

MeB – Pagine Elettroniche

Volume VIII

Giugno 2005

numero 6

PEDIATRIA PER IMMAGINI

Ogni tanto lo sport fa male

Calligaris Lorenzo ¹, Salierno Patrizia ¹, Cont Gabriele ¹,
Zennaro Floriana ², Ziani Barbara ³

¹ Clinica pediatrica, IRCCS Burlo Garofolo, Università di Trieste

² U.O. di Radiologia, IRCCS Burlo Garofolo, Trieste

³ U.O. di Chirurgia vascolare, Ospedale di Cattinara, Trieste

Indirizzo per corrispondenza: lorenzo.calligaris@inwind.it

A. è un bambino di 10 anni che nel mese di ottobre 2001 presenta cefalea, dolore al collo, temperatura corporea 37.8°C; dopo due giorni si rende evidente un'emiparesi dx con sensorio integro (bambino vigile, orientato, rispondeva a tono alle domande, anche se lentamente) e quindi viene portato in ospedale.

All'arrivo il bambino è emiparetico, con difficoltà di eloquio. Dall'anamnesi emerge che un paio di giorni prima dell'esordio acuto, la mamma si era accorta che c'era qualcosa che non andava nella scrittura; viene segnalato che due giorni prima il bambino era stato in piscina. La prima TAC, eseguita in un altro ospedale, era risultata sostanzialmente negativa.

Le ipotesi fatte all'ingresso erano quelle di un ascesso cerebrale, una ADEM, una vasculite, un'encefalite erpetica o un processo espansivo, tutte via via negate dagli esami strumentali (TC, RMN), ematochimici (indici di flogosi negativi, complemento normale, anticorpi LAC, ANA, anti-DNA negativi) e rachicentesi con coltura liquorale.

In attesa di una definizione diagnostica veniva comunque avviata terapia: antibiotica nell'ipotesi di un ascesso, IgG ad alte dosi (sempre nell'ipotesi di ADEM), mannitolo (come anti-edemigeno), aciclovir (nell'ipotesi di un'encefalite erpetica). Una prima ecografia dei vasi del collo eseguita su consiglio del neurologo veniva data per negativa.

Le successive indagini di laboratorio mostravano negatività degli indici di flogosi, sierologia negativa per Bartonella, malattia di Lyme, Herpes virus; negata una patologia della coagulazione: proteina C e S, APC, Leyden, AT-III, omocistinuria normali; ecocardiografia eseguita nel sospetto di una trombosi atriale o della presenza di un mixoma atriale risultata normale.

Nei giorni successivi l'evoluzione clinica è sconcertante: la sintomatologia si fa ingravescere con ipertensione endocranica e bradicardia giunzionale severa, due crisi epilettiche parziali.

La ripetizione della TAC (Fig. 1) dopo alcuni giorni ha messo in evidenza alcune aree ipodense a sx, a livello parietale e temporo-mandibolare, che non presentano enhancement dopo mezzo di contrasto, dato che esclude un tumore o un ascesso. Finalmente esegue angio-RMN (Fig. 2) che mostra una occlusione della carotide interna in un quadro suggestivo di dissezione della carotide interna. A quel punto viene rivalutata la storia e ripete l'eco-doppler dei vasi del collo (Fig. 3 e Fig. 4) che mostra un'ostruzione della carotide interna di sinistra ad 1 cm dalla biforcazione, senza alterazioni a destra. Il recupero del bambino è stato quasi completo.





Eco-doppler della carotide destra: nessuna alterazione evidente Figura 4



ingrandisci (28 Kb) Angio-RMN: assenza di flusso a livello della carotide interna di sinistra, compatibile con l'occlusione

Figura 3



ingrandisci (26 Kb) TC-encefalo senza mdc: evidenza di aree ipodense a livello parietale sinistro Figura 2





1) Camacho A, Villarejo A, de Aragon AM, Simon R, Mateos F. Spontaneous carotid and vertebral artery dissection in children. *Pediatr Neurol*. 2001 Sep; 25(3): 250-3 2) Charbrier S, Lasjaunias P, Husson B, Landrieu P, Tardieu M. Ischaemic stroke from dissection of the craniocervical arteries in childhood : report of 12 patients. *Eur J Paediatr Neurol*. 2003; 7(1); 39-42 3) Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke*. 1998 Dec; 29(12): 2646-8 4) Kirkham FJ, Hogan AM. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood. *CNS Spectr*. 2004 Jun; 9(6): 451-64 5) Charbrier S, Lasjaunias P, Tardieu M. Specifics in pediatric arterial cerebral infarctions. *Arch Pediatr*. 2001 Mar; 8(3): 299-307 6) Neau JP, Petit E, Gil R. Dissection of cervical arteries. *Presse Med*. 2001 Dec 15 ; 30(38) ; 1882-9 7) Wouter I Schievink. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 898-906

Figura 1 Contributo La dissezione della carotide è una delle cause più frequenti di ictus in età pediatrica, raggiungendo valori di incidenza di circa il 20% degli eventi ischemici cerebrali. La dissezione spontanea può essere correlata a patologie vascolari sottostanti, tuttavia traumi minori o sforzi fisici possono essere considerati come fattori causali; è possibile che movimenti intensi del collo (flessione, estensione o rotazione...per esempio il nuoto!) possono essere coinvolti nella dissezione. Questo evento deve essere preso in considerazione di fronte a bambini che evidenziano deficit neurologici dopo un trauma cervicale, specialmente se associati a mal di testa o dolore cervicale; il trauma in questione può essere di minore entità o non rilevato all'anamnesi. La diagnosi può essere fatta tramite l'angiografia e la RMN o l'angio-RMN; di rilievo è che una TC precoce e l'ecografia dei vasi del collo possono risultare normali ad una prima valutazione: la TAC diventa positiva dopo 48 ore dall'ischemia, l'eco può dare un falso negativo possibilmente anche perché la carotide esterna si "internalizza" per alto flusso. Di fatto in una casistica di 5 casi pediatrici riportati su *Pediatric Neurology* nel 2001 ben 3 pazienti avevano una ecografia negativa in prima battuta. Le lesioni multiple ed ischemiche (ingravescenti) dipendono

dall'embolia sovrapposta, che appare essere l'evento causale maggiore degli infarti corticali e sottocorticali; questo aspetto può risultare di non poco rilievo orientando verso un approccio terapeutico con anticoagulanti. Altre cause possibili di ictus nel bambino sono cardiopatie con embolizzazione, coagulopatie, vasculiti, malattie mitocondriali. Un trattamento precoce con eparina è raccomandato per 3-6 mesi per evitare il ripetersi di eventi embolici, con un target di INR tra 2.0 e 3.0. Un possibile approccio è quello di eseguire un'angio-RMN dopo 3 mesi, continuando la terapia anticoagulante per 3 mesi se si trovano irregolarità del lume, e poi eseguire una nuova angio-RMN e passare agli antiaggreganti piatrinici se le irregolarità sono ancora presenti. La risoluzione di gran parte delle dissezioni è spontanea e l'approccio chirurgico va riservato a quei pazienti che hanno sintomi persistenti di ischemia nonostante un adeguato trattamento. La prognosi è correlata alla severità dell'evento ischemico e all'entità della circolazione collaterale; la percentuale di morte riportata per dissezione della carotide o della vertebrale risulta essere comunque inferiore al 5% e circa il 75% dei pazienti ha un buon recupero funzionale. La possibilità di ricorrenza dell'evento, in assenza di patologie sottostanti è del 2% circa. Bibliografia Eco-doppler della carotide sinistra: ostruzione ad 1cm dalla biforcazione