

Comunicazioni orali al XXIV Congresso di Tabiano

Una lombalgia... maligna

Laura Leoni¹, Fabiola Neri², Annalisa Arlotta², Francesca Savina², Patrizia Bertolini², Angelica Barone²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Parma
2. UO Pediatria e Oncoematologia AOU di Parma

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di leucemia linfoblastica acuta insorta con lombalgia.

Caso clinico

Arabella, femmina, 16 anni; giungeva in PS per insorgenza acuta di intenso dolore lombo-sacrale irradiato alla superficie esterna delle cosce e alle ginocchia, resistente alla somministrazione di antidolorifici (Paracetamolo, Tramadolo, Ketoprofene, Metilprednisolone ev); all'emocromo: Hb 9 g/dL, PLT 113000/mmc. Riferiti, da circa 6 mesi, ricorrenti episodi notturni di rachialgia, con saltuaria irradiazione all'arto inferiore sinistro, ad insorgenza acuta per cui aveva eseguito: Rx rachide lombare, RMN colonna lombo-sacrale, Rx ginocchio dx e sx e valutazione fisiatrica risultati nella norma. L' emocromo praticato 1 mese prima mostrava lieve anemia normocitica (Hb 9,9). La ragazza veniva ricoverata per approfondimenti. All' ingresso: condizioni generali discrete, dolore al ginocchio destro e rachide dorso-lombare, spontaneo ed evocabile dalla palpazione locale; obiettività generale nella norma. Gli esami ematochimici all'ingresso mostravano leucopenia (GB 2.790/uL con N 1.395/uL e L 1.255/uL), anemia (Hb 8,2 g/dL) e piastrinopenia (PLT 70.000/uL). Nella norma ecografia addome, Rx torace ed ecocardiografia. Dopo 48 ore si ripetevano gli esami ematochimici che evidenziavano progressiva pancitopenia 2850/mmc, Hb 7,5 g/dL), per cui si effettuava aspirato midollare, con diagnosi di Leucemia Linfoblastica Acuta B CALLA positiva. La ragazza ha quindi iniziato polichemioterapia secondo protocollo AIEOP-BFM LLA 2009, tutt' ora in corso e complessivamente ben tollerata.

Discussione

Il dolore osteo-articolare in età pediatrica riconosce diverse cause, di differente gravità; può essere uno dei sintomi di presentazione della leucemia linfoblastica acuta¹. Il dolore muscolo-scheletrico nella patologia linfoproliferativa acuta è tipicamente ricorrente, notturno e scarsamente responsivo alla terapia antidolorifica².

1. Riccio I, Marcarelli M, Del Regno N, et al. Musculoskeletal problems in pediatric acute leukemia. *J Pediatr Orthop B*, 2013; 22: 264-9.
2. Suri D, Ahluwalia J, Sachdeva MU, et al. Arthritic presentation of child-hood malignancy: beware of normal blood counts. *Rheumatol Int*, 2011; 31: 827-9.

Conclusioni

Una lombalgia notturna, ricorrente, non responsiva agli antidolorifici deve far pensare anche a una patologia linfoproliferativa acuta.

Corrispondenza

lauraleoni19@gmail.com

Quando la colecisti... è di serie A

Silvia Brocchi¹, Flavia Predieri¹, Laura Viola², Renzo Pini², Elisa Ravioli², Alberto Marsciani², Gina Ancora², Lorenzo Iughetti²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia
2. UO di Pediatrica, AOU Policlinico di Modena

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di colecistite acuta alitiasica, rara complicanza dell' epatite A.

Conclusioni

Bambino di 4 anni giungeva in ospedale per febbre, vomito e diarrea. All' esame obiettivo: occhi alonati, mucose asciutte, addome trattabile, meteorico, dolente alla palpazione in epigastrio, peristalsi vivace, modesta epatosplenomegalia. Si somministrava Ondansetron im con risoluzione dell' emesi; persisteva dolore addominale, con modesto guazzamento colico. Agli esami ematici aumento degli indici di flogosi (PCR 65,4 mg/L), segni di citolisi (ALT 562 U/L, AST 245 U/L) e colestasi (GGT 59 U/L). Per ricomparsa di vomito ed alvo diarroico associati a peggioramento della citolisi (ALT 2491 U/L) con segno di Murphy positivo, si effettuava ecografia addominale: pareti colecistiche ispessite (> 6mm) con orletto ipoecogeno senza calcoli, da flogosi colecistica. Si trattava quindi di un caso di colecistite acuta alitiasica (ACC). Si impostavano terapia con acido ursodesossilico per os e piperacillina/tazobactam ev per 10 giorni, con sfebbramento e risoluzione della sintomatologia gastrointestinale e del quadro colangitico. Risultava positiva la sierologia per HAV.

Discussione

La ACC è una rara complicanza dell' epatite A, eccezionale nei bambini, caratterizzata clinicamente da febbre, coliche addominali, segno di Murphy positivo e vomito, con incremento di citolisi (AST e ALT) e colestasi (GGT). All' ecografia addome si osservano distensione colecistica con ispessimento della parete (> 6 mm) in assenza di calcoli. Meccanismi patogenetici ipotizzati: invasione dell'epitelio del dotto biliare e della colecisti da parte di HAV con coinvolgimento dell'immunità cellulomediata. Le IgM positive per HAV differenziano tale ACC da quella indotta da ipoalbuminemia, insufficienza renale, altre cause infettive (brucellosi, salmonellosi) o sindrome di Kawasaki. Il trattamento è in genere conservativo, con completa risoluzione del quadro clinico, bioumorale ed ecografico da 10 gg a 12 settimane dall'esordio. Se la diagnosi è tardiva, l'ACC si può complicare con empiema colecistico, perforazione o gangrena, con necessità di colecistectomia.

Conclusioni

L' ACC va sempre considerata come complicanza, seppur rara, di epatite acuta da HAV nel bambino con vomito e dolore in ipo-

condrio destro.

Corrispondenza

s.brocchi@alice.it

Quando una biopsia ti riporta all'anamnesi

Francesca Felici¹, Luca Bedetti¹, Fornaciari Sara², Michela Cappella², Alessandro De Fanti³, Sergio Amarri², Lorenzo Iughetti^{1,4}

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia
2. UO Pediatria AO IRCCS SMN Reggio Emilia
3. Unità Semplice Dipartimentale di Reumatologia Pediatrica e dell'Adolescenza, AO IRCCS SMN Reggio Emilia
4. UO Pediatria, AOU Policlinico di Modena

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di malattia da graffio sistemica atipica.

Caso clinico

Una ragazza di 14 aa viene ricoverata per sospetto LES. All'ingresso presentava: iperpiressia, rush eritematoso al volto, livedo reticularis e maculo-papule pruriginose agli arti inferiori da dieci giorni con restante obiettività nella norma (non linfoadenomegalie periferiche); emocromo, biochimica, sierologia, Rx-torace ed autoanticorpi eseguiti cinque giorni prima del ricovero negativi, eccetto VES e PCR elevate, ANA 1/2560 speckled, ENA anti-SSARo >100. All'ingresso venivano eseguiti esami di I e II livello per la diagnosi differenziale della febbre persistente, tra cui Bartonella Henselae e quantiferon-gold. A seguire ecocardiografia (negativa), ecoaddome (multiple adenomegalie al tripode celiaco, Ø max 46x21 mm, lesioni epatospleniche ipodense); TC addome (linfoadenopatia addominale diffusa compatibile con linfo proliferazione) e TC-PET collo-torace-addome (iperfissazione intensa ed estesa dall'epigastrio alla sede sottoepatica compatibile con neoplasia, iperfissazione epatosplenica, emiaddominale destra, pericardica e laterocervicale profonda destra). L'istologico a fresco (con conferma all'istologico standard) dei linfonodi addominali prelevati in laparoscopia mostrava granulomi con microascessi con esclusione di malattia linfo proliferativa. All'approfondimento anamnestico: graffi alle spalle provocati da gatto in possesso da alcuni mesi. Per tale dato associato al reperto istologico, iniziata azitromicina per os per cinque giorni per sospetta malattia da graffio di gatto (CSD) a localizzazione viscerale. A ipressia dal terzo giorno di terapia con miglioramento di VES, PCR ed emocromo e positività di IgM ed IgG (1/1024) per Bartonella Henselae alla sierologia ripetuta all'ingresso. Proseguita terapia con rifampicina e doxiciclina (3-6 settimane). Nel 2,3% delle forme atipiche di CSD si riscontrano lesioni ipocogene epatospleniche, quali granulomi necrotizzanti. IgG>1:512 o un aumento di quattro diluizioni del titolo in 2-4 settimane sono significativi per infezione recente. Per le forme atipiche è indicata la terapia antibiotica. Oltre all'azitromicina sembrano efficaci: rifampicina, gentamicina, ciprofloxacina, doxiciclina e trimetoprim/sulfametossazolo.

Discussione

La malattia da graffio di gatto CSD si manifesta con una forma tipica con febbre e adenite e solitamente autolimitantesi, e forme atipiche (5-20%) con coinvolgimento sistemico (SNC, oculare, polmonare, endocardico, viscerale). Nel 2,3% delle forme atipiche di CSD si riscontrano lesioni ipocogene epatospleniche, quali granulomi necrotizzanti. IgG>1:512 o un aumento di quattro diluizioni del titolo in 2-4 settimane sono significativi per infezione recente. Per le forme atipiche è indicata la terapia antibiotica. Oltre all'azitromicina sembrano efficaci: rifampicina, gentamicina, ciprofloxacina, doxiciclina e trimetoprim/sulfametossazolo.

Conclusioni

La malattia da graffio sistemica va sempre presa in considerazione nella diagnosi differenziale delle linfoadenomegalie viscerali, specie se accompagnate a lesioni epatiche. La positività di autoanticorpi (in particolare ANA) è frequentemente descritta, così come è possibile l'associazione con Atrite Idiopatica Giovanile. Di fronte a quadri clinici complessi è importante non tralasciare gli elementi anamnestici che possono guidare e orientare nella diagnosi differenziale.

Corrispondenza

francesca.felici85@gmail.com

Una causa rara di torcicollo

Elena Coccolini¹, Patrizia Bruzzi², Patrizia Bergonzini², Lorenzo Iughetti^{1,2}

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia
2. UO Pediatria AOU Policlinico di Modena

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di torcicollo conseguente a un'infiammazione dei muscoli cervicali dopo flogosi delle vie aeree.

Caso clinico

Un bambino di 4 anni accedeva al Pronto Soccorso per torcicollo dal mattino associato a contrattura muscolare e difficoltà alla rotazione del collo. Da 5 giorni dolore saltuario occipitale/nucale; 8 giorni prima otalgia, non traumi. All'EO: MT destra lievemente iperemica, MT sinistra indenne, deviazione del collo verso destra con contrattura del muscolo sternocleidomastoideo, difficoltà alla rotazione verso sinistra. Si eseguivano esami ematici ed ECG: nella norma; Rx rachide cervicale: anteriormente a C5-C6 immagine calcifica (7 mm) in corrispondenza dei tessuti molli. Nel sospetto di corpo estraneo, eseguiva consulenza otorinolaringoiatrica risultata negativa. Alla RMN del rachide cervicale veniva confermata la formazione calcifica davanti al disco C5-C6, nel tratto C4-C7 si evidenziava raccolta di verosimile natura infiammatoria e calcificazione a livello del disco C6-C7; la RMN cerebrale era nella norma. Nel sospetto di discite calcifica giovanile si approfondiva con consulenza neurochirurgica e ortopedica che consigliavano controllo RMN evolutivo e collarino morbido. A completamento si effettuavano anche ecografia addome, funzionalità tiroidea, assetto fosfo-calcico e marziale, acido vanilmandelico urinario, EGA, indici di flogosi che risultava-

no nella norma; seguivano miglioramento della mobilizzazione del rachide e dimissione in 7° giornata con anti-infiammatorio per 16 giorni e antibiotico per 10 giorni; collarino, astensione dall'attività sportiva. Follow-up clinico e bioumorale negativo. In programma follow-up radiologico dopo 3 mesi.

Discussione

Il torcicollo, deformità rotazionale del rachide cervicale con secondaria deviazione del capo, può essere congenito o acquisito. Molteplici ne sono le cause: neoplastiche, malformative, neurologiche, infiammatorie, infettive, post-infettive. La diagnosi differenziale in età neonatale è distinta rispetto a quella dei bambini più grandi. Sebbene in questi ultimi il torcicollo consegue ad un trauma muscolare cervicale di modesta entità o ad un'infiammazione dei muscoli cervicali post-flogosi delle vie aeree, se persistente e/o associato ad altri sintomi, va indagato. Vi sono patologie gravi a carico di encefalo, midollo spinale e rachide cervicale che richiedono sempre un approfondimento diagnostico. L'approccio radiologico in relazione a età e a eventuali traumi segnalati in anamnesi può differenziarsi in diverse metodiche di indagine ed è fondamentale per la diagnosi ramificazioni.

Conclusioni

E' importante chiarire la natura (benigna vs maligna) di ogni torcicollo persistente e/o associato ad altri sintomi.

Corrispondenza

tatafricana@iol.it

Un'inattesa causa di ematuria asintomatica in età pediatrica

Berardi Maria Gabriella¹, Ceccarelli Pier Luca², Lorenzo Iughetti¹

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia
2. UO di Chirurgia Pediatrica, AOU Policlinico di Modena

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di neoplasia uroteliale, causa rara di ematuria in età pediatrica.

Caso clinico

Ragazzo di 13 anni presentava macroematuria isolata, in assenza di alterazioni della funzionalità renale e di IVU come confermato dagli esami bioumorali. Anamnesi patologica remota silente per patologie rilevanti. Anamnesi familiare silente per nefropatie, neoplasie renali e per macroematuria familiare. L'ecografia rene e vie urinarie individuava sulla parete postero-laterale sn sinistra della vescica una neoformazione nodulare solida 2,5 x 1,8 cm vascolarizzata, aggettante nel lume, con necessità di approfondimento endoscopico. Ricoverato in Chirurgia Pediatrica, il ragazzo con obiettività clinica nella norma, eseguiva resezione diagnostica per via endoscopica della stessa. L'esame istologico deponesse per: "tumore a cellule transizionali ad architettura papillare di basso grado non infiltrante il corion (p-TaG2); base di impianto indenne". Per la classificazione WHO del 2004 tale reperto identifica un LGUC o low grade urothelial carcinoma (papille "branching" o a maturazione cellulare alterata,

affollamento nucleare con perdita modesta di polarità cellulare, alterazioni citologiche: ipercromasia nucleare, anisonucleosi, nucleoli evidenti e irregolari, rare o assenti figure mitotiche). L'uro-TC per la stadiazione mostrava reni, vie urinarie e vescica indenni, assenza di linfadenomegalie endo e retroperitoneali. Con un rischio di recidiva del 35%, una progressione istologica tra il 2,58% e l'8% e mortalità dello 0,86%, si impone il follow-up endoscopico che si è rivelato negativo a 6 mesi e proseguirà semestralmente per i primi 5 anni dalla diagnosi.

Discussione

Le neoplasie uroteliali, tipiche del sesso maschile (M:F= 7:1) in età adulta dopo la quarta decade, sono rarissime in età pediatrica, epoca nella quale sono a basso grado di malignità: il grado istologico e l'età in cui si sviluppa la neoplasia sono direttamente proporzionali. Queste neoplasie possono svilupparsi per esposizione misconosciuta ad un cancerogeno ambientale o per predisposizione genetica (aberrazioni del Chr 9, FGFR3 e HER2, alterazioni di p53, p21, p27 e di citocheratine). Il tumore, localizzato tipicamente al trigono vescicale o agli orifizi ureterali, clinicamente si appalesa con franca ematuria.

Conclusioni

Le neoplasie uroteliali sono una causa rara di macroematuria in età pediatrica e più facilmente presentano un basso grado di malignità. Tuttavia la possibilità di recidiva e di progressione istologica obbligano a un accurato follow-up.

Corrispondenza

gabribera@live.it

Unisci i puntini

Ilaria Bonacini¹, Giulia Barbatto¹, Laura Leoni¹, Silvia Merli¹, Angelica Barone², Fabiola Neri², Francesca Savina², Patrizia Bertolini², Annalisa Arlotta²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Parma
2. UO Pediatria e Oncoematologia AOU di Parma

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di porpora di Schoenlein-Henoch (PSH) complicata.

Caso clinico

Un bambino di 9 anni presentava da alcuni giorni improvvisa eruzione cutanea purpurica diffusa, artralgie, zoppia e febbre. Era in terapia antibiotica con Amoxicillina-Clavulanato. In follow-up reumatologico per episodi ricorrenti di artralgie mattutine agli arti inferiori a risoluzione spontanea, indici di flogosi e profilo autoanticorpale ripetutamente negativi. Sangue occulto negativo su 3 campioni. All'ingresso in reparto è stata prescritta terapia con Ketoprofene con parziale beneficio. Gli esami laboratoristici hanno documentato rialzo degli indici di flogosi ed infezione faringea da Adenovirus. Per il persistere dei dolori articolari, invalidanti ed associati ad impotenza funzionale, con progressione della porpora cutanea, è stata intrapresa steroidoterapia orale con Prednisone 1 mg/kg/die, associato a monitoraggio pressorio, glicemico e urinario quotidiano, risultato nella norma. In quinta giornata, comparsa di orchiepididimita

trattata con Ampicillina-Sulbactam e.v. per 7 giorni e Prednisone orale 2 mg/kg/die. Il quadro clinico è gradualmente migliorato con risoluzione delle lesioni purpuriche e dell'orchiepididimite. Il bambino è stato dimesso con prosecuzione domiciliare della terapia steroidea, proseguita per circa due mesi. A un mese dalla dimissione comparsa di proteinuria (2 g/L) e di microematuria; funzionalità renale, ecografia color-doppler e monitoraggio pressorio nella norma. E' stata pertanto associata terapia con ACE-inibitore, proseguita fino a sei mesi dall'esordio della proteinuria. Si è assistito a graduale negativizzazione della proteinuria e dell'ematuria con occasionali recidive di porpora a risoluzione spontanea.

Discussione

Si tratta di un caso di PSH complicata da coinvolgimento renale, testicolare ed articolare, ad andamento evolutivo nonostante la terapia steroidea¹.

Conclusioni

E' importante ricordare che la PSH merita una diagnosi tempestiva ed un trattamento adeguato in fase acuta², ma soprattutto un attento follow-up al fine di monitorare la comparsa di complicanze maggiori e cronicizzazioni con sequele a lungo termine¹⁻³.

1. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr*, 2010;169:643.
2. Jauhola O, Ronkainen J, Koskimies O, et al. Clinical course of extra-renal symptoms in Henoch-Schönlein purpura: a 6-month prospective study. *Arch Dis Child*, 2010;95:871.
3. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65:1.

Corrispondenza

ilabon@yahoo.it

Un rene a prova di PRIS

Serena Colli¹, Francesca Felici¹, Valentina Mandese¹, Elena Cocolini¹, Francesca Roncuzzi¹, Lorenzo Iughetti^{1,2}

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia
2. UO Pediatria AOU Policlinico di Modena

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di sindrome da infusione di propofol (PRIS).

Caso clinico

Una bambina di 9 mesi, veniva trasferita nel nostro reparto da un altro Ospedale con diagnosi di ascesso retrofaringeo. All'arrivo le condizioni generali erano fortemente compromesse per cui, dopo aver eseguito esami ematici e strumentali, si impostava terapia antibiotica ev e, in accordo con i colleghi ORL, si eseguiva drenaggio chirurgico in urgenza. La bambina tornava presso il nostro Reparto dopo tre giorni di ricovero in Terapia Intensiva Post Operatoria e di intubazione endotracheale con sedazione mediante Propofol [7 mg/kg per 72 h]. Nonostante il miglioramento, seppur lento, delle condizioni generali, agli esami ematici si riscontrava progressivo rialzo delle CPK (valore massimo >

24.000 U/I) associato ad incremento di troponina e mioglobina ed ipertransaminasemia. Su indicazione dei colleghi del Centro Anti Veleni (CAV) e della Nefrologia Pediatrica di Bologna, si procedeva pertanto ad iperidratazione ev, monitoraggio di diuresi, funzionalità cardiaca, renale ed epatica. Si assisteva a graduale riduzione delle CPK con raggiungimento di valori normali dopo 12 giorni; la funzionalità renale si è sempre mantenuta normale.

Discussione

La PRIS è caratterizzata da grave acidosi metabolica, rabdomiolisi, insufficienza cardiaca e renale. E' una sindrome multifattoriale generata da somministrazione di propofol per più di 48 ore a dosaggio superiore a 5mg/kg/h, soprattutto se associato a catecolamine e/o steroidi e se utilizzato in pazienti con malattie neurologiche ed infiammatorie acute (soprattutto infezioni vie aeree superiori). Il Propofol altera l'utilizzo degli acidi grassi e l'attività mitocondriale cellulare, generando citolisi muscolare e cardiaca. La terapia prevede interruzione dell'infusione, stabilizzazione emodinamica ed iperidratazione con stretto monitoraggio della funzionalità cardiaca, epatica e renale. Può essere necessario ricorrere ad emodialisi ed ECMO.

Conclusioni

Per utilizzare il Propofol nel mantenimento della sedazione prolungata, riducendo il rischio di PRIS, è fondamentale valutare le condizioni cliniche del paziente, monitorare i parametri vitali e gli esami ematici, controllare durata e dosaggio del trattamento (nei pazienti pediatrici <4mg/kg/h per massimo 48 h).

Corrispondenza

serena.colli@gmail.com

Controversie terapeutiche nell'artrite settica: descrizione di un caso

Maria Gabriella Berardi¹, Iori Alexandra¹, Lorenzo Iughetti¹

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia

Obiettivo

Descrizione di un caso clinico di artrite settica e discussione delle controversie nella terapia di questa patologia.

Caso clinico

Un bambino di 6 anni veniva condotto in PS per iperpiressia e artralgia coxo-femorale destra da un giorno. Presentava impotenza funzionale e dolore alla mobilizzazione passiva. Gli esami eseguiti (PCR 3.15 mg/dl, GB 16.190 µL), emocoltura e sierologie negative, tampone faringeo positivo per SBEGA, Rx bacino e femore destro negativi, modesto versamento articolare all'ecografia, facevano sospettare una artrite settica (AS). Inizialmente è stata impostata terapia ev con ceftriaxone ed ibuprofene, e successivamente per la persistenza di iperpiressia e nuovo rialzo degli indici flogistici, si aggiungevano Claritromicina e Vancomicina. La RMN del bacino mostrava: ascesso intramuscolare (adduttore breve e lungo), iperintensità dell'epifisi femorale destra prossimale e versamento articolare. Per peggioramento clinico, si modificava la terapia con Clindamicina e Ampicillina-Sulbactam per 24 giorni e si eseguiva artrocentesi che risulta-

va negativa. Per apiressia prolungata e controllo bioumorale nella norma, si dimetteva in terapia con Amoxicillina Clavulanato. Tornava dopo 4 giorni per ripresa della sintomatologia clinica, nuovo aumento degli indici di flogosi con conferma di peggioramento alla RMN del bacino. Si reimpostava la precedente terapia ev per 7 settimane totali. L'artrocentesi era nuovamente negativa. Si decideva quindi per courettage chirurgico con artrotomia. Il decorso post-operatorio è stato regolare e la terapia con Clindamicina e Ampicillina Sulbactam è stata proseguita per altre 4 settimane. Il follow up ad un mese dall'intervento ha registrato un quadro nella norma. Attualmente in riabilitazione fisioterapica.

Discussione

L'AS è una flogosi articolare spesso secondaria alla diffusione per via ematogena di microrganismi provenienti da focolai infettivi extra-articolari. I batteri più frequentemente coinvolti sono lo

Stafilococco aureo, lo Streptococco pyogenes di gruppo A (SBE-GA) ed il Kingella Kingae. Le indicazioni sul drenaggio chirurgico dell'articolazione sono controverse.

Conclusioni

L'artrite settica è una patologia insidiosa. Attualmente in letteratura viene ribadita l'utilità di un ciclo iniziale di terapia antibiotica seguito da intervento chirurgico solo in caso di risposta inadeguata alla terapia farmacologica.

Corrispondenza

gabribera@live.it

Artrite settica dell'anca

Età <15 anni (metà dei casi <2 anni, il 75% entro i 5 anni); i pazienti immunodepressi e quelli con patologie reumatologiche sono a maggior rischio; può seguire, anche se è infrequente, un trauma, una artroscopia, l'iniezioni di steroidi intrarticolari o una chirurgia ortopedica. Per lo più è monoarticolare. Nel 75% dei casi sono colpite le articolazioni degli arti inferiori, nel 25% gomito, polso e spalla; le piccole articolazioni raramente sono coinvolte. Elevata morbilità e mortalità.

Etiologia: Stafilococco Aureo, Streptococco di Gruppo A, Pneumococco, Kingella Kingae. N.Meningitidis nei neonati e negli adolescenti sessualmente attivi. Solo nel 65% dei casi si riesce a isolare il germe coinvolto.

Patogenesi: nella maggior parte dei casi dei bambini sani segue alla diffusione ematogena dell'agente infettivo nello spazio sinoviale; la sinovia essendo molto vascolarizzata e priva di membrana basale si presta alla diffusione ematogena. L'aumento di pressione nello spazio articolare conseguente all'accumulo di materiale purulento può comprometterne la vascolarizzazione e indurre la necrosi della cartilagine.

Sintomatologia: subdola nel neonato (pseudoparalisi); nel bimbo più grande dolore intenso ed impotenza funzionale, febbre, stato settico. I segni di flogosi (tumefazione, rossore, aumento di calore al termotatto) nella cute e nei tessuti molli sovrastanti sono più precoci che nell'osteomielite, poiché la sinovia è più superficiale, eccetto che nell'articolazione dell'anca in quanto è situata in profondità. Un'osteomielite nel segmento osseo in contiguità con l'articolazione può associarsi con maggior frequenza nel bambino più piccolo.

Diagnosi: Leucocitosi neutrofila ed aumento aspecifico di indici di flogosi PCR, VES (anche non precoce, a volte dopo alcuni giorni - se normali non permettono di escludere artrite settica).

Emocoltura in tutti i casi sospetti.

Aspirazione del liquido sinoviale e colorazione Gram: gold standard diagnostico, tecnicamente non semplice (eco guidata); inoculare il liquido anche in provette da emocoltura per isolare K. Kingae. L'analisi chimico-fisica e citologica del liquido sinoviale è meno utile per la sovrapposizione dei quadri con artriti non infettive ma il riscontro di una conta cellulare > 50.000-100.000/mm³ è suggestiva di infezione.

RX anca: può evidenziare spostamento mediale del m. otturatore, elevazione della linea di Shenton con allargamento dell'arco, obliterazione delle linee adipose glutee; negativa nel 50%.

Ecografia: indispensabile alla diagnosi per valutare il versamento articolare e le raccolte periarticolari/muscolari.

RMN: necessaria per escludere osteomielite/piomiosite nei segmenti ossei/muscoli adiacenti.

Terapia: L'artrite settica dell'anca è considerata un'urgenza chirurgica per la vulnerabilità dell'apporto di sangue alla testa del femore. Per le altre articolazioni può essere necessaria aspirazione giornaliera del liquido sinoviale; di solito ne sono sufficienti 1-2 consecutive; se dopo 4-5 giorni continua a riaccumularsi del liquido può essere necessario procedere ad artrotomia o a artroscopia video assistita.

Neonato: penicillina anti stafilococcica (nafcillina/oxacillina) 150-200 mg/Kg/die ogni 6 ore + cefotaxima (200 mg/Kg/die ogni 8 ore); se si sospetta MRSA (Staphilococco Aureus Meticillino Resistente) vancomicina (40 mg/Kg/die ogni 6 ore) al posto di nafcillina o oxacillina.

Lattante/bambino: cefazolina (100-150 mg/kg ogni 8 ore) o nafcillina; se mancata risposta e se si sospetta MRSA (Staphilococco Aureus Meticillino Resistente) clindamicina 40 mg/Kg/die ogni 6 ore o vancomicina (40 mg/Kg/die ogni 6 ore). NB: le dosi devono essere sempre elevate!

Possibile efficacia del Desametasone per 4 giorni in associazione con la terapia antibiotica in un recente RCT.

Durata della terapia: dipende dall'organismo isolato e dall'andamento clinico in genere; 10-14 giorni per streptococchi, K. Kingae (più a lungo per MRSA e gram negativi). L'antibiototerapia si può sospendere quando c'è normalizzazione degli indici di flogosi e dell'esame clinico; si passa all'antibiotico per bocca quando il paziente è apiretico da 48-72 ore e ci sono segni chiari di miglioramento clinico.

Prognosi: se dopo 72 ore non c'è miglioramento rivalutare l'antibiototerapia e considerare la chirurgia; nel 10% dei casi si può presentare ricorrenza e sviluppo di infezione cronica. Le sequele a carico dello scheletro possono apparire a distanza di mesi; l'inizio della terapia medica/chirurgica entro 7 giorni dall'esordio è associato a una miglior prognosi.

(Da: Nelson Textbook of Pediatrics 20° edition, cap. 685 Septic Arthritis pag. 3327-330)