

Accidente Cerebrovascular en la Infancia

Giovanni González P.¹, Paola Sisalima F.², Johanna Tello Y.², Fernando Córdova N.³, Jorge Tinoco J.⁴, Leonardo Polo V.⁵

Servicio de Pediatría y Neonatología, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador

Resumen

Antecedente. *ACV (accidente cerebro vascular), es un término que se utiliza para describir un grupo de enfermedades vasculares cerebrales de duración superior a 24 horas. La incidencia del accidente cerebro vascular agudo en la infancia oscila según los diferentes estudios entre 2,7 y 4/100000 niños/año.*

Caso clínico. *Corresponde a una niña de 2 años que ingresó a nuestro hospital con un cuadro de disminución de movilidad del hemicuerpo derecho con un antecedente de caída accidental. Permaneció hospitalizada por 22 días con tratamiento a base de ASA y fisioterapia. Fue dada de alta con una hemiparesia derecha.*

Conclusión. *Todos los ACV deben ser remitido inmediatamente a un centro neuroquirúrgico considerando la posibilidad de descompresión o drenaje. Exámenes como TAC deben ser fundamentales al ingreso y luego de 72 horas para control del proceso cuando aún no se explica la causa.*

Descriptores DeCS: *accidente cerebro vascular, ACV infantil.*

Cerebrovascular Accident in Childhood

Summary

Antecedent. *Stroke (cerebrovascular accident) is a term used to describe a group of cerebrovascular disease duration of more than 24 hours. The incidence of acute stroke in children varies according to different studies between 2.7 and 4/100000 children/year.*

Case report. *Corresponds to a 2-year-old admitted to our hospital with symptoms of decreased mobility of the right hemisphere with a history of accidental fall. He remained hospitalized for 22 days with treatment with ASA and physiotherapy. She was discharged with a right hemiparesis.*

Conclusion. *All strokes should be referred immediately to a neurosurgical center considering decompression or drainage. Tests such as CT should be fundamental to the entry and after 72 hours to control the process while still not explained the cause.*

Keywords: *cerebrovascular accident, stroke, infant*

- ¹ Médico Postgradista de Pediatría, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador
² Médico Residente Asistencial de Pediatría, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador
³ Médico Cirujano Pediatra, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador
⁴ Médico Pediatra, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador
⁵ Médico Pediatra Neonatólogo, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador

Recibido: febrero 16 de 2012
Aceptado: febrero 24 de 2012

Correspondencia:
Méd. Paola Sisalima F.
poyito85@hotmail.com
Fracisco de Orellana y Pto. de Palos
Teléfono: 072888426
Móvil: 084847683

Rev Med HJCA 2012;4(1):77-81

Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) de los niños presenta características clínicas y epidemiológicas que la diferencia del adulto, los factores de riesgo la clínica y el tratamiento son distintos, en el adulto son la HTA, diabetes mellitus, arterioesclerosis, tabaquismo, en los niños cardiopatías vasculopatías, infecciones, coagulopatías etc.

La clínica de un adulto es el déficit neurológico focal mientras. Las manifestaciones clínicas en los niños varían de acuerdo con la edad. En recién nacidos se presentan crisis convulsivas, letargia y temblor.

En niños mayores es típica la presentación con hemiparesia y signos hemisensitivos y defectos en los campos visuales. La parálisis de la mirada y versión de la cabeza sugieren ACV supratentorial extenso.

En casos de hemorragia cerebral puede observarse deterioro del estado de conciencia; así mismo en ACV extensos y en hemorragias de fosa posterior. Las convulsiones ocurren con mayor frecuencia cuando se presentan trombosis de senos venosos, en algunos casos predominan signos de edema cerebral difuso e hipertensión endocraneana. (1)

Las ECV se encuentran dentro de las 10 primeras causas de muerte en los niños y aun más alta en los menores de un año. Son la tercera causa de muerte después de enfermedades cardiacas y el cáncer en EE.UU. Cada año se diagnostican 500.000 casos nuevos, los neonatos, niños y adultos jóvenes comprenden menos del 5% de todos los casos. (1-6).

En el HJCA se encontraron entre 2010 y 2011 seis casos de ACV cinco correspondientes al servicio de neonatología con una incidencia 4 hemorrágicos y 1 isquémico, y un caso reportado de ACV isquémico en pediatría de una niña de 2 años.

Diferentes estudios atribuyen a una incidencia de 2,7 hasta 4/100.000, más alta en los menores de dos años y disminuye en la adolescencia, con recurrencias de 20% (28). La trombosis de los senos venosos según datos del *Registro de ACV Isquémico Pediátrico Canadiense* tiene una incidencia de 0.6/100.000 casos, siendo más alta durante el primer año de vida (7).

Los accidentes cerebrovasculares frecuentemente originan importantes secuelas funcionales, lo cual conlleva un elevado costo económico para los familiares y el sistema de salud (8). La historia natural del ACV en pediatría difiere de la observada en adultos por tres motivos, los factores predisponentes, el curso clínico y la localización de la oclusión vascular. Un número importante de pacientes jóvenes que padecen ACV isquémico no presentan factores de riesgo identificados. (9)

Caso clínico

Se trata de una niña de 2 años 2 meses, residente en Sucúa, que 5 días antes sufre caída accidental de una silla (50 cm) recibiendo trauma sobre región pélvica sin complicaciones. 24 horas antes de ingreso sin causa aparente mientras se encontraba en guardería comienza a presentar astenia marcada, dificultad para caminar, dislalia y somnolencia.

Acuden a dispensario de salud donde es hospitalizada pero transfieren a este hospital por necesitar tratamiento de especialidad.

Examen físico: peso 10 kg; apariencia general regular, actividad psicomotriz disminuida, palidez generalizada, orofaringe congestiva, cardiopulmonar: murmullo vesicular disminuido, con leves roncus en bases pulmonares., abdomen: blando, reprensible, no doloroso; miembros superiores: impotencia funcional; examen neurológico: niña vigil, responde estímulos externos, irritable, ataxia alterado marcha MSD-MID: fuerza muscular 1/5, tono muscular 4/5, no signos meníngeos, con déficit motor derecho y afasia motora.

Manejo: el diagnóstico de ingreso fue accidente cerebrovascular con el objetivo de conocer un diagnóstico diferencial entre embólicos, trombóticos, hemorrágicos.

Examen de sangre: leucocitos 6410, neutrófilos 61,2%, linfocitos 28,1% PCR 0,2; Tp 12,2; TPT 28,3; hemoglobina 9.5; hematocrito 31,6 mg /dl; Na 135 mEq, K 4,3 mEq, fosfatasa alcalina 195 U/l, LDL 299 U/L; úrea 19 mg; creatinina 0.6 mg; anticaardiopina IGG Positivo.

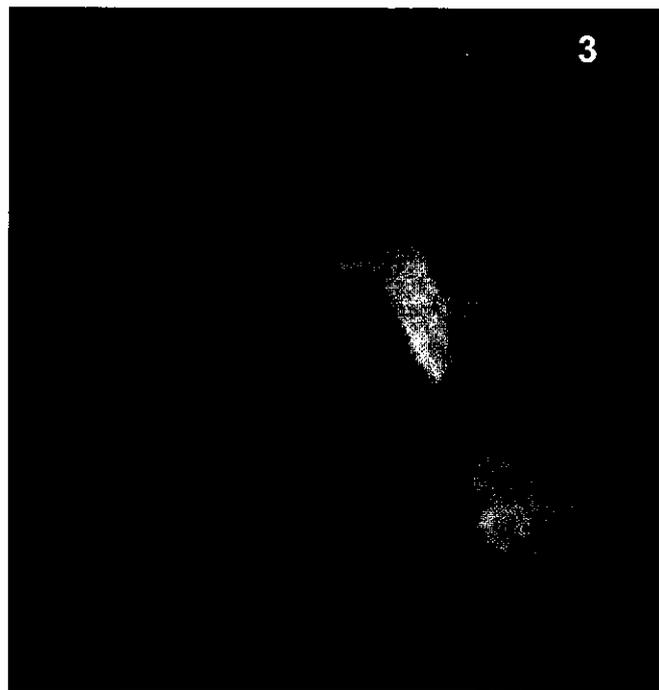
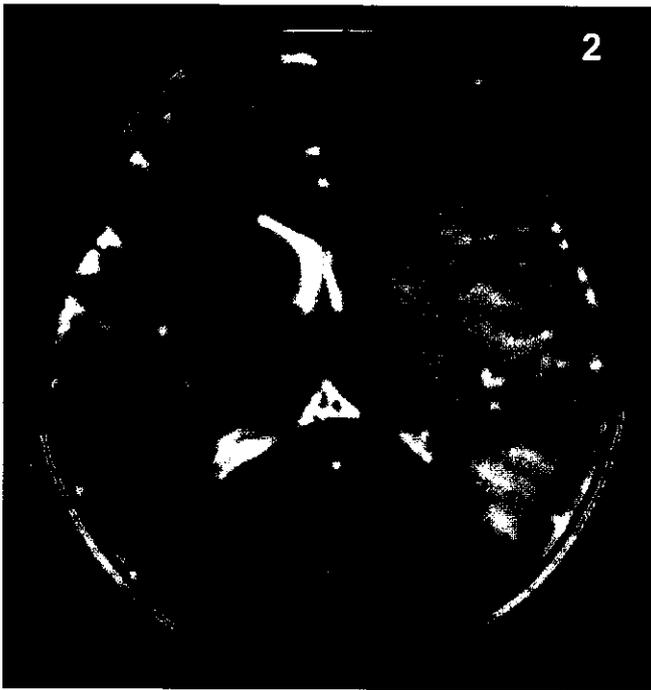
Tomografía de Cráneo: zona de isquemia en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (imágenes 1, 2 y 3).

Ecocardiograma. Drenajes venosos sistémicas y pulmonar normales, septo-interauricular y ventricular íntegro, reflujo tricúspideo mínimo (fisiológico). Estudio Normal.

Discusión

La ECV en la infancia se puede plantear en forma completa gracias a los avances de las técnicas de imagen, de laboratorio y así poder diferenciar sus diferentes patologías.





La sintomatología y los signos hallados coincidieron con los reportes de estudios encontrados en los diferentes autores y en nuestro caso afasia, hemiplejía, una presentación brusca del cuadro nos hicieron encaminar a la patología neurológica a determinar. La TAC, la RM y la angio-TAC han demostrado muy buena sensibilidad para localizar la lesión (10).

La enfermedad cerebrovascular en niños es una patología, compleja que debe ser estudiada con mayor énfasis y debe estar presente en nuestros diagnósticos diferenciales, obteniéndose así un diagnóstico temprano y mejor pronóstico (9). En la actualidad no existen sistemas de clasificación aceptados para la ECV en niños. En los adultos se utilizan sistemas de clasificación etiológica pero no son apropiados para los niños. Es sencillo clasificar la ECV en niños en dos categorías según la fisiopatología: isquémica y hemorrágica. Los ACV también se pueden clasificar según la patología o las imágenes. Están descritos que los infartos radiológicamente se visualizan a las 24 horas post accidentes cerebrovasculares, mientras que en los estudios demuestran que las primeras TC son normales ya estos fueron hospitalizados antes del primer día del ACV, q al realizarlas 48 a 72 horas encontra-

ron los diferentes tipos de lesiones (11). En nuestra paciente se hospitalizó a los 4 días de haber ocurrido este proceso acudió al servicio con afasia, hemiplejía, se realizó la TAC de cráneo se observó la isquemia correspondiente al territorio de la arteria cerebral media, igual que la casuística.

Las imágenes son útiles para enfocar las lesiones difusas y focales, por eso la tomografía, la resonancia, la angio-TAC y la arteriografía convencional tienen muy buena sensibilidad para mostrar la lesión y en esto coinciden muchos autores (4,6,12). Está descrito que los infartos se visualizan a las 24 horas post accidentes cerebrovasculares, mientras que en los estudios demuestran que las primeras TC son normales ya estos fueron hospitalizados antes del primer día del ACV (29) encontrándose anomalías luego de este periodo, en nuestra paciente se hospitalizó a los 4 días de transcurrido el evento y al realizar la TAC de cráneo se observó la isquemia en el territorio de la arteria cerebral media comprometiendo el hemisferio izquierdo.

El ACV se encuentra dentro de las diez primeras causas de muerte en niños, siendo más alta la probabilidad de morir para los menores de un año. Son la tercera causa de muerte después

de enfermedades cardíacas y cáncer, en los Estados Unidos. (10) Cada año se diagnostican 500.000 casos nuevos. Los neonatos, niños y adultos jóvenes menores de 45 años comprenden menos del 5% de todos los casos de enfermedades cerebrales vasculares. (13) La trombosis de los senos venosos según datos del *Registro de ACV Isquémico Pediátrico Canadiense* tiene una incidencia de 0.6/100.000 casos, siendo más alta durante el primer año de vida (14). La incidencia es más alta en los menores de dos años, y disminuye en la adolescencia, se estiman recurrencias hasta en el 20% de los casos. (15)

En nuestros servicios no se encuentran dentro de las 10 primeras causas de morbilidad, durante el periodo 2010-2011 se diagnosticaron 6 casos de ACV de los cuales fueron 4 hemorrágicos y 2 isquémicos, teniendo una mayor incidencia en los neonatos 5:1. Se registro hemorragia ventricular 2, subaracnoidea 1, parenquimatosa 1, con una mayor incidencia de procesos correlacionados con hipoxia neonatal, y mal formaciones vasculares. En caso de nuestra paciente fu un ACV isquémico con el único dato positivo de la anticardiolipina IGG positiva sabiendo que esta se eleva en los procesos trombóticos venosos, arteriales, trastornos inmunológicos

como el lupus eritematoso sistémico (LES) y otras enfermedades raras en niños como la artritis reumatoidea, la dermatomiositis y la poliarteritis nodosa. Los anticuerpos antifosfolípidos son anticuerpos policlonales dirigidos contra los fosfolípidos. Fueron identificados en pacientes con LES y posteriormente en pacientes con ACV. Estos anticuerpos son pro coagulantes in vivo y prolongan el tiempo parcial de tromboplastina (PTT) in vitro. El PTT es un adecuado estudio de tamizaje cuando existen estos anticuerpos (28).

Las enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas son causa principal de ACV pediátrico y están presentes hasta en un 50% de los casos. El embolismo es la causa más frecuente. Las lesiones cardíacas con cortocircuitos de derecha a izquierda permiten el paso de émbolos desde la circulación pulmonar a la cerebral. Los defectos valvulares congénitos predisponen a la formación de vegetaciones trombóticas que forman émbolos y pasan a la circulación cerebral. (16)

El registro ACV isquémico Canadiense encontró que el 25 % con trastornos cardíacos y AVC y observo que los niños tienen un mayor riesgo 1,5 y 3, 8 % de sufrir ACV con enfermedades cardíacas cianotizantes asociadas con hipoxia, policitemia y cianosis severa, de 10 a 45 % los niños que fueron sometidos a circulación extracorpórea. Las causas congénitas como las malformaciones vasculares son la causa más frecuente en ACV hemorrágicos en niños con una incidencia 1 en 100.000 RN vivos, ocurriendo dentro de las 48 primeras horas el sangrado, la probabilidad de sangrado aumente 2 a 4 % cada año y el riesgo de recurrencia es 25 % a los 5 años, los aneurismas craneales son más frecuentes en la adolescencia. (17)

Castroviejo reporta que el 85% de los niños con ictus isquémicos debutaron con hemiplejía y el 44% lo hicieron a través de crisis epilépticas, generalizadas (26%) y focales (18%). (18).

Las malformaciones vasculares cerebrales son la causa más frecuente de ACV hemorrágico en niños, con una incidencia de 1/100.000. (19). Se han identificado varios factores de riesgo asociados como las malformaciones arteriovenosas, angiomas cavernosos, aneurismas intracraneales, telangiectasia

hemorrágica hereditaria y displasia fibromuscular.

La displasia fibromuscular es una angiopatía no aterosclerótica, no inflamatoria, de vasos de mediano y pequeño calibre con compromiso de múltiples órganos. Es rara en la infancia y se puede manifestar con AIT o ACV secundario a trombosis, disección de una arteria cerebral o embolización. El diagnóstico se realiza con arteriografía observando en la arteria comprometida estrechez de la luz y áreas de dilatación. Se puede realizar angiografía por resonancia magnética que es un estudio menos invasivo (20,21)

El trauma es una causa de ACV cuando se compromete la arteria carótida interna y cuando ocurren disecciones arteriales. La oclusión de la arteria carótida interna puede ser precipitada por trauma penetrante o no penetrante en el área para tonsilar o en la fosa tonsilar. El mecanismo de trauma ocurre cuando los niños corren con objetos como lápices en la boca, por accidente vehicular u otro tipo de trauma o lesión durante cirugía El déficit neurológico se instaura rápidamente o por el contrario después de varias horas o días. El déficit puede ser transitorio o permanente. El diagnóstico se realiza con angiografía convencional o con angiografía por resonancia magnética. (22)

Las disecciones arteriales ocurren espontáneamente o después de un trauma. Un desgarramiento en la pared de la íntima produce una hemorragia que ocluye la luz del vaso. La formación de un trombo en el sitio de la disección puede producir embolización. La arteria más frecuentemente comprometida es la carótida interna, aunque se pueden afectar las arterias más distales.

Deficiencia hereditaria de inhibidores de la coagulación como el déficit de proteínas C, S y antitrombina III. Las proteínas C y S inhiben al factor V de Leiden y la anti trombina III antagoniza la actividad pro coagulante normal de los factores II, IX, X, XI y XII. La deficiencia de las proteínas C y S puede ser congénita o adquirida. Cuando es adquirida se presenta en pacientes con enfermedad hepática, trasplante de médula ósea, infección por VIH, coagulación intravascular diseminada, sepsis y quimioterapia con L-asparaginasa. (23)

Anormalidades de la fibrinólisis

como el factor V de Leiden y la mutación 20210A de la protrombina. La mutación en el gen que codifica para el factor V de Leiden genera un producto resistente a la inhibición mediante las proteínas C y S. Esta mutación tiene una prevalencia de 2 a 7/100 y se ha relacionado con trombosis arteriales y venosas en neonatos, lactantes y niños (28). Se ha propuesto terapia anticoagulante con heparina seguida de warfarina a largo plazo, considerando el riesgo de hemorragia.

Los trastornos de los eritrocitos y la hemoglobina son conocidos como las hemoglobinopatías. Es una complicación de la hemoglobina SS, la hemoglobina SC y la talasemia con hemoglobina S/beta. Presentan en un defecto genético de la cadena beta de la hemoglobina produciendo deformidad del eritrocito en forma de hoz, aumenta la viscosidad sanguínea y generando tendencia a la adhesión celular. Se manifiesta como infarto cerebral secundario a trombosis de vasos grandes o a hiperviscosidad sanguínea en la microcirculación (24).

Las infecciones del SNC como la meningitis bacteriana aguda y crónica, encefalitis virales, incluyendo la infección por VIH, el virus Coxsackie y la varicela es causa del arteritis intracraneal en niños, el ACV ocurre como una complicación tardía durante el curso de estas infecciones. (32).

Las anfetaminas y la cocaína inducen arteritis generando ACV's hemorrágicos o isquémicos. Se desconoce el mecanismo mediante el cual se produce la vasculitis. Los hijos de madres adictas a la cocaína pueden presentar infartos cerebrales al nacer (24).

La homocistinuria es una enfermedad genética autosómica recesiva relacionada al metabolismo de la metionina en la cual se generan cantidades excesivas de homocisteína en plasma y tejidos. Los niveles elevados en plasma incrementan la agregación plaquetaria y producen denudación del endotelio permitiendo la formación de trombos en la circulación arterial y venosa intracraneal. Existen otras manifestaciones clínicas como alteraciones esqueléticas y cutáneas, dislocación de lentes, retardo mental, embolismo pulmonar, infarto miocárdico e hipertensión renal vascular. El diagnóstico se confirma mediante niveles altos de homocisteína en sangre

y orina. El tratamiento se efectúa con piridoxina, folato, betaína y restricción de metionina en la dieta (24,25).

Los factores de riesgo incluyen las infecciones localizadas (mastoiditis, meningitis, sinusitis y otitis media), la deshidratación o falla cardíaca congestiva, las complicaciones perinatales como hipoxia al nacimiento, el trauma, los trastornos de la coagulación (politemia, hemoglobinopatías y trastornos de las plaquetas), malignidad (leucemia y quimioterapia) y complicaciones de la madre como ruptura prematura de membranas, infección materna, abrupción placentaria y diabetes gestacional. Este trastorno se ha asociado a la presencia de anticuerpos anticardiolipina (9,13).

El pronóstico de los niños con ECV varía entre los diversos estudios por divergencias en las mediciones, los tipos de ACV y las poblaciones a estudio. En el Registro de ACV Isquémico Pediátrico Canadiense, que incluyó 402 niños con ACV arterial isquémico y 160 con trombosis de senos venosos, encontraron 27% niños con examen neurológico normal, 61% con examen anormal, 21.6% con recurrencias y 12% fallecidos. Los niños con infartos mayores del 10% presentan peor pronóstico comparado con aquellos con volúmenes de infarto menor del 10%. El pronóstico es peor cuando el ACV se manifiesta con crisis epilépticas (26)

Nuestra paciente permaneció hospitalizada por 22 días con tratamiento a base de ASA y fisioterapia. Fue dada de alta con una hemiparesia derecha, anti-coagulación y rehabilitación.

Conclusión

La evaluación diagnóstica se hace con el propósito de definir la presencia y localización de la lesión, conocer la causa y los factores de riesgo. En algunos casos se conoce el diagnóstico con la historia clínica, examen físico y exámenes de laboratorio rutinarios. En otros casos es necesario realizar una investigación diagnóstica exhaustiva hasta encontrar la causa.

Cualquiera que sea la causa del ACV debe ser remitido inmediatamente a un centro neuroquirúrgico considerando la posibilidad de descompresión o drenaje (Evidencia IV, recomendación C).

Exámenes como la TAC deben ser indispensables al ingreso y a las 72 horas para control del proceso cuando aún no se explica la causa. Se recomienda rehabilitación temprana para mejorar la calidad de vida del paciente pediátricos ya que la mayoría presentan secuelas.

Referencias bibliográficas.

- Hernández C, et al. Tratado de Pediatría. Accidente Cerebrovascular en la Infancia. Volumen 2. Editorial Océano/Ergon. Barcelona-España. Pag. 1918.
- Cardo E, Pineda M. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular en la infancia. Rev Neurol. 2000; 30 (1):21-27.
- Grippe J. Hemiplejía aguda y trastornos vasculares. En: Fejerman-Fernández Álvarez. Neurología pediátrica. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997.p.421-32.
- Arroyo HA, Tammer I. Enfermedad cerebrovascular en la infancia y la adolescencia: accidente isquémico cerebral. Rev Neurol. 2002; 34(2):133-44.
- Waisburg, Héctor A. Enfermedades cerebrovasculares en la infancia y la adolescencia. En: Meneghello J, Fanta E, Paris E, Puga T. Pediatría Meneghello. 5ta ed. Madrid: Panamericana; 1997.p.2232-2238.
- Bas JP, Coriene E, Berrevoets-Catsman. Early aptognostic indicators of outcome in ischemic childhood stroke. Pediatr Neurol. 2002; 24(4):283-89.
- Hochmann B, Coelho J, Segur J. Incidencia del accidente cerebro vascular en la ciudad de Rivera, Uruguay. Rev. Neurol. 2006; 43(2):78-83.
- Gram A, Buggle F. Infección, aterosclerosis y enfermedad cerebrovascular aguda isquémica. Rev Neurol. 29(9): 847-51.
- Giraldo VH, Carrizosa J. Enfoque diagnóstico de la enfermedad cerebro vascular en niños. Pediatría 2002; 37: 61-73. En: <http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/pedi37102-enfoque.htm>
- Lynch JK, Hirtz DG, De Veber G et al. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. Pediatrics 2002; 109: 1-13.
- Mendoza PL, Conway EE. Cerebrovascular events in pediatric patients. Pediatric Annals 1998; 27: 665.
- Lanthier S, Carmant L, David, M, Labrisseau A, De Veber G. Stroke in children: The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. Neurology 2000; 54: 371-382.
- Prada D, Espinoza E, Rangel O. Enfermedad cerebrovascular en niños. Enfoque diagnóstico y guías de manejo. Acta Neurol Colomb. Vol. 20 No.1 Marzo 2004. Disponible en: http://www.acdn.org/acta/2004_20_1_23.pdf.
- De Veber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. The New England Journal of Medicine 2001; 345: 417-423.
- Caycedo, L. Piñeros M. Guías de tratamiento en enfermedad cerebro vascular en niños. En: <http://www.acdn.org/guia/g6cap23.pdf>
- Pascual Castroviejo I., Pascual Pascual S.I. Patología vascular en la infancia. En: Enfermedades Vasculares Cerebrales. Editorial MCR. 1993; 463-87.
- Pérez GE, Celis JI, Muñoz M et al. Ataque cerebrovascular agudo. En: Zurek, R, Ed. Consensos en Neurología. Guías de Práctica Clínica. Bogotá, D.C.: Asociación Colombiana de Neurología. Exilibris Editores S.A. 2001: 57-105.
- Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Síndromes vasculares cerebrales agudos. Tratado de pediatría. 16a ed. Mexico: McGraw-Hill; 2001.p.2019-2022.
- Ranzan J, Rotta N.T. Accidente vascular cerebral isquémico en la infancia y adolescencia: estudio de 16 casos en el sur del Brasil. Rev Neurol. 2005; 12: 744- 48.
- Peters U, GJ Wiener, J Gilliam, Van Nord G, KR Geisinger, ES Roach: es el síndrome de Reye en el adulto: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Arch Intern Med 1986; 146:2401-2403.
- Massicotte P, M Adams, Marzinotta V, L Brooker, Andrew M: El bajo peso molecular con heparina en pacientes pediátricos con la enfermedad trombótica: Un estudio de determinación de dosis (en prensa). J Pediatr 1996.
- Andrew H, V Marzinorta, Brooker LA, et al: La terapia anticoagulante oral en pacientes pediátricos: Estudio prospectivo. Thromb Haemostas 1 994; 71:265-269.
- Michelson AD, E Bovill, Andrew M: Tratamiento antitrombótico en los niños. Chest 1995; 108:506 S-522S.
- M confidente, Massicotte MP, L Brooker, Andrew M: El tratamiento trombolítico en pacientes pediátricos: una revisión exhaustiva de la literatura (en prensa).
- Thromb Haemostas 1996. Filtrador M, E Nitschmann, Benson L, L Mitchell, Andrew M: El tratamiento trombolítico en pacientes pediátricos. Haemostas Thromb 1996; 73:948.
- Lynch JK, Hirtz DG, De Veber G et al. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. Pediatrics 2002; 109: 1-13.