

# Comunicazioni orali presentate dagli specializzandi al Congresso di Tabiano XXIV

## Mi presento, senza tosse – amyco plasma

Luca Bedetti<sup>1</sup>, Laura Martignoni<sup>1</sup>, Antonella Tricarico<sup>1</sup>, Maria Elena Guerzoni<sup>1</sup>, Alice Motta<sup>1</sup>, Patrizia Bruzzi<sup>2</sup>, Azzurra Guerra<sup>2</sup>, Paolo Paolucci<sup>1,2</sup>, Lorenzo Iughetti<sup>1,2</sup>

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

Il *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) è il più comune agente eziologico della polmonite atipica primaria, che si verifica principalmente nei bambini e nei giovani al di sotto dei 30 anni<sup>1</sup>.

Lo spettro patogenetico e clinico di questo batterio è però molto più ampio, comprendendo anche numerose manifestazioni extrapolmonari, che si possono presentare anche in assenza di sintomatologia respiratoria. Come il *M. pneumoniae* possa esattamente causare questa ampia varietà di patologie non è ancora completamente chiaro.

A oggi è noto che un unico meccanismo eziopatogenetico non può spiegare l'ampia varietà dei sintomi. È stato infatti scoperto che la membrana cellulare batterica contiene lipoproteine che inducono la sintesi di proteine simili ai lipopolisaccaridi. Inoltre il citoplasma contiene sostanze immunogenetiche, quali glicolipidi e glicoproteine che possono innescare meccanismi autoimmuni legandosi a componenti delle cellule umane e formando immunocomplessi, specialmente a livello cerebrale.

Sulla base di queste considerazioni le manifestazioni extrapolmonari in corso di infezione da *M. pneumoniae* si collocano in tre categorie. 1) manifestazioni dirette, dovute al ruolo primario delle citochine; 2) manifestazioni indirette, con meccanismo autoimmunitario; 3) manifestazioni di tipo vasculitico, dovute principalmente all'ipercoagulabilità ematica da immunocomplessi.

In circa lo 0,1% dei casi di infezione da *M. pneumoniae* si ha un coinvolgimento del sistema nervoso centrale (SNC) e il 5-10% delle encefaliti in età pediatri-

ca sono attribuite a un'infezione da *M. pneumoniae*. Meningiti, meningoencefaliti, cerebelliti, polineuropatie, encefalomieliti acute disseminate e sindrome di Guillain-Barré sono le più riscontrate manifestazioni neurologiche. Sono citati in letteratura pochi casi di mielite acuta trasversa e paralisi del VI nervo cranico. Sono state riportate inoltre, seppur con un'incidenza più bassa, manifestazioni oculari, tra le quali la più frequente è la congiuntivite. Non mancano però casi descritti in letteratura di neuropatie ottiche, papilliti e uveiti anteriori.

XY, 9 anni, presentava disturbi visivi da due giorni, concomitanti rinite e voce afona, caratterizzati da incostante alterazione nella visione dei colori, diplopia e dubbi episodi di amaurosi. Anamnesi muta. EO: lacrimazione con fotosensibilità marcata, difficoltà nell'elevazione dello sguardo, dolore oculare ai movimenti laterali e verso l'alto, deviazione sinistra alla marcia sul posto. Sospettando neurite di Devic si eseguivano FOO ed elettroencefalogramma (negativi), RMN cerebrale (ventricolomegalia dei settori posteriori dei ventricoli laterali e cisti aracnoidea nella regione del cavum-velum-interpositum, reperti occasionali non correlabili al quadro clinico). Dato l'esordio acuto della sintomatologia per escludere foci infettivi si eseguivano esami ematici approfonditi, con positività della sierologia, compatibile con infezione recente, per *Mycoplasma pneumoniae* (MP). Veniva prescritta claritromicina per 10 giorni, con beneficio e pressoché completa risoluzione del quadro già dopo due giorni dall'inizio.

XY, 13 anni, presentava cefalea bitemporale e frontale da due giorni, sensazione di instabilità in posizione eretta. Anamnesi muta. EO: difficoltà alla deambulazione, rallentata e a base allargata, assenza di deficit sensitivi o segni di lato. Habitus marfanoide (ecocardiografia nella norma), lieve atteggiamento scolio-tico sinistro-convesso del tratto dorsale e pectus excavatum di grado 3. Prova di Semont negativa. Elettroencefalogramma e RMN cerebrale nella norma.

Indagine sierologiche: MP IgM positive. Avviata claritromicina, con rapido miglioramento clinico e orientamento diagnostico suggestivo per screezio cerebellare in corso di infezione da MP.

I due casi descritti sottolineano come alterazioni a carico del SNC da *M. pneumoniae* vadano prese in considerazione in bambini con sintomi neurologici in corso di infezioni del tratto alto o basso respiratorio<sup>2</sup>. La sierologia è solitamente il test più usato per individuare l'infezione. La terapia antimicrobica con attività anti-*Mycoplasma* può essere sufficiente per la maggior parte dei casi di coinvolgimento del SNC associato a infezione da MP. Certamente sono necessari ulteriori studi approfonditi riguardanti la patogenesi di queste manifestazioni.

## Corrispondenza

luca.bedetti87@gmail.com

1. Hammerschlag MR. *Mycoplasma pneumoniae* infections. Curr Opin Infect Dis 2001;14:181-6.

2. Yis U, Kurul SH, Cakmakçi H, et al. *Mycoplasma pneumoniae*: nervous system complications in childhood and review of the literature. Eur J Pediatr 2008;167:973-8.

## Quando l'acqua cheta ... rode i timpani

Flavia Predieri<sup>1</sup>, Silvia Brocchi<sup>1</sup>, Beatrice Filippini<sup>2</sup>, Gianluca Vergine<sup>2</sup>, Laura Viola<sup>2</sup>, Alberto Marsciani<sup>2</sup>, Gina Ancora<sup>2</sup>, Lorenzo Iughetti<sup>1</sup>

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia; 2. UO di Pediatria, Ospedale "Infermi" di Rimini

Descriviamo il caso di XX, bambina di 4 anni, giunta presso la nostra accettazione pediatrica per otalgia, cefalea, dolore e difficoltosa chiusura occhio sinistro, associati ad amimia dell'emivolto sinistro con deviazione della rima buccale.

Anamnesticamente veniva riferito recente episodio di faringite febbrile e otalgia sinistra, trattato con amoxicillina per 5 giorni. Si effettuavano visita neuropsichiatrica infantile che evidenziava paralisi del nervo facciale sinistro senza altri segni neurologici evidenti; valutazione oculistica che, in relazione alla presenza di lagoftalmo, consigliava terapia topica con colliri oftalmici; consulenza otorinolaringoiatrica con esecuzione di esame audioimpedenzometrico, con evidenza di "importante gap trasmissivo sinistro e riflesso stapediale assente come da otite sierosa-mucosa". Si iniziava terapia antivirale e steroidea. Alla RMN encefalo con mdc si riscontrava oto-mastoidite sinistra con obliterazione su base flogistica delle cellule mastoidee basali e della cassa timpanica sinistra; soluzione di continuo del tegmen timpani associata a impregnazione patologica della dura madre in sede temporale sinistra, della I e II porzione del VII nervo cranico sinistro.

La bambina veniva quindi ricoverata presso il reparto di Pediatria e, una volta esclusa l'urgenza neurochirurgica, si impostava terapia endovenosa cortisonica, antivirale e antibiotica con cefalosporina, proseguita per undici giorni fino a completa risoluzione del quadro otoscopico e della paresi del VII nervo cranico di sinistra. Le complicanze neurologiche extracraniche (mastoiditi, ascessi subperiosteali, paralisi facciali, labirintiti) e intracraniche (meningiti, encefaliti, ascessi cerebrali o extradurali, trombosi dei seni) dell'otite media acuta (OMA) continuano a costituire un serio problema medico; specialmente nell'ambito pediatrico possono rivelarsi fatali e la loro presentazione può essere mascherata dall'uso di antibiotici<sup>1</sup>. La mastoidite è la più comune complicanza intratemporale dell'otite media acuta, la cui incidenza risulta inferiore a 2 per 100.000 bambini per anno ed è calata in seguito all'introduzione di antibiotici a largo spettro, che tuttavia possono mascherarne i segni e i sintomi, delineando la cosiddetta mastoidite "mascherata" o "latente" o "silente"<sup>2</sup>.

Nonostante un apparente miglioramento clinico associato a membrana timpanica intatta e normalizzazione degli indici di flogosi, i batteri non sono eradicati e l'infezione progredisce in osteite all'interno della cavità timpanica con reazione mucosa mastoidea e formazione di tessuto di granulazione. La crescita del batterio responsabile si ha solo nel 30% dei casi, in relazione alla precedente terapia anti-

biotica effettuata. In caso di assenza di una risposta favorevole a un'iniziale terapia antibiotica, anche in presenza di una membrana timpanica intatta, gli esami neuroradiologici (RMN, TC dell'osso temporale e/o cerebrale) sono di fondamentale importanza per la diagnosi di mastoiditi silenti.

È aperto il dibattito su quale sia il timing chirurgico ottimale (immediato o ritardato) e il miglior approccio procedurale: che sia mastoidectomia o miringotomia con posizionamento di drenaggio transtimpanico, l'obiettivo è drenare l'infezione e isolare in coltura il germe responsabile per effettuare una più mirata terapia antibiotica.

L'otomastoidite va tenuta in considerazione nella diagnosi differenziale della paralisi del nervo facciale, che ne costituisce una rara complicanza, la cui incidenza stimata è dello 0,005% e la cui prognosi è eccellente con atteggiamento terapeutico conservativo<sup>3</sup>.

#### Corrispondenza

flavia.predieri@virgilio.it

1. Dragoslava RD, Miljan MF, Srbislav RB, et al. Acute mastoiditis in children as persisting problem. *Int Ad Otolaryngol* 2014;10:60-3.

2. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL, Goycoolea MV. Silent otitis media. *Laryngoscope* 1980;90:1089-98.

3. Evans AK, Licameli G, Brietzke S, et al. Pediatric facial nerve paralysis: Patients, management and outcomes. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2005;69:1521-8.

#### Cianosi: quando l'ossigeno non basta

Margherita Varini<sup>1</sup>, Antonio Di Perì<sup>1</sup>, Elisa Favaro<sup>1</sup>, Giulia Barbatò<sup>1</sup>, Mauro Dutto<sup>1</sup>, Bertrand Tchana<sup>2</sup>, Aldo Agnetti<sup>2</sup>

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Parma; 2. SSD di Cardiologia Pediatrica, AOU di Parma

I., 11 mesi, nato a termine da taglio cesareo dopo gravidanza normodecorsa.

Riscontro di soffio cardiaco alla nascita, per cui ha eseguito ecocardiografia che ha mostrato piccolo difetto interatriale nella porzione superiore del setto in chiusura spontanea. A settembre 2014 episodio di broncospasmo trattato a domicilio con salbutamolo. A novem-

bre 2014 ricovero presso altro Ospedale per bronchiolite; durante tale ricovero eseguita radiografia del torace (rinforzo della trama in assenza di franchi addensamenti a focolaio) ed EGA (pH 7,34, pO<sub>2</sub> 50,3 mmHg, pCO<sub>2</sub> 41,3 mmHg). Progressiva normalizzazione del reperto polmonare dopo terapia aerosolica con broncodilatatore, cortisonica e antibiotica per os. Tuttavia, per la persistenza di desaturazione in aria ambiente (satO<sub>2</sub> pari a 88-90% non modificabile con O<sub>2</sub> al 100%) e ipossiemia all'EGA, dopo 22 giorni il bimbo veniva inviato alla nostra attenzione per proseguire gli accertamenti del caso. All'ingresso in reparto I. era in buone condizioni generali, eunoico, apiretico. SatO<sub>2</sub> 88% in aa, 90% con FiO<sub>2</sub> 35%. FC 130 bpm. All'esame obiettivo: lieve cianosi periorale e alle estremità; all'auscultazione: MV normotrasmesse senza rumori patologici; obiettività cardiaca nella norma. Durante la degenza sono stati eseguiti ECG, ecocardiografia transtoracica e Rx torace, risultati privi di anomalie significative. Agli esami ematici: Hb 13 g/dl, HT 41,2%, metaemoglobinemia e carbossiemoglobinemia nei limiti, esami infettivologici e test del sudore negativi.

Le indagini eseguite permettevano di escludere patologie broncopulmonari, ematologiche, neurologiche e cardiopatie congenite.

Nel sospetto di una malformazione vascolare, è stata eseguita ecocardiografia con contrasto, iniettato a bolo in vena brachiale sinistra, che ha evidenziato l'immediata comparsa di micro-bolle in atrio sinistro. Ciò ha permesso di escludere fistole A-V polmonari, ponendo come probabile diagnosi una connessione anomala tra vena cava superiore sinistra persistente e atrio sinistro. L'angio-TAC del torace ha confermato tale sospetto ("l'iniezione di mezzo di contrasto nel braccio sinistro dimostra il passaggio del contrasto dalla vena succlavia sinistra nella vena cava superiore sinistra persistente connessa all'atrio sinistro. È presente anche la normale anastomosi tra vena cava superiore sinistra e vena cava superiore destra tramite vena anonima"). In programma correzione del vaso anomalo con cateterismo cardiaco interventistico, se possibile, o con correzione chirurgica. La persistenza della vena cava superiore sinistra è l'anomalia congenita più comune del ritorno venoso sistemico ed è dovuta a un anomalo sviluppo del seno coronarico durante i primi stadi