, Sidney S, Fullerton HJ. Imaging data reveal a higher pediatric stroke incidence than prior US estimates. *Stroke* 2009; 40: 3415-2.
- Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003; 61: 189-94.
- Friefeld S, Wetmacott R, MacGregor D, DeVeber G. Predictors of quality of life in pediatric survivors of arterial ischemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis. *J Child Neurol* 2011; 26: 1186-92.
- Gudmundsson G, Benedikz JEG. Epidemiological investigation of cerebrovascular disease in Iceland, 1958-1968 (ages 0-35 years): a total population survey. *Stroke* 1977; 8: 329-31.
- 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.
- Eeg-Olofsson O, Ringheim Y. Stroke in children. Clinical characteristics and prognosis. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 391-5.
- Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke* 1991; 22: 586-9.
- Broderick J, Talbot GT, Prenger E, Leach A, Brott T. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J Child Neurol* 1993; 8: 250-5.
- Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clin-

- ical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1343-8.
18. Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 51: 169-76.
 19. Al-Rajeh S, Larbi EB, Bademosi O, Awada A, Yousef A, Al-Freih H, et al. Stroke register: experience from the Eastern province of Saudi Arabia. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 86-9.
 20. DeVeber G. The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group: Canadian Paediatric Ischemic Stroke Registry: analysis of children with arterial ischemic stroke [abstract]. *Ann Neurol* 2000; 48: 514.
 21. 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.
 22. Kirkham FJ, Williams AN, Aylett S, Ganesan V. Cerebrovascular disease/stroke and like illness. In: *British Paediatric Surveillance Unit, 17th annual report*. London: Royal College of Paediatrics and Child Health; 2003. p. 10-2.
 23. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004; 114: e206-12.
 24. Barnes C, Newall F, Furmedge J, Mackay M, Monagle P. Arterial ischaemic stroke in children. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 384-7.
 25. Steinlin M, Pfister I, Pavlovic J, Everts R, Boltshauser E, Capone Mori A, et al. The first three years of the Swiss Neuro-paediatric Stroke Registry (SNPSR): a population-based study of incidence, symptoms and risk factors. *Neuropediatrics* 2005; 36: 90-7.
 26. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Morgenstern LB. Is it time for a large, collaborative study of pediatric stroke? *Stroke* 2005; 36: 1825-9.
 27. Kleindorfer D, Houry J, Kissela B, Alwell K, Woo D, Miller R, et al. Temporal trends in the incidence and case fatality of stroke in children and adolescents. *J Child Neurol* 2006; 21: 415-8.
 28. Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Incidence and etiology of pediatric stroke in Southern Khorasan. *ARYA Atherosclerosis Journal* 2007; 3: 29-33.
 29. Laugesaar R, Kolk A, Uustalu U, Ilves P, Tomberg T, Talvik I, et al. Epidemiology of childhood stroke in Estonia. *Pediatr Neurol* 2010; 42: 93-100.
 30. Christerson S, Strömberg B. Childhood stroke in Sweden I: incidence, symptoms, risk factors and short-term outcome. *Acta Paediatr* 2010; 99: 1641-9.
 31. Bigi S, Fischer U, Wehrli E, Mattle HP, Boltshauser E, Bürki S, et al. Acute ischemic stroke in children versus young adults. *Ann Neurol* 2011; 70: 245-54.
 32. 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.
 33. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 573-80.
 34. Amrolia PJ, Almeida A, Davies SC, Roberts IA. Therapeutic challenges in childhood sickle cell disease. Part 2: a problem-orientated approach. *Br J Haematol* 2003; 120: 737-43.
 35. Golomb MR, Fullerton HJ, Nowak Gottl U, DeVeber G. Male predominance in childhood ischemic stroke. Findings from the International Pediatric Stroke Study. *Stroke* 2009; 40: 52-7.
 36. Fullerton HJ, Chetkovich DM, Wu YW, Smith WS, Johnston SC. Deaths from stroke in US children, 1979 to 1998. *Neurology* 2002; 59: 34-9.
 37. Howard TD, Giles WH, Xu J, Wozniak MA, Malarcher AM, Lange LA, et al. Promoter polymorphisms in the nitric oxide synthase 3 gene are associated with ischemic stroke susceptibility in young black women. *Stroke* 2005; 36: 1848-51.
 38. National Center for Health Statistics. *Health, United States, 2007: with chartbook on trends in the health of Americans*. US Department of Health and Human Services; 2007. p. 190.
 39. National Center for Health Statistics. *Health, United States, 2007: with chartbook on trends in the health of Americans*; US Department of Health and Human Services; 2007. p. 221.
 40. Mallick AA, Ganesan V, O'Callaghan FJK. Mortality from childhood stroke in England and Wales, 1921-2000. *Arch Dis Child* 2010; 95: 12-9.
 41. Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, Gordon A, DeVeber G, for the International Pediatric Stroke Study Group. Antithrombotic treatment, outcomes and prognostic factors

- in acute childhood onset ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohorte study. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1120-7.
42. Christerson S, Strömberg B. Childhood stroke in Sweden II: long term outcome. *Acta Paediatr* 2010; 99: 1650-6.
 43. Gordon A, Carr L, Ganesan V, Kirkham J, DeVeber G. Outcome after stroke in childhood. In Ganesan V, Kirkham J, eds. *Stroke and cerebrovascular disease in childhood*. London: Mac Keith Press for the International Child Neurology Association; 2011. p. 340-54.
 44. Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: the importance of cerebrovascular imaging. *Pediatrics* 2007; 119: 495-501.
 45. Ganesan V, Prengler M, Wade A, Kirkham J. Clinical and radiological recurrence after childhood arterial ischemic stroke. *Circulation* 2006; 114: 2170-7.
 46. Perkins E, Stephens J, Xiang H, Lo W. The cost of pediatric stroke acute care in the United States. *Stroke* 2009; 40: 2820-7.
 47. Turney CM, Wang W, Seiber E, Lo W. Acute pediatric stroke. Contributors to institutional cost. *Stroke* 2011; 42: 3219-25.
 48. Lo W, Zamel K, Ponnappa K, Allen A, Chisolm D, Tang M, et al. The cost of pediatric stroke care and rehabilitation. *Stroke* 2008; 39: 161-5.
 49. Gardner MA, Hills NK, Sidney S, Johnston SC, Fullerton HJ. The 5-year direct medical cost of neonatal and childhood stroke in a population-based cohort. *Neurology* 2010; 74: 372-8.
 50. Singh RK, Zecavati N, Singh J, Kaulas H, Nelson KB, Dean NP, et al. Seizures in acute childhood stroke. *J Pediatr* 2011; 160: 291-6.
 51. Beharelle AA, Dick AS, Josse G, Soolodkin A, Huttenlocher R, Levine SC, et al. Left hemisphere regions are critical for language in the face of early left focal brain injury. *Brain* 2010; 133: 1707-16.
 52. Ávila L, Riesgo R, Pedrosa F, Goldani M, Danesi M, Ranzan J, et al. Language and focal brain lesion in childhood. *J Child Neurol* 2010; 25: 829-33.
 53. Everts R, Lidzba K, Wilke M, Klefer C, Wingeler K, Schorth G, et al. Lateralization of cognitive functions after stroke in childhood. *Brain Inj* 2010; 24: 859-70.
 54. Everts R, Pavlovic J, Kaufmann F, Uhlenburger B, Seidel U, Nedeltechew K, et al. Cognitive functioning, behavior and quality of life after stroke in childhood. *Child Neuropsychol* 2008; 14: 323-38.
 55. Goodman R, Graham P. Psychiatric problems in children with hemiplegia: cross sectional epidemiological survey. *BMJ* 1996; 312: 1065-9.
 56. Goodman R. The longitudinal stability of psychiatric problems in children with hemiplegia. *J Child Psychol Psychiatr* 1998; 39: 347-54.
 57. Max JE, Robin DA, Taylor HG, Yeates KO, Fox PT, Lancaster JL, et al. Attention function after childhood stroke. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10: 976-86.
 58. Max JE, Fox Pt, Lancaster JL, Kochunov P, Mathews K, Manes FF, et al. Putamen lesions and the development of attention deficit hyperactivity symptomatology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 563-71.
 59. Friefeld SJ, Westmacott R, MacGregor D, DeVeber G. Predictors of quality of life in pediatric survivors of arterial ischemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis. *J Child Neurol* 2011; 26: 1186-92.
 60. Martínez-González MJ, García-Ribes A, Garaizar-Axpe C. Tumores cerebrales infantiles: diagnóstico y semiología neurológica. *Protocolos de la AEP. Neurología* 2008. URL: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/27-tumores.pdf>. [01.05.2012].