

Acidentes Vasculares Cerebrais em Idade Pediátrica: O Papel dos Cuidados Intensivos

Paediatric Stroke: The Role of the Intensive Care Unit

Sara Ferreira¹, Duarte Rebelo¹, Sara Aguilar¹, Leonor Boto¹, Joana Rios¹, Cristina Camilo¹, Francisco Abecasis¹, Sofia Quintas², Luísa Biscoito³, José Miguéns⁴, Marisa Vieira¹

1. Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos, Departamento de Pediatria, Hospital de Santa Maria, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal
2. Unidade de Neurologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Hospital de Santa Maria, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal
3. Serviço de Imagiologia Neurológica, Hospital de Santa Maria, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal
4. Serviço de Neurocirurgia, Hospital de Santa Maria, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal

Acta Pediatr Port 2017;48:245-52

Resumo

Introdução: As lesões vasculares do sistema nervoso central, nomeadamente o acidente vascular cerebral hemorrágico, o acidente vascular cerebral isquémico e trombose venosa cerebral, são causa importante de morbilidade e mortalidade. Existem poucos estudos sobre a melhor abordagem terapêutica em pediatria. O objetivo deste estudo foi descrever a abordagem e *outcome* neurológico dos doentes admitidos numa unidade de cuidados intensivos pediátricos com lesões vasculares cerebrais não traumáticas.

Métodos: Estudo retrospectivo baseado nos processos clínicos de doentes internados numa unidade de cuidados intensivos pediátricos entre janeiro de 2007 e dezembro de 2013 com lesão vascular cerebral não traumática.

Resultados: Incluíram-se 45 doentes, mediana da idade 8,2 anos, 70% do sexo masculino. Ocorreram 22 casos (49%) de acidente vascular cerebral hemorrágico, 15 de acidente vascular cerebral isquémico (33%) e oito de trombose venosa cerebral (18%). Necessitaram de intervenção neurocirúrgica 18 doentes e neurorradiológica cinco doentes. Um doente fez trombólise sistémica utilizando alteplase, 76% necessitaram de controlo médico da hipertensão intracraniana, 57% de ventilação mecânica, 30% de suporte cardiovascular e 28% de terapêutica antiépilética. Ocorreram cinco óbitos (11%), quatro em doentes com acidente vascular cerebral hemorrágico. Utilizando a escala KOSCHI (*King's Outcome Scale for Childhood Head Injury*), atualmente 23 (51%) doentes são independentes, incluindo 17 que não apresentam qualquer sequelas.

Discussão: Registaram-se, em média, seis internamentos por ano por acidente vascular cerebral não traumático, sendo mais frequente o hemorrágico. A precocidade do diagnóstico e a referenciação atempada para centros especializados são cruciais para a melhoria do prognóstico. A abordagem multidisciplinar num centro com disponibilidade permanente de recursos humanos e materiais terá contribuído para a sobrevida e boa recuperação funcional verificada na maioria dos casos.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral; Criança; Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos; Trombose Venosa

Abstract

Introduction: Vascular brain lesions, including haemorrhagic stroke, ischaemic stroke and cerebral venous thrombosis, are important causes of morbidity and mortality. Paediatric studies regarding the best therapeutic approach are scarce. The aim of this study was to describe the therapeutic approach and neurological outcome in patients admitted to a paediatric intensive care unit with non-traumatic vascular brain lesions.

Methods: A retrospective analysis was conducted using medical records of patients with non-traumatic vascular brain lesions admitted to a paediatric intensive care unit between January 2007 and December 2013.

Results: Forty-five patients were included, 70% male, median age 8.2 years. There were 22 cases (49%) of haemorrhagic stroke, 15 (33%) of ischaemic stroke and

eight (18%) of cerebral venous thrombosis. Neurosurgical intervention was performed in 18 patients and five patients underwent neuroradiological intervention. Systemic thrombolysis using alteplase was used in one patient. Seventy-six percent of patients required medical treatment for intracranial hypertension, 57% mechanical ventilation, 30% cardiovascular support and 28% anticonvulsant therapy. Five patients died (11%), four with haemorrhagic stroke. Using the King's Outcome Scale for Childhood Head Injury, 23 (51%) patients are currently independent, and 17 show no sequelae.

Discussion: There were an average of six admissions per year for non-traumatic cerebral lesions, the highest prevalence being of haemorrhagic stroke. Prompt diagnosis and transfer to specialised centres are essential for improving prognosis. In this series a multidisciplinary approach in a centre with permanently available human

and technical resources contributed to the survival and good functional recovery observed in most cases.

Keywords: Child; Intensive Care Units, Paediatric; Stroke; Venous Thrombosis

Introdução

A incidência dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) em idade pediátrica tem vindo a aumentar nas últimas três décadas, calculando-se uma taxa de incidência anual de aproximadamente 1,6 por 100 mil crianças.¹ Ao contrário do adulto, ocorre muitas vezes um atraso no diagnóstico.^{2,3} Os fatores etiológicos são múltiplos o que torna a investigação complexa.³ Por outro lado, as estratégias de tratamento ainda não estão bem definidas.

A apresentação clínica do AVC isquémico cursa com sinais neurológicos focais, por vezes associados a cefaleias, convulsões e alteração do estado de consciência, sobretudo na criança mais jovem. Os fatores de risco estão presentes em 60% a 90% das crianças com AVC isquémico e são sobretudo arteriopatias cerebrais,⁴ doenças hematológicas (drepanocitose), cardiopatias,⁵ estados protrombóticos^{6,7} e infeção (meningite, sépsis, varicela).⁵

No AVC hemorrágico é mais típica a existência de uma cefaleia súbita intensa, alteração do estado de consciência e convulsões. Está sobretudo associado a causas vasculares (malformação arteriovenosa),^{8,9} doenças hematológicas e terapêutica anticoagulante. Apesar de pouco frequente, o AVC hemorrágico pode ser a forma de apresentação dos tumores cerebrais.^{8,9} Em 23% não se identifica qualquer causa.¹⁰

A trombose venosa cerebral (TVC), embora mais frequente no período neonatal, pode atingir qualquer faixa etária.¹¹ A identificação de fatores de risco atinge os 97%.¹² Está associada a colocação de cateteres, estados protrombóticos, terapêutica oncológica (sobretudo asparaginase), consumo de contraceptivos orais e doença aguda (desidratação, infeção, pós-operatório).¹³

Relativamente ao tratamento do AVC em idade pediátrica existem orientações publicadas por diferentes entidades, como o Royal College of Physicians,¹⁴ American College of Chest Physicians¹⁵ e American Heart Association (AHA).¹⁶

No entanto, apenas nas orientações da AHA se discute a abordagem do AVC hemorrágico. Todas são limitadas pela escassez de estudos em idade pediátrica, pelo que grande parte da atuação se baseia em dados de estudos relativos à população adulta.

Relativamente ao prognóstico, os estudos são bastante heterogéneos. Nalgumas séries os défices neurocognitivos a longo prazo atingem os 60%.^{17,18}

O objetivo deste estudo foi descrever as opções terapêuticas e *outcome* neurológico nos doentes admitidos numa unidade de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) com lesões vasculares cerebrais não traumáticas.

Métodos

Estudo descritivo retrospectivo realizado através da consulta de processos clínicos dos doentes com o diagnóstico de lesão vascular cerebral não traumática, internados numa unidade de cuidados intensivos pediátricos de um hospital de nível III entre janeiro de 2007 e dezembro de 2013 (sete anos).

A amostra foi dividida em AVC hemorrágico, AVC isquémico e TVC. O AVC hemorrágico englobou, por definição, a hemorragia intraparenquimatosa espontânea e hemorragia subaracnoideia não traumática. Foram excluídos os recém-nascidos e os doentes com lesões associadas a trauma. Foram avaliados dados demográficos, etiologia da lesão, sintomatologia à entrada, fatores de risco, meios complementares de diagnóstico, evolução na unidade, terapêutica instituída, sequelas à data da alta e no seguimento.

No seguimento dos sobreviventes foi aplicada a escala KOSCHI (*King's Outcome Scale for Childhood Head Injury*) (Tabela 1), recorrendo aos registos clínicos eletrónicos das consultas de seguimento e/ou questionário aos médicos assistentes. Embora aquela escala tenha sido desenvolvida para a avaliação de sequelas neurológicas após trauma, tem sido utilizada na avaliação após lesões de outra etiologia.¹¹ Foi utilizada estatística descritiva para o tratamento dos dados.

Resultados

Durante o período estudado foram admitidos 45 doentes, 70% do sexo masculino, mediana da idade 8,2 anos (intervalo interquartil 3,0-13,6 anos), sendo provenientes de outras instituições 32 (71%) doentes.

Ocorreram 22 (49%) casos de AVC hemorrágico, 15 (33%) casos de AVC isquémico e oito (18%) casos de TVC.

Relativamente à clínica, 34 (75%) doentes tinham alteração do estado de consciência, 30 (67%) apresentavam hipertensão intracraniana (HTIC), 19 (42%) apresentavam sinais neurológicos focais e 16 (35%) tinham crises convulsivas. Na admissão na UCIP 19 doentes (41%) estavam sedados, 18 (39%) tinham uma pontuação superior a

nove na escala de coma de Glasgow (GCS) e nove doentes (20%) tinham GCS de 14 ou 15. O principal motivo de internamento em UCIP foi a depressão do estado de consciência, seguido de necessidade de vigilância por alterações graves nos exames neuroimagiológicos.

Os resultados relativos aos fatores de risco, alterações imagiológicas, intervenção neurocirúrgica / neuroimagiológica e evolução no internamento na UCIP são descritos seguidamente por tipo de lesão vascular.

AVC hemorrágico

Todos os doentes com AVC hemorrágico (n = 22) realizaram tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE), oito realizaram angiografia digital, quatro realizaram ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) e 11 realizaram Doppler transcraniano (DTC). Dois doentes tinham malformação arteriovenosa previamente conhecida, um doente tinha um aneurisma micótico volumoso.

A hemorragia intraparenquimatosa foi a mais frequente, tendo sido detetada em 16 doentes. Quatro doentes apresentavam hemorragia subaracnoideia. Em 11 doentes havia efeito de massa com desvio da linha média.

Foi possível a identificação de lesão vascular cerebral em 14 doentes, sendo mais frequente a malformação arteriovenosa (MAV), presente em oito doentes, seguida de aneurisma em três doentes, cavernomas, quisto aracnoideu e tumor cerebral nos restantes três doentes.

Catorze doentes foram submetidos a intervenção neurocirúrgica, com colocação de derivação ventricular externa (DVE) em 11, drenagem de hematoma em seis, craniectomia descompressiva em quatro e monitorização de pressão intracraniana (PIC) em quatro.

Durante o internamento na unidade, quatro dos oito doentes com MAV foram submetidos a embolização por neurorradiologia de intervenção.

Quatro doentes faleceram, três por herniação transtentorial após nova hemorragia e um apresentava critérios de morte cerebral na admissão (doente com MAV). À data da transferência da unidade 15 doentes tinham sequelas neurológicas, KOSCHI 3b.

AVC isquémico

Na avaliação dos doentes com AVC isquémico (n = 15) foi efetuada TC-CE em todos os doentes, RM-CE em oito, Doppler dos vasos do pescoço em 11, Doppler transcraniano (DTC) em nove e ecocardiograma transtorácico em nove. Em todos foram identificados fatores de risco: cardiopatia (defeitos do septo interauricular / ventricular, n = 8), drepanocitose (n = 2), circulação extracorporal por hipoxemia refratária (n = 1), meningite pneumocócica (n = 3), tumor cerebral (n = 1). O principal território afetado foi o da artéria cerebral média (ACM) (n = 8). Em três doentes havia desvio da linha média.

Necessitaram de intervenção neurocirúrgica quatro doentes, um por transformação hemorrágica com necessidade de drenagem de hematoma e os outros três por efeito de massa com risco iminente de herniação, em que foi realizada craniectomia descompressiva. Foi colocada DVE num doente e dois doentes ficaram com monitorização da PIC.

Relativamente à terapêutica médica, 11 doentes iniciaram antiagregação plaquetária e três iniciaram anticoagulação. Num doente foi efetuada trombólise com alteplase (r-TPA), 0,9 mg/kg, em perfusão endovenosa durante 60 minutos, sob monitorização por DTC, 125 minutos após início da sintomatologia. Verificou-se remissão completa das alterações neurológicas, conforme descrito pormenorizadamente em publicação prévia.¹⁹

Um doente faleceu por hipertensão intracraniana maligna. Tratava-se de uma criança com AVC isquémico bilateral do território das ACM, 10 dias após cirurgia para correção de cardiopatia complexa. Atendendo à patologia de base e ao facto de apresentar edema perilesional importante com efeito de massa à entrada na UCIP, foi decidido em equipa multidisciplinar não intervir. À data da transferência, 12 doentes tinham sequelas, nomeadamente hemiparesia e afasia, na sua maioria com KOSCHI 4a.

Tabela 1. Escala de avaliação das sequelas neurológicas KOSCHI (*King's Outcome Scale for Childhood Head Injury*) (adaptada)

1		Morte
2		Estado vegetativo - ventilação espontânea, ciclos sono / vigília, sem comunicação
3 - Sequelas graves	a	Alguns movimentos com intenção, incapacidade total para atividades diárias
	b	Elevado grau de dependência, ajuda nas atividades diárias
4 - Sequelas moderadas	a	Maioritariamente independente, necessita elevado grau de supervisão (física / comportamental)
	b	Apropriado à idade mas défices residuais (aprendizagem / comportamento) ou sequelas neurológicas
5 - Boa recuperação	a	Alterações com impacto mínimo na função (por exemplo, cefaleias)
	b	Recuperação completa

KOSCHI 1, 2, 3 - Má evolução neurológica; KOSCHI 4, 5 - Boa evolução neurológica.

Trombose venosa cerebral

Dos doentes admitidos por TVC (n = 8), sete realizaram TC-CE, quatro realizaram RM-CE e quatro realizaram angio RM-CE.

Foram identificados fatores de risco em sete doentes: síndrome nefrótica descompensada (n = 3), meningite (n = 1), trombofilia (n = 1), leucemia linfoblástica aguda sob terapêutica com asparaginase (n = 2).

A maioria dos doentes tinha trombose de apenas um seio venoso e um doente apresentava trombose maciça de todos os seios venosos cerebrais.

Todos iniciaram anticoagulação com heparina de baixo peso molecular. Num caso foi feita intervenção endovascular neurorradiológica com cateterismo seletivo dos seios durais e trombólise utilizando r-TPA, com recuperação completa sem sequelas. Este caso foi descrito pormenorizadamente em publicação prévia.²⁰

À data da transferência três doentes apresentavam sequelas, sobretudo hemiparesia e afasia, com KOSCHI 4a. Não se verificou nenhum óbito.

Relativamente ao suporte efetuado na unidade foram prestados cuidados especializados, sobretudo no que diz respeito à monitorização do ponto de vista neurológico, com seguimento regular por neuropediatria e neurocirurgia.

Em 34 (76%) casos havia sinais clínicos ou evidência direta de HTIC, para a qual foram instituídas medidas de controlo, nomeadamente terapêutica hiperosmolar (sobretudo cloreto de sódio hipertónico). Foi realizado DTC em 26 crianças para monitorização de HTIC. Treze (28%) doentes necessitaram de terapêutica antiepilética (Fig. 1). Relativamente a suporte de outros sistemas, 25 (57%) necessitaram de suporte ventilatório invasivo com uma duração média de dois dias, 14 (30%) doentes necessitaram de suporte cardiovascular, com bólus de cristaloides e em nove houve necessidade de aminas vasoativas (duração média de dois dias). Foram ainda submetidos a exsanguíneotransusão dois doentes com drepanocitose e AVC isquémico. Todos os doentes fizeram analgesia e em alguns casos sedação para controlo da PIC. Em todos os casos foram asseguradas a normotermia e a normoglicemia. A nutrição entérica foi introduzida logo que houve estabilidade hemodinâmica, em média no segundo dia de internamento.

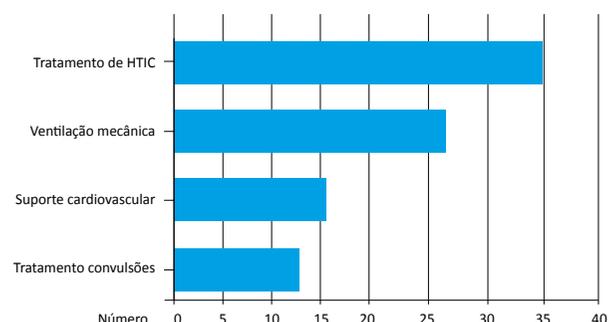
Foi possível iniciar programa de reabilitação motora a 23% dos doentes ainda na unidade, com o apoio do serviço de medicina física e de reabilitação, em média quatro dias após admissão.

O tempo médio de internamento na unidade foi de cinco dias e à data da transferência da unidade 30 doentes apresentavam sequelas neurológicas.

A Fig. 2 ilustra a distribuição dos 45 casos, da mortalidade (cinco doentes) e da intervenção neurorradiológica e neurocirúrgica no período do estudo. A mortali-

dade prevista pela pontuação na escala PRISM (*pediatric risk of mortality*) era de 11,6%.

No seguimento destes doentes (mínimo dois anos, máximo oito anos), foi aplicada a escala KOSCHI (Fig. 3) tendo-se verificado que cinco doentes faleceram (categoria 1), dois apresentam uma limitação grave (categoria 3), 13 têm uma limitação moderada (categoria 4) e 23 uma limitação ligeira (categoria 5), sendo que destes, 17 encontram-se na categoria 5b, ou seja, não têm qualquer sequela. Não foi possível aceder aos registos de seguimento de dois doentes transferidos da UCIP para outras instituições.



HTIC - hipertensão intracraniana.

Figura 1. Intervenção na unidade de cuidados intensivos pediátricos em doentes com lesões cérebro-vasculares não traumáticas.

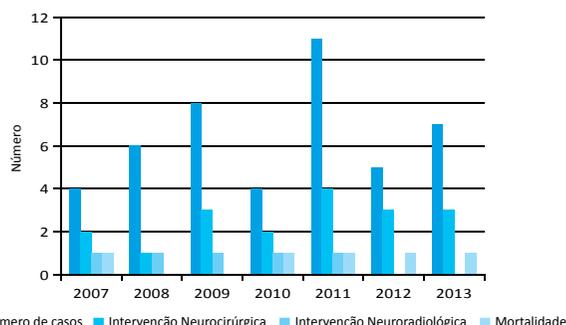
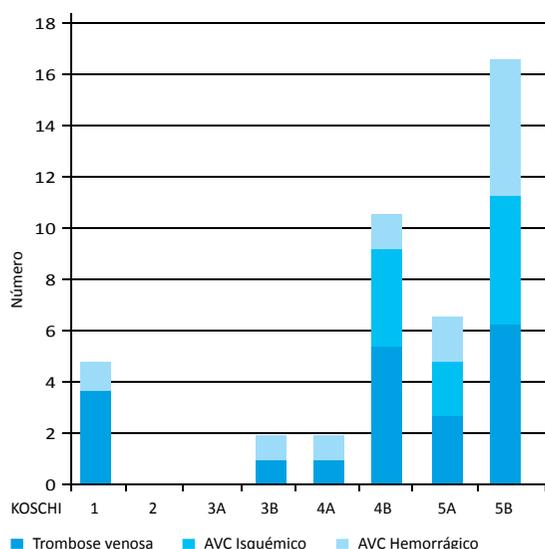


Figura 2. Número de casos, intervenção neurocirúrgica, intervenção neurorradiológica e mortalidade em doentes internados na unidade de cuidados intensivos pediátricos com lesões cérebro-vasculares não traumáticas.

Discussão

A lesão mais frequente foi o AVC hemorrágico (49%) associado na maioria dos casos a rotura de MAV. Está descrita uma incidência de AVC hemorrágico na população pediátrica do estado da Califórnia de 1,1 em 100 mil pessoas por ano, sendo que quase metade dos AVC em idade pediátrica foram de natureza hemorrágica.²¹ De acordo com vários autores as malformações arteriovenosas são responsáveis por 14% a 46% dos casos de AVC hemorrágico nesta faixa etária, ao contrário do adulto em que predominam a hipertensão arterial e angiopatia amiloide.^{11,22,23}



AVC - acidente vascular cerebral.

Figura 3. Seguimento dos doentes com lesões cérebro-vasculares não traumáticas utilizando a escala KOSCHI (*King's Outcome Scale for Childhood Head Injury*).

Foi necessária intervenção neurocirúrgica na maioria dos doentes admitidos na unidade. Pequenos estudos realizados demonstraram que lesões complicadas por efeito de massa beneficiaram de intervenção cirúrgica precoce.²³ Foi realizada intervenção neurorradiológica com embolização de MAV em quatro doentes. Este tipo de intervenção visa reduzir a dimensão da lesão ou obliterá-la na totalidade. Uma revisão de 38 crianças submetidas a esta terapêutica mostrou um resultado eficaz em 68% dos casos, com obliteração total da lesão e sem défices *de novo*.²⁴

No grupo de crianças com AVC isquémico, todas tinham fatores de risco identificáveis. De acordo com a literatura as crianças com AVC isquémico apresentam frequentemente múltiplos fatores de risco, com grande variabilidade individual.²⁵⁻²⁷ O território mais afetado foi o da artéria cerebral média, o que também é frequentemente relatado.^{28,29} Todos os doentes iniciaram terapêutica antitrombótica de acordo com as orientações internacionais já referidas, em que é recomendado o início de anticoagulação ou antiagregação. A anticoagulação está indicada sobretudo na presença de disseção arterial extracraniana ou AVC cardioembólico.^{3,30} No nosso centro 69% dos doentes iniciaram antiagregação plaquetária (ácido acetilsalicílico, 3-5 mg/kg/dia) e um efetuou trombólise, com regressão completa dos défices neurológicos. Atualmente ainda não existe consenso acerca da utilização de trombólise em idade pediátrica e a evidência acerca da sua segurança e eficácia é limitada. Um estudo prospetivo, multicêntrico iniciado em 2009, desenhado no sentido de determinar quais os doentes pediátricos com indicação para esta técnica

e qual a dose de r-TPA a utilizar, foi interrompido por recrutamento insuficiente, mantendo-se esta questão em aberto.¹

Na presente amostra foi necessária intervenção neurocirúrgica em 26% dos casos, incluindo três craniectomias descompressivas. Em adultos está bem demonstrado que a hemicraniectomia pode ser fundamental para a sobrevivência e que melhora o prognóstico neurológico nos casos em que existe uma rápida deterioração do estado de consciência e sinais de herniação. Em pediatria, existem pequenas séries publicadas sobretudo de casos de enfarte maligno da artéria cerebral média, em que ficou demonstrado que esta intervenção reduz a mortalidade e permite uma boa recuperação.³¹ De acordo com informação apresentada por Boto L numa reunião de neurocirurgia realizada em Coimbra em março de 2010, a experiência da nossa unidade na realização de craniectomia descompressiva em crianças com lesão vascular ou traumática (n = 20) corrobora estes resultados.

Relativamente à TVC, as séries pediátricas publicadas são pequenas e mostram que a abordagem terapêutica com heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular e varfarina varia de centro para centro.³² Tem sido demonstrado que a utilização de heparina de baixo peso molecular é segura e reduz a mortalidade, existindo atualmente um consenso para a sua utilização fora do período neonatal em crianças com TVC sem hemorragia intracraniana.^{33,34} Na presente série a maioria tinha apenas um seio venoso cerebral afetado e todos iniciaram anticoagulação com heparina de baixo peso molecular.

Por outro lado, não existem dados suficientes relativamente à trombólise, trombectomia e descompressão cirúrgica, mesmo em adultos. Têm sido relatados casos isolados de sucesso em crianças em coma e com trombose extensa do sistema venoso superficial e profundo.^{35,36} No nosso caso de trombose maciça de todos os seios venosos foi efetuada trombólise local pela neurorradiologia de intervenção, com sucesso.

Na literatura, a mortalidade na TVC ronda os 10% com sequelas nos sobreviventes entre os 17-79%.^{37,38} No presente estudo não se verificou nenhum óbito e 38% apresentam sequelas, com KOSCHI 4b ou superior. Independentemente da etiologia, todos os doentes foram alvo de monitorização contínua pelos intensivistas, neuropediatras e neurocirurgiões, tendo realizado exames complementares de diagnóstico sempre que indicado. Após a fase de estabilização inicial, a abordagem centrou-se na tentativa de minimizar a lesão cerebral secundária, quer através da manutenção de oxigenação / ventilação / pressão de perfusão cerebral adequadas (com recurso a

suporte ventilatório e nalguns casos aminas vasoativas), quer através da vigilância de HTIC (por monitorização invasiva da PIC ou recurso a monitorização indireta por DTC) e convulsões (monitorização contínua de EEG). O controlo da dor, da hipertermia e da hiperglicemia também fazem parte das medidas neuroprotetoras com benefício demonstrado em estudos com adultos, sendo também recomendadas em idade pediátrica.^{38,39}

No presente estudo faleceram cinco crianças (11%), quatro por AVC hemorrágico e uma por AVC isquémico. Dos vários estudos heterogéneos disponíveis em idade pediátrica estima-se que a mortalidade por AVC hemorrágico ronde os 25% com 42% de morbilidade nos sobreviventes.³⁹ A presença de hemorragia infratentorial, com GCS inferior a sete na admissão, idade inferior a 3 anos e doença hematológica são fatores de pior prognóstico.²² Relativamente ao AVC isquémico estima-se que a probabilidade de sequelas ronde os 50%, sendo sobretudo défices motores. O sexo masculino e enfarte bihemisférico condicionam pior prognóstico.⁴⁰

A abordagem multidisciplinar diferenciada disponível provavelmente contribuiu para que dos 45 doentes admitidos, 40 sobrevivessem, 23 (51%) dos quais com KOSCHI 5. É importante salientar que o impacto funcional pode tornar-se evidente muitos anos após o evento inicial com o desenvolvimento de défices cognitivos, como dificuldades de memorização e aprendizagem, pelo que o seguimento a longo prazo é fundamental.

Como limitações do presente estudo salienta-se a amostra reduzida e a natureza retrospectiva do mesmo, o que condicionou a colheita de dados. No entanto, os números aproximam-se dos descritos na literatura em centros únicos.^{22,36}

A forma como o *outcome* foi avaliado, apenas com recurso à aplicação de escala funcional global também pode ser criticável. Eventualmente poderiam ter sido aplicados outros instrumentos de avaliação como a *pediatric stroke outcome measure* (PSOM), que caracteriza a natureza do défice neurológico e o categoriza em termos da gravidade das alterações no exame neurológico.

Apesar da escassez de dados e orientações clínicas baseadas na evidência neste grupo etário, é consensual que a precocidade do diagnóstico e a referenciação atempada para centros especializados é crucial para a melhoria do prognóstico.

Nesta série de doentes, além da mortalidade dentro dos valores esperados (11%), quando se considera a pontuação na escala de gravidade calculada nas primeiras 24 horas de internamento, salienta-se, sobretudo, o bom prognóstico do ponto de vista neurológico, traduzido por recuperação completa ou sequelas *minor* em 51% dos doentes que sobreviveram.

Acreditamos que estes resultados só foram possíveis graças à atuação concertada de uma equipa multidisciplinar com experiência no tratamento destes doentes, inserida num centro com disponibilidade permanente de recursos humanos e materiais.

O QUE ESTE ESTUDO TRAZ DE NOVO

- As lesões vasculares não traumáticas do SNC são causa importante de morbilidade e mortalidade em idade pediátrica.
- As opções terapêuticas foram pouco estudadas nesta faixa etária.
- A rápida referenciação para centros especializados pode melhorar o prognóstico.

Conflitos de Interesse

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Proteção de Pessoas e Animais

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Confidencialidade dos Dados

Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

Correspondência

Marisa Vieira
marisa.p.vieira@gmail.com
Rua Virgílio Correia, nº5-4ªesq, 1600-219 Lisboa

Recebido: 12/02/2015

Aceite: 06/01/2016

Referências

1. Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: Pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol* 2015;14:92-100.
2. Agrawal N, Johnston SC, Wu YW, Sidney S, Fullerton HJ. Imaging data reveal a higher pediatric stroke incidence than prior

US estimates. *Stroke* 2009;40:3415-21.

3. 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.

4. Rafay MF, Pontigon AM, Chiang J, Adams M, Jarvis A, Silver F, et al. Delay to diagnosis in acute pediatric arterial ischemic stroke. *Stroke* 2009;40:58-64.
5. Giroud M, Lemesle M, Madinier G, Manceau E, Osseyby GV, Dumas R. Stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997;96:401-6.
6. 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.
7. 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.
8. Sträter R, Vielhaber H, Kassenböhmer R, von Kris R, Gobel U, Nowak-Göttl U. Genetic risk factors of thrombophilia in ischaemic childhood stroke of cardiac origin. A prospective ESPED survey. *Eur J Pediatr* 1999;158:S122-5.
9. Nowak-Göttl U, Sträter R, Heinecke A, Junker R, Koch AG, Schuierer G, et al. Lipoprotein (a) and genetic polymorphisms of clotting factor V, prothrombin, and methylenetetrahydrofolate reductase are risk factors of spontaneous ischemic stroke in childhood. *Blood* 1999;94:3678-82.
10. Al-Jarallah A, Al-Rifai MT, Riela AR, Roach ES. Nontraumatic brain hemorrhage in children: Etiology and presentation. *J Child Neurol* 2000;15:284-9.
11. Beslow LA, Licht J, Smith SE, Storm PB, Heuer GG, Zimmerman RA, et al. Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: A prospective consecutive cohort study. *Stroke* 2010;41:313-8.
12. Jordan LC, Kleinman JT, Hillis AE. Intracerebral hemorrhage volume predicts poor neurologic outcome in children. *Stroke* 2009;40:1666-71.
13. Dlamini N, Billingham L, Kirkham FJ. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am* 2010;21:511-27.
14. Great Ormond Street Hospital for Children. Stroke and neurovascular disorders, investigation and management guideline [consultado em 18 de dezembro de 2013]. Disponível em: <http://www.gosh.nhs.uk>
15. Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Göttl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:e737S-801.
16. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, deVeber G, et al. Management of stroke in infants and children: A scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008;39:2644-91.
17. Sébire G, Tabarki B, Saunders DE. Cerebral venous sinus thrombosis in children: Risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005;128:477-89.
18. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2010;9:167-76.
19. Sampaio I, Abecasis F, Quintas S, Moreno T, Camilo C, Vieira M, et al. Successful intravenous thrombolysis in a 14-year-old boy with ischemic stroke. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:541-3.
20. Costa P, Biscoito L, Vieira M, Marçal M, Camilo C, Neto L, et al. Trombose venosa cerebral maciça submetida a trombólise endovascular num adolescente com síndrome nefrótica. *Acta Med Port* 2010;23:1141-6.
21. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: Ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003;61:189-94.
22. Meyer-Heim AD, Boltshauser E. Spontaneous intracranial haemorrhage in children: Aetiology, presentation and outcome. *Brain Dev* 2003;25:416-21.
23. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004;114:e206-12.
24. Rabinstein AA, Atkinson JL, Wijdicks EF. Emergency craniotomy in patients worsening due to expanded cerebral hematoma: To what purpose? *Neurology* 2002;58:1367-72.
25. Cohen-Gadol AA, Pollock BE. Radiosurgery for arteriovenous malformations in children. *J Neurosurg* 2006;104:388-91.
26. Hills NK, Johnston SC, Sidney S, Fullerton HJ. Minor infection predisposes to arterial ischemic stroke in children. *Stroke* 2009;40:e124.
27. Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G. Stroke in children: The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology* 2000;54:371-8.
28. Kleinman JT, Gailloud P, Jordan LC. Recovery from spatial neglect and hemiplegia in a child despite a large anterior circulation stroke and Wallerian degeneration. *J Child Neurol* 2010;25:500-3.
29. Shellhaas RA, Smith SE, O'Tool E, Licht DJ, Ichord RN. Mimics of childhood stroke: Characteristics of a prospective cohort. *Pediatrics* 2006;118:704-9.
30. Amlie-Lefond C, Chan AK, Kirton A, deVeber G, Hovinga CA, Ichord R, et al. Thrombolysis in acute childhood stroke: Design and challenges of the thrombolysis in pediatric stroke clinical trial. *Neuroepidemiology* 2009;32:279-86.
31. Smith SE, Kirkhan F, deVeber G, Millman G, Dirks P, Wirrell E, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in children. *Dev Med Child Neurol* 2011;53:29-33.
32. Royal College of Physicians Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood: Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. London: RCP; 2004.
33. Petzold A, Smith M. High intracranial pressure, brain herniation and death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2006;37:331-2.
34. Kersbergen KC, de Vries LS, van Straaten HL, Benders MJ, Nivelstein RA, Groenendaal F. Anticoagulation therapy and imaging in neonates with a unilateral thalamic hemorrhage due to cerebral sinovenous thrombosis. *Stroke* 2009;40:2754-60.
35. Griesemer DA, Theodorou AA, Berg RA, Spera TD. Local fibrinolysis in cerebral venous thrombosis. *Pediatr Neurol* 1994;10:78-80.

36. Mallick A, Sharples PM, Calvert SE, Jones RW, Leary M, Lux AL, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: A case series including thrombolysis. *Arch Dis Child* 2009;94:790-4.

37. Broderick JP, Adams H, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-15.

38. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ* 1997;314:1303-6.

39. Lynch JK, Han CJ. Pediatric stroke: What do we know and what do we need to know? *Semin Neurol* 2005;25:410-23.

40. deVeber GA, MacGregor D, Curtis R, Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *J Child Neurol* 2000;15:316-24.