

# Le comunicazioni orali presentate dagli specializzandi al Congresso Tabiano XXVI



*Pubblichiamo in questo numero 4 delle 6 comunicazioni orali presentate al congresso di Tabiano, le altre due saranno pubblicate sul numero 4 di "Quaderni acp"*

## Otite media acuta e atassia: un insolito sospetto!

Anna Gioachin<sup>1</sup>, Natalia Borraccetti<sup>1</sup>, Monica Sprocati<sup>2</sup>, Giuseppe Maggiore<sup>1</sup>, Maria Rita Govoni<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Scuola di Specializzazione in Pediatria, Ferrara; <sup>2</sup>Clinica Pediatrica, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Ferrara

In età pediatrica la trombosi del seno sigmoideo è una complicanza endocranica rara dell'otite media acuta. La mortalità e la morbilità a essa connesse sono drasticamente diminuite grazie all'antibiototerapia, che tuttavia non è sufficiente ad azzerare il rischio di complicanze endocraniche. Riportiamo a questo proposito il caso di Giulia (nome di fantasia).

### Caso clinico

Giulia, 3 anni, si presenta in Pronto Soccorso perché da poche ore mantiene la posizione eretta con difficoltà e ha evidente sbandamento della marcia. Alla valutazione obiettiva Giulia è febbrile (T 38,6 °C), ha tosse e iperemia tonsillare senza essudato, reperto toracico normale. All'otoscopia non sono valutabili le membrane timpaniche per la presenza di abbondanti secrezioni nel condotto uditivo esterno; la palpazione del trago di destra evoca dolore, non sono presenti segni di mastoidite (edema, eritema retroauricolare) né estroflessione del padiglione.

L'obiettività neurologica rileva una marcata atassia senza deficit neurologici focali o di forza. Approfondendo l'anamnesi scopriamo che Giulia è in terapia con amoxicillina/acido clavulanico da 24 ore per un'otite media effusiva bilaterale esordita due giorni prima.

L'anamnesi patologica remota è negativa per precedenti otiti o patologie di rilievo, e la piccola è regolarmente vaccinata. In considerazione dell'otoscopia non esplicitiva e dell'anamnesi, richiediamo una valutazione otorinolaringoiatrica che documenta la pre-

senza di un'otite media effusiva destra senza caratteri di particolare gravità clinica. Gli esami ematochimici tuttavia mostrano un significativo incremento degli indici di flogosi: GB 17.000, PCR 20,9 mg/dl e procalcitonina di 1,23 ng/ml, per cui decidiamo di ricoverare Giulia per intraprendere terapia con ceftriaxone e programmare indagini diagnostiche, data l'obiettività neurologica riscontrata. Dopo dodici ore dall'arrivo in Pronto Soccorso vengono eseguite RM encefalo e TC orecchio, che mostrano un esteso interessamento flogistico delle meningi in fossa cranica posteriore e media e delle mastoidei soprattutto a destra, con associata trombosi del seno sigmoideo destro e presenza di versamento posteriore alla parte laterale della rocca petrosa e che circonda medialmente il seno sigmoideo. Viene eseguita rachicentesi che documenta isolata lieve proteinorachia (267 mg/dl), quindi si procede a toilette chirurgica della mastoide destra con mastoidectomia e miringotomia.

Macroscopicamente si individua una raccolta purulenta perisinusale e si conferma la trombosi del seno sigmoideo. Dopo l'intervento è proseguita terapia antibiotica con ceftriaxone cui si è aggiunta amikacina e viene iniziata terapia con enoxaparina e cortisonico sistemico. A 24 ore dall'intervento Giulia è stabilmente apiretica, la sintomatologia neurologica si risolve completamente dopo 4 giorni. Gli esami ematici mostrano una progressiva riduzione degli indici di flogosi con negativizzazione della PCR a 6 giorni dal ricovero. L'emocultura e gli esami culturali intraoperatori risultano negativi. La piccola, dopo 7 giorni di terapia con ceftriaxone e 6 con amikacina, viene dimessa dopo una settimana con l'indicazione a proseguire terapia con cefalosporina orale per altre tre settimane e viene stabilita terapia anticoagulante con warfarin. La RM eseguita a distanza di un mese evidenzia la persistenza della trombosi mentre non risulta più visibile il versamento posteriore alla rocca petrosa. Giulia è in follow up al Centro emostasi per la terapia anticoagulante orale e per l'esecuzione dello screening trombofilico.

### Discussione

Le complicanze dell'otite media acuta sono classificate in intrateporali ed endocraniche.

La complicanza intrateporale più frequente è la mastoidite acuta che nel 3-5% dei casi si associa alla trombosi del seno sigmoideo [1]. In questo caso l'infezione diffonde dalla mastoide fino allo spazio intracranico per continuità, tramite aree di osteorarefazione nella mastoide dovute all'osteite oppure per via ematogena. Se la propagazione avviene per via ematogena, il processo infettivo potrebbe non coinvolgere la mastoide ossea e non determinare i segni e sintomi specifici quali dolore e tumefazione retroauricolare con estroflessione del padiglione. Inoltre in questo caso il profilo mastoideo osseo alla TC risulta intatto e per escludere complicanze endocraniche è indispensabile eseguire anche una RM (come nel caso di Giulia) [2]. I sintomi più frequenti delle complicanze intracraniche sono la cefalea (descritta fino al 90% dei casi), l'irritabilità, l'astenia, il vomito, la nausea e la diplopia. L'atassia è un sintomo raramente associato; abbiamo trovato in letteratura solo un altro caso di atassia e trombosi del seno sigmoideo in corso di otite media acuta.

All'esame obiettivo, la valutazione otoscopica può non essere dirimente e i segni mastoidei sono presenti solo nel 20% dei casi. Dalla letteratura non emerge una correlazione lineare tra la gravità del quadro clinico e otoscopico e il riscontro di anomalie neuroradiologiche.

La terapia delle trombosi del seno sigmoideo prevede la mastoidectomia con o senza miringotomia, associata all'impiego di antibiotici ad ampio spettro e alla terapia antitrombotica.

La terapia antibiotica deve essere prolungata (10-14 giorni), anche se non esistono evidenze sulla sua durata ottimale. Gli esami di laboratorio, come la PCR e la conta leucocitaria, possono fornire indicazioni sull'efficacia della terapia. Il ruolo della terapia antitrombotica è ancora oggetto di dibattito, ma al momento prevale la convinzione che essa limiti la propagazione del trombo, migliori il drenaggio ve-

noso e aumenti i circoli collaterali pur in assenza di tempistiche condivise sul follow up neuroradiologico e terapeutico [3]. Il caso di Giulia ci ricorda che anche una patologia frequente, facilmente riconoscibile e trattabile come l'otite media acuta, può associarsi a complicanze intracraniche gravi che possono manifestarsi anche con segni e sintomi atipici quali l'atassia.

✉ [anna.gioachin@student.unife.it](mailto:anna.gioachin@student.unife.it)

1. Zanoletti E, Cazzador D, Faccioli C, et al. Intracranial venous sinus thrombosis as a complication of otitis media in children: Critical review of diagnosis and management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79:2398-403.
2. Osborn AJ, Blaser S, Papsin BC. Decisions regarding intracranial complications from acute mastoiditis in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;19:478-85.
3. Funamura JL, Nguyen AT, Diaz RC. Orogenic lateral sinus thrombosis: case series and controversies. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014;78:866-70.

### Un insolito giunto pieloureterale

Michela Procaccianti<sup>1</sup>, Arianna Panigari<sup>1</sup>, Giovanni Casadio<sup>2</sup>, Claudio Ruberto<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Scuola di Specializzazione in Pediatria, AOU Parma; <sup>2</sup>Chirurgia Pediatrica, AOU Parma; <sup>3</sup>Pediatria Generale e d'Urgenza, AOU Parma

#### Caso clinico

S. è una ragazza di 14 anni con una storia di coliche renali recidivanti dal 2015, per cui è stata valutata più volte in Pronto Soccorso Pediatrico. In due di tali occasioni, ad accertamento diagnostico, ha eseguito ecografia addominale risultata negativa per la presenza di calcoli renali e altre alterazioni clinicamente significative, ad eccezione di un'ectasia del bacinetto renale di sinistra (circa 1 cm) con sottile falda di liquido libero nel Douglas. Il Nefrologo Pediatra ha prescritto, ad approfondimento diagnostico, RMN addome che ha confermato la presenza di dilatazione del bacinetto renale di sinistra (1,4 cm) e ha evidenziato, dalla stessa parte, la presenza di un'arteria renale principale e, appena caudalmente ad essa, un sottile ramo arterioso con origine anterolaterale all'aorta compatibile con vaso polare. La scintigrafia renale eseguita successivamente ha mostrato calicopiellectasia sinistra non ostruttiva. Nel sospetto di stenosi del giunto pieloureterale da compressione estrinseca è stato quindi discusso il caso collegialmente per stabilire la miglior opzione terapeutica. La compressione da vaso polare renale, una delle cause di compressione estrinseca del

giunto da considerarsi più probabili in una paziente di quella età e con quella sintomatologia, non sembrava però del tutto convincente: nelle immagini RMN il vaso polare anomalo appariva infatti posizionato troppo in alto per poter comprimere la giunzione. Nel periodo di tempo intercorso, tuttavia, S. eseguiva due ulteriori accessi in Pronto Soccorso per dolore addominale colico: data la persistenza dei sintomi si decideva quindi per una laparoscopia esplorativa a scopo diagnostico e/o terapeutico. Nel corso dell'intervento, a livello dell'ilo renale sinistro si riscontrava trasposizione anatomica pielovascolare, per cui i vasi renali risultavano ventrali alla via urinaria (pelvi) del rene sinistro con conseguente compressione *ab estrinseco* della giunzione pieloureterale sinistra.

È stata pertanto effettuata una plessia inferiore della pelvi renale sinistra che è stata ancorata alla capsula renale polare inferiore con conseguente liberazione della giunzione pieloureterale sinistra dal crossing vascolare anteriore. È stato infine posizionato stent doppio-J in uretere sinistro a protezione della via urinaria, rimosso dopo 28 giorni. Il decorso operatorio è stato regolare, la diuresi si è mantenuta valida. Al controllo ecografico effettuato a 40 giorni la paziente era in buone condizioni generali, asintomatica. L'ecografia mostrava lieve ectasia calicopiellica con bacinetto renale di circa 1,2 cm. Dall'intervento non si sono manifestati ulteriori episodi di dolore addominale.

#### Discussione

La stenosi del giunto pieloureterale è la più comune lesione ostruttiva nell'infanzia, ma rimane tutt'ora un enigma in termini diagnostici e terapeutici.

Nonostante le innovazioni nell'imaging, sia dal punto di vista funzionale che morfologico, restano delle controversie riguardo a quanto siano importanti, eziologicamente parlando, le relazioni anatomiche tra la pelvi renale, l'uretere e i vasi che li circondano. La stenosi del giunto pieloureterale vede come eziologia sia forme funzionali, in cui esiste una incoordinazione tra la muscolatura pelvica e ureterale, sia forme anatomiche, divise a loro volta in intrinseche (ristrettezza del giunto) ed estrinseche, tra cui la più frequente è la compressione da parte di un vaso anomalo che, dall'aorta o dall'arteria renale, va a irrorare la porzione inferiore del rene. Esistono tuttavia varianti anatomiche considerate fisiologiche in cui la presenza di vasi anomali non provoca stenosi del giunto. La stenosi da vaso polare anomalo si manifesta solitamente in tarda infanzia con

sintomi quali coliche addominali talvolta associate a nausea, oppure con infezioni urinarie ricorrenti [1]. Nel caso della nostra paziente si è scelto di utilizzare l'approccio laparoscopico transperitoneale in quanto tale metodica si è rivelata efficace nell'identificare i vasi anomali e nello stabilire la loro interazione con la giunzione pieloureterale. È stata inoltre utilizzata una tecnica chirurgica analoga al "vascular hitch" andando a fissare la via urinaria alla capsula polare inferiore, in quanto una pieloplastica sarebbe risultata più invasiva e indaginosa.

Nell'ostruzione estrinseca del giunto pieloureterale la tecnica del "vascular hitch" viene utilizzata nel nostro Centro e in alcuni altri Centri italiani come modalità alternativa alla tradizionale pieloplastica in casi selezionati. Numerosi studi [2-4] hanno dimostrato l'efficacia di tale metodica nella risoluzione dei sintomi, nel basso tasso di recidiva e nella minor durata dell'ospedalizzazione.

#### Conclusioni

La compressione del giunto pieloureterale da vaso polare renale è una delle cause di compressione estrinseca da considerarsi più probabili in una paziente di quella età e con quella sintomatologia, ma è necessario tenere presente che, seppur rare, esistono altre varianti anatomiche della vascolarizzazione renale che potrebbero provocare tale problema.

La completa risoluzione della sintomatologia dopo l'intervento ha dimostrato l'efficacia della metodica chirurgica utilizzata per la nostra paziente.

✉ [michela.procaccianti@outlook.it](mailto:michela.procaccianti@outlook.it)

1. Mitterberger M, Pinggera GM, Neururer R, et al. Comparison of Contrast-Enhanced Color Doppler Imaging (CDI), Computed Tomography (CT), and Magnetic Resonance Imaging (MRI) for the Detection of Crossing Vessels in Patients with Ureteropelvic Junction Obstruction (UPJO). *Eur Urol* 2008;53:1254-60.
2. Chiarenza SF, Blevé C, Fasoli L, et al. Ureteropelvic junction obstruction in children by polar vessels. Is laparoscopic vascular hitching procedure a good solution? Single center experience on 35 consecutive patients. *J Pediatr Surg* 2016;51(2):310-4.
3. Esposito C, Blevé C, Escolino M, et al. Laparoscopic transposition of lower pole crossing vessels (vascular hitch) in children with pelviureteric junction obstruction. *Translational Pediatrics* 2016;5(4):256-61.
4. Gundeti MS, Reynolds WS, Duffy PG, et al. Further experience with the vascular hitch (laparoscopic transposition of lower pole crossing vessels): an alternate treatment for pediatric ureterovascular ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* 2008;180:1832-6.



Figura 1. Lesioni maculose di colorito bruno.

### L'infiltrato speciale

Carlotta Toffoli<sup>1</sup>, Giulia Zagni<sup>1</sup>,  
Valentina Mandese<sup>1</sup>, Francesca Roncuzzi<sup>1</sup>,  
Sara Gavioli<sup>2</sup>, Giancarlo Gargano<sup>2</sup>,  
Lorenzo Iughetti<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, Scuola di Specializzazione in Pediatria; <sup>2</sup>UO di Neonatologia e Terapia Intensiva Neonatale, Arcispedale S. Maria Nuova, Reggio Emilia

In letteratura, esistono pochi casi di mastocitosi cutanea a esordio neonatale, da considerare nella diagnosi differenziale delle lesioni bollose congenite.

Descriviamo un caso di mastocitosi cutanea a esordio neonatale, diagnosticato clinicamente.

XY, nato a termine da parto vaginale indotto dopo gravidanza normocondotta; anamnesi neonatale e familiare negative. In occasione della prima visita, riscontro di lesioni cutanee bollose e lesioni violacee diffuse. Agli esami ematici, minimo rialzo degli indici di flogosi, accertamenti infettivologici (emocultura, tamponi superficiali, sierologia) non dirimenti. In 6° giornata, si assiste a modificazione del quadro cutaneo: comparsa di lesioni maculose, di colorito bruno seppia e riscontro di una bolla più infiltrata (Figura 1 e 2). Alla luce di tali evidenze cliniche, si poneva sospetto di mastocitosi cutanea. Ad approfondimento diagnostico, si eseguivano accertamenti quali dosaggio della triptasi sierica, esami ecografici (ecografia addome, cerebrale, cardiaca, cute e sottocute) e screening audiologico, risultati nei limiti. Il bambino è attualmente in follow up presso l'oncoematologia pediatrica, ad oggi nella norma. La mastocitosi comprende un gruppo eterogeneo di disordini caratterizzati dalla proliferazione



Figura 2. Bolla infiltrata.

zione di mastociti e loro accumulo nella cute e/o in altre sedi. La mastocitosi cutanea è una malattia esclusivamente dermatologica, frequente in età infantile, quasi sempre benigna, che tende a regressione spontanea alla pubertà. Si classifica come: mastocitosi cutanea maculo-papulare (anche detta orticaria pigmentosa), più comune, in cui si manifestano piccole macchie o rigonfiamenti rosa/marroni; mastocitoma, raro, che può presentarsi come nodulo in rilievo singolo o multiplo; mastocitosi cutanea diffusa, molto rara, già presente alla nascita, in cui si riscontra cute ispessita con tendenza a formare vesciche a contenuto liquido, come nel caso descritto.

La diagnosi clinica di mastocitosi cutanea si basa sul riscontro delle lesioni caratteristiche, sulla mancanza di segni di

interesse sistemico e sulla quasi costante positività del segno di Darier (eritema, edema e bolle in sede di sfregamento).

Mancano elementi prognostici attendibili, per cui risultano fondamentali precoci accertamenti audiometrici (limitati casi di sordità neurosensoriale per infiltrazione mastocitaria d'organo) e un attento follow up con dosaggio delle triptasi per riconoscere tempestivamente l'eventuale evoluzione nella forma sistemica.

✉ [carlotta.toffoli@gmail.com](mailto:carlotta.toffoli@gmail.com)

1. Pediatric cutaneous mastocytosis: a review of 180 patients. *Isr Med Assoc J* 2005;7:320-2.
2. Kiszewski AE, Duran-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Gutierrez-Castrellon P, Ruiz Maidonaldo R. Cutaneous mastocytosis in children: a clinical analysis of 71 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:285-90.

### Datemi una "C"

Alessia Norato<sup>1</sup>, Lorenzo Iughetti<sup>1,2</sup>,  
Giulia Lembo<sup>3</sup>, Lorenzo Fiorica<sup>3</sup>,  
Patrizia Davio<sup>1</sup>, Elisabetta Spezia<sup>1</sup>,  
Maria Luisa Casciana<sup>4</sup>, Fabio Buzi<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia; <sup>2</sup>UO di Pediatria, Azienda Ospedaliera Universitaria Policlinico di Modena; Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Brescia; <sup>4</sup>Dipartimento Materno-Infantile, Azienda Ospedaliera Carlo Poma di Mantova

Fino a qualche tempo fa la carenza di vitamina C veniva considerata una malattia tipica del passato.

Recentemente sono stati segnalati diversi casi di bambini affetti da scorbuto, la cui diagnosi è stata spesso tardiva ed è stata formulata dopo un lungo percorso diagnostico che ha spesso necessitato dell'ausilio dell'imaging.

### Caso clinico

XY, 4 anni, giungeva alla nostra attenzione per dolore persistente alla gamba destra, sintomatologia che rendeva difficoltosa la deambulazione. Non febbre, non riferiti traumi. Il bambino era in terapia con antinfiammatorio già da 10 giorni, con scarso beneficio. In occasione di un precedente accesso in PS per la medesima sintomatologia era stata eseguita radiografia del ginocchio, risultata nella norma. Dall'anamnesi emergevano esclusivamente rinite e tosse nelle due settimane precedenti. Obiettivamente il bambino si presentava in buone condizioni generali con faringe deterso, gengive



Figura 1. RMN ginocchio: "alterazione del segnale osteo-midollare con significato edematoso in corrispondenza della regione meta-diafisaria distale del femore".

ipertrofiche e sanguinanti, non linfoadenomegalie; obiettività cardiopolmonare e addominale nella norma. Dal punto di vista articolare presentava tumefazione a livello del ginocchio destro che appariva caldo, iperemico e dolente. Persisteva rifiuto della deambulazione. Si decideva per il ricovero per eseguire le cure e gli accertamenti del caso. Durante la degenza si confermava la scarsa efficacia della terapia antidolorifica e antinfiammatoria, con persistente rifiuto a mantenere la stazione eretta da parte del bambino. Gli esami ematochimici non mettevano in rilievo nulla di particolare, ad eccezione di anemia microcitica. Nulla di rilevante all'ecografia articolare. Gli incidi di flogosi (indagati più volte nel corso del ricovero) si mantenevano nei range di normalità, per tale motivo si soprassedeva all'impostazione di una terapia antibiotica. In considerazione dalla persistenza della sintomatologia veniva eseguita RMN delle ginocchia (Figura 1), che metteva in rilievo lesioni compatibili con esteso focolaio osteomielitico a verosimi-

le origini piogenica a livello del III distale del femore destro, quadro riscontrato anche a livello del femore sinistro. A questo punto si decideva di impostare una terapia antibiotica ad ampio spettro con penicillina, cefalosporina e macrolide (terapia proseguita per 16 gg). Altri esami ematici di approfondimento diagnostico, comprensivi di autoimmunità; sierologia per CMV, EBV, Rosolia, Toxoplasmosi, Adenovirus, HIV, HBV, HCV, Parvovirus B19, *Bartonella*, *Chlamydia*, *Coxsackie*, *Mycoplasma* risultavano negativi, così come le emocolture, il Quantiferon e gli aspirati gastrici per BK. Negativi anche il tampone faringeo, le coproculture, lo striscio di sangue periferico e l'enolasi neuronospecifica. Altre indagini strumentali eseguite risultavano nella norma; tra esse: radiografia del cranio, radiografia del torace, radiografia del bacino, ecocardio, ECG, lampada a fessura, eco addome. L'ultima RMN, eseguita a distanza di 3 settimane dalla prima, metteva in rilievo miglioramento del quadro osteomielitico precedentemente descritto. L'unico esame che era rimasto in sospeso era il dosaggio della vitamina C, il referto del quale (giunto e visionato dopo circa 1 mese e mezzo dalla sua esecuzione!) mostrava una carenza tale da giustificare la sintomatologia presentata dal bambino. Alla luce della carenza di vitamina C (303 µg/dl, vn: 460-1490 µg/dl) il quadro clinico del bambino veniva rivalutato e, considerando la correlazione tra le lesioni ossee e quelle gengivali (ipertrofia), ci si orientava verso la diagnosi di scorbutto. Attualmente il bambino non presenta sintomatologia degna di nota. Ha eseguito supplementazione con vitamina C e ha modificato radicalmente la sua dieta che prima consisteva esclusivamente in latte.

#### Risultati

Lo scorbutto è una malattia caratterizzata dalla carenza di vitamina C. Generalmente il fabbisogno quotidiano di questa vita-

mina si aggira intorno ai 60 mg, ma ne bastano 10 mg/die per prevenire le manifestazioni dello scorbutto. La vitamina C è essenziale per la formazione del collagene e aiuta a mantenere l'integrità del tessuto connettivo, del tessuto osseo, della dentina; è indispensabile per la guarigione delle ferite e facilita quella delle ustioni; facilita l'assorbimento del ferro. Viene per questo chiamata "vitamina da stress". Lo scorbutto infantile compare abitualmente tra il 6° e il 12° mese di vita: il bambino è irritabile, non ha appetito e non aumenta di peso, le estremità delle ossa lunghe (per esempio, femore) si rigonfiano, e le gengive sanguinano facilmente; spesso sono presenti febbre, anemia e aumento della frequenza cardiaca.

#### Conclusioni

Fare diagnosi di scorbutto è difficile perché si tratta di una patologia alla quale, ai nostri giorni, non si pensa quasi mai. La carenza di vitamina C va invece tenuta in considerazione e indagata nei casi di dubbio diagnostico. La RMN, di solito ma non sempre (e il nostro caso ne è l'esempio), consente di distinguere lo scorbutto da altre patologie delle ossa (leucemia, metastasi, osteomielite...). Noi medici dovremmo considerare lo scorbutto tra le diagnosi differenziali in bambini che presentano dolori articolari, ritardo dell'accrescimento e che seguono una dieta selettiva.

✉ alesnora@yahoo.it

1. Golriz F, Donnelly LF, Devaraj S, Krishnamurthy R. Modern American scurvy - experience with vitamin C deficiency at a large children's hospital. *Pediatr Radiol* 2016 Oct 24.
2. De Ioris MA, Geremia C, Diamanti A, et al. A. Risks of inadequate nutrition in disabled children: four cases of scurvy. *Arch Dis Child* 2016;101(9):871.
3. Seya M, Handa A, Hasegawa D, Matsui T, Nozaki T. Scurvy: From a Selective Diet in Children with Developmental Delay. *J Pediatr* 2016;177:331.