

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN NIÑOS

Etiology of cerebrovascular disease in children

Dr. David Vallejo Moreno

Neurólogo Pediatra, Neurología Integral de la Laguna, S.C. (Neurolog)

RESUMEN: La enfermedad cerebrovascular en niños es una patología con una incidencia que va de 2.5 a 10 por cada 100 mil niños por año, no obstante debe pensarse en ella al evaluar un paciente con déficit neurológico focal de presentación aguda ya que el tiempo en hacer el diagnóstico incide en el pronóstico del paciente. A diferencia de los adultos, en los niños la etiología de enfermedad cerebrovascular es mucho más variada por lo que el diagnóstico diferencial establece retos más importantes. En edad neonatal las causas también difieren con el resto de la edad pediátrica. La mortalidad es de alrededor de 10% de los pacientes. De los sobrevivientes al primer ictus, la recidiva es de alrededor del 20%, y quedan secuelas con déficit neurológico en alrededor del 70%. Presentamos una revisión de los factores de riesgo y damos pautas de diagnóstico frente a los diferentes tipos de enfermedad cerebrovascular: trombotico, embolico y hemorrágico. La enfermedad isquémica corresponde al 25 a 70% de la enfermedad cerebrovascular.

Palabras clave: *Accidente cerebrovascular, Ictus cerebral, Hemorragia cerebral, Infarto cerebral.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral en niños fue evidenciada desde el siglo XVII por Thomas Willis.^{1,2} Eppinger en 1871, fue el primero en reportar ruptura de un aneurisma intracraneal en un niño de 13 años.³ Desde entonces, han sido varios reportes de pacientes con AVC en la infancia.³⁻⁴ Los niños y adolescentes al igual que los adultos pueden presentar una enfermedad cerebrovascular (ECV) bien sea isquémica (trombotica, embolica) o hemorrágica. Existen dos grandes diferencias entre la ECV de adultos y la de los niños, una es la frecuencia entre los dos grupos y la otra las diferentes causas que las producen.^{5,6}

Las causas de ECV neonatal incluyen trastornos cardiacos, infecciones, anomalías sanguíneas, eventos perinatales y un gran porcentaje de casos en los que no es posible determinar la causa. En el Estudio del NHDS ("National Hospital Discharge Survey") realizado entre 1980-1998, se determinaron que los diagnósticos más comunes relacionados a ECV neonatal. En la ECV neonatal son comunes los factores adversos prenatales y perinatales, aunque no se comprenda su papel causal o su impacto en el desenlace final de la enfermedad. Los factores maternos que sugieran autoinmunidad o hipercoagulabilidad (como abortos recurrentes o casos de isquemia placentaria) también pueden influir en la manifestación de ECV en el neonato.^{7,8,9}

La enfermedad cerebrovascular puede dividirse en dos

grandes grupos: oclusiva y hemorrágica. La oclusiva es debida a la formación de un coagulo en los vasos sanguíneos (trombosis) o debido a la migración de un coágulo (émbolo) desde el corazón, vasos u otros órganos. La hemorrágica es debida a la ruptura de un vaso sanguíneo. Estos procesos producen disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia, que pueden progresar hasta el infarto. En la hemorragia se produce incremento de la presión en el parénquima, obstruyendo el flujo sanguíneo localmente, e incrementando la isquemia y el infarto. El accidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH); en niños es grave, permanente o incapacitante. Corresponde al 0.9% de todas las causas de muerte en la niñez y oscila entre la cuarta y décima causa de mortalidad infantil.^{10,11} El AVCH representa un poco menos de la mitad (45%) de todos los AVC en niños.^{2,10,12,13} El AVCH puede resultar en hemorragia intracerebral (HIC) supratentorial y en menor proporción en la fosa posterior; hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intraventricular (HIV) aisladas o en combinación.¹⁰⁻¹³

La irrigación cerebral es suministrada por el sistema carotideo y vertebrobasilar, y en menor extensión por pequeños vasos sanguíneos perforantes desde las meninges. La anastomosis entre los sistemas carotideos y vertebrobasilar se da en el polígono de Willis y en las meninges; y son importantes porque previenen la hipoperfusión cuando la circulación es reducida en un vaso.^{14,4,9,11}

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del ataque isquémico en la niñez excede a 2.5 por 100.00 niños por año. Cuando los ataques hemorrágicos son incluidos, es probable que la incidencia total

Dirigir correspondencia a: David Vallejo Moreno, Av. Ocampo 1875 Ote. Colonia Centro. Torreón, Coahuila. México. 27000, Email: vallejomd1@hotmail.com
Declaración de Conflicto de Interés: El autor no tiene conflicto de interés que declarar en relación a este artículo.

de la enfermedad cerebrovascular en niños exceda a 6 por 100.000 niños por año.^{9,10} Series reportan rangos de 2 a 13 casos por cada 100,000 habitantes por año en EUA y Europa, que corresponde al 0.9% de las etiologías de muerte y está dentro de las primeras diez causas de mortalidad en niños.¹⁵

En los niños la ECV es notablemente menos frecuente que en el adulto, no obstante en los últimos años se ha reportado una incidencia creciente en la infancia desde el 2.5 x 100 000 niños por año, en el estudio de 10 años realizado por el NINDS en el Workshop on perinatal and childhood stroke,⁷ hasta la reportada por Kirkham de 13 de cada 100 000 niños.^{14,6} La otra gran diferencia entre adultos y niños con ECV viene dada por sus causas; mientras que en el adulto predominan las trombosis in situ o el embolismo arteria-arteria, debido a los cambios ateroscleróticos de los vasos cerebrales; las peligrosas arritmias cardíacas (fibrilación auricular) o el infarto de este órgano producto de la cardioangioesclerosis y las peligrosas hemorragias espontáneas del hipertenso, representando éstas con mucho las principales causas a estas edades; en la ECV isquémica del niño estas causas no se producen o lo hacen solo de manera muy excepcional.¹²

La mortalidad en 10% de los pacientes, en los sobrevivientes puede recurrir en el 20%, y producir déficit neurológico en poco más de dos tercios de ellos.^{7,14} El AVCH en niños ocurre más comúnmente por defectos cerebrovasculares estructurales embrionarios, incluyendo MAV, aneurismas intracraneales y malformaciones cavernosas.^{6,18} En 1978 Schoenberg reportó 69 pacientes con AVC en menores de 15 años que comprendió 10 años de revisión resultó que el origen fue isquémico en 38 pacientes (55%) y el hemorrágico afectó a 31 niños (45%). Del AVC hemorrágico, la MAV cerebral rota fue la causa más común en el 42%; el aneurisma intracraneal roto en el 20%. La angiografía cerebral fue no reveladora en el 38%.²

El diagnóstico de esta enfermedad se está incrementando debido al uso de la tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, angiografía y ecografía cerebral en los neonatos.¹⁶ La MAV es la causa más común de AVCH en niños, es reconocida como la anomalía vascular más frecuente de la circulación intracraneal en niños.^{7,10} La incidencia en esta edad es uno por 100,000 y entre 10 y 20% de todas las MAV's cerebrales son sintomáticas en la niñez o por convulsiones o hemorragia. El promedio de probabilidad de primer sangrado es 2 a 4% por año, con un riesgo de recurrencia de sangrado tan alta del 3% por año acumulativo, siendo hasta del 25% a 5 años.¹⁷ La MAV es la causa de 26 y 50% del AVCH en jóvenes y tomados como un grupo, estos han sido estimados casi 10 veces más frecuentes en la infancia que los aneurismas intracraneales.^{9,10,18}

En reporte del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Stroke (NINDS), puntualizó que entre el 10 y 40% de los niños afectados por AVC mueren a consecuencia de

ello, y más del 50% que sobrevivieron experimentaron secuelas cognitivas o neurológicas a largo plazo (hemiparesia, retardo mental, Trastornos del aprendizaje, trastornos del lenguaje o habla, convulsiones y trastornos del movimiento).⁷ Más de 75% de los eventos tromboticos ocurren en la arteria carótida o en las ramas de la arteria cerebral media.^{4,19,20} El infarto isquémico y la trombosis venosa, algunas veces conducen a hemorragia secundaria.^{14,18}

FACTORES DE RIESGO PARA INFARTO ISQUÉMICO

La Aterosclerosis es rara en niños y es debida a desórdenes heredados del metabolismo de los lípidos y lipoproteínas. La diabetes predispone a una acelerada aterosclerosis. Tienen historia familiar de enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad arterial coronaria, antes de los 40 años de edad, por lo cual se debe solicitar un perfil lipídico.^{4,19-21} La causa más común de infarto cerebral en niños es la enfermedad cardíaca congénita (cianosante como la tetralogía de Fallot y el tronco arterioso) o adquirida, la cual produce émbolos cerebrales. Debido a defectos de las válvulas aórtica y mitral, y a defectos septales. Los infartos aislados del tálamo y ganglios basales, frecuentemente son resultado de la oclusión de la arteria carótida interna o arteria cerebral media. Si un shunt intracardiaco de derecha a izquierda está presente, un émbolo proveniente de la circulación pulmonar puede alcanzar el cerebro.^{9,19-20}

El 5% de los niños con enfermedad de células falciformes presentan enfermedad cerebrovascular sintomática; y un porcentaje mayor de niños presentan trombosis cerebral isquémica asintomática antes de los quince años de edad. Los vasos primariamente afectados son la arteria carótida interna y las áreas proximales de las arterias cerebral anterior y media. En los mayores de quince años, puede haber hemorragia.^{4,9,19,22,20} Trastornos inflamatorios en la pared arterial (Vasculitis) que estrechan u ocluyen la pared arterial, producen isquemia tisular. Se asocia a síntomas sistémicos como fiebre, mialgias, artralgias, y pérdida de peso. Se encuentra una velocidad de sedimentación elevada, complemento sérico disminuido, y anticuerpos antinucleares elevados. Si la arteritis se limita al sistema nervioso central, frecuentemente no hay anomalías en los exámenes de laboratorio, ni tampoco síntomas sistémicos. La vasculitis de los vasos intracraneales promueve la oclusión o ruptura de estos. La meningitis (bacteriana o tuberculosa) puede promover oclusión arterial o venosa. Un embolo séptico puede conducir a arteritis cerebral. Las anfetaminas administradas intravenosamente, pueden desencadenar arteritis.

Enfermedades vasculares del colágeno producen arteritis intracraneana. La periarteritis nodosa y la arteritis de Wegener pueden asociarse a vasculitis cerebral. En el lupus eritematoso sistémico entre el 13% y el 30% de los niños tienen complicaciones neurológicas. La radioterapia de los tumores cerebrales puede predisponer a vasculitis. La infección por VIH y sífilis también pueden producir vasculitis. La

angiografía permite visualizar la afectación de grandes vasos. Los pequeños vasos pueden ser visualizados con la angiografía convencional. Múltiples áreas de estrechamiento u oclusión sugieren arteritis.^{4,9,19-21} Las migrañas asociadas con eventos neurológicos son breves, duran menos de una hora y se recuperan totalmente. Sin embargo, rara vez se presenta algún déficit permanente.^{4,9,19,22,20}

La enfermedad de Moya-Moya es una enfermedad arterial progresiva crónica de etiología desconocida, caracterizada por estenosis y oclusión progresiva de la porción intracraneana de la arteria carótida interna y otros vasos que forman el polígono de Willis. Los síntomas ocurren en la niñez afectando más a las niñas. El patrón clínico más común son los ataques isquémicos transitorios. Los niños presentan infarto cerebral agudo, pero las manifestaciones clínicas son altamente variables, algunos levemente afectados; otros pueden presentar ataques isquémicos transitorios, hemiplejía alternante, corea, hemorragia intracraneana debida a ruptura del vaso, etc. El desorden es progresivo y se asocia a disminución de la inteligencia y a convulsiones focales. En la angiografía se observa estenosis progresiva y oclusión de la porción intracraneal de la arteria carótida interna y de otros vasos que forman el polígono de Willis; también se observa circulación colateral. La resonancia magnética y la angiografía también sirven para realizar el diagnóstico; pero si se piensa en cirugía se debe hacer una angiografía digital.^{4,9,13,19,16,21}

La disección arterial es el daño traumático o espontáneo de la íntima puede permitir a la sangre penetrar entre las capas de la pared arterial, ocluyendo el lumen arterial. La oclusión arterial vertebral traumática resulta de golpes padecidos durante la realización de deportes o accidentes automovilísticos o posteriores a quiropraxia. Puede presentarse oclusión carotídea después de trauma peri amigdalino. El déficit neurológico puede comenzar inmediatamente después de la injuria o puede ser retrasado por varias horas o días. La disección espontánea afecta las carótidas más frecuentemente que a las vertebrales, y a las carótidas cervicales más que a sus ramas intracraneales. Realizar una RMN si se sospecha; luego se diagnostica con una angiografía.^{4,19,22,16,21,20}

Los traumatismos son la causa más común de oclusión de las porciones extra craneales del sistema carotideo. El trauma lesiona la íntima con la formación de un aneurisma y posterior oclusión del vaso por trombosis. El déficit neurológico puede ser agudo o lentamente progresivo.^{4,9,19-20} Varias alteraciones de la coagulación adquirida o hereditaria, promueven trombosis arterial o venosa, e incrementan el riesgo. La deficiencia de proteína C puede ser heredada o adquirida. La forma heterocigota, produce trombosis arterial y venosa. La forma homocigota, produce enfermedad trombotica fulminante y muerte en los neonatos. La forma adquirida ha sido atribuida a enfermedad hepática, trasplante de médula ósea, coagulación intravascular diseminada, sepsis, y tratamiento con L-asparaginasa. La proteína S es una pro-

teína plasmática dependiente de vitamina K, que sirve como cofactor para la proteína C. Su deficiencia produce más trombosis venosa que arterial. La deficiencia de Antitrombina III puede ser heredada como un trastorno autosómico dominante o asociada con síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas, o tratamiento con L-asparaginasa. Su deficiencia produce más trombosis venosa que arterial.

La presencia de anticuerpos antifosfolípido, anticuerpos anticardiolipina y la presencia de anticoagulante lúpico también son causa de AVC isquémico en recién nacidos. De las enfermedades neuro metabólicas, la Homocistinuria que es un desorden autosómico recesivo del metabolismo de la metionina, afecta a arterias y venas de todos los tamaños, produciendo embolismo pulmonar, infarto miocárdico, hipertensión reno vascular, y oclusión arterial y venosa intracraneana. Se cree que la homocisteína incrementa la agregación plaquetaria y que posiblemente daña la íntima de los vasos sanguíneos. Otros síndromes metabólicos donde se pueden presentar AVC isquémicos incluyen el síndrome MELAS, síndrome Menkes, enfermedad de Leigh, acidemia isovalérica, acidemia propiónica, acidemia metilmalónica, deficiencia de NADH-CoQ reductasa, deficiencia de ornitina transcarbamilasa.^{4,9,19,22,20}

Las arterias carótidas algunas veces son extremadamente tortuosas e interrumpen el flujo sanguíneo, produciendo ataques isquémicos transitorios. La displasia fibromuscular afecta las arterias de mediano y pequeño calibre, es una angiopatía no-aterosclerótica, no-inflamatoria, de etiología desconocida. El diagnóstico se realiza con angiografía, en la cual se observa en la arteria afectada, áreas de estrechamiento del lumen, alternando con áreas de dilatación, también se puede diagnosticar con angiografía, la cual es menos invasiva. El Síndrome de Sturge-Weber es una malformación congénita de la vasculatura venosa, que se caracteriza por un angioma facial, asociado con un angioma leptomeníngeo ipsilateral. En la TAC se observan calcificaciones semejantes a una línea de ferrocarril. La neurofibromatosis y la esclerosis tuberosa han sido asociadas con isquemia cerebral.^{4,18,19,16,20}

La oclusión de senos venosos cerebrales se diagnostica con la resonancia magnética, pero mejor con la angiografía magnética venosa. Es más frecuente en neonatos con antecedentes de hipoxia al nacimiento, ruptura prematura de membranas, infección materna, desprendimiento de placenta y diabetes gestacional. Se ha asociado a anticuerpos anticardiolipina positivos.²⁵ Las infecciones intracraneales locales como mastoiditis, meningitis, sinusitis y otitis media; promueven trombosis de los senos duros y de las venas corticales. La alteración de la circulación sistémica debido a deshidratación o falla cardíaca congestiva, fomenta la oclusión de senos venosos. Enfermedades del tejido conectivo. Los trastornos hematológicos como policitemia, hemoglobinopatía y trastornos plaquetarios.^{4,9,18,19,22,20,23} Los tumores cancerígenos promueven la oclusión de senos venosos por invasión tumoral directa o alterando la coagula-

ción sistémica. La leucemia y la quimioterapia pueden producir trombosis de senos venosos.

FACTORES DE RIESGO PARA AVC HEMORRÁGICO.

Las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas constituyen la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea o en parénquima cerebral no traumática, en niños. Las MAV pueden producir sangrado parenquimatoso o subaracnoideo. Las fístulas arteriovenosas pueden producir hemorragia subdural. Pueden presentarse clínicamente como una masa intracraneal, convulsiones generalizadas o focales, o como una hemorragia aguda, al mezclarse la sangre con el líquido cefalorraquídeo, puede aparecer rigidez cervical, cefalea severa, náuseas y vómito. Células rojas en exceso o xantocromía en el líquido cefalorraquídeo, pueden conducir a la sospecha de hemorragia. Los aneurismas arteriales son menos frecuentes, típicamente causan hemorragia subaracnoidea aislada o en combinación con hemorragia intracerebral. En las MAV' la arteriografía es el procedimiento diagnóstico más útil, además también permite la planeación de la cirugía. También se puede observar en la angiografía. En el aneurisma arterial la arteriografía cerebral es el procedimiento diagnóstico de elección. También se puede observar en la angiografía. ^{4,9,10,13,16,20}

La hemorragia cerebral puede ocurrir con un conteo plaquetario menor de 20.000/mm³. La púrpura trombocitopénica autoinmune y la quimioterapia, son las causas más comunes de trombocitopenia clínicamente significativa. ^{4,9,19,22,20} Con trastornos de la coagulación se puede presentar hemorragia intracraneal, en la hemofilia A, hemofilia B, enfermedad de Von Willebrand y en otros trastornos de la coagulación hereditarios y adquiridos. Puede haber hemorragia intracraneal por deficiencia de vitamina K. Los recién nacidos de madres que tomaron fenobarbital o fenitoina, algunas veces desarrollan coagulopatía por deficiencia de vitamina K. La enfermedad hepática con disminución de producción de factores de la coagulación, y la coagulación intravascular diseminada, incrementan el riesgo de hemorragia intracraneal. También se presenta en la deficiencia de factor VII, factor XIII. ^{4,9,19,22,20}

La hemorragia dentro de un reciente infarto es común, aunque no siempre clínicamente significativo. El infarto hemorrágico probablemente es más común después de un émbolo que después de una trombosis, cuando se produce la reperusión del cerebro infartado. Se diagnostica con la tomografía axial computarizada y con la resonancia magnética nuclear. El infarto hemorrágico se debe considerar en ni-

ños que se deterioran, aunque también puede ser debido a edema cerebral y a un nuevo infarto. ^{4,9,19,22,20} La hemorragia dentro de un tumor intracerebral es relativamente común. La hemorragia cerebral o de la médula espinal, puede ocurrir años después de la irradiación de tumores cerebrales ^{4,9,19,22,20}

Puede haber encefalopatía hemorrágica secundaria a hipernatremia, que se caracteriza por múltiples hemorragias peri capilares o trombosis capilar. Es debida a daño endotelial hiperosmolar, junto con tracción y ruptura venosa. ^{4,19,22,20} La hipertensión arterial puede producir hemorragia, pero no es tan común como en los adultos, en niños con tumores como el feocromocitoma que cursa con hipertensión arterial que puede ser de difícil control. ^{4,19,22,20} Se ha encontrado hemorragia intracraneal en niños que reciben hormona adrenocorticotrópica, anfetaminas, efedrina, fenilpropanolamina y teofilina; posiblemente debido a la hipertensión que producen estas drogas. ^{4,19,22,16}

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

La clínica de la enfermedad cerebrovascular depende de las áreas cerebrales afectadas, la afectación del sistema carotideo se caracteriza por hemiplejía, pérdida hemisensorial, afasia o hemianopsia. La afectación del sistema vertebrobasilar se caracteriza por disfunción del tallo cerebral; con alteraciones motoras bilaterales, sensoriales y visuales; vértigo y problemas con el balance y coordinación. Si se presenta con cefalea se debe descartar una disección arterial o una trombosis venosa. La afectación de la arteria cerebral anterior produce debilidad de las extremidades inferiores. La afectación de la arteria cerebral media produce hemiplejía con predominancia de la extremidad superior, hemianopsia y posiblemente disfagia. La afectación de la circulación posterior produce vértigo, ataxia y nistagmus; también hemiparesia y hemianopsia. Los niños mayores frecuentemente tienen cefalea, mientras que los niños menores de cuatro años de edad tienen convulsiones. También pueden tener un nivel de conciencia disminuido. ^{9,11,24,25} En las series de casos las manifestaciones clínicas más frecuentes son cefalea en el 65%, hemiplejía en el 60%, afasia en el 30%, crisis motoras tempranas en el 39% y coma temprano en el 21%. Las crisis epilépticas ocurren en un 10 a 15% de los pacientes con ACV hemorrágico. El 66% de todas las crisis ocurren dentro de las primeras 48 horas del sangrado. Los sitios más frecuentes de sangrado son el putamen (35%), los lóbulos cerebrales (30%), el cerebelo (15%), el tálamo (10%), el caudado (5%) y el puente (5%). ²⁶

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004; 114(2):206-12.
2. Schoenberg BS, Mellinger JF, Schoenberg DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology* 1978;28(8):763-8.
3. Matson DD. *Neurosurgery of infancy and childhood*, 2a. ed. Michigan: Springfield, 1969.
4. Kornberg AJ, Prensky AL. Cerebrovascular Diseases. En: Oski F, McMillan JA, De Angelis CD, Feigin RD, Warshaw JB. *Oski's Pediatrics: Principles and Practice*. 3a ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.p.1928-1936.
5. Pascual Castroviejo I., Pascual Pascual S.I. Patología vascular en la infancia. En: *Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Barcelona: MCR. 1993; 463-87.
6. Kirkham FJ, Hogan AM. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood. *CNS Spectr*. 2004; 9(6):451-64.
7. 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(1):1-13.
8. Lanthier S, Carmant L, David M, de Veber GI. Stroke in children. the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology*. 2000;54(2):371-378.
9. De Veber. G. Cerebrovascular diseases in children. En: Swaiman K, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric Neurology, Principles and Practice*. 4ª ed. St. Louis: CV Mosby. 2006: p.1759-1802.
10. Morales-García D, Garza-Mercado R, Martínez-Ponce de León A, Tamez-Montes D, Alanis-Resendiz P, Villarreal-Reyna G. Accidente Vascular Cerebral Hemorrágico en Niños. *Arch Neurocién (Mex)*. 2010;15(4):205-210.
11. Aryanpur J, Dean JM, Debrun GM, Carson BS, Rogers MC. Cerebrovascular disease and vascular anomalies. En: Rogers MC, Ackerman AD, Dean JM, Fackler JC, Nichols DG, Wetzel RC. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 2a ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 1992: 858-874.
12. Prada DM, Espinoza E, Rangel O. Enfermedad cerebrovascular en niños: enfoque diagnóstico y guías de manejo. *Acta Neurol Colomb*. 2004;20(1):23-38.
13. Mount LA. Intracranial vascular malformations, en Jackson IJ: *Pediatric Neurosurgery*. 1a. ed. CC Thomas, Illinois: Springfield; 1959.
14. Kirkham FK. Stroke in childhood. *Arch Dis Child*.1999;81(1):85-9.
15. Jordan LC. Stroke in childhood. *Neurologist* 2006;12(2): 94-102.
16. Hunter, J.V. New radiographic techniques to evaluate cerebrovascular disorders in children. *Semin Pediatr Neurol*. 2000; 7(4): 261-277.
17. Terezakis S, Storm PB, Storm MF, Avellino AM. Spontaneous intracranial hemorrhages in children. *Neurosurg Quarterly*. 2002;12(3):216-29.
18. DeVeber G, Roach ES, Riela AR; Wznitzer M. Stroke in children: Recognition, treatment, and future directions. In: *Semin Pediatr Neurol*. 7; 4: 2000; 7(4):309-317.
19. Roach ES. Etiology of stroke in children. *Semin Pediatric Neurology*. 2000;7;(4):244-260.
20. Scher, M.S. Cerebrovascular diseases. En: Burg, FD; Wald ER, Ingelfinger JR.; Polin RA. *Gellis & Kagan's current pediatric therapy*. 16ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1999: p.488-491.
21. Kirks, D.R.; Thorne, G. *Radiología Pediátrica*. 3a. edición. Marban Libros. España, 2000.
22. Roach ES, Riela AR. *Pediatric Cerebrovascular Disorders*. 2nd ed. NY: Futura; 1995.
23. 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(6):417-423.
24. Guertin SR.: Neurosurgical intensive care: Selected aspects. En: Fuhrman, B.P; Zimmerman, J.J. Editors. *Pediatric Critical Care*. 2ª. ed. St Louis: Mosby; 1998. p.654-667.
25. Dipchand, A.I. *The HSC Handbook of Pediatrics*. 9ª ed. St Louis: Mosby. 1997.
26. Adams RJ. Lessons from the Stroke Prevention Trial in Sickle cell anemia. *J Child Neurol*. 2000; 15(5):344-349.

ABSTRACT: Cerebrovascular disease in children is a disease with an incidence that is going from 2.5 to 10 for every 100,000 children per year, must however consider it to evaluate a patient with focal neurological deficit of acute presentation since the time in making the diagnosis affects the prognosis of the patient. Unlike adults, in children the etiology of cerebrovascular disease is much more varied making the differential diagnosis sets major challenges. In neonatal age causes also differ with the rest of the pediatric age group. The mortality rate is around 10% of the patients. Of first stroke survivors, the recurrences are around of the 20%, and present sequels with neurologic deficit at around 70%. We present a review of the etiologic factors and the diagnostic guidelines against different types of cerebrovascular disease: thrombotic, embolism and bleeding. Ischemic disease corresponds to 25 to 70% of the cerebrovascular disease.

Keywords: *Cerebral hemorrhage, Cerebral infarction, Cerebrovascular accident, Stroke.*