

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI (5° parte)

PARMAPEDIATRIA2022

Dal sacro alla colonna vertebrale: un caso complesso di disrafismo spinale

Labate Marialuisa¹, Mariotti Zani Elena¹, Gambini Lucia Maria², Moretti Sabrina², Calzolari Francesca², Corradi Mara², Pezzoni Silvia², Di Peri Antonio², Perrone Serafina², Susanna Esposito¹

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Parma, UOC Clinica Pediatrica, Ospedale dei Bambini Pietro Barilla, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma

2. UOC Neonatologia, Azienda Ospedaliero Universitaria di Parma

Caso clinico

F.E. nato a termine da parto eutocico dopo gravidanza normodecorsa. Nelle prime ore di vita regolare emissione di meconio, a 5 giorni veniva segnalata difficoltà all'evacuazione spontanea per cui veniva praticato sondaggio rettale con riscontro di ostacolo alla progressione del sondino. Veniva pertanto eseguita Rx addome, che non evidenziava alterazioni di rilievo. In anamnesi familiare il padre riferiva stipsi ostinata nei primi anni di vita, associata a stenosi del margine anale, coccige dismorfico e canale spinale aperto a livello di S3. In considerazione del dato clinico ed anamnestico, veniva posta l'indicazione ad esecuzione di ecografia del midollo terminale. Tale indagine evidenziava la presenza di cono midollare in sede bassa associato ad assenza dei metameri coccigei e formazione cistica di 15x5 mm livello degli ultimi metameri sacrali. L'RMN lombo-sacrale (Figura 1) evidenziava disgenesia sacro-coccigea, midollo spinale allungato e stirato verso il basso ed immagine con aspetto pseudocistico/paramagnetico, rilievi compatibili con il sospetto di disrafismo spinale. In considerazione dei rilievi clinico-strumentali ed anamnestici, nel sospetto di Sindrome di Currarino, veniva eseguita indagine genetica, attualmente in corso. Lo studio funzionale urodinamico ha evidenziato una iperreattività detrusoriale, para-fisiologica data l'età del paziente. Il bambino ha sempre mostrato un buon tono muscolare, buona motricità degli arti inferiori e tono anale presente. Attualmente E. ha 3 mesi di vita e non presenta alcuna sintomatologia di rilievo. Segue regolare follow-up multidisciplinare e rimane in attesa di intervento neurochirurgico di correzione.

Discussione

I disrafismi spinali occulti costituiscono un gruppo di malformazioni rare in cui la fusione del foglietto neuroectodermico è completa, ma al di sotto dello strato epidermico permane un difetto di chiusura dell'arco vertebrale posteriore, a causa di un'alterata migrazione delle cellule mesodermiche che ancorano il tubo. In tal modo hanno origine le principali forme di disrafismo spinale occulto: lipomi del cono midollare, seno dermico, cisti neuroenterica, filum terminale ispessito e diastematomielia [1,3]. I principali fattori di rischio includono carenza di acido folico, diabete gestazionale, obesità, assunzione di farmaci durante la gravidanza (es. anticovulsivanti) [1]. La diagnosi prenatale è complessa in quanto né i valori di alfa-fetoproteina né le indagini ecografiche si rivelano dirimenti. Alla nascita la maggior parte dei neonati è asintomatica e non presenta alcun deficit neurologico ma posso-

Figura 1. RMN rachide



no essere apprezzati segni cutanei suggestivi (fossette cutanee sacrali, ipertricosi, angiomi, lipomi). Nelle forme sintomatiche, la clinica è riconducibile al progressivo stiramento cui è soggetto il midollo spinale da parte dei tessuti mesodermici. I sintomi principali consistono in deficit sensitivi e motori degli arti inferiori e deficit di controllo sfinteriale. L'intervento neurochirurgico precoce ha lo scopo di prevenire il deterioramento neurologico [2].

Bibliografia

1. Daryl E. Warder. Tethered cord syndrome and occult spinal dysraphism. *Neurosurg Focus* 10 (1): Article 1, 2001.
2. Leslie A Phillips, Justin M Burton, Sarah Helen Evans Spina Bifida Management *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. "017 Jul; 47(7): 173-177
3. Copp AJ, Adzick NS, Chitty LS, Fletcher JM, Holmbeck GN, Shaw GM. Spina bifida. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Apr 30; 1:15007

Febbre nei primi 90 giorni di vita – Esperienza dell'U.O. di Pediatria Ospedale Santa Maria della Scaletta di Imola da Gennaio 2021 ad Ottobre 2021

Martina Colli¹, Diana La Malfa¹, Paolo Bottau², Laura Serra²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria – Alma Mater Studiorum, Università di Bologna,

2. U.O. Pediatria Generale e Neonatologia, Ospedale S.Maria della Scaletta, Imola

Introduzione

La Febbre è definita come un rialzo termico causato da un diverso «resetting» del termostato ipotalamico in risposta a pirogeni esogeni ed endogeni. Nei primi 90 giorni di vita, la clinica sfumata complica la diagnosi e la terapia. È importante individuare i pazienti ad alto rischio di infezioni virali o batteriche severe che necessitano di ospedalizzazione ed eventuale antibiotico-terapia [1]. Nel 2018 la AAP (American Academy of Pediatrics) ha pubblicato le Linee Guida per la gestione di EOS (early onset sepsis) (insorgenza nelle prime 72 ore di vita-7 giorni di vita per il pretermine) definendo come sia necessario eseguire precocemente le emocolture ed impostare una terapia antibiotica empirica, riservando la rachicentesi ai casi ad elevato rischio. Lo stesso approccio è valido anche per LOS (late onset sepsis) (insorgenza dopo le prime 72 ore di vita-7 giorni di vita per il pretermine) [2-3]. Nel 2021 la AAP ha pubblicato le nuove Linee Guida per la gestione del bambino di 8-60 giorni di vita (nato a ≥ 37 settimane di EG) che è febbrile ma in buone condizioni cliniche; vengono proposte 3 diverse flow-chart (distinte per età) di valutazione del rischio e gestione diagnostico-terapeutica, per migliorare l'appropriatezza diagnostica e l'uso degli antibiotici [4].

Obiettivi e metodi

Sono stati analizzati 12 casi di pazienti di età <90 giorni febbrili giunti all'attenzione del reparto di Pediatria dell'Ospedale Santa Maria della Scaletta di Imola da gennaio a ottobre 2021 al fine di osservare la gestione rispetto alle linee guida.

Risultati

Tutti i pazienti sono risultati ad alto rischio per EOS/ LOS secondo i criteri del protocollo della AAP (Tabella 1-2). Quattro lattanti, avendo meno di 7 giorni di vita, sono stati gestiti secondo

il protocollo della EOS: un paziente non è stato sottoposto ad emocoltura né a terapia antibiotica per il sospetto di infezione da Sars-CoV-2, confermata al tampone molecolare; gli altri tre sono stati sottoposti ad emocoltura (positiva in 1 caso per *S. hominis*) e a terapia antibiotica empirica con Ampicillina e Netilmicina. Otto pazienti avevano più di 7 giorni di vita e sono stati gestiti secondo il protocollo per LOS. Tutti erano ad alto rischio per le caratteristiche cliniche, diversamente associate tra loro: età <21 giorni, leucocituria allo stick urine, aumento di proteina C reattiva (PCR) e/o procalcitonina (PCT). Di questi, sette sono stati sottoposti ad emocoltura, risultata positiva (*Salmonella* gruppo B) in 1 caso. In sei pazienti è stata eseguita urinocoltura risultata positiva in 4 casi per *E. coli*, in 1 per *K. pneumoniae* ed in 1 per *Salmonella* gruppo B (Tabella 2).

Conclusioni

I pazienti sono stati gestiti secondo le Linee Guida, con successiva dimissione in buone condizioni. Solo in 2 casi non è stata eseguita emocoltura, date le buone condizioni e il sospetto epidemiologico di infezione da Sars-CoV-2; per la stessa ragione, non è stata impostata terapia antibiotica. La rachicentesi, in accordo con le Linee Guida, non è stata mai eseguita per assenza di sospetto clinico di meningite; tale indagine è stata effettuata solo in una paziente nel centro di terzo livello dove è stata trasferita. In conclusione, ci sembra che le nuove indicazioni emerse dalla letteratura, anche in merito alla stratificazione del rischio, siano applicabili nella realtà quotidiana e aiutino i professionisti nella gestione del lattante febbrile con età < 90 gg.

Bibliografia

1. Leigh-Anne Gioffredi, Ravi Jhaveri, Evaluation and Management of Febrile Children a review, JAMA Pediatrics, 2016, 170(8): 794-800
2. Karen M. Puopolo, William E. Benitz, Theoklis E. Zaoutis, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES, Management of Neonates Born at ≤34 6/7 Weeks' Gestation with Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. Pediatrics. 2018;142(6):e20182896
3. Puopolo KM, Lynfield R, Cummings JJ, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, AAP COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES, Management of Infants at Risk for Group B Streptococcal Disease. Pediatrics. 2019;144(2): e20191881
4. Pantell R H, Roberts K B, Adams W G, et al. Evaluation and Management of Well-Appearing Febrile Infants 8 to 60 Days Old. Pediatrics. 2021;148(2):e2021052228

Tabella 1. Pazienti ad alto rischio di EOS

PAZIENTE	ETÀ	CONDIZIONI CLINICHE	EMOCOLTURA	LIQUOR	TERAPIA ANTIBIOTICA EMPIRICA	DIAGNOSI FINALE	ESITO
1	1 giorno	Critiche	Sì (<i>S. hominis</i>)	No	Sì	Sepsi neonatale	Dimissione
2	1 giorno	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Tachipnea e sepsi neonatale	Dimissione
3	4 giorni	Buone	No	No	No	Infezione da Sars-CoV-2	Dimissione
4	1 giorno	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Sepsi neonatale con addensamento polmonare	Dimissione

Tabella 2. Pazienti ad alto rischio di EOS

PAZIENTE	ETÀ (giorni)	CONDIZIONI CLINICHE	EMOCOLTURA	LIQUOR	TERAPIA ANTIBIOTICA EMPIRICA	DIAGNOSI FINALE	ESITO
1	20	Buone	Sì (negativa)	No	No	Infezione da Sars-CoV-2	Dimissione
2	10	Buone	No	No	No	Infezione da Sars-CoV-2	Dimissione
3	51	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Infezione delle vie urinarie da K.pneumoniae	Dimissione
4	60	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Urosepsi da E.coli	Dimissione
5	33	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Infezione delle vie urinarie da E.coli	Dimissione
6	17	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Pielonefrite da E.coli	Dimissione
7	20	Critiche	Sì (negativa)	No	Sì	Pielonefrite ed iniziale urosepsi da E.coli	Dimissione
8	20	Critiche	Sì (Salmonella gruppo C)	Eseguito presso centro di terzo livello	Sì	Sepsi e meningite (IBI) da Salmonella gruppo C con urinocoltura positiva	Trasferimento presso centro di terzo livello

NEC precoce secondaria a sepsi verticale da germe multiresistente: l'anamnesi prima della clinica e degli esami

Maria Chiara Mengoli¹, Eleonora Balestri², Alberto Berardi⁴, Lorenzo Iughetti³, Giancarlo Gargano²

1. Scuola di specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia
2. Unità Operativa di Terapia Intensiva Neonatale, Dipartimento materno-infantile, Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCSS), Arcispedale Santa Maria Nuova, Reggio Emilia
3. Unità Operativa di Pediatria, Dipartimento Materno-infantile, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico, Modena
4. Unità Operativa di Terapia Intensiva Neonatale, Dipartimento Materno-Infantile, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico, Modena

Premessa

Lo shock settico è una delle principali cause di mortalità neonatale. Il pronto riconoscimento di questa condizione è essenziale per migliorare la sopravvivenza [1]. L'enterocolite necrotizzante (NEC) è una malattia ad eziologia multifattoriale che si manifesta con frequenza inversamente proporzionale all'età gestazionale [2].

Caso clinico

Neonata di 34+1 settimane con NEC precoce secondaria a sepsi verticale da germe multiresistente identificato nelle colture materne (E.Coli ESBL +) e successivamente anche nella piccola

(prima emocoltura negativa). Madre affetta da drepanocitosi, gravidanza complicata da pProm da 8 giorni con necessità di TC urgente. Apgar: 2-7-9; peso alla nascita 1.938 g. A 48 ore di vita rapido peggioramento clinico, esecuzione di seconda emocoltura con isolamento dello stesso E. Coli materno resistente alla terapia antibiotica impostata empiricamente (ampicillina e gentamicina). Switch a pieperacillina-tazobactam ed amikacina. All'RX addome rilievo di pneumatosi intestinale e aerobilia. Comparsa di ristagno gastrico biliare ed enterorragia. Dopo RX dell'addome seriate che confermavano il quadro di NEC si procedeva a resezione intestinale (25 cm). Successiva comparsa di insufficienza renale, CID e depressione cardio-respiratoria fino all'exitus. Riscontro successivo di positività materna per Norovirus su feci.

Discussione

Nel neonato pretermine vi è un maggior rischio di sepsi dovuto a diversi fattori tra cui l'imaturità delle difese immunitarie. Il riconoscimento della sepsi può essere difficoltoso a causa dell'aspecificità dei sintomi e deve essere sempre sospettata anche in assenza di conferma alle emocolture, come si è verificato inizialmente nel nostro caso, soprattutto nelle early onset sepsis (EOS) in presenza di una storia di corioamnionite o PROM prolungata. L'outcome varia con la tempestività con cui vengono raggiunti i seguenti obiettivi: ripresa dallo shock; terapia con antibiotici ad ampio spettro entro un'ora; infusione di fluidi [3]. Nel nostro caso la sepsi materna, forse favorita dalla drepanocitosi

e dalla protratta pPROM, con necessità di ricovero in rianimazione, può aver costituito un fattore prognostico determinante? L'infezione da Norovirus materno può aver avuto un significato eziologico anche sull'esito fetale? I risultati dell'esame autoptico potranno dare risposte a questi quesiti.

Conclusioni

Nel neonato con infezione il quadro può virare molto rapidamente, è quindi indispensabile una tempestiva valutazione se iniziano a comparire segni di peggioramento [4], anche se solo di pertinenza gastrointestinale. Madre e bambino sono un tutt'uno; il quadro infettivo materno deve sempre essere tenuto presente. Esistono germi multiresistenti di sempre maggiore riscontro che complicano la gestione delle sepsi neonatali. In sintesi abbiamo presentato una EOS conseguente a corioamnionite con sepsi materna, che si è manifestata clinicamente con NEC ed è evoluta in modo irreversibile verso un outcome infausto, nonostante una precoce modifica in terapia antibiotica mirata a seguito dell'esito delle colture materne.

Take home message

Partire sempre "dall'inizio", dalle patologie materne, dalla gravidanza e dal parto per poter valutare "la fine": i segni e sintomi del neonato che ci troviamo di fronte. Fondamentale quindi l'anamnesi, perché non sempre la clinica e gli esami ci parlano in tempo. Ma la madre del nostro neonato sì, se ne ha la possibilità. E anche il neonato, a modo suo.

Bibliografia

1. Spaggiari V, Passini E, Crestani S, et al. Neonatal septic shock, a focus on first line interventions. *Acta Biomed.* 2021; 92.
2. Duchon J, Barbian ME, Denning PW. Necrotizing enterocolitis, *Clin Perinatol* 2021; 48: 229-50.
3. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med* 2017; 45: 1061-93.
4. Shane AL, Sanchez PJ, Stoll BJ. Neonatal Sepsis, *Lancet* 2017; 390: 1770-80.

Trombosi della vena renale nel neonato a termine: case Report

Luca Barchi ¹, Francesco Leo ², Giancarlo Gargano ², Lorenzo Iughetti ^{1,3}

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli studi di Modena e Reggio Emilia,
2. UO Neonatologia e TIN, Presidio Ospedaliero ASMN, Azienda USL di Reggio Emilia – IRCCS
3. Unità Operativa di Pediatria, Dipartimento Materno-infantile, AOU Policlinico di Modena

Premessa

Sebbene sia una evenienza rara, la trombosi della vena renale (TVR) è il tipo più comune di trombosi patologica non associata a catetere nei neonati. La gestione terapeutica di questa patologia è dibattuta e con poche evidenze in letteratura [1].

Caso clinico

Maschio, nato a termine, liquido limpido, AGA, APGAR 8-10,

tampone vagino-rettale negativo, madre con diabete gestazionale in insulino-terapia. Alla nascita buon adattamento neonatale con decorso fisiologico. A 48 ore di vita comparsa di franca macroematuria, confermata all'esame chimico-fisico delle urine. Gli esami ematici di approfondimento mostravano trombocitopenia (90.000/mmc). All'ecografia addome, riscontro di rene sinistro con aspetto edematoso e trombo occludente la vena renale sinistra esteso fino allo sbocco della vena cava inferiore, con contestuale assenza di flusso venoso intraparenchimale. Alla luce del quadro clinico e della presenza di ipertensione arteriosa veniva impostata terapia con captopril (0.5 mg/kg in 3) ed eparina a basso peso molecolare (150 UI/kg ogni 12h) con monitoraggio del profilo coagulativo. Come approfondimento diagnostico venivano esclusi, mediante dosaggio ematico rispettivamente sul bambino e sulla madre, le principali cause di trombofilia ereditaria ed acquisite. A 24 ore dall'inizio della terapia abbiamo assistito a progressiva risoluzione dell'ematuria (con residuo di sola microematuria a 72 ore) e normalizzazione del dato dell'emocromo. L'ecografia di controllo a 72 ore mostrava ricomparsa di segnale vascolare a livello della vena renale sinistra e modesta turbolenza del flusso venoso. La terapia anticoagulante è stata mantenuta a dosaggio terapeutico, titolandola sulla base del monitoraggio emocoagulativo. Il follow-up ecografico successivo ha mostrato quindi una progressiva riduzione dell'aspetto edematoso renale con regolare segnale vascolare all'interno della vena renale.

Discussione

Il bambino presentava alcuni dei fattori di rischio tipici dei neonati a termine con TVR, tra cui: sesso maschile, unilateralità della vena colpita (prevalenza maggiore a sinistra), madre con diabete gestazionale [2]. La macroematuria e la trombocitopenia rappresentano, inoltre, due segni della triade patognomonica classica della TVR (in associazione alla presenza di massa addominale palpabile) [1]. L'iter diagnostico, in questi casi, si avvale di esami ematici, ma soprattutto ecografici (fondamentale è la valutazione al color doppler) [3]. È necessario escludere le cause ereditarie (deficit della proteina C ed S, di antitrombina, resistenza alla proteina C attivata, mutazione del fattore V di Leiden, iperomocisteinemia, mutazione G20210A della protrombina) ed acquisite (anticorpi antifosfolipidi materni) di ipercoagulabilità. La diffusione di una TVR monolaterale sino in vena cava inferiore rappresenta un'indicazione al trattamento con eparina a basso peso molecolare a dosaggio terapeutico (Tabelle 3 e 4) [3-4]. Le complicanze possono includere l'ipertensione, l'insufficienza renale, l'emorragia surrenalica: esse vanno ricercate e prontamente trattate.

Conclusioni

La TVR nel neonato a termine è da sospettare in presenza dei segni e sintomi della triade patognomonica, specialmente se associati a fattori di rischio presenti in anamnesi. La gestione terapeutica di questa patologia è oggetto di discussione sia per quanto riguarda la scelta del trattamento e le modalità di sommi-

Tabella 3. Dosi iniziali di enoxaparina in età pediatrica [4]

ETÀ	DOSE TERAPEUTICA	DOSE PROFILATTICA
< 2 MESI	150 U/KG/12h	75 U/KG/12h
> 2 MESI	100 U/KG/12h	50 U/KG/12h

Tabella 4. Normogramma per aggiustare la dose terapeutica di enoxaparina in età pediatrica [4]

anti-FXa unità/ml	Attesa per la dose successiva	Modifica dose	Successiva misurazione di anti-Fxa
< 0.35	-	25%	4 ore dopo la dose successiva
0.35-0.49	-	10%	4 ore dopo la dose successiva
0.5-1.0	-		Dopo 1 e 7 giorni
1.1-1.5	-	-20%	Prima della dose successiva
1.6-2.0	3 ore	-30%	Prima della dose successiva
> 2.0	Fino a quando anti-FXA=0.5 U/ML	-40%	Prima della dose successiva

nistrazione, sia nel prevenire l'evoluzione verso l'atrofia renale, presente comunque nel 70% dei casi [3].

Bibliografia

- Oullette AC, Darling EK, Sivapathasundaram B Incidence, risk factor, and outcomes of neonatal renal vein thrombosis in Ontario: Population-based cohort study. *Kidney* 2020; 1(7):640
- Kuhle S, Massicotte P, Chan A, et al.: A case series of 72 neonates with renal vein thrombosis. Data from the 1-800-NO-CLOTS Registry. *Thromb Haemost.* 2004; 92(4): 729–33.
- Spontaneous neonatal renal vein thrombosis, a known pathology without clear management guidelines: An overview S Kayemba-Kay's, *Int J Pediatr Adolesc Med.* 2020 Mar;7(1):31-35.doi Epub 2019 Jul 3.
- Molinari AC, Banov L, Bertamino M, Barabino P, Lassandro G, Giordano P. A Practical Approach to the Use of Low Molecular Weight Heparins in VTE Treatment and Prophylaxis in Children and Newborns. *Pediatr.Hematol.Oncol.* 2015 Feb;32(1):1-10.

Un caso di chilotorace congenito, quando drenare non basta

Anna Insalaco¹, Sara Cantiello¹, Andrea Greco¹, Lidia Ciardo¹, Francesco Leo², Giancarlo Gargano², Lorenzo Iughetti^{1,3}

- Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia,
- UO Neonatologia e TIN, Presidio Ospedaliero ASMN, AUSL-IRCCS di Reggio Emilia
- Unità Operativa di Pediatria, Dipartimento Materno-infantile, AOU Policlinico di Modena

Caso clinico

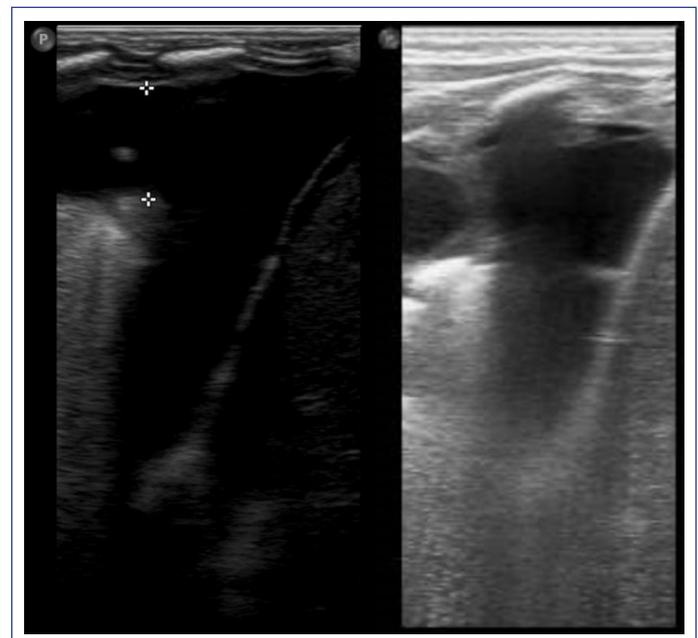
XX nata a 33+4 settimane di EG da TC urgente per pPROM e avvio di travaglio in presentazione podalica. Gravidanza caratterizzata da diabete gestazionale in dietoterapia. Diagnosi prenatale di versamento pleurico bilaterale in idrope fetale, migliorato grazie al posizionamento di shunt toraco-amniotico a 28+4 sg. Sierologia materna negativa per Parvovirus B19; negative FISH, CGH array e PCR per CMV su liquido amniotico. Apgar 5-9, buon adattamento dopo iniziale aspirazione delle alte vie e ventilazione. All'ingresso in TIN rimosso drenaggio toraco-amniotico ed impostata ossigenoterapia HFNC; dopo riscontro ecografico e radiologico di versamento pleurico destro, compatibile con chilotorace (cellule 1.621/uL, TG 947 mg/dL), si posizionava drenaggio toracico e si avviava alimentazione parenterale totale e terapia con octreotide. Data la persistenza e progressiva organizzazione del versamento pleurico, come evidenziato ai controlli ecografici seriati, a 3 mesi veniva sottoposta a procedura toraco-

scopica/toracotomica con pulizia del cavo pleurico e decorticazione, che permetteva l'espansione polmonare. La protratta perdita di liquido linfatico rendeva necessarie ripetute trasfusioni di plasma, infusioni di albumina e immunoglobuline. Si riscontrava dalla nascita versamento pericardico, esitato a quattro mesi di vita in chilo-pericardio, con necessità di posizionamento temporaneo di drenaggio pericardico. Dal punto di vista nutrizionale, l'alimentazione enterale è stata ripresa gradualmente, inizialmente con formule ipolipidiche a un mese e mezzo di vita; poi a partire dai 6 mesi è stato iniziato lo svezzamento. Alla luce del miglioramento clinico veniva dimessa a circa 6 mesi di vita.

Discussione

Il chilotorace è una condizione rara, caratterizzata da accumulo di liquido linfatico a livello pleurico; ogni processo patologico che causi danno o ostruzione del dotto toracico può esserne responsabile [1]. I neonati con chilotorace presentano clinicamente distress respiratorio, legato al formarsi del versamento pleurico, con caratteristico peggioramento dopo l'inizio dell'alimentazione enterale. Dal punto di vista diagnostico ecografia (Figura 2) e RX torace consentono di identificare liquido a livello pleurico, anche se per la diagnosi definitiva è necessaria

Figura 2. Ecografie polmonari del versamento pleurico sospetto di chilotorace: a pochi giorni dalla nascita (immagine a sinistra) con versamento pleurico maggiormente anecogeno e a circa un mese di vita (immagine a destra) con organizzazione del versamento pleurico in compartimenti e setti.



la toracentesi che rileva liquido lattiginoso ad elevato contenuto di trigliceridi (>110 mg/dL) [1,2]. Le **tabelle 5 e 6** mostrano le cause principali e gli esami utili di approfondimento: nel nostro caso le indagini prenatali e l'elettroforesi emoglobinica erano negative, mentre le indagini genetiche evidenziavano una variante patogenetica in eterozigosi a livello del gene RASA1 (c.2923delG p.Asn976fsTer19, segregazione materna) [3]. Le principali terapie prevedono il posizionamento di drenaggi toracici e l'assunzione di alimentazione a basso contenuto di acidi grassi a catena lunga, mentre l'efficacia del trattamento con octreotide è ancora discussa. Il trattamento chirurgico con pleurodesi, legatura del dotto toracico o posizionamento di shunt pleuro-peritoneale è riservato ai casi refrattari [4].

Conclusioni

Il chilotorace congenito è una patologia rara, pur rappresentando la principale causa di versamento pleurico nel neonato. Anomalie toraciche, del sistema linfatico e genetiche possono essere la causa del quadro che, nella maggior parte dei casi, va incontro a risoluzione spontanea nel tempo. Abbiamo voluto esporre un caso di chilotorace congenito a lenta risoluzione, inquadrato e trattato con successo in maniera multidisciplinare.

Bibliografia

1. Tutor James D. Chylothorax in infants and children. *Pediatrics* (2014) Apr;133(4):722-33.
2. Attar Mohammad A., Donn Steven M. Congenital chylothorax. *Semin Fetal Neonatal Med* (2017) Aug;22(4):234-239.
3. Gallipoli A, MacLean G, Walia JS et Al. Congenital Chylothorax and Hydrops Fetalis: A Novel Neonatal Presentation of RASA1 Mutation. *Pediatrics* (2021); 147(3):e2020011601.
4. De Angelis LC, Bellini T, Witte MH et Al. Congenital chylothorax: Current evidence-based prenatal and post-natal diagnosis and management. *Lymphology* (2019); 52(3):108-125.

Una crisi sub-occlusiva ad eziologia tropicale

Ilaria Frabboni¹, Beatrice Prampolini¹, Tommaso Zini¹, Anna Rita Di Biase², Lorenzo Iughetti^{1,2}

1. Università di Modena e Reggio Emilia, Scuola di Specializzazione in Pediatria
2. Unità Operativa di Pediatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena

Introduzione

Le ascariasi sono parassitosi causate da *A. lumbricoides* tipiche delle aree tropicali e subtropicali (**Figura 3**); sono dovute all'ingestione delle uova, che si schiudono nell'intestino tenue. Le larve risalgono quindi fino al colon prossimale, dove penetrano la mucosa per migrare attraverso il circolo portale e quello sistemico verso i polmoni; qui attraversano la parete alveolare per risalire in faringe, da dove vengono eliminate con la tosse ed ingerite, per tornare nell'intestino, dove diventano vermi adulti. I maschi misurano 15-25 cm, le femmine 20-35 cm e vivono fino a 2 anni, producendo uova che vengono eliminate con le feci (**Figura 4**). La diagnosi si basa sulla clinica, seppure spesso aspecifica, e sulla presenza di uova o DNA del parassita nelle feci. I sintomi sono generalmente gastroenterici, pancreatici o epatobiliari, talvolta

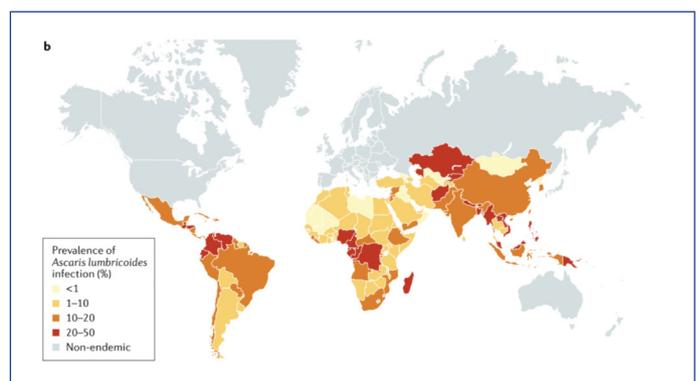
Tabella 5. Principali cause di chilotorace congenito (tratto da "Tutor James, Chylothorax in infants and children")

Anomalie del sistema linfatico	Sindromi genetiche
Linfangioma	Sindrome di Down
Linfangiomatosi	Sindrome di Noonan
Linfangectasia polmonare congenita	Sindrome di Turner
Atresia del dotto toracico	Sindrome di Gorham-Stout
Displasia linfatica congenita	Sindrome di Ehlers-Danlos
Anomalie toraciche	Mutazione non senso del gene codificante per integrina $\alpha 9\beta 1$
Malformazioni polmonari congenite	Yellow Nail Syndrome
Ernia diaframmatica congenita	
Cardiopatie congenite	

Tabella 6. Procedure diagnostiche in caso di chilotorace congenito (tratto da "De Angelis et al., Congenital chylothorax: Current evidence-based prenatal and post-natal diagnosis and management")

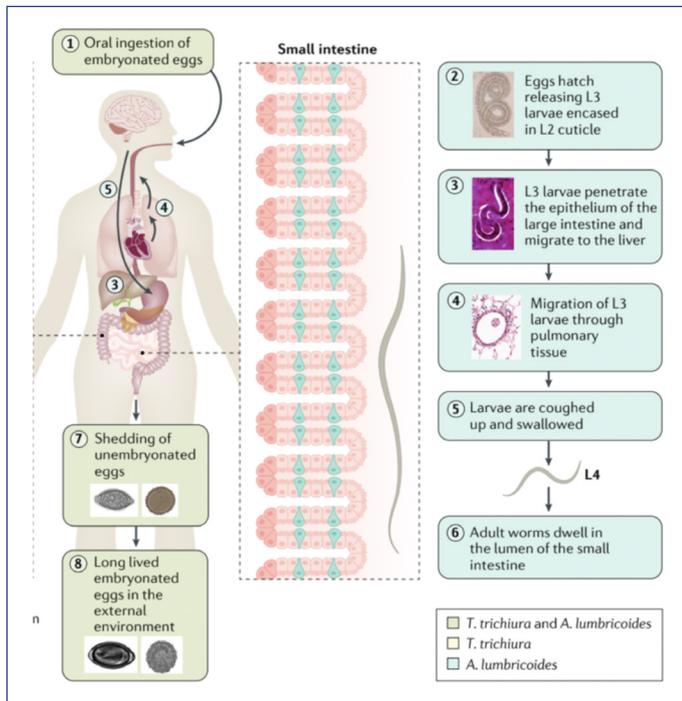
Principali procedure diagnostiche suggerite nel chilotorace congenito
Analisi del liquido pleurico
Esami emato-chimici: Emocromo con formula, assetto coagulativo, funzionalità epato-renale, test di Coombs diretto, indici di flogosi
Sierologie TORCH
Indagini genetiche: cariotipo, ricerca di mutazioni di geni specifici
Ecocardiografia
Ecografia trans-fontanellare
RX torace
TC torace
RMN

Figura 3. Prevalenza dell'infezione da *Ascaris lumbricoides* nel mondo-Kathryn J. Else, Jennifer Keiser, Celia V. Holland et al. - Whipworm and roundworm infections - Nature reviews disease primers 2020;6:44.



polmonari e sono più gravi nei bambini, in cui spesso l'infezione causa malassorbimento e deficit di crescita; inoltre, la presenza

Figura 4. Ciclo vitale di *Ascaris lumbricoides* - Kathryn J. Else, Jennifer Keiser, Celia V. Holland et al. - Whipworm and roundworm infections – Nature reviews disease primers 2020;6:44.



del parassita può determinare quadri ostruttivi acuti. Il trattamento prevede somministrazione di Albendazolo o Mebendazolo [1, 2].

Caso clinico

XX, 2 anni, originaria del Bangladesh, giungeva alla nostra attenzione per numerosi vomiti insorti senza prodromi da qualche ora, contrazione della diuresi e scadimento delle condizioni generali. In anamnesi scarso accrescimento staturo-ponderale, ultimo viaggio in Bangladesh l'anno precedente. Alla visita si presentava tachicardica, abbattuta, con tendenza all'assopimento e moderatamente disidratata. Esami di I° livello scarsamente indicativi, lieve rialzo degli indici di flogosi; si disponeva il ricovero per approfondimento e prosecuzione cure. Vista la persistente scarsa reattività della bimba, nonostante i ripetuti boli EV di SF, si eseguivano stick glicemico ed RX Torace (nella norma), e si impostava monitoraggio della diuresi, che riprendeva gradualmente. Superata la fase acuta, ad approfondimento, abbiamo eseguito ecografia addominale, che ha mostrato, a livello del sigma e del colon discendente, un'immagine iperecogena tubulare endoluminale di non chiara interpretazione (Figura 5). Nei giorni successivi ecografie seriate hanno identificato l'immagine come suggestiva di parassitosi; ciò ha permesso di inquadrare l'evento acuto come crisi sub-occlusiva intestinale secondaria alla parassitosi stessa. È stata impostata quindi, in seguito a consulenza infettivologica dell'Ospedale Sacro Cuore Don Calabria, terapia con Praziquantel in monosomministrazione e poi con Mebendazolo per 3 giorni nel sospetto di infezione da *A. Lumbricoides*/*T. Trichiura*. Parallelamente sono stati eseguiti lavaggi intestinali per favorire l'eliminazione del parassita. In X giornata abbiamo assistito ad eliminazione di un verme cilindrico di 14 cm di lunghezza appartenente alla famiglia degli Ascarididae (*A. lumbricoides*) (Figura 6). Gli esami ematici hanno mostrato ipovitami-

Figura 5. Immagini ecografiche di *Ascaris lumbricoides* all'interno del lume intestinale, servizio di Radiologia - AOU di Modena.

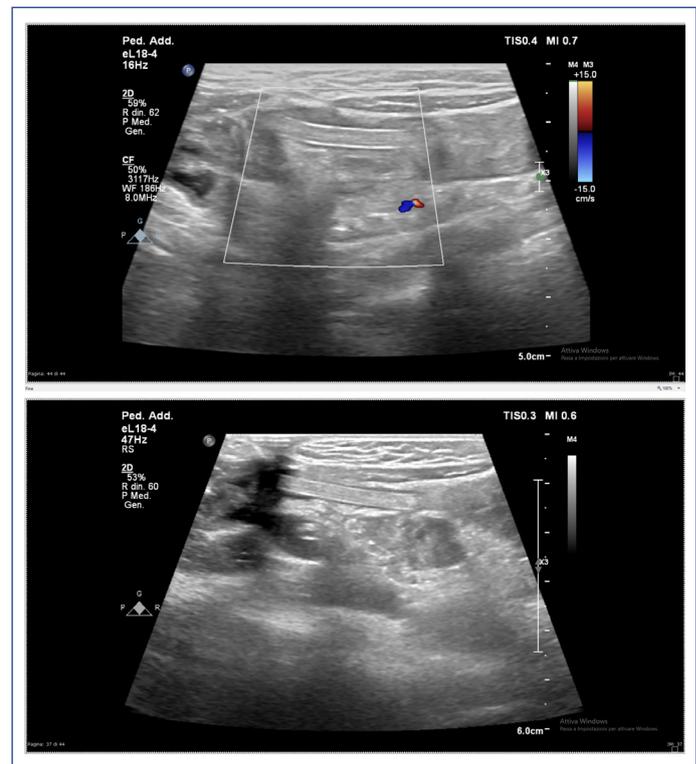


Figura 6. L'esemplare di *Ascaris Lumbricoides* espulso dalla piccola paziente durante la degenza.



nosi D, compatibile con il quadro; la ricerca di parassiti su feci è risultata negativa, probabilmente a causa del verosimile sesso maschile del nematode identificato. XX non ha più presentato sintomatologia di rilievo, permettendo la dimissione.

Conclusioni

Nonostante le ascariadiasi non siano tipiche del nostro territorio, in ragione dei crescenti fenomeni migratori e della maggior frequenza dei viaggi intercontinentali, è bene considerarle tra le diagnosi differenziali di un quadro addominale a non chiara eziologia, specialmente in un paziente pediatrico. La diagnosi precoce è fondamentale per prevenire complicanze [3].

Bibliografia

1. Kathryn J. Else, Jennifer Keiser, Celia V. Holland et al. Whipworm and roundworm infections Nature reviews disease primers 2020 6:44
2. Karin L., Peter F.W., Nageshwar R. (2021) Ascariasis Edward T.R & Elinor L B (Eds.) Uptodate (accesso eseguito il 3 Gennaio 2022)
3. Y. Akgun - Intestinal Obstruction Caused by Ascarsi Lumbricoides read at the meeting of trauma and emergency surgery, Istanbul, Turkey, September 19 to 23, 1995

Un caso di accesso epatico

Davino Giusy¹, Chiopris Giulia¹, Maffini Valentina², Dodi Icilio², Esposito Susanna¹

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Parma, UOC Clinica Pediatrica, Ospedale dei Bambini Pietro Barilla, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma 2 Pediatria Generale e di Urgenza, Ospedale dei Bambini Pietro Barilla, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma

Caso clinico

L., 8 anni, precedentemente sano, viene condotto alla nostra attenzione per febbre da cinque giorni (TC max 40°C) associata a sintomatologia emetica, diarrea senza muco né sangue e addominalgia periombelicale. L'anamnesi personale era muta per ingestione di alimenti a rischio, viaggi all'estero ed esposizione ad animali. L'addome era trattabile, non dolente, senza apprezzabile megalia epatica o splenica. Gli esami ematici mostravano leucocitosi neutrofila, rialzo isolato degli indici di citolisi epatica (AST 81 U/L, ALT 271 U/L) e innalzamento degli indici aspecifici di flogosi; l'ecografia dell'addome segnalava la presenza di una formazione epatica al lobo destro ad ecostruttura mista, prevalentemente ipoecogena. Si avviava terapia antibiotica per via endovenosa con piperacillina-tazobactam, metronidazolo e gentamicina. La RMN dell'addome ha confermato la presenza della formazione espansiva a carico del VII segmento epatico di circa 65 x 53 x 74 mm a margini sfumati, con contenuto disomogeneo, prevalentemente iperintenso in T2 ed ipointenso T1, con multipli grossolani setti. Nel sospetto di lesione ascessuale, si è proceduto a puntura evacuativa eco-guidata della neoformazione con isolamento di Streptococcus Intermedius sul materiale di drenaggio, sensibile alla terapia con piperacillina in corso. L'esame istopatologico della lesione confermava la natura ascessuale in assenza di atipie cellulari. A completamento sono stati eseguiti: ecocardiografia, risultata negativa, ed ortopantomografia negativa per localizzazioni infettive a carico del parodonto. Gli accertamenti laboratoristici eseguiti hanno confermato la negatività dei

markers tumorali e autoimmunitari. La terapia antibiotica è stata proseguita per un totale di cinque settimane.

Discussione

L'ascesso epatico è un quadro non comune nella popolazione pediatrica. La maggior parte degli ascessi sono di natura piogenica (80%), seguiti da forme amebiche (21-30%) e fungine [1]. Staphylococcus aureus è il patogeno più frequentemente isolato a livello universale. I batteri anaerobi, inclusi Streptococchi microaerofili, sono responsabili di buona parte delle forme batteriche (30%). Altri patogeni comuni sono Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter e Pseudomonas [2]. Streptococcus intermedius è un agente altamente patogeno, noto per essere spesso responsabile di complicanze ascessuali in età pediatrica. Tra i fattori di rischio: infezioni intra addominali, patologie epatobiliari (fibrosi, cisti del coledoco, calcolosi, trapianto epatico, cateterizzazione della vena ombelicale), immunodeficit, trauma addominale, anemia falciforme. La presentazione clinica è spesso aspecifica, essendo febbre, dolore in ipocondrio destro ed epatomegalia manifestazioni comuni; all'esordio sono frequenti nausea, vomito, malessere, calo ponderale. La presentazione con ittero è rara [3]. L'ecografia addominale è l'indagine di primo livello raccomandata, potendo mostrare lesioni ipo-iso ecogene a seconda della presenza di materiale colliquato. La TC e la RMN addome sono indagini altamente sensibili nello studio delle suddette lesioni [4]. Per confermare la diagnosi sono raccomandate le indagini microbiologiche sul materiale drenato. La terapia antibiotica è raccomandata per un totale di sei settimane, di cui due per via endovenosa, seguite dalla formulazione orale. I regimi più utilizzati sono cefalosporine di terza generazione o beta lattamici + inibitori delle beta lattamasi associati a metronidazolo e un aminoglicoside.

Bibliografia

1. Waghmare M, Shah H, Tiwari C, Khedkar K, Gandhi S. Management of Liver Abscess in Children: Our Experience. Euroasian J Hepatogastroenterol. 2017 Jan-Jun;7(1):23-26.
2. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. World J Pediatr. 2010 Aug;6(3):210-6.
3. Yeh, Pai-Jui, Chien-Chang Chen, Ming-Wei Lai, Hung-Yu Yeh, and Hsun-Chin Chao. 2020. "Pediatric Liver Abscess: Trends in the Incidence, Etiology, and Outcomes Based on 20-Years of Experience at a Tertiary Center." Frontiers in Pediatrics 8 (March): 111.
4. Kouassi-Dria, Amenankan S., Nicolas E. Moh, Yapi L. Aké, Kokoe Midekor-Gonebo, Balla Keita, Rebecca Bonny-Obro, and Cosme Aguehoude. 2018. "Liver Abscess of Children in Côte-d'Ivoire: Retrospective Analysis of a Series of 30 Cases." Annals of Pediatric Surgery 14 (2): 51-55.

Una pericardite dovuta a vaccino anti-SARS-CoV-2

Roberto Grandinetti ¹, Simone Pilloni ¹, Viviana Dora Patianna ²,
Valentina Fainardi ², Giovanni Prezioso ², Susanna Esposito ²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Parma, UOC Clinica Pediatrica, Ospedale dei Bambini Pietro Barilla, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma

2. UOC Clinica Pediatrica, Ospedale dei Bambini Pietro Barilla, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma

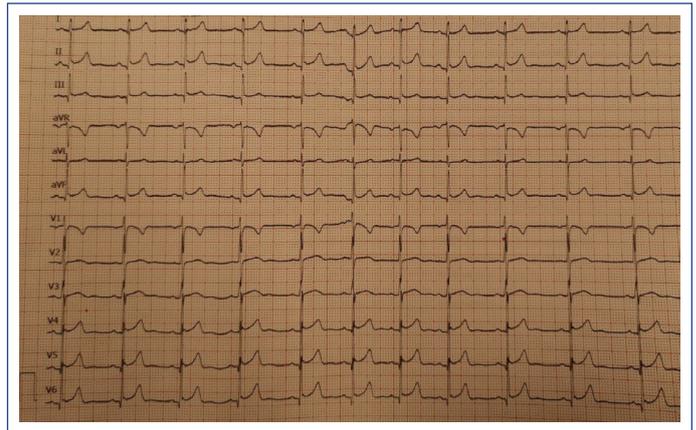
Introduzione

Nei trial clinici dei vaccini anti-COVID-19 miocardite e pericardite non hanno figurato tra gli eventi avversi. Tuttavia, il loro utilizzo nelle campagne di vaccinazione di massa, soprattutto dei vaccini a mRNA Comirnaty e Spikevax, ha fatto registrare rare segnalazioni di tali eventi. La letteratura ne riporta lo sviluppo soprattutto nei 14 giorni successivi alla seconda dose, maggiormente in adolescenti (12-17 anni) o giovani adulti (18-24 anni) di sesso maschile [1].

Caso clinico

Una ragazza, R., di 17 anni, giungeva presso l'Accettazione Pediatrica di Parma per dolore toracico a carattere oppressivo insorto da alcune ore, dorsalgia e cefalea. R. lamentava febbre il giorno precedente (T.C. massima pari a 37.8°C). Due giorni prima era stato completato il ciclo primario di vaccinazione anti-COVID-19 (seconda dose, Comirnaty). Non risultavano episodi infettivi nelle settimane precedenti né altre patologie degne di nota. All'arrivo R. si presentava in buone condizioni generali, vigile e reattiva, con i seguenti parametri vitali: T.C. 37.4°C, F.C. 120 bpm, P.A. 110/70 mmHg, SatO₂ 100% in aria ambiente. All'obiettività clinica si evidenziavano: toni cardiaci validi, pause libere da soffi, polsi periferici isosfigmici; assenti altri reperti di rilievo. Venivano quindi eseguiti esami ematici urgenti, che mostravano lieve rialzo della PCR (17.1 mg/L), RX torace (nei limiti di norma) ed ECG che mostrava anomalie compatibili con un quadro di pericardite: soprasslivellamento "concavo" diffuso, più evidente in sede infero-laterale (Figura 7). Veniva dunque predisposto il ricovero. La rivalutazione cardiologica confermava il quadro di pericardite all'ECG; all'ecocardiografia si segnalava minimo scollamento pericardico non emodinamicamente significativo. È stata quindi posta diagnosi di pericardite acuta ed intrapresa terapia anti-infiammatoria [2]. Le sierologie virali eseguite per virus cardiotropi risultavano negative. La ripetizione degli esami ematici ha evidenziato una lieve riduzione della PCR (15.1 mg/L). Data l'improbabilità di un quadro infettivo e in assenza di altre cause significative, è stata effettuata segnalazione per sospetto effetto avverso da vaccinazione anti-COVID-19. Durante la degenza il dolore toracico si è completamente risolto, per cui R. veniva dimessa in terza giornata di ricovero con indicazione a proseguire la terapia anti-infiammatoria, programmando un controllo cardiologico evolutivo. Il trattamento è consistito nella somministrazione di FANS per un totale di sei settimane (associata a gastroprotezione mediante PPI), con progressivo décalage fino alla sospensione [3]. Al controllo cardiologico, eseguito dopo un mese dalla risoluzione del quadro, R. era del tutto asintomatica e con esame obiettivo nei limiti; l'ecocardiografia non rilevava più alcun versamento pericardico; all'ECG non vi era riscontro di anomalie elettrocardiografiche di significato clinico.

Figura 7. ECG con anomalie compatibili con la pericardite



Conclusioni

La pericardite acuta post-vaccino anti-COVID-19 è un evento raro, con decorso non differente da quello usuale di questa condizione. Risulta opportuno prestare attenzione ai sintomi tipici della pericardite qualora si manifestassero in soggetti recentemente vaccinati. È opportuno ricordare che il beneficio nell'aderire alla campagna vaccinale supera sensibilmente il rischio di incorrere in tali eventi avversi, che non devono in alcun modo costituire un deterrente alla vaccinazione contro SARS-CoV-2 [4].

Bibliografia

1. Li M, Yuan J, Lv G, et al., Myocarditis and Pericarditis following COVID-19 Vaccination: Inequalities in Age and Vaccine Types. *J Pers Med.* 2021 Oct 28;11(11):1106. doi: 10.3390/jpm11111106
2. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al., 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015 Nov 7;36(42):2921-2964. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318
3. Bouriche F, Toro A, Negre V, et al., Acute Pericarditis: Aetiologic Diagnosis and Practical Aspect of the Management. *Curr Probl Cardiol.* 2021 Apr;46(4):100769. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100769
4. Calcaterra G, Mehta JL, de Gregorio C, et al., COVID 19 Vaccine for Adolescents. Concern about Myocarditis and Pericarditis. *Pediatr Rep.* 2021 Sep 1;13(3):530-533. doi: 10.3390/pediatric13030061