



Comunicazioni orali presentate dagli specializzandi al 31° Congresso Nazionale dell'Associazione Culturale Pediatri

La solita storia: febbre e tosse... ma occhio all'anamnesi!

Viviana Valeria Palmieri*, Giuseppe Lassandro**, Anna Amoroso*, Valentina Palladino*, Giovanni Carlo Del Vecchio**, Paola Giordano**

*Scuola di Specializzazione in Pediatria dell'Università degli studi di Bari "A. Moro"

**UOC Pediatria Generale e Specialistica Universitaria "B. Trambusti" Azienda Ospedaliero-Universitaria Consorziale Policlinico di Bari-Ospedale Giovanni XXIII di Bari

Presentiamo il caso di G., 4 anni, nazionalità albanese, giunto in pronto soccorso per febbre da 4 giorni (TC max 38,5 °C), tosse catarrale e dolore toracico, in trattamento con terapia aerosolica e antipiretica. L'esame obiettivo evidenzia condizioni generali scadenti: il paziente appare sofferente, dispnoico e tachicardico, con saturazione O₂ in aria ambiente di 94%. Colorito subitterico. L'auscultazione toracica evidenzia rantoli crepitanti in regione medio-apicale destra. L'addome risulta trattabile ma dolente, con organi ipocondriaci palpabili a 2 cm dall'arcata costale. Gli esami ematochimici documentano un'anemia normocitica con aumento dei reticolociti (RBC 3.600.000/uL, Hb 9,4 g/dL, MCV 80 fL, Ret 8% = 288.000/uL); iperbilirubinemia (bilirubina totale 2 mg/dL, indiretta 1,3 mg/dL), PCR 10 mg/L, LDH 396 U/L. L'rx torace mostra un addensamento medio-apicale destro; l'ecografia dell'addome conferma l'epatosplenomegalia. Si ricovera presso la nostra UOC dove, escluse le principali cause infettive e immunologiche di anemia emolitica (test di Coombs diretto e indiretto negativo), inizia ossigenoterapia, idratazione, terapia antipiretica/analgesica e antibiotica endovena. Assistiamo a un progressivo miglioramento delle condizioni cliniche del paziente. Soffermandoci meglio sull'anamnesi, resa difficile dalla mancata comprensione della lingua, scopriamo che G. è giunto in Italia da un mese e che in Albania è stato ricoverato due volte per febbre e ittero (documentazione non esibita). Alla luce della nazionalità e della probabile storia di emolisi cronica, sospettiamo si tratti di una drepanocitosi, e che la crisi dolorosa tora-

cica sia una manifestazione acuta (Acute Chest Syndrome, ACS) di tale patologia. Eseguiamo quindi l'analisi HPLC (High Performance Liquid Chromatography) e otteniamo la conferma diagnostica di drepanocitosi, con un valore di HbS = 75%.

La drepanocitosi è una anemia emolitica cronica ereditaria, determinata dalla presenza di una emoglobina anomala, l'HbS, che ha una spiccata tendenza, in condizioni di basse tensioni di ossigeno, a formare lunghi polimeri all'interno dei globuli rossi che assumono, quindi, il caratteristico aspetto "a falce". Il globulo rosso falcizzato tende ad emolizzare più facilmente, presenta un'aumentata adesione all'endotelio, provocando attivazione endoteliale, rilascio dei mediatori della flogosi e attivazione della cascata infiammatoria.

La clinica della patologia è caratterizzata da crisi vaso-occlusive dolorose, sindromi da sequestro, stroke, suscettibilità alle infezioni da batteri capsulati (a causa dell'asplenia funzionale). L'Acute Chest Syndrome rappresenta una delle manifestazioni acute della malattia drepanocitica e si definisce come comparsa di un nuovo infiltrato all'rx torace associato a febbre, dispnea, dolore toracico, desaturazione. Rappresenta la seconda causa di ricovero per pazienti con drepanocitosi e una delle principali cause di mortalità. La malattia drepanocitica è divenuta ormai, alla luce della costante crescita dei flussi migratori, un problema di salute pubblica; è fondamentale, quindi, un'attenta raccolta anamnestica da parte dell'operatore sanitario, volta a smascherare dietro una "banale febbre" cause di natura ematologica, anche alla luce del gruppo etnico di appartenenza.

✉ viviana_palmieri@libero.it

Un insolito caso di piastrinopenia

Valentina Palladino*, Giuseppe Lassandro**, Paola Carmela Corallo*, Viviana Valeria Palmieri*, Giovanni Carlo Del Vecchio**, Paola Giordano**

*Scuola di Specializzazione in Pediatria dell'Università degli studi di Bari "A. Moro"; **UOC Pediatria Generale e Specialistica Universitaria "B. Trambusti" Azienda Ospedaliero-Universita-

ria Consorziale Policlinico di Bari-Ospedale Giovanni XXIII di Bari

F. è una ragazza di 12 anni giunta alla nostra osservazione per il riscontro occasionale di piastrinopenia isolata (PLT: 87 × 10⁹/L). Nulla di rilevante da segnalare in anamnesi personale e familiare. Precedente esame emocromocitometrico eseguito all'età di 9 anni nella norma. All'esame obiettivo riscontriamo la presenza di un'importante splenomegalia con milza palpabile a 6 cm dall'arcata costale. Pertanto eseguiamo presso il nostro ospedale: esame emocromocitometrico e striscio periferico che confermano la piastrinopenia isolata (PLT: 79 × 10⁹/L); funzionalità epatica e renale, glicemia, PCR, VES, LDH, assetto coagulativo e marziale risultati nella norma eccetto che per il riscontro di iperferritinemia (ferritina 431 ng/mL); dosaggio delle immunoglobuline sieriche, sottopopolazioni linfocitarie con studio dei linfociti T doppi negativi, autoimmunità e funzionalità tiroidea con esito negativo così come la sierologia per complesso TORCH, EBV e leishmania. Richiediamo un'ecografia dell'addome con ecocolor Doppler dei vasi addominali che conferma la splenomegalia (altezza milza 18 cm) in assenza di ipertensione portale e di segni di trombosi del sistema venoso. Escluse quindi le principali cause ematologiche, vascolari, infettive e infiammatorie di piastrinopenia associata a splenomegalia, ipotizziamo che ci si possa trovare di fronte alle prime manifestazioni cliniche di una malattia da accumulo lisosomiale. Effettuiamo pertanto un Dried Blood Spot test (DBS) per la malattia di Gaucher (MG) che è risultato positivo, confermando il sospetto clinico. La successiva analisi genetica ha identificato due varianti patogenetiche del gene GBA, entrambe in stato eterozigote. La malattia di Gaucher è una delle più comuni patologie da accumulo lisosomiale, causata da un difetto del gene (GBA) che codifica per l'enzima glucocerebrosidasi, una idrolasi lisosomiale coinvolta nella degradazione degli glicosfingolipidi complessi. Nella forma di tipo 1 (non neuropatica) la carenza di tale enzima determina un accumulo progres-

sivo di glucosilceramide nelle cellule del sistema reticolo-endoteliale, prevalentemente nella milza e nel fegato, nel midollo osseo e nello scheletro, rendendo pertanto la MG una malattia cronica multiorgano. I sintomi e segni più frequenti di esordio in età pediatrica sono: splenomegalia, piastrinopenia, epatomegalia, anemia e dolore osseo [1-3]. Nel nostro caso, abbiamo successivamente effettuato le indagini ematochimiche, strumentali e specialistiche necessarie per la definizione degli altri organi potenzialmente coinvolti e l'entità della loro compromissione, rilevando solo alla RM degli arti inferiori le iniziali alterazioni ossee tipiche della malattia (deformità a fiasca di Erlenmeyer di entrambi i femori (Figura 1). Pertanto, il nostro sospetto clinico ha permesso di effettuare precocemente la diagnosi e l'avvio della Terapia Enzimatica Sostitutiva (TES) [4-5], riducendo la progressione della malattia con rapido miglioramento della splenomegalia e normalizzazione della conta piastrinica.

✉ valentinapalladino@hotmail.it

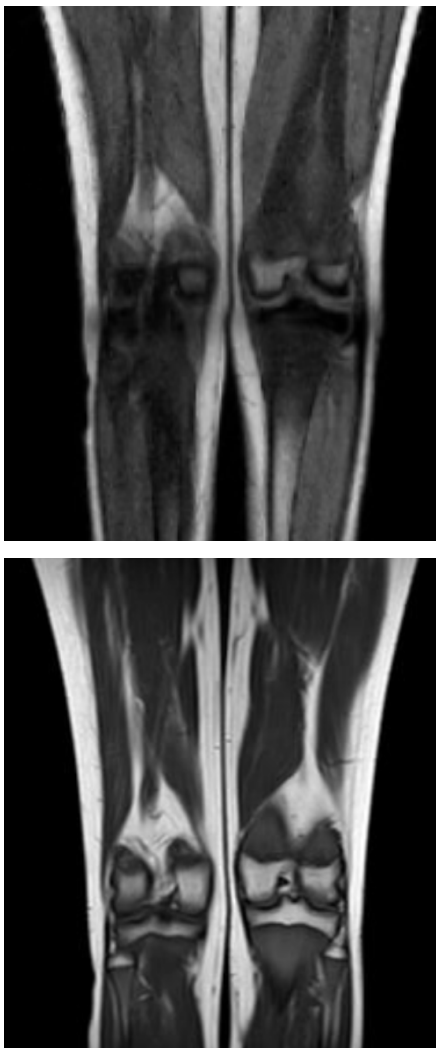


Figura 1. Deformità a fiasca di Erlenmeyer.

1. Stirnemann J, Belmatoug N, Camou F, et al. A Review of Gaucher Disease Pathophysiology, Clinical Presentation and Treatments. *Int J Mol Sci.* 2017 Feb 17;18(2).
2. Dandana A, Ben Khelifa S, Chahed H, et al. Gaucher Disease: Clinical, Biological and Therapeutic Aspects. *Pathobiology.* 2016;83(1):13-23.
3. Kaplan P, Baris H, De Meirleir L, et al. Revised recommendations for the management of Gaucher disease in children. *Eur J Pediatr.* 2013 Apr;172(4):447-58.
4. Gupta P, Pastores G. Pharmacological treatment of pediatric Gaucher disease. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2018 Dec;11(12):1183-94.
5. Mistry PK, Batista JL, Andersson HC, et al. Transformation in pretreatment manifestations of Gaucher disease type 1 during two decades of alglucerase/imaglucerase enzyme replacement therapy in the International Collaborative Gaucher Group (ICGG) Gaucher Registry. *Am J Hematol.* 2017 Sep;92(9):929-39.

“Ciao mamma!” Guida internazionale per il monitoraggio dello sviluppo del bambino (GMCD)

Salvatore Napodano*, Stefania Manetti*

*Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi della Campania “Luigi Vanvitelli”, Napoli; **Pediatria di Libera Scelta, ASL NA 3 Sud, Piano di Sorrento

Antonio, un bimbo di 20 mesi, viene accompagnato in un ambulatorio di cure primarie pediatriche dalla mamma preoccupata per il linguaggio del figlio.

Per la valutazione dello sviluppo del piccolo viene adoperato in ambulatorio il GMCD (Guide for Monitoring Child Development), una guida già presente in diversi Paesi del mondo e introdotta in Italia nel 2018, utilizzabile dai pediatri dopo aver acquisito le competenze attraverso un corso teorico-pratico della durata di più giorni. Tale strumento consiste in un dialogo con i genitori attraverso un'intervista a risposta aperta della durata di circa 10-12 minuti. Le domande iniziali sono volte ad analizzare le eventuali preoccupazioni dei genitori rispetto allo sviluppo del bambino, dopodiché viene somministrata una serie di domande che analizzano lo sviluppo: per ogni bambino vengono esaminati i 2 assi fondamentali dello sviluppo neuromotorio e della comunicazione attraverso la suddivisione in 7 domini (linguaggio espressivo, linguaggio recettivo, movimenti fini, movimenti grossolani, relazione, autonomia e gioco). Il GMCD è applicabile per bambini da 0 a 42 mesi, suddivisi in 12 periodi (in mesi: 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, 9-11, 12-14, 15-17, 18-21, 22-25, 26-29, 30-35, 36-42): per ogni bambino al momento della visita vengono valutate le capacità e le abilità acquisite. Il GMCD infatti confronta ciò che il bam-

bino in esame sa fare e ciò che un bambino della stessa età con sviluppo tipico dovrebbe essere in grado di fare, con un range che comprende l'85% dei bambini. Le ultime 3 domande dell'intervista servono infine all'esaminatore per valutare l'ambiente “nutritivo” familiare e i rischi per lo sviluppo, con conseguente pianificazione di eventuali interventi e del follow-up.

Dato il problema enunciato del piccolo Antonio, risultato invece adeguato per l'età nella valutazione dei restanti domini, focalizziamo in ambulatorio la nostra attenzione sul linguaggio, ponendo alla mamma le corrispondenti domande codificate dal GMCD. Per la valutazione del linguaggio espressivo e recettivo viene chiesto alla mamma cosa fa Antonio per farsi capire nella vita di tutti i giorni (compresi i suoni, i gesti e le parole che usa) e viene chiesto come fa il piccolo a dimostrare di aver capito ciò che gli viene detto. La mamma racconta che il figlio non pronuncia ancora nessuna parolina, usa il dito indice per indicare qualcosa, ma talvolta lei stessa non riesce a capire cosa vuole il figlio; è in grado di fare “ciao ciao” con la manina in risposta agli adulti, ma solo raramente esegue qualche comando semplice (tipo “porta le scarpe”). Le ultime domande dell'intervista si rivelano molto utili per evidenziare un contesto familiare “povero” sia da un punto di vista educativo che da un punto di vista di stimolazione appropriata all'età del piccolo: la mamma vive una situazione di stress per la recente perdita del lavoro del marito e per la conseguente situazione economica familiare a rischio. Ciò a sua volta comporta che Antonio viene spesso lasciato a sé stesso, dato che purtroppo i suoi capricci vengono calmati con un eccessivo uso di tv e tablet. Considerate le risposte date dalla madre nei domini del linguaggio, si evidenzia quindi un ritardo di Antonio abbastanza significativo: il piccolo, all'età di 20 mesi, ha raggiunto gli obiettivi di un bambino di 15-17 mesi con sviluppo tipico, ma non quelli adeguati alla sua età (18-21 mesi). Si programma quindi un approfondimento di secondo livello dal neuropsichiatra infantile e viene prenotata una valutazione audiologica, ma considerate le lunghe liste d'attesa presso la nostra ASL (circa 4-6 mesi), si condividono con la mamma dei consigli codificati stesso dal GMCD per l'età specifica di Antonio, al fine di acquisire competenze e abilità non raggiunte:

- nominare gli oggetti che il bimbo prende o indica;
- conversare con lui quando mangia, quando fa il bagnetto, quando gioca, ecc.;
- fare semplici domande e rispondere ai suoi tentativi di parlare, incoraggiandolo a ripetere le parole.

Si programma il follow-up dopo 3 mesi: Antonio torna da noi all'età di 23 mesi. La madre riferisce di essersi impegnata a mettere in pratica i consigli suggeriti 3 mesi prima. Riproponendo le domande del GMCD, si rileva che Antonio ha imparato a usare oltre 10 paroline di senso compiuto, esprime con chiari gesti i propri desideri principali, inizia a farsi capire anche dagli sconosciuti oltre che dai genitori e ormai riesce tranquillamente a eseguire diversi ordini semplici. Antonio ha quindi recuperato quel gap e, semplicemente con un'attenta applicazione dei consigli del GMCD circa la corretta stimolazione dello sviluppo del linguaggio, nell'attesa di una prima valutazione di secondo livello e dell'audiometria, ha raggiunto le abilità tipiche di un bambino della sua età. Il lavoro del pediatra delle cure primarie è mutato nel tempo per l'emergenza di "nuove patologie", oggettivamente aumentate a livello globale. Le difficoltà e i disturbi del neurosviluppo sono problematiche che spesso arrivano negli ambulatori dei pediatri: sono contesti impegnativi e rappresentano una delle principali preoccupazioni dei genitori e degli educatori nei Paesi a economia avanzata. Lo sviluppo del bambino è un processo dinamico e gli interventi volti al suo miglioramento devono essere istituiti precocemente, a prescindere dal timing dei bilanci di salute, privilegiando un approccio longitudinale, di sorveglianza e monitoraggio a ogni visita del bambino. Il GMCD presenta un'elevata sensibilità e specificità a confronto con strumenti più complessi e costosi, è altamente riproducibile tra esaminatori differenti ed è applicabile in modo semplice e diretto durante le visite pediatriche. A livello internazionale si pone come una guida riconosciuta e sostenuta da evidenze scientifiche solide, validata attraverso studi molto rigorosi e ampi condotti su un considerevole numero di bambini e prodotta per poter essere utilizzata in ambulatorio.

✉ salvatore.napodano@hotmail.it

Ertem IO, Krishnamurthy V, Mulaudzi MC, et al. Similarities and differences in child development from birth to age 3 years by sex and across four countries: a cross-sectional, observational study. *Lancet Glob Health*. 2018 Mar;6(3):e279-e291.

Tamburlini G, Ertem I. Guide for Monitoring Child Development. *Medico e Bambino* 2019;38:91-6.

Tubercolosi: una patologia da non dimenticare

Alessandra Cavallo*, Barbara Bendandi**, Ilaria Corsini**, Marcello Lanari**

*Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Bologna; **UO di Pediatria d'Urgenza, Pronto Soccorso Pediatrico e Osservazione Breve Intensiva, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico Sant'Orsola-Malpighi, Bologna

Bambina di 5 mesi giunge alla nostra attenzione in pronto soccorso (PS) pediatrico per iperpiressia da 5 giorni, febbricola intermittente da circa un mese e importante calo dell'appetito. All'ingresso in PS la piccola è febbrile T 38,6 °C) e presenta tosse; all'esame obiettivo si riscontra riduzione del murmure vescicolare a destra e restanti parametri nella norma. Gli esami ematici mostrano leucocitosi neutrofila (GB 21'210/mmc, N:75,7%) e lieve rialzo degli indici di flogosi (PCR 2,13 mg/dl), funzionalità epatica e renale nella norma. La radiografia del torace evidenzia "un addensamento ilo-parailare destro per ingrandimento e globosità dell'ombra ilare cui si associa micronodularità parenchimale diffusa a entrambi i campi polmonari". Approfondendo meglio l'anamnesi emerge che il bisnonno (proveniente dalla Romania, paese ad alta endemia per TBC) è deceduto da pochi mesi per TBC bacillifera. Durante la seconda giornata di degenza le condizioni della piccola peggiorano; presenta irritabilità, la fontanella anteriore modicamente bombata, atteggiamento in flessione e ipostenia dell'arto inferiore destro, lieve dermografismo cutaneo e rigidità nucale; la rachicentesi mostra liquor limpido, incolore, con pleiocitosi a prevalenza di monomorfonucleati (90,6%). L'intradermoreazione secondo Mantoux, il Quantiferon e la PCR su liquor e su succo gastrico positiva per M.Tuberculosis pongono diagnosi di meningite tubercolare, confermata poi dalla positività degli esami colturali su liquor. La RM encefalo mostra un quadro compatibile con diffusione cerebrale e leptomeningea della malattia di base evidenziando piccole formazioni ascessuali di aspetto miliariforme. Alla luce del quadro radiologico severo si decide di iniziare terapia cortisonica con desametasone ad alto dosaggio con scalo graduale in un mese e quadruplici terapia antitubercolare con isoniazide, rifampicina, pirazinamide ed etambutolo; quest'ultimo viene poi sostituito, dopo consulto del TB-Consilium, con protionamide, a causa della scarsa permeabilità della membrana ematoencefalica all'etambutolo per la gravità delle condizioni neurologiche. La piccola si è mantenuta stabilmente apiretica dopo la terza giornata di terapia, con ripresa graduale dell'appetito. Gli ulteriori controlli RM hanno evidenziato risoluzione dei residui aspetti del processo infiam-

matorio-infettivo leptomeningeo della base cranica; dal punto di vista neurologico non ha presentato sequele. Dopo 6 mesi di terapia, iniziata la riduzione graduale della terapia con solo rifampicina e isoniazide, la piccola presenta buone condizioni generali, dice le prime parole e si alimenta con buon appetito.

La meningoencefalite tubercolare rappresenta circa l'1% di tutti i casi di tubercolosi; è associata a significativa mortalità e morbidità (il 50% dei soggetti soffre di sequele a lungo termine). In età pediatrica (soprattutto sotto i 2 anni) si sviluppa più comunemente come complicanza dell'infezione primaria. La clinica è aspecifica e nel lattante spesso sfumata, caratterizzata dalla lunga durata dei sintomi che comprendono: malessere, rigidità nucale, febbre, vomito e alterazioni dello stato di coscienza. L'isolamento di bacilli alcool-acido resistenti tramite esame colturale del liquor rappresenta il gold standard per la diagnosi di meningoencefalite tubercolare. I test di amplificazione degli acidi nucleici sono molto utili per la rapidità diagnostica. La terapia si basa sul regime antitubercolare standard che prevede una fase di induzione di almeno 2 mesi con isoniazide, rifampicina, pirazinamide ed etambutolo; quest'ultimo eventualmente sostituibile con etionamide o protionamide in funzione della gravità del coinvolgimento neurologico e successivamente una fase con isoniazide e rifampicina per un totale di 9-12 mesi. La terapia dovrebbe essere iniziata in ogni paziente con anamnesi positiva, quadro radiologico polmonare sospetto e con riscontro di iperproteino-rachia, ipoglicorachia e pleiocitosi linfocitaria all'esame del liquor. L'associazione con terapia steroidea nelle forme con coinvolgimento neurologico è stata associata a riduzione della mortalità rispetto alla sola terapia antitubercolare.

L'anamnesi positiva per provenienza da Paese endemico e il contatto con un caso indice devono indurci a pensare alla tubercolosi e alle sue complicanze, talvolta molto temibili seppur rare come la meningoencefalite tubercolare, soprattutto nella popolazione pediatrica con età inferiore a 2 anni, in cui l'evoluzione da infezione a malattia è molto più rapida rispetto alla popolazione adulta.

✉ alessandra.cavallo91@gmail.com

Bourgi K, Fiske C, Sterling TR. Tuberculosis Meningitis. *Curr Infect Dis Rep*. 2017 Sep 11;19(11):39.

Thwaites GE, van Toorn R, Schoeman J. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *Lancet Neurol*. 2013 Oct;12(10):999-1010.

Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, et al. British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *J Infect.* 2009 Sep;59(3):167-87.

Leonard JM. Central Nervous System Tuberculosis. *Microbiol Spectr.* 2017 Mar;5(2).

Donald PR. Cerebrospinal fluid concentrations of antituberculosis agents in adults and children. *Tuberculosis (Edinb).* 2010 Sep;90(5):279-92.

Mai abbassare la guardia

Guido Marinelli*, Antonella Lavagetto**
*Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Genova; **Pediatria di Libera scelta, ASL 3, Distretto 10

Non tutte le scuole di specializzazione permettono di effettuare periodi di formazione negli studi del pediatra di famiglia. L'Università degli studi di Genova ha introdotto da due anni questa importante opportunità, grazie alla quale mi trovo a svolgere alcuni mesi di tirocinio presso uno studio associato nell'hinterland genovese. È un'esperienza bellissima che mi permette di conoscere i lati positivi e negativi della professione: da una parte i bilanci di salute, la medicina d'anticipo, la prevenzione, dall'altro l'invasione inesorabile di epidemia influenzale che si sta abbattendo sulla città di Genova in un gelido febbraio.

Alla fine di una giornata di lavoro molto impegnativa arriva in sala d'aspetto una famiglia marocchina, senza appuntamento e mai conosciuta prima; il padre, l'unico a parlare un poco di italiano, ci chiede una visita di controllo per il fratellino di 11 mesi che supera il bilancio di salute senza problemi.

Il nostro sguardo cade però sulla sorellina di 2 anni e mezzo: la luce del neon e il colorito olivastro della sua carnagione non ci aiutano, ma la bambina appare pallida. Nonostante il derby stia per iniziare (a Genova vuol dire moltissimo) e la fretta del resto della famiglia che vuole tornare a casa, chiediamo di metterla sul lettino. La bimba, fortemente irritata protesta, opponendosi tenacemente durante la visita; all'esame obiettivo, a parte il pallore cutaneo confermato dalle mucose ipoirrorate, non si nota nulla di significativo; peso e statura sono al 25° centile, risultano assenti epato e splenomegalia. I genitori, non riferiscono altri sintomi.

Fissiamo senza urgenza un appuntamento ambulatoriale con la famiglia a una settimana per rivalutare meglio la bambina con esami ematici (emocromo e bilancio marziale). La famiglia esce dall'ambulatorio, ma il padre ha un ripensamento all'uscita della porta. Torna indietro e ci dice: "Myriam mangia muro".

Subito non capiamo, ma poi lui insiste: "Sì, mangia muro!"

"Mangia muro? Cosa vuol dire mangia muro? Forse che mangia l'intonaco?"

"Sì! Da quando siamo tornati dal Marocco, Myriam mangia pezzi di muro, ogni giorno! Prima mangiava la terra!"

Inviemo la bambina il giorno dopo all'ambulatorio di ematologia per picacismo, sintomo spia di anemia sideropenica. Gli esami ematici confermano il nostro sospetto diagnostico (HB: 5,9 g/dl MCV 50,22 fl MCH 11,7 pg, GR 3.500.000/mmc di cui reticolociti 0,3%, piastrine e formula leucocitaria nella norma, ferritina 8.6 ng/ml, sideremia 17 ug/dl, saturazione transferrina 3%).

Si avvia inizialmente terapia con ferro per os, abbandonata per la scarsa aderenza terapeutica e il rifiuto della bambina optando per quella infusione (ferro destrano a basso peso molecolare al dosaggio di circa 15 mg/kg per 2 somministrazioni) anche in considerazione dell'anemia importante. Successivamente la terapia marziale per bocca è stata accettata e l'apporto alimentare è stato corretto e adeguato alle esigenze nutrizionali.

Risultano nella norma l'elettroforesi dell'emoglobina (per quanto fosse necessario un controllo successivo a normalizzazione del bilancio del ferro per escludere un'eterozigosi), gli anticorpi antitransglutaminasi (in un altro caso di picacismo riscontrato qualche mese prima in ambulatorio era stata posta diagnosi di celiachia), negativi i livelli ematici di piombo (usato in passato come additivo nelle vernici, dal sapore dolciastro e proveniente dall'intonaco di vecchi edifici), la ricerca del sangue occulto delle feci e lo screening per favismo. Vengono eseguiti inoltre eseguiti Ft4, TSH e gli indici di emolisi, risultati nella norma, folati e vitamina B12, ai limiti inferiori. Il sospetto è quello di anemia sideropenica ferrocarenziale da ridotto apporto, molto probabilmente da nutrizione inadeguata.

Alla rivalutazione dopo un mese di terapia marziale, la bambina ha smesso di mangiare sia la terra che l'intonaco, si lascia visitare

senza problemi, non è più pallida, agli esami ematici si assiste alla normalizzazione dell'emoglobina e alla risalita dell'indice di saturazione della transferrina, della ferritina e dei reticolociti (HB 12,5 g/dl, MCV 70 fl, MCH 21,3 pg, transferrina 249 mg/dl, sideremia 125 ug/dl, ferritina 124 ng/ml, GR 4.500.000/mmc, reticolociti 8%).

A distanza di un anno la bimba sta bene, cresce adeguatamente e gli esami ematici sono rimasti sempre nella norma.

Gli insegnamenti tratti da questo caso sono:

- i bambini con pica non mangino solo terra, ma anche ghiaccio, pasta cruda, gusci di uova, teste di fiammifero e calcinacci; è quindi ragionevole indagare abitudini alimentari bizzarre con un bilancio marziale e un emocromo (facendo attenzione al rischio di contaminazione con piombo e all'eventualità di una celiachia dietro l'angolo);
- il detto "viene prima l'uovo o la gallina" diventerà "viene prima la pica o l'anemia"? Il rapporto tra questi due sintomi è ancora in discussione in quanto non è ancora chiaro quale dei due sia cause o conseguenza dell'altro;
- la difficoltà del lavoro del pediatra di famiglia risiede nell'identificare quei pochi bambini fragili dentro un oceano infinito di bambini sani o con gli stessi sintomi; questi pazienti sono sempre in agguato, soprattutto a fine turno e quando si è stanchi: non bisogna mai abbassare la guardia;
- e per ultimo, il derby non l'abbiamo visto; tanto avevamo perso, ma siamo stati molto contenti lo stesso per la salvezza a fine stagione!

Ringraziamo il dottor Gian Luca Forni e i colleghi del Centro Microcitemia dell'ospedale Galliera di Genova per la pronta disponibilità e la consueta collaborazione.

✉ guidomarinelli90@gmail.com

Powers JM, Shamoun M, McCavit TL, et al. Intravenous Ferric Carboxymaltose in Children with Iron Deficiency Anemia Who Respond Poorly to Oral Iron. *J Pediatr.* 2017 Jan;180:212-6.

Bizzarri B, et al. Trattamento dell'anemia sideropenica in patologie croniche in età pediatrica. *Giorn Gastr Epatol Nutr Ped* 2018;10:188-95.

Zanella S, et al. Picacismo e carenza di ferro: una relazione problematica. *Medico e Bambino* 2017;36:291-4.