

Lo stroke in età pediatrica

EMILIO FRANZONI, GRAZIA GABRIELLA SALERNO, VIOLA VALENTI, CATERINA GARONE, ILARIA CECCONI, DUCCIO MARIA CORDELLI, VALENTINA MARCHIANI

UO di Neuropsichiatria Infantile, Policlinico S. Orsola - Malpighi, Università di Bologna

Lo stroke, occlusione o rottura di vasi cerebrali, è certamente un evento raro in età pediatrica (3-10/100.000/anno), comunque più frequente della meningite batterica; diventa subito un problema prevalente se si prende in considerazione non la popolazione generale ma specifici gruppi nosografici, come le cardiopatie congenite, le vasculiti, i difetti dell'emostasi e le condizioni protrombotiche. Nei soggetti falcemici, ormai non più rari in Italia, raggiunge il 10% sotto i 20 anni.

Lo stroke, secondo la definizione dell'OMS, è una sindrome clinica, determinata da occlusione o rottura di vasi cerebrali e caratterizzata dalla rapida comparsa di sintomi neurologici, di durata superiore alle 24 ore¹. Può essere suddiviso in:

1. *stroke ischemico*, dovuto a un'occlusione vascolare di tipo arterioso oppure di tipo venoso (trombosi seno-venosa), conseguente a fenomeni trombo-embolici;
2. *stroke emorragico*, dovuto a una rottura vascolare. L'emorragia che ne deriva può essere subaracnoidea o intracerebrale².

Negli ultimi vent'anni si è registrato un aumento dell'incidenza di stroke nella popolazione infantile, probabilmente riconducibile alla disponibilità di tecniche neuroradiologiche più sensibili e alla maggiore sopravvivenza dei bambini affetti da patologie predisponenti allo stroke¹.

L'incidenza mondiale è pari a 3-10/100.000 bambini per anno; in Italia è stimata fra 1,2-7,9 casi/100.000, di cui il 45% presenta stroke di tipo emorragico e il 55% di natura ischemica². Sottolineiamo come in alcune aree del nostro Paese, dove vi è una prevalenza di pazienti affetti da anemia falciforme, l'evenienza stroke sia particolarmente

STROKE IN PAEDIATRIC AGE

(*Medico e Bambino* 2009;28:566-571)

Key words

Stroke, Children, Etiology, Diagnosis, Therapy, Case report

Summary

According to the definition given by WHO, stroke is a clinical syndrome characterized by rapid appearance of a focal neurologic deficit lasting more than 24 hours and determined by arterial or venous occlusion or rupture. The incidence of stroke is about 3-10/100,000 children, mainly in neonatal period. Stroke is among the top ten causes of death in childhood, it is more common than brain tumor and it represents a major cause of disability in children. The identification of the main arteriosclerosis risk factors in adults (diabetes, smoke and hypertension) allowed to develop preventive and therapeutic strategies for them, whereas in pediatric age the knowledge of risk factors, etiology and treatment are still limited. Some risk factors have been identified, but in about 25% of cases the stroke is cryptogenic. Nevertheless, there are many factors that may lead to an onset of stroke in children and therefore accurate diagnostic tests are essential to identify causes, to activate timely therapies and to reduce risks of relapse. Detecting the causes of ischemic events does not only mean being able to choose the proper therapeutic treatment, but also enables to identify those patients risking relapse and therefore influences secondary prevention.

elevata (11% prima dei 20 anni di età)¹.

Lo stroke rappresenta la prima causa di disabilità nei bambini, è più frequente dei tumori cerebrali ed è tra le prime dieci cause di morte in età pediatrica³.

Prima di descrivere nel dettaglio le possibili cause dello stroke in età pediatrica e la loro gestione (diagnostica e terapeutica), presentiamo 9 casi osservati presso l'UO di Neuropsichiatria Infantile del Policlinico S. Orsola-

Malpighi di Bologna (*Tabella I*), di cui riportiamo 2 casi clinici emblematici, diagnosticati nel periodo gennaio-luglio 2008 (*Box 1 e 2*). Il protocollo diagnostico (*Tabella II*) è stato applicato per esteso a tutti i 9 pazienti.

EZIOLOGIA

Le condizioni predisponenti lo stroke in età pediatrica sono numerose

CASI CLINICI**Età di esordio**

5 giorni - 20 mesi

Eziologia

3/9: criptogenica
 2/9: malattia di Moya-Moya
 1/9: sofferenza perinatale
 1/9: deficit di proteina C
 1/9: omozigosi per il polimorfismo 455 G/A del gene β -fibrinogeno e omozigosi per il polimorfismo C677T del gene MTHFR
 1/9: cateterismo cardiaco

Sintomi d'esordio

7/9: crisi epilettiche ed emiparesi
 2/9: emiparesi

Epilessia

6/7: epilessia parziale
 1/7: epilessia parziale secondariamente generalizzata

Indagini strumentali

8/9: RM encefalo
 2/9: TC encefalo
 3/9: angio-RM
 3/9: ecodoppler dei tronchi sovraortici
 1/9: PET

Profilassi

3/9: acido acetilsalicilico (paziente con canale atrio-ventricolare completo*; paziente con malattia di Moya Moya*; paziente con deficit di proteina C*)

Terapia

2/9: terapia riabilitativa
 5/9: terapia riabilitativa + antiepilettica
 2/9: terapia riabilitativa + chirurgica (il paziente con canale atrio-ventricolare completo è stato sottoposto a intervento correttivo; un paziente con malattia di Moya Moya è stato sottoposto a encefalomiosinangiosi)

Esiti

1/9: emiparesi
 1/9: epilessia parziale secondariamente generalizzata farmacoresistente, ritardo psicomotorio e disturbo del linguaggio di tipo espressivo

*Sono ancora in trattamento profilattico.

(Tabella III), a differenza della popolazione adulta nella quale sono stati identificati i fattori di rischio principali di aterosclerosi (diabete e ipertensione)⁴.

In un bambino spesso possono coesistere più fattori di rischio che ne hanno determinato l'insorgenza, e ciò aumenta di molte volte il rischio di recidiva¹.

Nell'11-25% dei casi non viene identificato alcun fattore di rischio e si parla di stroke criptogenico¹.

La complessità eziologica dello stroke pediatrico rende necessaria un'accurata anamnesi e approfondite indagini diagnostiche per identificare la causa dell'evento ischemico, attivare una terapia tempestiva e ridurre il rischio di recidiva.

Le cause più frequenti di stroke pediatrico sono le malattie cardiache, le alterazioni protrombotiche, le malattie ematologiche e le vasculopatie.

In genere l'insorgenza improvvisa è correlata a un'origine embolica (disseminazione, cardiopatia)².

La percentuale di ricorrenza dello stroke nella popolazione infantile è compresa fra il 20% e il 40% con un maggior rischio nei primi sei mesi³.

ASPETTI CLINICI

La presentazione clinica dello stroke pediatrico è correlata sia all'area cerebrale coinvolta dall'evento ischemico o emorragico (Tabella IV) sia all'età⁵.

La sintomatologia è caratterizzata da un evento acuto neurologico, i cui sintomi possono essere sfumati, transitori e aspecifici, per cui spesso non vengono riconosciuti e la diagnosi è tardiva, impedendo così un trattamento tempestivo.

Lo stroke perinatale si presenta con sintomi aspecifici quali convulsioni, febbre, irritabilità, distonie, apnee, letargia e alterazioni del sensorio¹.

Dalla prima infanzia in poi il sintomo di esordio più frequente è l'emiparesi, che può essere accompagnata da crisi epilettiche⁶.

Possono essere presenti anche improvvisi disturbi del linguaggio (afasia globale o parziale, disartria), del

visus (scotomi, emianopsie, diplopia), paralisi dei nervi cranici, cefalea, distonia (se l'infarto è ai nuclei della base) e alterazioni dello stato di coscienza^{2,6}.

Lo stroke emorragico può presentarsi anche con cefalea improvvisa, vomito e rapido deterioramento funzionale.

Quando lo stroke coinvolge i nervi cranici, possono comparire debolezza muscolare, ridotta sensibilità facciale, disfagia, alterazione dei sensi specifici e nistagmo; quando interessa il cervelletto, compaiono disturbi dell'equilibrio, della coordinazione e vertigini².

Lo stroke è una patologia considerata rara in età pediatrica, per cui deficit neurologici focali vengono spesso attribuiti ad altre condizioni quali l'emigrania, l'epilessia, la paralisi post-ictale di Todd, l'emiplegia alternante, l'encefalite, i tumori, la cerebellite, l'encefalopatia posteriore reversibile, l'ipoglicemia e infine i disturbi di origine psicogenica¹.

DIAGNOSI

La diagnosi di stroke richiede innanzitutto un'accurata anamnesi e un attento esame obiettivo generale.

L'anamnesi personale, familiare, fisiologica e patologica devono poter rilevare fattori di rischio importanti nel guidare l'iter diagnostico, per cui una particolare attenzione deve essere riservata alla tempistica dell'insorgenza dei sintomi e alla modalità di presentazione degli stessi, rilevando informazioni da testimoni/genitori o dal paziente stesso, se l'età e le condizioni lo permettono¹.

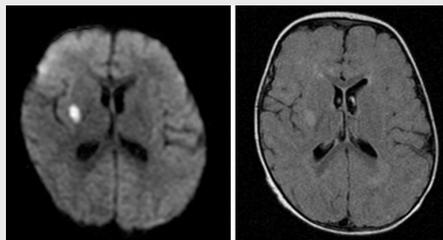
L'esame obiettivo deve mirare a una precoce rilevazione dei danni neurologici e a stabilirne la sede; inoltre dovrebbe includere l'auscultazione cardiaca e carotidea e la misurazione della pressione arteriosa¹.

Il gold standard per la diagnosi di stroke è rappresentato dalla RM, la quale offre indubbi vantaggi rispetto alla TC senza mezzo di contrasto, che è spesso normale nelle 12 ore successive all'infarto. Il valore diagnostico e pro-

Tabella I

Box 1 - IL CASO DI D.

Il piccolo, di 16 mesi, è giunto alla nostra osservazione per la comparsa di paresi dell'arto inferiore sinistro in seguito a una caduta accidentale dal letto. Dopo l'esclusione di un coinvolgimento dell'apparato locomotore, è stata eseguita TC dell'encefalo che non ha evidenziato alterazioni. Nelle ore successive, a causa del coinvolgimento di tutto l'emilato sinistro, è stata ripetuta la TC dell'encefalo che ha mostrato un'area ipodensa di 4 mm di diametro in corrispondenza del nucleo lenticolare destro e minute calcificazioni dei nuclei lenticolari di entrambi i lati. Successivamente sono state eseguite RM dell'encefalo (Figura) e angio-RM che ha rilevato normale profilo di flusso dei principali vasi arteriosi intracranici con minor rappresentazione dei rami distali della cerebrale media destra.



Il piccolo è stato sottoposto al protocollo diagnostico laboratoristico-strumentale (Tabella I) che ha rilevato la presenza della mutazione del fattore 5° di Leiden, in forma eterozigote. Tale mutazione, presente anche nei genitori, è responsabile dell'aumento del rischio di trombosi, ma isolata non rappresenta causa determinante di stroke.

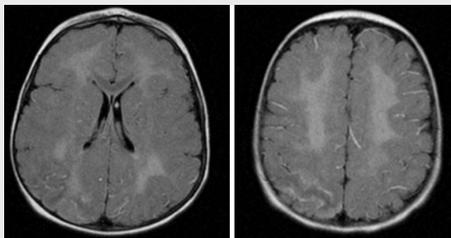
La valutazione protrombotica è stata ripetuta a distanza di tre mesi, confermando l'alterazione; pertanto l'eziologia dello stroke è rimasta idiopatica, in quanto non è stato trovato nessun altro fattore di rischio. È stata tempestivamente intrapresa la terapia riabilitativa durante il ricovero per il permanere dell'emiparesi. Attualmente il paziente presenta soltanto una tendenza all'intrarotazione del piede sinistro durante la marcia.

Box 2 - IL CASO DI G.

Il piccolo, di 17 mesi, è giunto alla nostra osservazione per comparsa di improvvisa paresi dell'arto inferiore sinistro. Nelle ore successive ha presentato crisi emiclonica sinistra prolungata con accentuazione della paralisi omolaterale nella fase post-critica. L'EEG in veglia e sonno mostrava un'asimmetria dell'attività elettrica corticale per componenti lente nelle regioni occipitali destre. Il fundus oculi evidenziava la presenza di papilla rosea con cerchie iperpigmentate (cercine miotico) con vasi e retina nella norma.

È stata eseguita RM dell'encefalo (Figura) che ha mostrato un quadro compatibile con malattia di Moya Moya, confermata dall'angio-RM, che ha mostrato stenosi serrata a coda di topo del tratto terminale della carotide interna destra, con spiccata ipertrofia delle arterie perforanti e della carotide anteriore per compenso collaterale e inversione dell'arteria oftalmica, con compenso della carotide interna tramite collaterali della mascellare interna. A sinistra è presente stenosi carotidea di minore entità. È stato completato il protocollo diagnostico laboratoristico-strumentale (Tabella II), da cui non è stata riscontrata nessun'altra alterazione di rilievo.

Sono state subito intraprese terapia antiepilettica con carbamazepina e profilassi con acido acetilsalicilico per la presenza della chiara malformazione vascolare.



Il piccolo è stato sottoposto all'intervento di encefalomiosinangiosi sinistra e dopo 6 mesi di encefalomiosinangiosi destra; inoltre ha intrapreso terapia riabilitativa, in quanto permaneva emiparesi sinistra con maggiore compromissione dell'arto inferiore.

Attualmente la sintomatologia motoria è completamente regredita.

gnostico della RM è massimo quando viene eseguita entro 48 ore dall'esordio di stroke.

La maggiore sensibilità della RM rispetto alla TC è evidente soprattutto nella ricerca di infarti multipli, emor-

ragie, edema cerebrale, effetto massa, lesioni localizzate a livello del tronco encefalico e del cervelletto, mentre la TC è più utile per la diagnosi di stroke acuto emorragico^{2,6}.

La RM permette di documentare anche lesioni silenti che rappresentano un marker di rischio per recidive e, evidenziando accumuli di emosiderina, può visualizzare pregresse emorragie. Da una indagine accurata della topografia della lesione è possibile ottenere utili informazioni prognostiche riguardo all'outcome motorio nei casi di stroke ischemico a esordio neonatale o nella prima infanzia⁷.

L'imaging di diffusione (DWD), a differenza della TC e della RM convenzionale, rileva i cambiamenti che si verificano nella fase precoce dell'ischemia (alterazione della diffusione delle molecole d'acqua) e inoltre è molto sensibile nel localizzare e quantificare l'estensione dell'ischemia acuta⁸.

Altre indagini quali la RM funzionale, la PET e la SPECT, possono essere utilizzate per pianificare un eventuale intervento chirurgico e per la terapia riabilitativa².

L'ecodoppler transcranico e quello carotideo forniscono informazioni dinamiche sul flusso delle arterie cerebrali e può essere utile nel rivelare vasculopatie dei grossi vasi⁹.

L'angio-RM aggiunge informazioni riguardo allo stato delle arterie cerebrali, e studia il flusso delle arterie. Tale esame rappresenta in età pediatrica un'alternativa non invasiva all'angiografia, ma è meno sensibile nella valutazione del flusso dei medi e piccoli vasi e sovrastima il grado di stenosi vascolare⁶.

L'angiografia tradizionale permette la visualizzazione completa della vascolarizzazione intra ed extracranica. Tale indagine è necessaria in alcune patologie, come la sindrome di Moya Moya, i cui segni specifici sono evidenziabili solo con questa metodica⁶.

Una volta accertata la presenza di lesione ischemica e/o emorragica al neuroimaging, è necessario procedere con altre indagini finalizzate a individuare la causa di stroke arterioso (Tabella II).

Nel caso si rilevi un'alterazione del-

PROTOCOLLO DIAGNOSTICO LABORATORISTICO-STRUMENTALE DELLO STROKE PEDIATRICO

Esami ematochimici di routine

Emocromo con formula
Ferro
Folati
Elettroforesi proteine
Test emocoagulativi di base (PT, PTT, INR)
Glicemia, colesterolo e trigliceridi

Valutazione protrombotica

Proteina C e S
Antitrombina 3
Fattore 8
Fattore 12
Fattore di Von Willebrand
Eparina c
Fattore 5° di Leiden
Lupus anticoagulante
Resistenza per la proteina C attiva
Gene protrombina 20210
Variante dell'enzima MTHFR
Anticorpi anticardiolipina
Anticorpi antifosfolipidi
Omocisteina
Lipoproteina A
Vit. B6, B12

Test diagnostici per malattie metaboliche

Curva red-ox
Ammoniemia
Aminoacidi sierici e urinari
Acidi organici urinari
Lattato nel liquor

Test immunologici

ANA, ENA, ANCA
IgG, IgM, IgA
Complemento

ECG, ECOcardiogramma, visita cardiologica

Screening infettivo (in caso di sospetto clinico)

VES, PCR
Colture
Sierologia

Screening tossicologico su urina

NB. La valutazione protrombotica dovrebbe essere effettuata prima di intraprendere la terapia anticoagulante.

Tabella II

la coagulazione l'esame va ripetuto a distanza di alcuni mesi per ottenere una diagnosi di conferma o di esclusione, in quanto le anomalie transitorie della coagulazione possono ricorrere diverse settimane dopo la formazione del coagulo. Se l'alterazione presente è ereditaria, va ricercata anche nei genitori del paziente⁶.

TERAPIA

In età pediatrica non esistono trial randomizzati controllati sulla prevenzione secondaria di stroke, per cui ci si serve di un trattamento analogo a quello comunemente usato nella pratica clinica dell'adulto⁶.

Il trattamento dello stroke pediatrico prevede innanzitutto l'attuazione di misure generali al fine di impedire l'estensione dell'infarto, quali:

- correzione dell'ipertermia
- mantenimento di valori normali di glicemia

- mantenimento di valori normali di pressione arteriosa
- trattamento precoce delle crisi epilettiche
- supplementazione di ossigeno nelle 24 ore successive allo stroke per mantenere una saturazione di ossigeno superiore al 95%³.

Le linee guida internazionali prevedono l'utilizzo di anticoagulanti e di antiaggreganti, la cui scelta dipende prevalentemente dal meccanismo patogenetico alla base dell'infarto cerebrale⁶.

È importante bilanciare il rischio di ricorrenza o di progressione di eventi tromboembolici cerebrali con i rischi attribuibili al trattamento, in particolare l'emorragia. Pertanto, se lo stroke è associato a emorragia o ipertensione, il trattamento antitrombotico non è attuabile⁶.

Ottenuta la conferma radiologica di ictus arterioso ischemico, viene prescritta la terapia antiaggregante. Le linee guida inglesi differiscono da quelle

americane per la terapia in fase acuta:

- le linee guida inglesi suggeriscono l'utilizzo dell'acido acetilsalicilico sia durante l'attacco acuto (dose di 3-5 mg/kg/die) sia come terapia di mantenimento (1-5 mg/kg/die), che è invece controindicata nei pazienti con evidenze neuroradiologiche di emorragia intracranica e in quelli con anemia falciforme. In caso di dissezione e cardioembolia viene suggerita la terapia anticoagulante¹⁰;
- le linee guida americane suggeriscono invece in fase acuta l'utilizzo di eparina a basso peso molecolare (EBPM) o non frazionata (ENF) per 5-7 giorni e finché sia stato escluso cardioembolismo. La terapia di mantenimento prevede l'utilizzo di acido acetilsalicilico come terapia di mantenimento (2-5 mg/kg/die), mentre nei bambini che presentano dissecazione arteriosa e/o cardioembolismo viene somministrata terapia anticoagulante con EBPM o warfarin da 3 a 6 mesi¹¹;
- le linee guida italiane propendono per i suggerimenti delle linee guida americane³; pertanto i bambini con stroke ischemico arterioso in assenza di importanti infarcti emorragici devono essere trattati con EBPM a dose terapeutica per 7-10 giorni e si raccomanda l'esecuzione di una ulteriore TC in terza giornata di terapia per escludere complicanze emorragiche¹.

Dopo i primi 5-7 giorni, o da subito, in caso di esclusione certa di dissecazione e/o embolia cardiogena, va somministrato acido acetilsalicilico per 5 anni dall'evento, a 3-5 mg/kg/die¹.

In età pediatrica l'EBPM è di prima scelta rispetto all'eparina non frazionata, in quanto mostra diversi vantaggi a parità di efficacia: viene iniettata sottocute, presenta minore incidenza di effetti collaterali e necessita di un monitoraggio minimo⁶. Le EBPM, a differenza dell'eparina standard, inibiscono molto di più il fattore X della trombina e non alterano i comuni test di screening della coagulazione (PT e α PTT); il test da utilizzare è il dosaggio dell'attività anti-FX α che va eseguito almeno

EZIOLOGIA DELLO STROKE PEDIATRICO

1. Patologie ematologiche

Emoglobinopatie (anemia falciforme)
Porpora trombotica trombocitopenica
Trombocitosi
Trombocitopenia
Policitemia
Leucemia o altra neoplasia
CID
Terapia anticoagulante e trombolitica

2. Stati protrombotici

Acquisiti

Farmaci (contraccettivi orali, L-asparaginasi, ciclosporina)
Gravidanza e post-partum
Lupus anticoagulante
Anticorpi anticardiolipina
Lipoproteine anormali

Congeniti o acquisiti

Deficit di proteina C
Deficit di proteina S
Deficit di antitrombina 3
Deficit di plasminogeno

Congeniti

Fattore 5° di Leiden
Mutazione del gene protrombina
Variante dell'enzima MTHFR

3. Embolia

Malattie cardiache congenite

Difetto cardiaco congenito complesso
Difetto settale ventricolare o atriale
Stenosi aortica o mitralica
Coartazione
Forame ovale pervio
Dotto arterioso pervio

Malattie cardiache acquisite

Malattia cardiaca reumatica
Protesi valvolari cardiache
Endocardite batterica
Cardiomiopatia e miocardite
Mixoma atriale
Rabdomioma cardiaco
Disritmia

Traumi

Emboli di liquido amniotico o di placenta
Emboli di grasso o aria
Cateterizzazione cardiaca
Interventi cardiocirurgici

4. Malattie metaboliche

Omocistinuria e iperomocistinemie
Iperlipemie
Malattia di Fabry
MELAS
Malattia da deficit di proteine sieriche
Malattia di Menkes
Disordini del ciclo dell'ammonio
Aumento della lipoproteina A

5. Vasculopatie

Vasculiti

Angioiti primarie del SNC
Meningiti
LES
Poliartrite nodosa
Arterite di Takayasu
Artrite reumatoide
Dermatomirosite
Droghe (cocaina, amfetamine)

Patologie vascolari sistemiche

Aterosclerosi precoce
Diabete mellito
Sindrome di Ehlers-Danlos
Pseudoxantoma elastico
Omocistinuria
Malattia di Fabry

Traumi

Erniazione cerebrale e compressione arteriosa
Dissezione post-traumatica arteriosa
Trauma intra-orale
Legatura della carotide
Angiografia cerebrale

Disordini vasospastici

Emicrania
Vasospasmo con emorragia subaracnoidea

Altre vasculopatie

Angiopatia post-varicella
Arteriopatia transitoria cerebrale
Displasia arteriosa fibromuscolare
Sindrome di Moya Moya
Vasculopatia post-radiazioni

6. Infezioni

7. Tumori

8. Ipertensione

9. Malformazioni vascolari

MAV
Teleangectasia capillare
Aneurismi (sacculari o infettivi)

MESSAGGI CHIAVE

□ Lo stroke è un evento raro ma non eccezionale in età pediatrica. Rappresenta la prima causa di disabilità nei bambini, è più frequente dei tumori cerebrali ed è tra le prime dieci cause di morte in età pediatrica.

□ Ne sono stati osservati 9 casi nell'UO di Neuropsichiatria Infantile di Bologna, di cui 2 casi, rispettivamente di 16 e 17 mesi di età, nel giro di 6 mesi.

□ Tre di questi casi erano criptogenici, altri erano affetti da cardiopatia congenita, vasculite, errori della coagulazione di tipo protrombotico. La sintomatologia d'esordio è stata caratterizzata da emiparesi ed epilessia parziale.

□ Nella maggioranza dei casi si è trattato di stroke ischemico. Dopo l'accertamento di natura (RM), l'intervento principale è consistito nella somministrazione di eparina a basso peso molecolare.

4-6 ore dopo l'iniezione sottocutanea, con metodica tarata sul farmaco in uso; il range terapeutico è 0,5-1,2 U/ml e quello profilattico 0,2-0,4 U/ml.

L'EBPM più utilizzata in pediatria è l'enoxaparina. Nei bambini che non possono assumere acido acetilsalicilico viene utilizzato il clopidogrel, somministrato alla dose di 1 mg/kg/die¹.

Gli agenti trombolitici (attivatore tissutale del plasminogeno, urochinasi, streptochinasi) non vengono utilizzati in quanto non esistono ancora trial clinici in età pediatrica, poiché questi farmaci andrebbero somministrati entro 3 ore dall'esordio e attualmente la diagnosi di stroke è tardiva⁵.

In alcuni casi può essere impostata una terapia diretta alla malattia di base.

Nei pazienti con HbS si raccomanda una exanguinotrasfusione entro 4 ore dall'evento. Oltre tale periodo, e in caso di severa anemia, si raccomanda una trasfusione di emazie concentrate⁶.

Nella malattia di Moya Moya è possibile utilizzare i calcio-antagonisti ed effettuare l'intervento di rivascolarizzazione chirurgica.

L'approccio neurochirurgico è ne-

Tabella III

**SINTOMATOLOGIA CLINICA DELLO STROKE
IN RAPPORTO AL TERRITORIO VASCOLARE INTERESSATO**

| Distretto vascolare | Sintomi |
|--|---|
| Arterie cerebrali media-anteriore e carotide interna | Afasia, emianopsia, convulsioni, emiparesi |
| Arteria basilare | Atassia, disturbi del respiro, disturbi del sensorio, nistagmo, opistotono, tremori, vertigini, vomito |
| Arteria cerebellare | Alterazioni del sensorio, cefalea, deficit motori, episodi aspecifici (febbre, vomito), segni cerebellari |

Tabella IV

cessario in caso di complicanze, quali l'edema (ventriculostomia e decompressione chirurgica) e l'estensione dell'infarto (evacuazione chirurgica)².

Il trattamento ottimale per i danni cerebrovascolari da varicella non è ancora stato stabilito, ma, da alcuni recenti studi, pare che l'associazione di steroidi e antiplastrinici possa migliorare tali lesioni¹.

È importante intraprendere un programma riabilitativo durante l'ospedalizzazione, non appena le condizioni cliniche generali si stabilizzano. La riabilitazione non deve essere solo motoria e cognitiva (fisioterapia, logopedia e sostegno psicologico), ma anche a scopo educativo per la famiglia, la scuola e i servizi locali³.

CONCLUSIONI

Lo stroke in età pediatrica, pur rappresentando un evento raro se paragonato a quello in età adulta, comporta, per i possibili esiti, un carico di lavoro di gran lunga superiore sia per il paziente che per i suoi familiari. Questo riguarda non solo gli aspetti clinici, ma anche le ripercussioni emotive, sociali e assistenziali¹.

Pertanto è fondamentale una diagnosi precoce che consenta l'attuazione di un intervento terapeutico appro-

priato, ed è molto utile effettuare una RM dell'encefalo tempestivamente.

Lo stroke pediatrico spesso esordisce con sintomi clinici lievi, transitori e aspecifici che non devono essere sottovalutati, ma considerati segni di allarme da indagare attentamente.

È necessario individuare la causa dell'evento ischemico, perché spesso può essere una condizione che pone il paziente a rischio di eventi tromboembolici ricorrenti, capaci quindi di influenzare la prevenzione secondaria.

Per identificare l'eziologia è fondamentale un'accurata anamnesi personale e familiare, cui far seguire la somministrazione del protocollo diagnostico.

Poiché l'associazione di più fattori di rischio pare essere correlata con una prognosi sfavorevole in termini di esiti neurologici, recidiva e mortalità, è importante non fermarsi al riscontro di un primo fattore ma completare l'iter diagnostico per poi giungere a un'accurata diagnosi eziologica¹.

Sarebbe utile, inoltre, effettuare sempre uno studio di neuroimaging vascolare, non esplicitamente raccomandato nelle linee guida, oltre che per la diagnosi iniziale soprattutto per identificare i pazienti a rischio di recidiva e inoltre realizzare altre strategie di prevenzione secondaria per diminuire il rischio di ricorrenza.

Infine, ricordiamo l'utilità dell'intervento riabilitativo precoce e di un follow-up multidisciplinare a lungo termine, in quanto in alcuni casi l'estensione e la natura dei deficit possono rendersi evidenti dopo mesi o anni³.

Indirizzo per corrispondenza:

Caterina Garone

e-mail: caterina.garone@gmail.com

Bibliografia

- http://www.sip.it/documenti//LG_STROKE_ULTIMA_REVISIONE_GIUGNO_08.pdf
- Pavone L, T rifletti RR. Stroke in children. *It J Pediatr* 2007;33:246-9.
- Mackay MT, Gordon A. Stroke in children. Reprinted from *Australian Family Physician* 2007;38:896-902.
- Matta AP, Galvão KR, Oliveira BS. Cerebrovascular disorders in childhood: etiology, clinical presentation, and neuroimaging findings in a case series study. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64:181-5.
- Palmieri A, Savasta S, Zampogna S, et al. Diagnosi e terapia dello stroke ischemico pediatrico in fase acuta. *Area Pediatrica* 2008;8: 21-7.
- Ashwal SS, Ferriero DM. *Pediatric Neurology. Principles & Practice*, 4° ed, 2° vol: Chapter 72.
- Boardman JP, Ganesan V, Ruthenford MA, Saunders DE, Mercuri E, Cowan F. Magnetic resonance correlates of hemiparesis after neonatal and childhood middle cerebral artery stroke. *Pediatrics* 2005;115:321-6.
- Bastianello S, Luccichenti G. L'imaging di diffusione con risonanza magnetica nell'ictus ischemico. *Neurol Sci* 2004;25:S427-9.
- Seidman C, Kirkham F, Pavlakis S. Pediatric stroke: current developments. *Curr Opin Pediatr* 2007;19:657-62.
- The Royal College of Physicians, Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood-Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/child-stroke/2004>; Available at: URL: <http://www.rcplondon.ac.uk/zubs/books/childstroke/>. Accessed June 15, 2006.
- Monagle P, Chan A, Massicotte P, Chalmers E, Michelson AD. Antithrombotic therapy in children. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004;126:645S-87S.