

Accidente cerebrovascular talámico en paciente pediátrico asociado a SARS-CoV-2

L. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ¹, A. ESCUDERO VILLAFANE¹, S. TERROBA SEARA², A. JIMÉNEZ GONZÁLEZ²,
I. OULEGO ERROZ³

¹Médico Interno Residente de Pediatría de segundo año; ²Adjunta de Neonatología y Neuropediatría; ³Adjunto de Cardiología Pediátrica y de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Asistencia Universitario de León.

RESUMEN

Introducción. El ictus pediátrico es una de las principales causas de mortalidad en niños y se asocia con secuelas significativas en hasta el 50% de los casos, según estudios publicados. Un tratamiento agudo precoz, como la administración de activador tisular del plasminógeno o la trombectomía mecánica, mejora el pronóstico en casos seleccionados, reduciendo el riesgo de secuelas neurológicas.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 8 años que consulta por cefalea opresiva de inicio brusco, acompañada de déficit motor en el hemicuerpo izquierdo, alteraciones sensitivas ipsilaterales y déficit visual. Ante la sospecha de ictus, se realiza una Angio-TC cerebral y cervical urgente que resulta normal. Posteriormente, la Angio-RM evidencia lesiones sugestivas de infarto agudo talámico derecho. En el estudio etiológico, se identifica una serología positiva para SARS-CoV-2 con títulos elevados de anticuerpos anti-spike. Se inicia tratamiento con corticoides intravenosos a dosis de 30 mg/kg, con buena evolución.

Conclusiones. El reconocimiento clínico temprano del ictus pediátrico es esencial para establecer un tratamiento adecuado y oportuno. La implementación de protocolos específicos para ictus pediátrico puede facilitar un diagnóstico preciso y mejorar los resultados terapéuticos.

Palabras clave: Ictus pediátrico; Infarto talámico; Activador tisular del plasminógeno; Trombectomía mecánica; SARS-CoV-2.

THALAMIC STROKE IN A PEDIATRIC PATIENT ASSOCIATED WITH SARS-COV-2

ABSTRACT

Introduction. Pediatric stroke is among the leading causes of mortality in children and is associated with significant sequelae in up to 50% of cases, according to published studies. Early acute treatment with tissue plasminogen activator or mechanical thrombectomy improves outcomes in selected cases, reducing the likelihood of neurological sequelae.

Clinical case: We present the case of an 8-year-old boy who presented with acute-onset oppressive headache, left-sided hemiparesis, ipsilateral sensory deficits, and visual impairment. Suspecting a stroke, an urgent CT angiography of the brain and neck was performed, yielding normal findings. Subsequent MR angiography revealed findings consistent with an acute right thalamic infarction. Etiological workup identified positive SARS-CoV-2 serology with elevated anti-spike antibody titers. Intravenous corticosteroid therapy was initiated at a dose of 30 mg/kg.

Conclusions: Early clinical recognition of pediatric stroke is critical for timely and appropriate treatment. The implementation of pediatric stroke protocols can enhance diagnostic accuracy and therapeutic outcomes.

Keywords: Pediatric stroke; Thalamic infarction; Tissue plasminogen activator; Mechanical thrombectomy; SARS-CoV-2.

Correspondencia: lfernandezrodriguez@saludcastillayleon.es (L. Fernández Rodríguez)

© 2024 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

<https://doi.org/10.63788/pbe33q42>

INTRODUCCIÓN

El ictus es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, con una incidencia estimada de 1,2 a 4 casos por cada 100.000 niños al año⁽¹⁻³⁾. Esta baja frecuencia contribuye a que el diagnóstico se retrase en muchas ocasiones. Existen dos formas principales de ictus: el isquémico y el hemorrágico. Dentro de los ictus isquémicos, se distinguen aquellos secundarios a trombosis de senos venosos y los debidos a obstrucción arterial.

La etiología del ictus pediátrico es muy heterogénea. Entre las causas más comunes destacan las cardioembólicas, las vasculopatías inflamatorias o no inflamatorias, y las enfermedades genéticas del metabolismo, como los trastornos mitocondriales o las trombofilias hereditarias. Sin embargo, hasta en un 30% de los casos no se logra identificar una causa específica^(4,5). Durante la pandemia de COVID-19, se ha documentado una asociación entre la infección por SARS-CoV-2 y la aparición de ictus isquémico en niños, aunque sigue siendo una complicación rara. Estudios multicéntricos han reportado una incidencia aproximada del 0,82% de ictus entre niños hospitalizados con SARS-CoV-2, siendo la vasculopatía cerebral uno de los mecanismos subyacentes propuestos. La inflamación sistémica asociada a la infección viral puede afectar al endotelio vascular, contribuyendo al desarrollo de arteriopatías que aumentan el riesgo de ictus.

Esta relación subraya la necesidad de considerar el SARS-CoV-2 como una posible etiología en pacientes pediátricos con ictus⁽⁶⁾.

La presentación clínica varía según la edad del paciente. En niños mayores, los síntomas suelen asemejarse al debut en adultos, incluyendo déficit motor focal, alteraciones sensoriales o del lenguaje. Por el contrario, en lactantes el diagnóstico es más desafiante debido a su presentación inespecífica, como crisis epilépticas de inicio agudo o alteraciones súbitas del nivel de conciencia.

El diagnóstico de ictus pediátrico requiere una evaluación clínica exhaustiva apoyada en herramientas específicas como el **Ped-NIHSS (Pediatric National Institute of Health Stroke Scale)**⁽⁷⁾ que es una escala adaptada para niños que permite valorar el estado neurológico inicial, correlacionar el volumen del infarto y predecir el pronóstico a largo plazo (tabla 1).

La variabilidad clínica, sumada a una menor sospecha diagnóstica en comparación con los adultos, hace imprescindible la confirmación radiológica para establecer un diagnóstico preciso de ictus arterial isquémico. Ante la sospecha clínica de ictus isquémico, incluso si la tomografía computarizada (TAC) inicial resulta normal, es fundamental completar el estudio mediante angiorresonancia magnética (angio-RM), ya que esta permite identificar lesiones isquémicas con mayor sensibilidad⁽⁸⁻¹⁰⁾. Esto subraya la importancia de una actuación rápida y coordinada para realizar las

TABLA 1. Escala PedNIHSS de valoración del ICTUS pediátrico (modificado de Ichord, 2011).

Área	Respuestas	Puntos
1A. Nivel de conciencia	Alerta	0
	Somnoliento pero se despierta	1
	Estuporoso. Precisa estímulos repetidos para responder	2
	No responde o solo con reflejos motores o efectos autonómicos	3
1B. Preguntas – Si no puede hablar por problema mecánico (ej intubado) y no por afasia se puntúa 1. Debe haber un familiar – Se preguntan dos cosas: la edad y ¿dónde está X? (nombre del familiar)? – Puntúa, aunque señale su edad con los dedos y al X con la mirada	Contesta a las 2 preguntas	0
	Contesta a 1 sola pregunta	1
	No logra contestar ninguna pregunta	2
1C. Órdenes motoras – Cierre los ojos, después ábralos – Cierre la mano, después ábrala	Ambas respuestas son correctas	0
	Una respuesta correcta	1
	Ninguna respuesta correcta	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculo-cefálicos, no permitidos óculo-vestibulares) – Si lesión de un nervio periférico: 1 punto	Normal	0
	Paresia parcial de la mirada	1
	Paresia total o desviación forzada	2

(Continúa)

TABLA 1. (Cont.) Escala PedNIHSS de valoración del ICTUS pediátrico (modificado de Ichord, 2011).

Área	Respuestas	Puntos
3. Campos visuales (confrontación) – Si ceguera bilateral: 3 puntos – Si extinción visual: 1 punto	Normal	0
	Hemianopsia parcial	1
	Hemianopsia completa	2
	Ceguera bilateral	3
4. Paresia facial	Normal	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír)	1
	Parálisis total del músculo facial inferior	2
	Parálisis total de los músculos facial superior e inferior	3
5. Paresia de extremidad superior (ES) – Se explora 1º la ES no parética. Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) o a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal. Se puntúa cada lado por separado	No claudica a los 10 s	0
	Claudica antes de los 10 s pero no cae del todo	1
	No consigue la posición, pero hace movimiento contra gravedad	2
	No hay movimiento contra gravedad, no se despega de la cama	3
	Parálisis completa; no hay movimiento	4
6. Paresia de extremidad inferior (EI) – Se explora 1º la EI no parética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30º. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global	No claudica a los 5 s	0
	Claudica antes de los 5 s pero no cae del todo	1
	No consigue la posición, pero hace esfuerzo contra gravedad	2
	No hay esfuerzo contra gravedad, no se despega de la cama	3
	Parálisis completa; no hay movimiento	4
7. Ataxia de las extremidades – (Se evalúa con ojos abiertos en la zona de campo visual intacto. En caso de ceguera, pedir que se toque la nariz)	Ausente	0
	Presente en un miembro	1
	Presente en dos miembros	2
8. Sensibilidad (evalúan las muecas y la retirada ante estímulos dolorosos) – Los pacientes estuporosos o afásicos puntúan 1 o 0	Ausente	0
	Pérdida sensibilidad leve a moderada, pérdida de dolor superficial, pero es consciente de ser tocado	1
	Pérdida grave, no es consciente de ser tocado	2
9. Lenguaje – Si coma: 3 puntos – Si intubado o anartria: explorar a través de la escritura	Normal	0
	Afasia leve	1
	Afasia grave	2
	Afasia completa	3
	No entiende ni habla útil	4
10. Disartria – Si afasia: 3 puntos	Normal	0
	Leve, se le puede entender	1
	Grave, ininteligible o anartria	2
	Intubado. No puntúa	-
11. Extinción-Negligencia- Inatención – Si coma: 2 puntos	No hay anomalía	0
	Inatención o extinción visual a la estimulación bilateral en una modalidad sensorial ya sea táctil, visual, auditiva...	1
	Hemi-inatención profunda a más de una modalidad. No reconoce su mano	2
TOTAL	PedNIHSS < 4: déficit leve PedNIHSS: 4-24: déficit moderado PedNIHSS >24: déficit muy grave	

pruebas complementarias necesarias en las primeras horas, donde el tiempo es un factor clave para mejorar el pronóstico del paciente^(11,12).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un niño de 8 años trasladado a urgencias desde otro centro hospitalario por sospecha de ictus. Sin antecedentes familiares relevantes, ni exposición a tóxicos o traumatismos previos, la familia describe un inicio súbito, en un niño previamente sano y sin cuadro infeccioso concomitante, de cefalea opresiva de predominio izquierdo, dificultad para la deambulación y escotomas visuales. El paciente niega diplopía, fotopsias, fotofobia, sonofobia, sensación de mareo, vómitos, pérdida de conciencia, alteración del estado de conciencia o movimientos anómalos. Se encontraba afebril y, aunque refiere antecedentes de cefaleas previas leves, no habían requerido tratamiento.

Ante la presencia de cefalea asociada a déficit neurológico focal agudo y una puntuación inicial en la escala **Ped-NIHSS** de 2-3 puntos, se realizaron estudios analíticos y una angio-TC cerebral y cervical, cuyos resultados fueron normales.

Debido a la persistencia de los síntomas, se completó el estudio con una angio-RM, que mostró hallazgos sugestivos de infarto talámico derecho (figura 1).

El tratamiento médico se inició 20 horas después del inicio del cuadro, administrando ácido acetilsalicílico. Se contactó con el equipo de radiología intervencionista, que descartó trombólisis intravenosa o trombectomía mecánica debido al tiempo transcurrido y a los hallazgos de las pruebas de imagen.

El paciente permaneció ingresado en la UCI pediátrica, hemodinámicamente estable, con tensiones arteriales y frecuencia cardíaca en rango, sin fiebre durante la evolución.

El estudio etiológico reveló serología positiva para SARS-CoV-2 con títulos elevados de anticuerpos antiespícula. Estos anticuerpos son inmunoglobulinas dirigidas contra la proteína S del SARS-CoV-2, un marcador de exposición previa al virus. Ante la sospecha de una vasculopatía cerebral inflamatoria secundaria a la infección por SARS-CoV-2, se inició tratamiento con megabolas de metilprednisolona (30 mg/kg durante tres días), seguido de un descenso progresivo durante 30 días. La inflamación vascular secundaria al virus puede haber sido un factor determinante en el desarrollo del ictus isquémico talámico en este paciente, como se ha descrito en casos pediátricos similares⁽⁶⁾.

Al alta, el paciente mostró una notable mejoría de la hemiparesia, persistiendo un leve temblor intencional, dismetría e inestabilidad en la marcha.

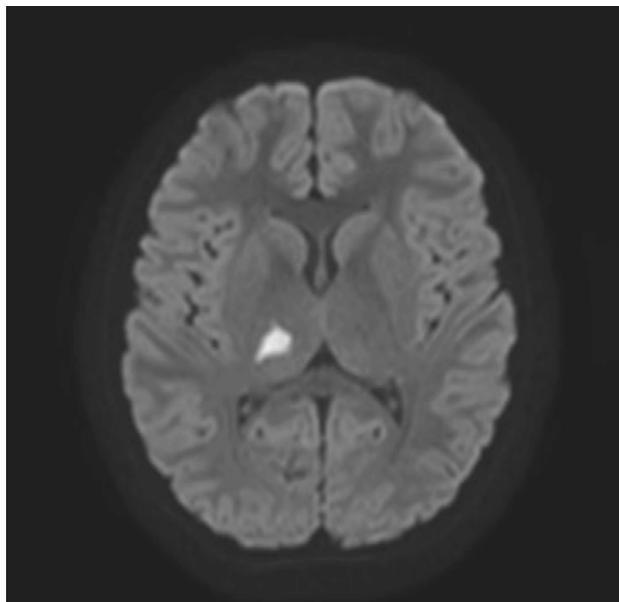


Figura 1. RM T2/FLAIR axial: hiperintensidad de unos 12 x 8 mm en tálamo derecho, sugestiva de infarto isquémico agudo.

Tras aproximadamente un año de seguimiento, el paciente mantiene temblor intencional como única secuela, en tratamiento con propranolol.

CONCLUSIONES

El ictus pediátrico representa un desafío diagnóstico significativo para los profesionales de la salud debido a su baja incidencia en la población infantil y a la amplia variabilidad de sus causas y presentaciones clínicas según la edad.

Esta heterogeneidad contribuye a que el reconocimiento del ictus sea más complejo en niños que en adultos, lo cual puede ocasionar retrasos diagnósticos que impacten negativamente en el pronóstico.

Ante esta realidad, se destaca la importancia de establecer grupos de trabajo interdisciplinarios enfocados en la elaboración de protocolos específicos para la atención integral del ictus pediátrico en los centros hospitalarios. Estos protocolos deben estar orientados a optimizar el diagnóstico en el menor tiempo posible, guiando una atención temprana y efectiva que permita reducir la morbimortalidad asociada.

Inspirados en los protocolos existentes para el manejo del ictus en adultos, en nuestro centro se ha desarrollado un protocolo pediátrico que incluye criterios específicos para su activación (tabla 2) y directrices claras para el manejo inicial desde el servicio de Urgencias. Se espera que la implementación de este protocolo contribuya a mejorar significativamente los tiempos de diagnóstico y tratamiento, favoreciendo una

TABLA 2. Criterios de activación del Código Ictus pediátrico en el Complejo Asistencial Universitario de León.

Criterios de activación del Código Ictus pediátrico	
I	Edad > 2 y < 14 años
II	Presencia de al menos 1 déficit neurológico: a) Alteración sensitiva y/o motora, con/sin afectación facial, de una extremidad o hemicuerpo completo b) Dificultad para la emisión o comprensión del lenguaje (afasia sensitiva o motora) o para articular las palabras (disartria) c) Déficit motor focal, con duración superior a 60 minutos, tras una primera crisis comicial afebril d) Coma de causa no aclarada e) Cefalea intensa acompañada de alteración del nivel de conciencia y/o hemiparesia
III	Tiempo de evolución de los síntomas inferior a 24 horas
IV	Comienzo brusco de la clínica
V	Síntomas neurológicos presentes en el momento de la evaluación
VI	Situación basal del paciente: ausencia de enfermedad avanzada, irreversible o de un déficit previo que condicione dependencia del niño para las actividades diarias esperables para su edad.
PARA ACTIVAR EL CODIGO ICTUS DEBEN CUMPLIRSE TODOS LOS CRITERIOS	

reducción en las secuelas a largo plazo y mejorando la calidad de vida de los pacientes pediátricos afectados.

La pandemia de COVID-19 ha añadido nuevos desafíos al diagnóstico y manejo del ictus pediátrico, incluyendo su asociación con la infección por SARS-CoV-2. Aunque la incidencia de ictus en niños con SARS-CoV-2 es baja, la inflamación sistémica y la vasculopatía cerebral asociada pueden aumentar el riesgo de eventos isquémicos. Esto resalta la importancia de incluir el SARS-CoV-2 como una posible etiología en el estudio diagnóstico de ictus pediátrico y de considerar terapias inmunomoduladoras, como los corticoides, en casos seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

- Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2007; 6(6): 481-6.
- Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol.* 2014; 13(1): 35-43.
- De Castro de Castro P, Simón de las Heras R. Ictus pediátrico. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2022; 1: 159-67.
- Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, Lee KJ, deVeber G, Ganesan V, et al. Arterial ischemic stroke risk factors: the International Pediatric Stroke Study. *Ann Neurol.* 2011; 69(1): 130-40.
- Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, Gordon A, deVeber G, Geyer R, et al. Antithrombotic treatments, outcomes, and prognostic factors in childhood-onset arterial ischemic stroke: a multicenter, observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2009; 8(12): 1120-7.
- Beslow LA, Linds AB, Fox CK, Kossorotoff M, Zuñiga Zambrano YC, Hernández-Chávez M, et al. Pediatric ischemic stroke: an infrequent complication of SARS-CoV-2. *Ann Neurol.* 2021; 89(4): 657-65.
- Ichord RN, Bastian R, Abraham L, Siddiqui A, Askalan R, Benedict S, et al. Interrater reliability of the Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (PedNIHSS) in a multicenter study. *Stroke.* 2011; 42(3): 613-7.
- de Castro de Castro P, Vázquez López M, Gil Núñez A, Chacón Pascual A, Miranda Herrero MC. Tratamientos agudos de recanalización en el ictus arterial isquémico pediátrico posnatal. *Código ictus pediátrico. An Pediatr (Barc).* 2023; 99(1): 44-53.
- Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, Amlie-Lefond C. Guidelines for urgent management of stroke in children. *Pediatr Neurol.* 2016; 56: 8-17.
- Beslow LA, Dowling MM, Hassanein SM, Lynch JK, Zafeiriou D, Sun LR, et al. Mortality after pediatric arterial ischemic stroke. *Pediatrics.* 2018; 141(5): e20174146.
- Hollist M, Au K, Morgan L, Shetty PA, Rane R, Hollist A, et al. Pediatric stroke: overview and recent updates. *Aging Dis.* 2021; 12(4): 1043-57.
- Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham L, Daniels SR, deVeber G, et al. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019; 50(3): e51-96.