

ICTUS PEDIÁTRICO

**Protocolo para radiólogos y
especialistas.**

Análisis de nuestra experiencia.

**Laura M^a Frápolli Pérez¹
Amado Rodríguez Benítez¹
Patricia Rodríguez Campoy²**

¹Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

²Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

❖ OBJETIVO:

Describir de forma detallada las indicaciones, variables a manejar y aspectos esenciales de la técnica y de los hallazgos, respecto a nuestro manejo del ictus pediátrico basándonos en la creación y aplicación del protocolo del ictus pediátrico de nuestro centro.

❖ REVISIÓN DEL TEMA:

La aparición de nuevas técnicas para el tratamiento del ictus isquémico, también en la población pediátrica, hace necesario una adaptación de los protocolos clásicamente usados en adultos para el diagnóstico del ictus pediátrico de forma rápida y precisa para garantizar el mejor acceso a las terapias disponibles.

El ictus pediátrico, es una entidad menos frecuente que en adultos, pero con una incidencia importante (3 por 100.000 niños/año), por lo que es especialmente importante pensar en ella, y tener bien protocolizada la respuesta a dar para evitar fallos de coordinación, adquisición y valoración.

En nuestro centro, desde una colaboración multimodal, que involucra a neurólogos, pediatras, anestesistas y radiólogos, hemos elaborado un protocolo, a cuyos aspectos más prácticos para nuestra especialidad (dosis, flujos de contraste, series específicas, tratamiento intervencionista) nos referimos en este trabajo con la intención de aportar una visión útil y aplicable directamente sobre el trabajo diario de aquellos con menos experiencia en la población infantil.

1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Un factor determinante en el pronóstico de estos pacientes es el **reconocimiento precoz**. Debido al escaso conocimiento que existe sobre esta patología en la infancia, la escasa incidencia y a la inespecificidad de los síntomas (que son más inespecíficos cuanto menor edad), mayoritariamente atribuibles a otras causas, el diagnóstico se retrasa.

Se deberá sospechar un ictus en el niño cuando exista un déficit neurológico focal y brusco (debilidad motora focal, alteración de la marcha, el habla...) al igual que en adultos.

En cuanto a la **exploración neurológica**, en niños se utilizará la Escala Pediátrica de National Institute of Health Stroke Scale (**PedNIHSS**):

- Validada para niños a partir de 4 meses de edad.
- Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de forma rápida: funciones corticales, pares craneales, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje.
- De 0 a 34 puntos.
- Permite:
 - ✓ Evaluar el déficit neurológico en la fase aguda del ictus.
 - ✓ Orientar topográficamente el daño.
 - ✓ Estimar la extensión de la lesión.
 - ✓ Pronóstico a largo plazo:
pedNIHSS \geq 12 se asocia a mala evolución neurológica.

En la edad pediátrica hay múltiples patologías que pueden simular un ictus; por lo que éste sólo lo será positivo en un 20% de los casos sospechosos, a diferencia del adulto cuyo porcentaje se eleva a un 60%.

Estas patologías simuladoras son conocidas como “stroke-mimics” y se definen como ataques cerebrales agudos de origen no vascular (*Tabla 1*).

STROKE MIMICS MÁS FRECUENTES EN PEDIATRÍA	
Parálisis de Todd	A diferencia del ictus, la mono o hemiparesia se inicia tras las crisis focales y, en general, no es prolongada (<1h).
Encefalomiелitis diseminada aguda	Puede presentarse como un déficit focal pero la RM presenta lesiones desmielinizantes focales subcorticales.
Leucoencefalopatía posterior reversible	El TAC muestra alteración en la sustancia blanca, sobre todo en la región posterior. Es más frecuente en paciente con drepanocitosis, en tratamiento con inmunosupresores o tras encefalopatía hipertensiva.
Hemiplejía alternante	La normalidad de los estudios de neuroimagen, la recurrencia de los síntomas motores en uno u otro lado y la mejoría de los síntomas con el sueño ayudan a distinguirla de un ictus isquémico.
Tumores e infecciones del SNC	Los estudios de neuroimagen y de laboratorio permiten diferenciarlos con facilidad del ictus isquémico. Suelen presentar clínica no tan brusca.
Ictus metabólicos	Los estudios de neuroimagen y algunos datos clínicos como los vómitos repetidos y la cefalea, así como algunos datos analíticos (acidosis láctica, hiperamonemiemia) orientan hacia este diagnóstico.
Hipoglucemia	Puede producir un déficit focal, sobre todo una hemiplejía o afasia transitoria. Se considera indispensable realizar una glucemia capilar en toda sospecha de ictus.
Cuadros psicógenos o conversivos	Los hallazgos neurológicos son variables en el tiempo y no tienen una distribución vascular. No suele existir clínica de pares craneales.
Síncope vasovagal	Suelen ser cuadros breves de pérdida del nivel de consciencia, pero en general no producen déficit focales.
Intoxicaciones	Pueden cursar con disminución del nivel de consciencia, en general no brusca, y no producen déficit focales.
Parálisis facial	En los casos de ictus encontraremos una parálisis facial de origen CENTRAL y normalmente asociada a otros déficits neurológicos.

Tabla 1. Muestra las principales patologías simuladoras de ictus (Stroke-mimics)

2. ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS. ATENCIÓN INICIAL Y CIRCUITO.

Ante un niño con sospecha de ictus que acuda por **medios propios** (acompañado de los padres) al servicio de Urgencias de Pediatría, el médico responsable del Servicio de Urgencias Pediátricas deberá contactar con el neurólogo de guardia para dar aviso de posible Código Ictus.

En el caso de los pacientes **trasladados por DCCU o 061** con sospecha de ictus, se deberá realizar llamada telefónica a la sala de coordinación de los servicios de emergencias para activar Código ictus (*Tabla 2*) y se contactará con el pediatra de Urgencias y con el neurólogo de guardia. En todo caso, el neurólogo de guardia será el encargado de activar el Código Ictus.

Inicialmente, se acordará cama en **sala de observación o en la UCI Pediátrica** dependiendo del estado clínico del paciente (*Tabla 3*).

En el **Servicio de Urgencias** se procederá a realizar todas las medidas de soporte y pruebas complementarias que precise tal como se indica en nuestro protocolo de ictus pediátrico.

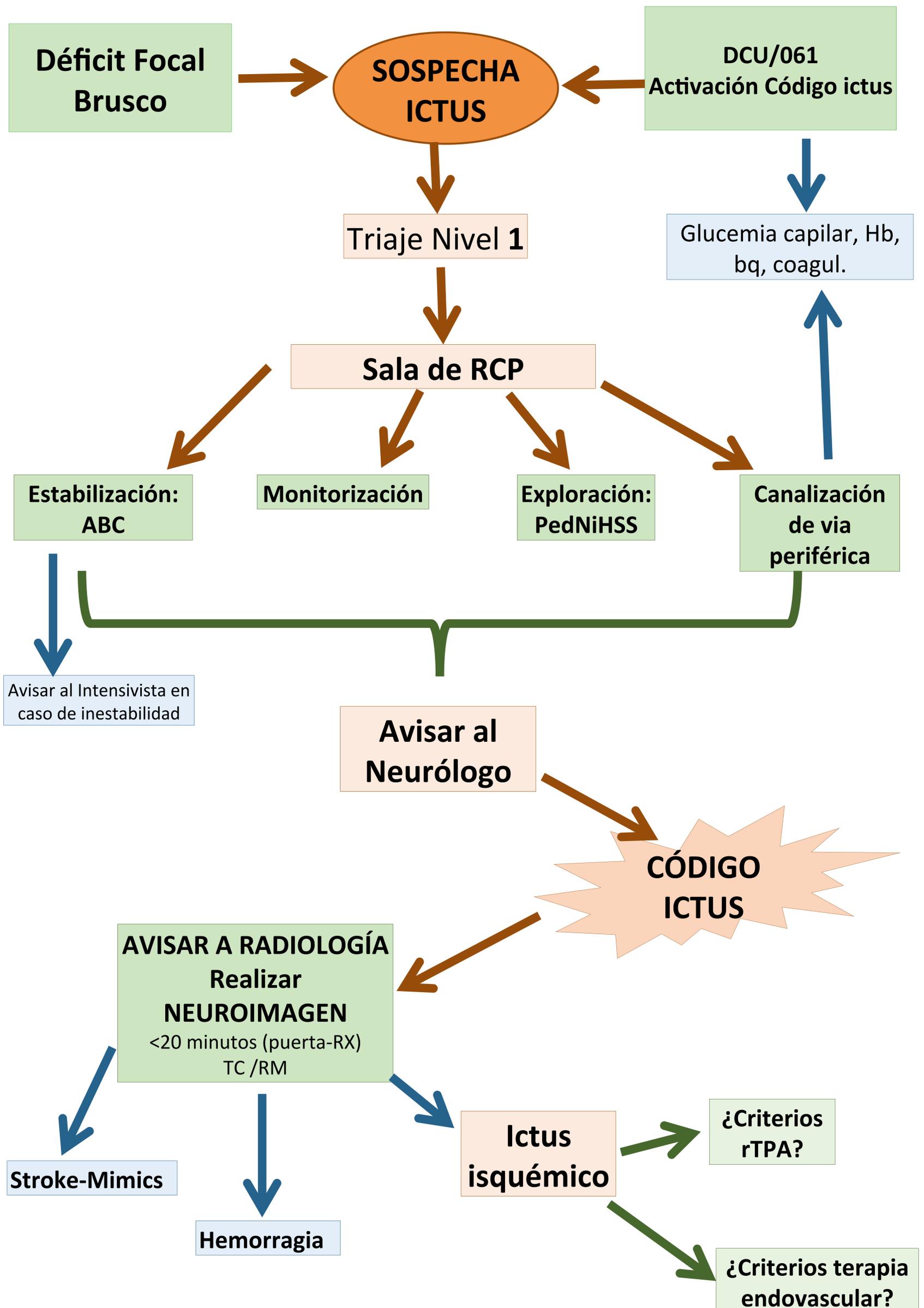
CRITERIOS DE ACTIVACIÓN DE CÓDIGO ICTUS EXTRAHOSPITALARIO
Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas a la puerta del hospital MENOR de 9 horas .
Situación basal del paciente: escala de Rankin MENOR o IGUAL a 2
Déficit neurológico brusco sugestivo de ictus y presente en el momento del diagnóstico: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Debilidad motora o alteración de la sensibilidad focal de inicio brusco o gradual (en unas horas) ▪ Crisis epilépticas focales repetidas o con déficit neurológico focal posterior mayor a una hora ▪ Alteraciones agudas en el habla ▪ Alteración en la marcha ▪ Pérdida de visión brusca de uno o ambos ojos ▪ Movimientos extrapiramidales de inicio brusco en un hemicuerpo
Criterios de exclusión: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Más de 9 horas de evolución de los síntomas ▪ Paciente con gran dependencia ▪ Enfermedad terminal

Tabla 2. Muestra los criterios de activación del código ictus extrahospitalario.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del nivel de consciencia • Estatus convulsivo • Inestabilidad hemodinámica • Necesidad de intubación • Ictus confirmado

Tabla 3. Muestra los criterios de ingreso en la UCI Pediátrica.

➤ ALGORITMO de circuito de paciente con sospecha de código ictus:



3. PRUEBAS DE IMAGEN URGENTES EN EL ICTUS INFANTIL:

➤ TC:

Es una prueba rápida y con mayor disponibilidad que la RM.

En primer lugar la **TC basal** de cráneo permite valorar precozmente si el ictus es isquémico o hemorrágico y estimar la escala ASPECTS. Una vez descartado el sangrado se deberá realizar un **Angio-TC craneal con contraste yodado iv** (2ml/kg con un máximo de 90ml) para valorar las principales arterias intra y extracraneales e identificar la etiología de la isquemia (oclusión/estenosis/disección...) (Figura 1 y 3).

La **TC- Perfusión** sólo está indicada en el ictus de inicio desconocido, ictus del despertar o en niños con >6h desde el inicio de los síntomas.

➤ RM:

Es la técnica de elección para el diagnóstico del ictus pediátrico ya que no utiliza radiación ionizante. No obstante, sólo se realizará como primera opción en aquellos centros que tengan disponibilidad inmediata y urgente (24h), sin que uso suponga un retraso en el diagnóstico ni tratamiento del niño. Se obtendrán las secuencias convencionales y la secuencia de difusión (DWI) de gran importancia en la valoración de las lesiones isquémicas agudas ya que es la más sensible para la detección del edema citotóxico (Figura 2 y 3).

La **Angio-RM** y la **RM-Perfusión** tiene las mismas indicaciones y objetivos que las pruebas homónimas de la TC.

De igual modo, puede emplearse la **RM** de forma más tardía en los pacientes en los que tras la realización de la TC craneal el diagnóstico sea incierto/dudoso o para aclarar la etiología de la isquemia, evaluar posibles stroke-mimics o controlar y estimar la magnitud del tejido infartado final.

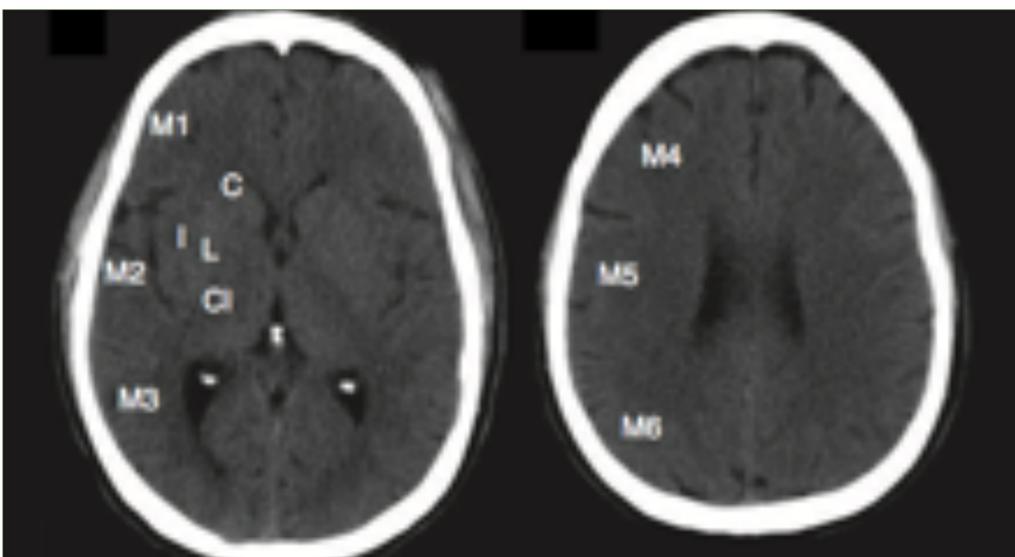
	RM/A-RM	TC/Angio-TC
Radiación	+	-
Disponibilidad urgente	+	++
Rapidez exploración	-	+
Detección isquemia aguda	++(DWI)	-
Detección hemorragia	+	++
Stroke-Mimics	+	-
Disección carotídea	++	+
Necesidad de sedación	-	+
Etiología isquemia	++	+
Evaluación aneurismas	+	++
Alergia al yodo	+	-
Disfunción renal	+	-
Trombosis de senos venosos	++	+

Tabla 4 . Muestra las principales ventajas (+) y desventajas (-) de la RM y la TC en el ictus pediátrico.

□ **Escala ASPECTS**

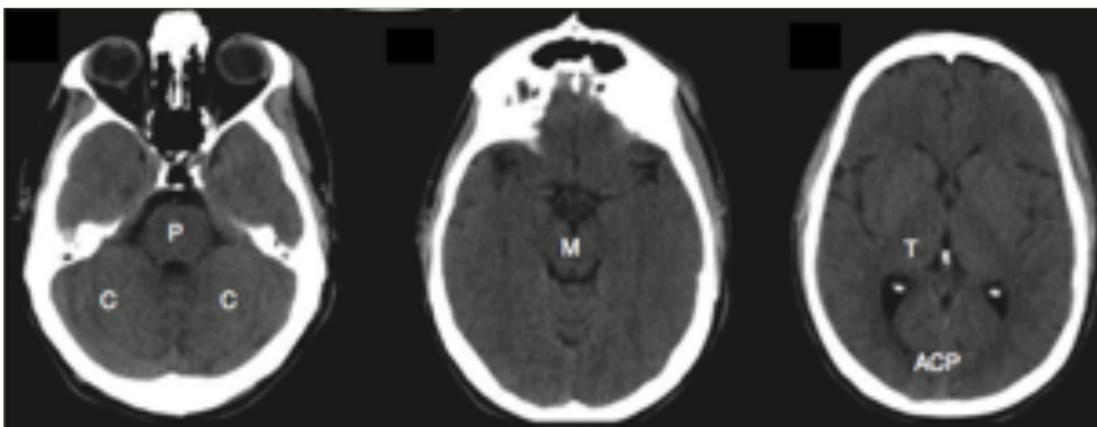
- Evalúa topográficamente la extensión de la isquemia.
- Indicador de pronóstico funcional.
- Puntos totales → 10 → Normal (*No se visualizan áreas isquémicas*).
- Cálculo: Se resta 1 punto por cada área hipodensa sugestiva de isquemia aguda. (No puntúan las lesiones isquémicas crónicas).

○ **Circulación cerebral anterior (ACM):**



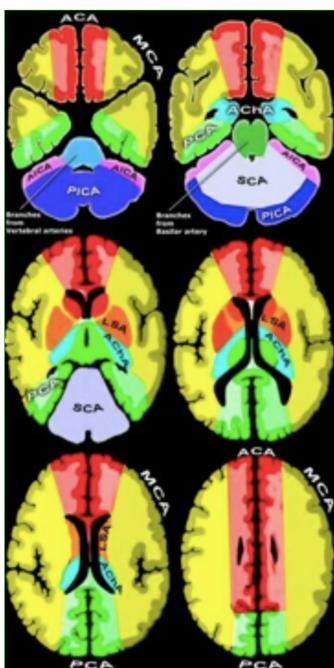
ASPECTS:
M1-M6: Áreas corticales. Cada uno 1p.
I: ínsula 1p
C: núcleo caudado 1p
L: núcleo lenticular 1p
CI: capsula interna 1p
**1p: 1 punto*
 ©Radiodiagnóstico. HUPM- Cádiz/ES

○ **Circulación cerebral posterior (ACP, vertebro-basilar):**



pcASPECTS:
P: Protuberancia 2p
C: Cerebelo 1p (x2)
M: Mesencéfalo 2p
T: Tálamos 1p (x2)
ACP: Áreas corticales de Art Cerebrales posteriores. (occipital) (x2)
 ©Radiodiagnóstico. HUPM- Cádiz/ES

□ **Territorios arteriales cerebrales:**



- **-ACA:** arteria cerebral anterior
- **MCA:** arteria cerebral media
- **PCA:** arteria cerebral posterior
- **AchA:** arteria comunicante anterior
- **LSA:** arterias lenticuloestriadas
- **SCA:** arteria cerebelosa superior
- **AICA:** arteria cerebelosa anterior inferior
- **PICA:** arteria cerebelosa inferior posterior

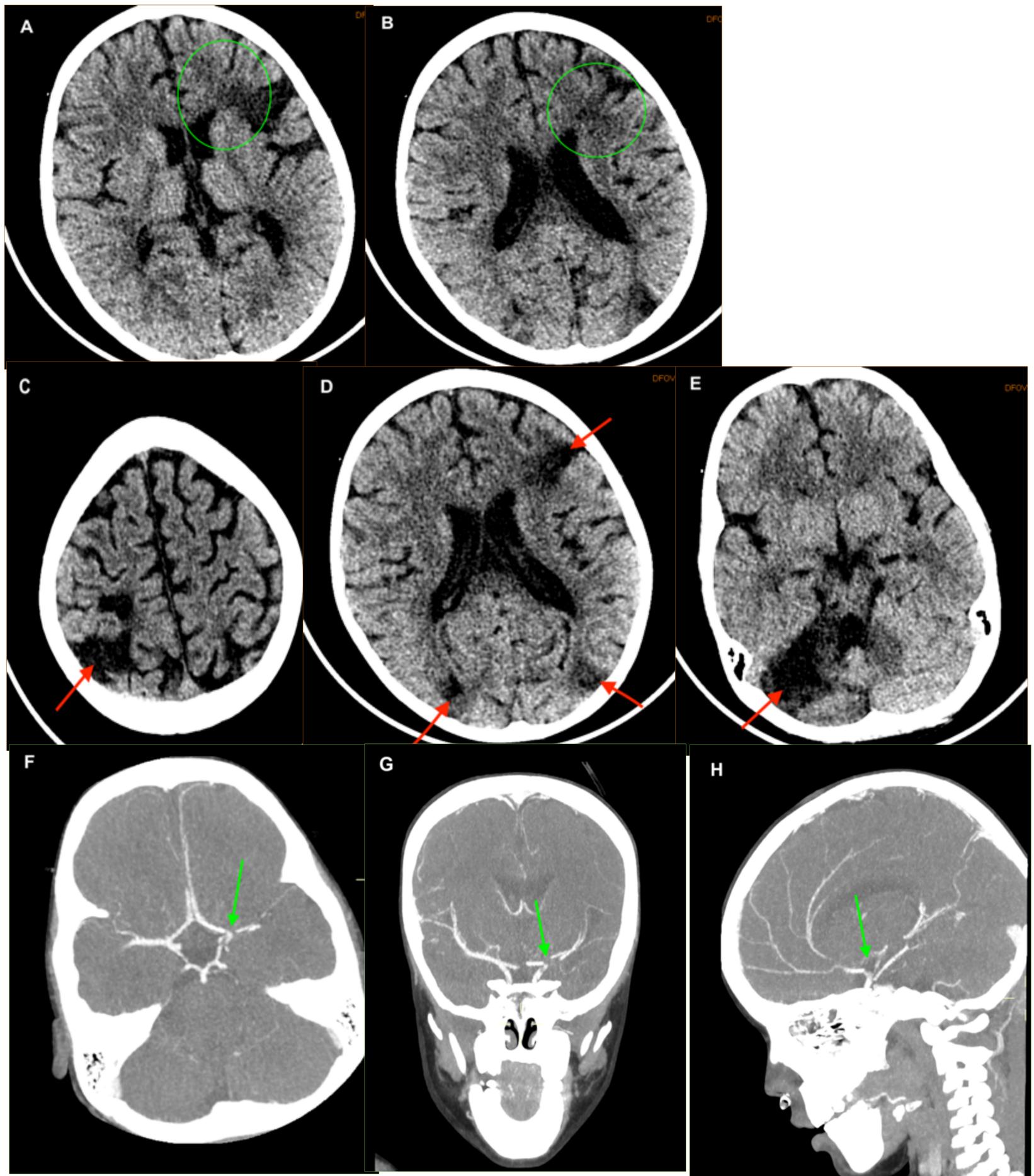


Figura 1. Niño de 5 años portador de prótesis mitral, marcapasos ventricular endocavitario y DAI subcutáneo. Presenta hemiparesia derecha de forma súbita desde hace 1 hora. Es valorado por neurología que activa protocolo ictus. Se realiza TC de cráneo sin contraste y angio-TC con contraste yodado iv a 2ml/kg. No se realiza Perfusión-TC por presentar <6h desde el inicio de los síntomas..

En el TC basal (A-E): se identifica disminución de la atenuación en el territorio de la ACM izquierda (ínsula, M1 y M4) en relación con signos de isquemia aguda. (circulo verde en las imágenes **A,B**). ASPECTS calculado de 7. No se aprecian signos de sangrado intraparenquimatoso. Estructuras centradas en la línea media.

Además se observan otras áreas hipodensas parenquimatosas compatibles con lesiones isquémicas crónicas localizadas en el hemisferio cerebeloso derecho y cerebral parietal bilateral (flechas rojas en las imágenes **C, D,E**).

En el Angio-TC en MPR (imágenes G, H ,F): se identifica un defecto de repleción en el segmento C7 de la ACI izquierda que se extiende hacia el segmento M1 de la ACM ipsilateral ("L carotídea izquierda") en relación con trombosis oclusiva de gran vaso (flechas verdes). Resto de arterias intracraneales permeables. Eje vertebro-basilar permeable.

Se realizó trombectomía mecánica (no mostrada) consiguiendo una recanalización completa en las series de control.

©Radiodiagnóstico. Hospital Materno Infantil de Málaga.

©Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerta del Mar- Cádiz.

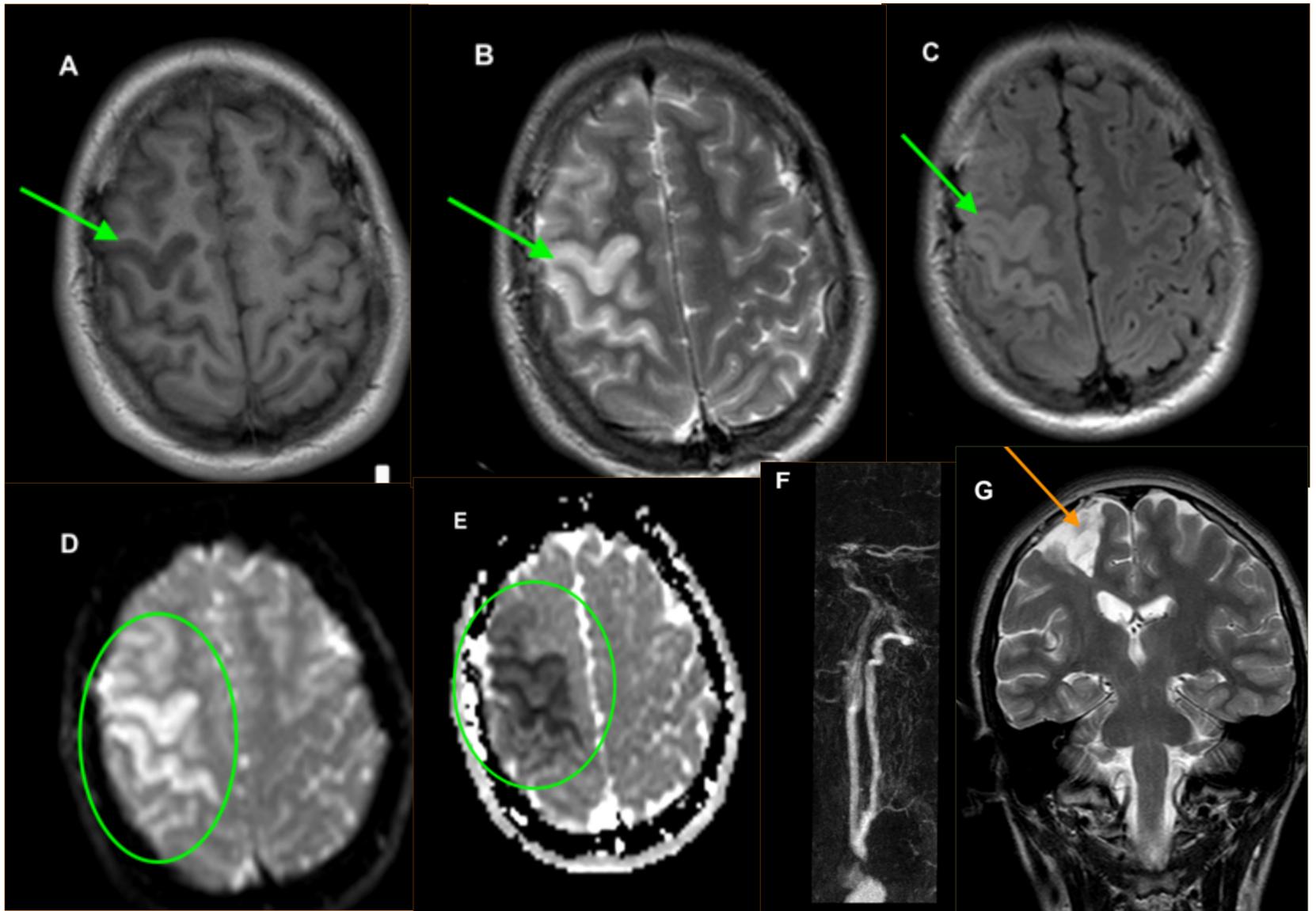


Figura 2. Niño de 12 años con hemiparesia izquierda desde hace 5 horas. Se realiza **RM** por disponibilidad urgente y colaboración del paciente sin necesidad de sedación. Se observa una lesión parenquimatosa fronto-parietal derecha que se muestra hipointesa en T1 **(A)**, hiperintensa en T2 **(B)** y FLAIR **(C)** y con restricción en difusión **(D,E)**, en relación con lesión isquémica aguda (*señalado en verde*).

En la **Angio-RM** arterial (3D- TOF) **(F)** se identifica una ausencia de señal de los segmentos distales de la carótida interna derecha C6 y C7 .

Conclusión: Lesión isquémica aguda fronto-parietal derecha probablemente secundaria a disección de la arteria carótida interna en sus segmentos distales.

En la RM de cráneo de control realizada a los 5 meses **(G)** , se observa en la secuencia T2 en plano coronal un área hiperintensa fronto-parietal derecha en relación con secuela de lesión isquémica previa (flecha naranja).

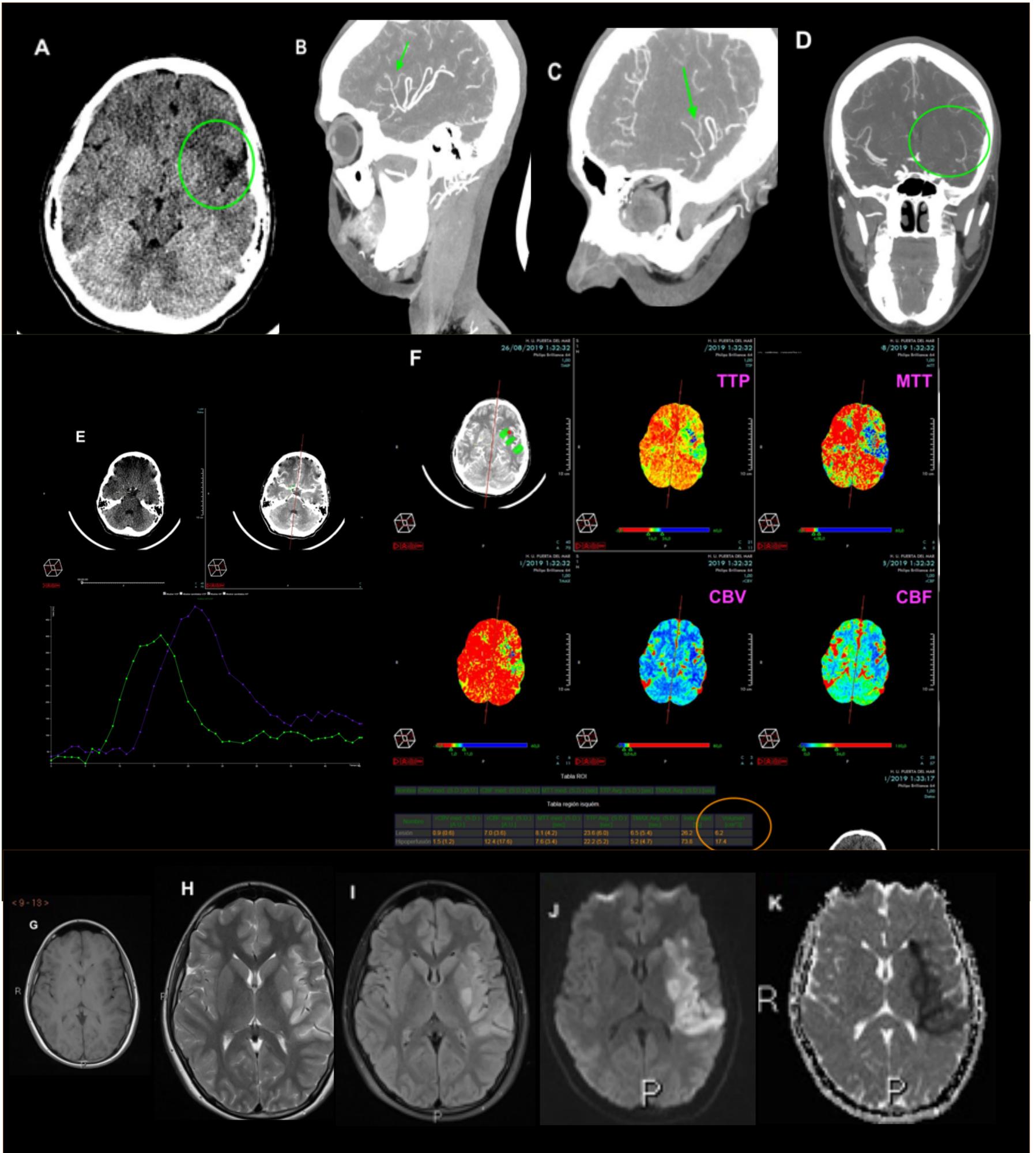


Figura 3. Niño de 13 años que acude por presentar desde hace 19 horas hemiparesia derecha y afasia. Se activa código ictus y se realiza TC multimodal (A-F). En el **TC basal de cráneo (A)** se observa disminución de la atenuación con pérdida de la diferenciación sustancia blanca-gris en la insula izquierda (*círculo verde*). En el **Angio-TC en MPR (B,C,D)** se identifica un defecto de repleción en el segmento M3 de la división superior de la ACM izquierda (*flecha verde*). En la **perfusión** se obtienen mapas paramétricos (**E**) que muestran unos tiempos aumentados (TTP y MTT) en el territorio de la ACM izquierda con CBV disminuido y CBF conservado, en relación con isquemia aguda. Con un volumen de penumbra de 17,4ml y un volumen de infarto-core de 6,2 ml. (**F**) Mismatch de 2,8. Resto de arterias principales intra y extracraneales permeables. **El paciente no es candidato** a tratamiento con rTPA por llevar 19h de evolución. Tampoco está indicada la terapia endovascular ya que presenta la oclusión en el segmento M3 de la ACM por lo que no es un gran vaso y tiene difícil acceso. A las 22 horas se realiza **RM de control (G-K)**: secuencias T1 (G), T2 (H), FLAIR (I), DWI b1000 (J) y mapa ADC (K). Se evidencia la presencia de lesión en el territorio de la ACM izquierda que se muestra levemente hipointensa en T1, con hiperseñal en T2 y FLAIR y marcada restricción a la difusión en relación con lesión isquémica aguda. No se observa transformación hemorrágica. ©Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerta del Mar- Cádiz.

4. TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA.

A) Trombolisis intravenosa:

Actualmente no existe consenso sobre el uso de alteplasa (rt-PA) en menores de 18 años ni la dosis recomendada debido a los pocos estudios realizados y la escasa calidad de la evidencia actual.

Con nivel de recomendación 2C, se puede considerar tratar con rt-PA a **niños \geq 2 años** de edad, con una dosis de **0.9 mg/kg** (máximo de 90 mg). Un 10% en 1-2 min. y el resto en 60 min.

En nuestro hospital la indicación de trombolisis con rtPA se realiza por parte del neurólogo de guardia con la ayuda del intensivista pediátrico.

Criterios Inclusión (Se deben cumplir TODOS)

- **Ictus isquémico** con déficit neurológico **persistente**.
- **≤ 4.5 horas** de evolución desde el inicio de los síntomas.
- Edad **≥ 2 años** de edad.
- Severidad del ictus moderada a severa: **pedNIHSS entre 5 y 24** (ambos inclusive).
- **Sin contraindicación** para rtPA.

Criterios de Exclusión

- $>4,5$ horas desde el inicio de los síntomas.
- Pacientes en los que el tiempo del inicio de los síntomas es desconocido.
- TCE grave o cirugía cerebral o espinal reciente previo al ictus (3 meses).
- Malformación AV, ictus previo o aneurisma cerebral.
- Neoplasia o con 1 mes de tratamiento an cancerígeno.
- Cirugía mayor o biopsia en los últimos 14 días.
- Sangrado interno activo o en los últimos 21 días .
- Punción arterial los últimos 7 días en lugar que no se pueda comprimir en caso de sangrado.
- Historia de sangrado intracraneal.
- Pacientes con riesgo de sangrado importante.
- Pacientes que reciben anticoagulación oral con INR > 1.7 o TP > 15 seg. o han recibido heparina en las úl mas 48 horas con TTPA > 1.5 .
- Vasculitis primarias y secundarias.
- Pacientes que podrían negarse a transfusión si estuviera indicado.
- Hipertensión arterial grave para su talla y sexo.
- **Etiología:**
 - Enfermedad de células falciformes.
 - Meningitis .
 - Embolismo (médula ósea, aire o graso).
 - Enfermedad de Moya Moya.
- **Exploración física:**
 - Persistencia de una TAS $> 20\%$ del p95 talla y sexo en supino o sentado.
 - Leve déficit neurológico (pedNIHSS < 5).
 - Déficit severo que sugiere un gran volumen cerebral infartado.
 - pedNIHSS > 25 , independientemente del volumen del infarto visto en Neuroimagen.
 - Infarto agudo de miocardio o pericarditis que requiera valoración previa por Cardiología.
- **Imagen:**
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Infarto establecido demostrado mediante TAC ($> 1/3$ territorio de la ACM).
 - Disección arterial.

4. TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA.

B) Tratamiento endovascular:

En los niños no se conoce con certeza la efectividad y seguridad de la trombectomía mecánica, dado que carecemos de estudios convincentes. Sin embargo, existen numerosas publicaciones en las que su aplicación **antes de las 6 horas** de inicio de los síntomas, en pacientes seleccionados, menores de 18 años con **oclusión de gran vaso** arterial intracraneal, ha resultado exitosa, con eficacia y seguridad comparables a trabajos realizados en adultos (nivel de recomendación Grado 2C).

Criterios de Indicación

- Niño ≥ 5 años de edad* (*niños <5 años según criterio radiólogo intervencionista de guardia*).
- Ictus isquémico agudo producido por la **oclusión demostrada de gran vaso: arteria carótida interna, segmento 1 de la ACM y y arteria basilar.** (*visto en Angio-TC o Angio-RM*).
- Déficit neurológico moderado-grave (**pedNIHSS>8**).
- Ictus en los que concorra alguna de las siguientes condiciones:

Evolución <6 horas en circulación anterior. *Cuando se trate de cuadros de circulación posterior y de instauración fluctuante o progresiva se ampliará la ventana hasta 48h desde el inicio de los síntomas.*

Evolución 6-16 horas: Debe haber tejido viable, es decir, ASPECTS ≥ 6 , $< 1/3$ de ACM infartado (lo que equivale a < 70 cc), Ratio Mismatch $\geq 1,8$ y Vol. Mismatch ≥ 15 ml.

Fracaso de trombolisis intravenosa (*persistencia de oclusión arterial y déficit neurológico transcurridos 40 minutos desde el inicio de la perfusión de rTPA*) dentro de ventana terapéutica para procedimiento endovascular.

Criterios de Exclusión

A) Generales para cualquier procedimiento endovascular:

1. Evidencia de hemorragia cerebral en TC.
2. Situación de dependencia (Rankin ≥ 3 debido a lesión cerebral previa), demencia, enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo.
3. Evolución o demora hasta el inicio del tratamiento superior a las ventanas terapéuticas.
4. Ausencia de oclusión arterial demostrada.
5. Datos clínicos o de pruebas complementarias que indiquen escasa o nula posibilidad de recuperación:
 - Déficit grave establecido (NIHSS > 25 , salvo en ictus de territorio posterior, coma prolongado ($>6h$) o abolición completa y persistente de reflejos de tronco).
 - Evidencia de ausencia de tejido recuperable en técnicas de neuroimagen (que no cumpla los criterios de inclusión).
6. Síntomas menores o en mejoría franca antes de empezar el procedimiento y ausencia de oclusión arterial demostrada.
7. Ictus isquémico extenso en el mismo eje vascular en las seis semanas previas (ictus en otro territorio permitiría el tratamiento endovascular).
8. Hipertensión arterial grave al inicio del procedimiento y que se mantiene a pesar de tratamiento o que requiere tratamiento agresivo para su reducción.
9. Hiperglucemia > 400 mg/dl o hipoglucemia < 50 mg/dl mantenida a pesar de tratamiento adecuado.
10. Insuficiencia renal con creatinina > 3 mgr/dl.
11. Inestabilidad hemodinámica.
12. Imposibilidad para acceso vascular.
13. Sepsis y Endocarditis bacteriana
14. Vasculitis.
15. Disección aórtica aguda tipo 1 (ascendente).
16. Alergia al contraste yodado con riesgo vital.

B) Específicos para trombectomía mecánica:

1. Recuento de plaquetas < 30.000 / mm.
2. Tratamiento con Heparina y TTPa > 2 .
3. Tratamiento con an coagulantes orales e INR > 3 .
4. Sala de angiografía ocupada con otro procedimiento que no permita demora.

❖ CONCLUSIÓN:

- ❖ El ictus infantil, poco frecuente, pero altamente limitante ha modificado su tratamiento en los últimos años, reclamando de los radiólogos una mayor implicación en su manejo.
- ❖ La aplicación de protocolos específicos disminuye los errores y mejora la precisión técnica y diagnóstica, permitiendo el acceso a la mejor opción disponible.

❖ BIBLIOGRAFÍA:

- Bhatia A, Pruthi S. Imaging of pediatric stroke. *Indian J Pediatrics*. 2016; 83: 983-994.
- Kirkham F. Investigation and management of childhood stroke. *Pediatric*. 2010; 20:428-438.
- Lanni G, Catalucci A, et al. Pediatric Stroke: Clinical finding and radiological approach. 2011; 1-11.
- Moya M, Forero L, Rodríguez A, Rodríguez P et al. Protocolo de actuación en patología cerebrovascular. Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz. 2018.
- Albers W., et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *The New England journal of medicine*, 2018; 378.
- Alshekhlee A, Geller T, Mehta S, et al. Thrombolysis for children with acute ischemic stroke: a perspective from the kids' inpatient database. *Pediatr Neurol* 2013; 49:313.
- Anthony J. Furlan. Endovascular Therapy for Stroke — It's about Time. *New England Journal of Medicine*, 2015; 150417035025009 DOI: 10.1056/NEJMe15032
- Mackay MT, Chua ZK, Lee M, et al. Stroke and non-stroke brain attacks in children. *Neurology*. 2014; 82: 1434-40.
- Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2016; 47:581.
- He L, Ladner TR, Pruthi S, et al. Rule of 5: angiographic diameters of cervicocerebral arteries in children and compatibility with adult neurointerventional devices. *J Neurointerv Surg*. 2016;8:1067–1071.
- Powers J, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018; 49: e46-e99.
- Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, Amlie-Lefond C. Guidelines for Urgent Management of Stroke in Children. *Pediatr Neurol* 2016; 56:8.
- Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, et al. Guidelines for Urgent Management of Stroke in Children. *Pediatr neurol*.2016; 56: 8-17.
- Roach ES, Golomb MR, Adams R, 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.
- Lyle CA, Bernard TJ, Goldenberg NA. Childhood arterial ischemic stroke: a review of etiologies, antithrombotic treatments, prognostic factors, and priorities for future research. *SeminThrom and Hemost*. 2011; 37: 786-93.