

Convulsioni e stroke neonatale

ELENA COCCOLINI, FRANCESCA SBRAVATI, GIACOMO FALDELLA

U.O. Neonatologia, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna

Le convulsioni neonatali sono raramente idiopatiche e perlopiù rappresentano una manifestazione comune di una severa patologia a carico delle strutture cerebrali, come encefalopatia ipossico-ischemica (EII), emorragia periventricolare, stroke neonatale, infezioni a carico del SNC, squilibri idro-elettrolitici e metabolici, errori congeniti del metabolismo.

L'incidenza delle convulsioni neonatali è pari a 1-3/1000 nati vivi. L'emorragia periventricolare rappresenta una delle cause più comuni di convulsioni nei neonati pretermine; stroke e EII lo sono nel neonato a termine^{1,3}.

È importante capire se il bimbo stia effettivamente convulsando o se sia solamente agitato, valutando la qualità dei movimenti oculari, della bocca, degli arti e la localizzazione di questi. Le convulsioni neonatali possono essere infatti focali o multifocali; se focali, andrebbe considerata la presenza di una lesione cerebrale localizzata.

È importante capire se ci sono fattori di rischio per sepsi o se si è verificata asfissia perinatale. È importante valutare quanto tempo è trascorso dalla nascita rispetto al tempo d'inizio delle prime manifestazioni convulsive poiché si ha un'ulteriore indizio per capirne l'eziologia.

Prendiamo in considerazione un bimbo maschio, nato a termine da parto spontaneo da madre con diabete gestazionale in terapia dietetica (PN: 3660 gr, Apgar: 10 al 10'). Il piccolo ha presentato regolare adattamento neonatale, ma a circa 22 ore di vita viene trasferito presso la nostra Terapia Intensiva Neonatale per il presentarsi di crisi convulsive generalizzate. All'ingresso in reparto si presentava reattivo agli stimoli, con ipotonia assiale e scarso controllo del capo, fasi di irrigidimento con flessione degli arti e tremori degli arti superiori durante l'accudimento. Dopo circa 5 ore dall'ammissione in TIN, ha iniziato a presentare crisi convulsive con movimenti tonico-clonici degli arti superiori bilateralmente, movimenti di masticazione e del capo con correlato elettrico al tracciato CFM e alcuni episodi di apnea. Il tracciato EEG mostrava "attività bioelettrica marcatamente e diffusamente ipovoltata con sequenze di anomalia punta-onda a carattere parossistico sulle regioni centro temporali di sinistra in occasione degli eventi critici, con tendenza alla generalizzazione". Gli episodi critici non hanno risentito né della terapia con midazolam, né della dose test con piridossina. Si è invece assistito a rapido miglioramento clinico e dell'attività elettrica a 48 ore dal carico con fenitoina, associata a mantenimento con fenobarbitale.

Per l'**inquadramento eziologico** ha eseguito numerosi accertamenti:

- un workup elettrolitico e metabolico risultato nella norma, valutando glicemia, sodiemia, calcemia, magnesiemia, ammoniemia, omocisteinemia, indagini metaboliche su sangue, urina e liquor, emogas-analisi per valutare l'equilibrio acido-base. Solamente tra le indagini metaboliche eseguite sul liquor si è riscontrato un aumento di alcuni aminoacidi, con il consiglio di controllare e analizzare alcuni neurotrasmettitori liquorali.
- un workup infettivologico risultato nella norma comprendente emocromo, emocoltura, PCR, ricerca di HSV1, HSV2, VZV, HHV6 su liquor e sangue, CMV DNA su liquor, Enterovirus RNA su sangue e liquor, coltura su liquor;
- assetto coagulativo (PT, aPTT con polibrene e con correzione del plasma normale, Fibrinogeno, Antitrombina, D-Dimero) risultato nella norma e perciò non più da ripetere nel tempo, compresi test di genetica molecolare del DNA per la ricerca della mutazione Fattore V Leiden (causa, nelle quasi totalità dei



casi, dell'alterazione coagulativa denominata "resistenza alla Proteina C attivata") e della mutazione sul gene del Fattore II (Mutazione G2021A).

Tra le **indagini strumentali** eseguite:

1. Ecografie cerebrali ripetute in 1°, 2°, 3°, 4°, 6° giornata di vita, hanno mostrato l'incremento graduale dell'iperecogenicità di una piccola area rotondeggiante a livello parieto-temporale destra e la comparsa di una lesione analoga a sinistra; quadro compatibile con infarti multipli a probabile origine vascolare. A 22 e 36 giorni di vita le ecografie di controllo hanno rilevato graduale scomparsa delle lesioni precedentemente segnalate, con sistema ventricolare in asse, non dilatato.
2. RMN cerebrale che confermava il quadro multiinfartuale con componente ischemico-emorragica confermata dalla Spettroscopia di RM; angio-RM per escludere la presenza di trombosi dei seni trasversi e del seno venoso sagittale, che sono risultati normalmente pervi. RMN di controllo eseguita a circa 1 mese di vita ha confermato il quadro ecografico.
3. EEG ripetuti, hanno mostrato un progressivo miglioramento del tracciato da gravemente discontinuo con crisi elettriche a partenza dall'emisfero sinistro al riscontro di lievi anomalie di base fino a un tracciato nella norma. Il bimbo dovrà ripeterlo a circa 4 mesi di vita.

Il piccolo è stato inoltre valutato da un neuropsichiatra a circa 25 giorni di vita e un mese dopo, con apparente miglioramento del quadro clinico: presenza di motilità spontanea variata, bimbo ben sveglio; riflessi arcaici presenti e FA normotesa. Le ripetute consulenze fisiatriche e neurologiche dapprima in reparto e successivamente ai controlli in ambulatorio hanno rilevato inizialmente buon tono e reattività del bambino con capacità di orientarsi verso il volto della madre, che, se lasciato libero, mostrava una motricità spontanea sufficientemente variata, seppure in presenza di molti tremori. Successivamente, una valutazione fisiatica a circa 2 mesi di vita ha rilevato un quadro non così convincente: il piccolo era sì vigile, ma si manteneva in ipertono estensorio, mostrava intolleranza percettiva e motricità finalistica povera, con fissazione e inseguimento piuttosto problematici e pressoché assente organizzazione sulla linea mediana.

Le condizioni cliniche del nostro paziente possono essere ricondotte alla presenza di strokes bilaterali in regione parietotemporale. Tuttavia non risulta chiara l'eziologia dello stroke stesso, poiché non sono state riscontrate nessuna delle condizioni che accompagnano o predispongono allo stroke quali patologie cardiache, anomalie vascolari, lesioni endoteliali, infezioni, connettiviti, errori congeniti del metabolismo, anomalie dell'assetto coagulativo⁵.

La presentazione clinica di uno stroke perinatale dipende all'età del paziente alla diagnosi. Nei bambini in cui è diagnosticata in epoca perinatale la maggior parte si presenta con convulsioni, come il nostro bimbo. Ci possono altresì essere segni e sintomi di encefalopatia neonatale quali letargia, ipotonia, difficoltà all'alimentazione, apnea. È chiaro che l'infarto sia un'importante causa di mortalità e morbilità cronica nei bambini: tra coloro che sperimentano uno stroke ogni anno, circa la metà svilupperà disabilità motorie e/o cognitive permanenti di diverso grado di severità a seconda della zona colpita dall'infarto. La RMN in combinazione con l'EEG hanno un ruolo importante nel predire quale sarà l'outcome a lungo termine. Sebbene la maggior parte dei neonati con stroke neonatale si presenti con convulsioni, la maggior parte non svilupperà epilessia. L'incidenza di convulsioni ricorrenti in seguito a uno stroke perinatale varia tra lo 0 e il 40%. La severità e la durata delle convulsioni alla nascita e una valutazione neurologica alla dimissione possono essere d'aiuto nel formulare la prognosi. Lo sviluppo successivo di disordini cognitivi e del comportamento in neonati che presentano infarti alla nascita sono difficili da stimare poiché molti sono gli elementi influenti, quali estensione e localizzazione delle lesioni ischemiche, durata delle convulsioni, dalla impossibilità a valutare i disturbi più fini nell'immediato².

Proprio per garantire un'adeguata assistenza al nostro paziente per i possibili esiti degli strokes, il piccolo è stato dimesso e preso in carico presso i nostri ambulatori per successivi controlli neuroevolutivi e segnalato ai Servizi territoriali.

Bibliografia

1. Shah DK, Boylan GB, Rennie JM. Monitoring of seizures in the newborn. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010.
2. Lynch JK. Epidemiology and classification of perinatal stroke. Semin Fetal Neonatal Med

2009;14:245-9.

3. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases and drugs. The McGraw-Hill Companies, 2009.

4. Estan J, Hope P. Unilateral neonatal cerebral infarction in full term infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1997;76:F88-93.

5. Del Balzo F, Spalice A, Ruggieri M, Greco F, Properzi E, Iannetti P. Stroke in children: inherited and acquired factors and age-related variations in the presentation of 48 paediatric patients. Acta Paediatr 2009;98:1130-6.

Vuoi citare questo contributo?

E. Coccolini, F. Sbravati, G. Faldella. CONVULSIONI E STROKE NEONATALE. Medico e Bambino pagine elettroniche 2011; 14(8) http://www.medicoebambino.com/?id=IND1108_10.html