

Una dodicenne in stato confusionale a scuola

Chiara Locatelli, Gianluca Vergine, Giampiero Casadei, Giancarlo Cerasoli, Mauro Pocecco
 UO di Pediatria, Ospedale "M. Bufalini", AUSL Cesena

La storia

Sara, 12 anni, è a scuola; improvvisamente ha cefalea e poi uno stato confusionale con impossibilità a leggere e a concentrarsi. Viene portata in ospedale dalla mamma che è andata a prenderla, chiamata dall'insegnante.

Quando viene visitata, Sara è pallida, sudata, agitata, lamenta nausea e conati di vomito, e non si regge in piedi. Ha inoltre un eloquio rallentato, dice frasi senza senso e riferisce di avere una riduzione del visus che non sa precisare meglio. La progressione verso uno stato comatoso è rapida.

All'ingresso Sara è disorientata, obnubilata e presenta un coma di I-II grado della "Glasgow Coma Scale":

- apre gli occhi su stimolo verbale;
- risponde alle domande usando parole inappropriate;
- localizza lo stimolo dolorifico.

Sono assenti segni meningei e neurologici focali; i riflessi osteotendinei sono normoevocabili; le pupille sono isocriche, isocicliche e normoreagenti allo stimolo luminoso. La restante obiettività clinica è negativa. PA 120/75 mmHg.

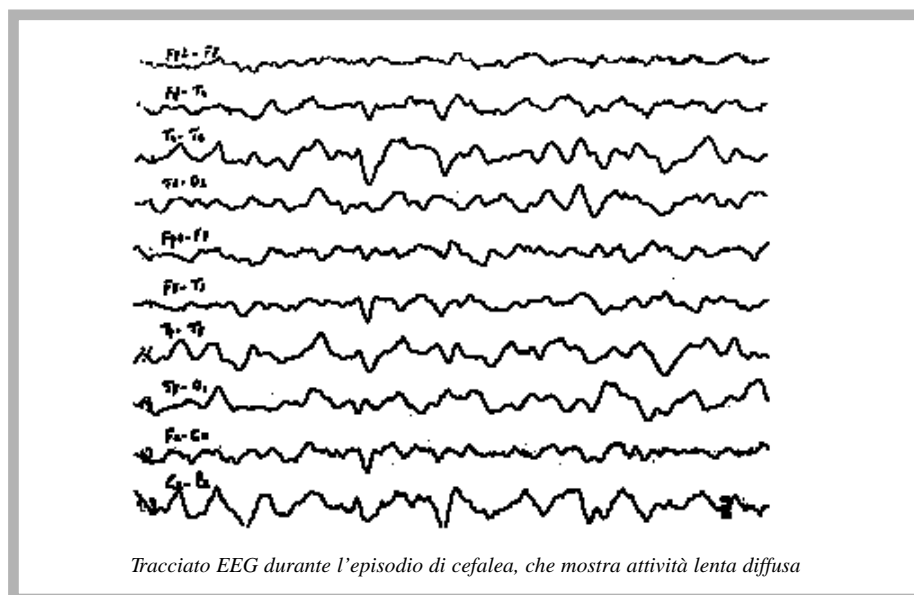
Gli esami ematochimici non sono significativi: gli indici di flogosi sono negativi; elettroliti, glicemia, funzionalità epatica e renale sono nella norma. La TC cerebrale risulta negativa e l'EEG mostra un'attività lenta theta e delta diffusa (figura 1).

Il decorso e la diagnosi

Si tratta di un primo episodio di coma, accompagnato a cefalea in una bambina "grande". L'esame neurologico è negativo per segni focali, ma si sa quanto insicuro sia il pediatra nel fare questa affermazione con sicurezza.

Nel tentativo di inquadramento il primo pensiero (per restare sul ragionevole) va alle intossicazioni farmacologiche o da

FIGURA 1: TRACCIATO EEG ALL'ACCETTAZIONE



monossido di carbonio. Nel nostro caso non c'è storia e le pupille sono normali. Nell'intossicazione da barbiturici le pupille sono a punta di spillo, in quella da benzodiazepine sono miotiche e iporeagenti allo stimolo luminoso e in quella da alcol sono midriatiche. Comunque sono state fatte le ricerche tossicologiche, che sono risultate a posteriori negative. Un'intossicazione da monossido di carbonio è negata dalla storia: la bambina è l'unica ad essere stata male in classe e non ha il classico colore "rosso ciliegia" delle gote. Anche un accidente vascolare può esprimersi con questo quadro, ma l'assenza di segni meningei depone contro un'emorragia subaracnoidea, e la normalità della TC esclude una malformazione artero-venosa sanguinante. Ancora in questo caso non si spiegherebbe l'assenza di focalità all'EEG. La normalità della TC esclude un quadro di tumor o pseudotumor. Una meningoen-

cefalite è più difficile da escludere: la clinica, un po' "tirata per i capelli", potrebbe anche essere compatibile con tale patologia e l'EEG potrebbe starci. Manca però la febbre e qualche segno prodromico di interessamento corticale (disturbi del comportamento, modificazioni dell'umore ecc.). Per essere sicuri si sarebbe potuto fare una rachicentesi. Non è stata fatta.

Un coma post-parossistico deve essere considerato per completezza, ma manca completamente il precedente anamnestico di convulsioni. Un coma da encefalopatia metabolica è stato ragionevolmente escluso dai primi accertamenti: la bambina non è ipertesa, la glicemia 107 mg/dl, la creatinina è 0.75 mg/dl, l'ammoniemia e le transaminasi sono nella norma (GOT 19 UI/l, GPT 14 UI/l). Proseguendo nell'inquadramento, viene valorizzata la storia che viene riferita con precedenti episodi di cefalea di breve durata e l'a-

Per corrispondenza:

Mauro Pocecco

e-mail: mpocecco@ausl-cesena.emr.it

il caso che insegna

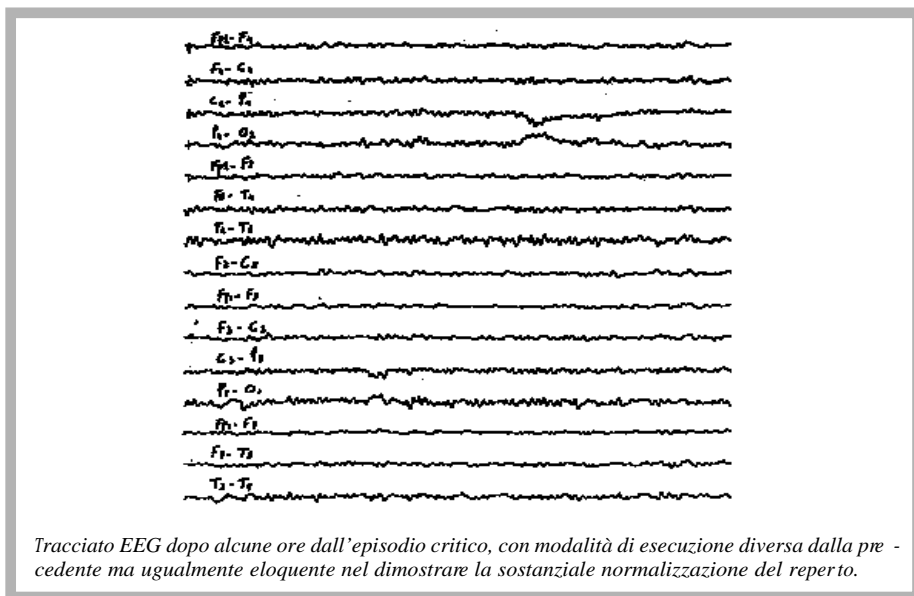
Abstract

The article presents the story of a girl with an acute confusional condition progressing toward a I-II grade coma. A very accurate personal and family anamnesis and an electroencephalography exam during the crisis showing diffused slower waves, allowed the diagnosis. The solution came through the intravenous infusion of lysine salicylate and metoclopramide.

Chiara Locatelli, Gianluca Vergine, Giampiero Casadei, Giancarlo Cerasoli, Mauro Pocecco
A twelve-year old with a confusional condition in school.

Quaderni acp 2003 vol X n° 2; 46-47

FIGURA 2: TRACCIATO EEG DI CONTROLLO



namnesi familiare: il padre ha una emicrania.

Si prospetta la diagnosi probabile di emicrania e si procede con un ex adiuvantibus mediante la somministrazione per via endovenosa di salicilato di lisina (1000 mg) e metoclopramide (10 mg), suggerita da un articolo di *Lancet* (1). Segue un rapido miglioramento delle condizioni cliniche. A distanza di un'ora Sara è completamente vigile, normoreattiva e ben orientata, ricorda l'accaduto anche se in modo confuso e lamenta solo una modesta cefalea in sede bitemporale. L'EEG di controllo ripetuto dopo cinque ore circa dall'episodio dimostra una completa normalizzazione (figura 2). Formalizziamo quindi la diagnosi di emicrania e nel caso specifico di emicrania confusionale.

Commento

La storia familiare e personale ci ha indirizzato; ciò conferma che bisogna raccogliertela accuratamente. Sara aveva già presentato episodi di emicrania, soffriva di cinetosi e anche il padre aveva una storia analoga. La madre aveva inoltre sottolineato gli imponenti fenomeni vegetativi che avevano accompagnato l'episodio. Il caso ci insegna quindi come la diagnosi di emicrania, specie all'esordio, sia

una diagnosi essenzialmente clinica, di esclusione, molto dipendente da una buona anamnesi, sospettabile solo "se la si sa sospettare". Degli "strumenti" solo l'EEG si è dimostrato utile durante la crisi; l'ex adiuvantibus ci ha permesso di confermare la diagnosi presuntiva di emicrania. L'associazione di salicilato di lisina e metoclopramide, farmaci a portata di ogni pediatra è considerata la terapia di prima scelta da un articolo, non più recentissimo, apparso su *Lancet* (1). Nel lavoro citato veniva comparata l'associazione soprariportata con il più potente sumatriptan nell'emicrania senza sostanziali differenze, e cioè con rapido effetto in entrambe le occasioni (1).

Il percorso diagnostico ci ha ricordato che l'emicrania viene classificata in diversi sottogruppi: la forma "comune" (senz'aura), "classica" (con aura), le forme "atipiche" o "migraine variants", che comprendono il vomito ciclico e gli stati confusionali acuti, e le emicranie complicate (emicrania basilare, emicrania oftalmoplegica, amaurosi fugace ed emicrania emiplegica).

La nostra emicrania confusionale (2), è una forma inquadrabile in una atipica, caratterizzata principalmente da cefalea associata a stato confusionale, sopore, agitazione e disorientamento, che può

rapidamente progredire verso un coma generalmente di I-II grado della Glasgow Coma Scale (3). Qualche volta possono essere presenti segni neurologici (atassia, nistagmo, allucinazioni ecc.) e disturbi vegetativi (nausea, vomito, ipotensione, aritmie, apnee). In alcuni casi un'amnesia globale transitoria domina il quadro clinico (4). La crisi può essere precipitata da un trauma cranico, in genere di lieve entità (5,6), o da uno stress fisco-psichico intenso e tipicamente si risolve nell'arco di alcune ore. Spesso si evidenzia una storia personale e familiare positiva per emicrania (soprattutto da parte della madre). Le immagini neuroradiologiche sono nella norma e l'esame del liquor è negativo. Particolarmente utile è l'EEG che può mostrare la presenza di un tracciato lento diffuso transitorio (7).

Dalla letteratura e dal caso abbiamo imparato che:

- 1) dobbiamo innanzitutto ricordarci che fra le cause di coma o più semplicemente di stato confusionale acuto nel bambino deve essere annoverata anche l'emicrania e, in particolare, una variante specifica denominata "emicrania confusionale";
- 2) la diagnosi è posta essenzialmente sui criteri clinico-anamnestici e sull'esclusione di altre patologie;
- 3) l'ex adiuvantibus con un antiemicranico è un tempo diagnostico essenziale;
- 4) l'EEG, eseguito durante la crisi, può aiutare a supportare la diagnosi.

Bibliografia

- (1) Tfelt-Hansen P, et al. The effectiveness of combined oral lysine acetylsalicylate and metoclopramide compared with oral sumatriptan for migraine. *Lancet* 1995;346:923-6
- (2) Shaabat A. Confusional migraine in childhood. *Pediatr Neurol* 1996;15:23-5
- (3) Haan J, et al. Acute confusional migraine. Case report and review of literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1988;90:275-8
- (4) Sheth RD, et al. Acute confusional migraine: variant of transient global amnesia. *Pediatr Neurol* 1995;12:129-31
- (5) Neinstein L, Milgrom E. Trauma-triggered migraine and acute confusional migraine. *J Adolesc Health* 2000; 27:119-24
- (6) Soriani S, et al. Confusional migraine precipitated by mild head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:90-1
- (7) Pietrini V, et al. Acute confusional migraine: clinical and electroencephalographic aspects. *Cephalgia* 1987;7:29-37