

Addome acuto a sorpresa

ISABELLA GIUSEPPIN, MARCO RANIERI, PIERGIUSEPPE FLORA
Pediatria e Patologia Neonatale Ospedale di San Donà di Piave (Venezia)

J. è una bambina di 5 anni, nata da genitori originari del Burkina Faso, giunta presso di noi per febbre elevata (39-40 °C) da 3-4 gg poco responsiva alla terapia antipiretica, faringodinia e dolore addominale.

Vista inizialmente dalla pdf viene inviata dal chirurgo con il sospetto di addome acuto. Il chirurgo esclusa una problematica di sua pertinenza, la invia per una valutazione presso il reparto di pediatria.

Sono le 21.30 del 25/08 all'ingresso la bambina appare abbattuta, astenica, presenta una lieve epatomegalia (fegato a 3 cm dall'arco), milza all'arco. Faringe iperemico con tonsille ipertrofiche. Restante obiettività nei limiti.

Viste le condizioni generali compromesse viene trattenuta per gli accertamenti del caso.

Gli esami ematici mostrano lieve anemizzazione e piastrinopenia (GB 6900, Hb 9,3 g/dl, MCV 73, piastrine 103.000), con aumento della PCR 18,8 mg/dl, funzionalità renale, epatica e glicemia nella norma. Rx torace ed ecografia addome nella norma.

Nelle ore successive la bambina sembrava manifestare dolore addominale a crisi accessuali associato a tremori con sopore nei periodi intercritici (ma sono le ore notturne). Obiettivamente l'addome era sempre trattabile, la diuresi presente, ma contratta. Viene avviata reidratazione parenterale e terapia empirica con ceftriaxone e aciclovir.

Gli esami ematici dopo 8 h dall'ingresso mostrano un peggioramento dell'anemizzazione e della piastrinopenia (GB 7100, Hb 9 → 8,2 g/dl, MCV 72, piastrine 44.000 → 36.000), lieve rialzo della bilirubina (bil tot 2,5 mg/dl, dir 1 mg/dl, TGO 68 U/L, TGP 21 U/L, fibrinogeno 547 mg/dl). Funzionalità renale, pancreatiche sempre nella norma. Elettroliti nella norma. Ammoniemia nella norma. È sempre notte, le ore non passano mai, la bambina è sempre altamente febbrile e la compromissione dello stato neurologico è sempre più evidente.

Viene chiamato il radiologo reperibile: TAC cerebrale negativa. La bambina inizia a presentare sopore da cui si desta solo per brevi periodi in cui si lamenta come per crisi dolorose, apre gli occhi in risposta agli stimoli dolorosi, ma non agli stimoli verbali, presenta trisma alla bocca, la postura con arti superiori in flessione, ipertonici, arti inferiori ipotonicici. ROT normoeccitabili. Parametri vitali sempre stabili (PA, SaO2 in aa, FC).

Viene somministrato lorazepam 1 mg e si assopisce, è detesa, non ha più crisi. Finalmente le prime luci dell'alba... e si accende una lampadina. È una bambina di colore, non sarà mica stata di recente nel Paese d'origine dei genitori? La madre allora dice che hanno soggiornato per 1 mese e mezzo in Burkina Faso (sic!), ma quasi un mese prima...e che la profilassi antimalarica non era stata fatta. Ed è bastato uno striscio: eccoli i plasmodi. Eravamo di fronte a una... malaria cerebrale. Chi l'avrebbe mai detto... ma non si vedono solo in Africa?!

È il 26/08 mattina la bambina è in Terapia Intensiva a Padova: condizioni generali compromesse, GCS 8 (apertura degli occhi su stimolo doloroso, risponde agli stimoli con suoni incomprensibili, flette gli arti inferiori allo stimolo doloroso). Emocoltura neg. Ricerca *Plasmodium falciparum*-DNA positiva. Viene trasfusa all'ingresso. Viene proseguita la terapia antibiotica con ceftriaxone (per coprire una possibile sovrainfezione batterica) e avviata terapia con chinina base ev (150 mg in 4 ore per tre volte al die). Data l'elevata parassitemia (14.5%) la piccola è stata poi sedata, intubata ed è stato posto un CVC per exanguinotrasfusione con calo della parassitemia fino al 0,5%. Viene eseguita 2° TAC cerebrale: negativa. La RMN cerebrale neg. È stata poi estudata il 28/08 con progressivo miglioramento delle condizioni generali, parametri vitali nella norma. Appare vigile, reattiva, orientata nel tempo e nello spazio, esegue ordini semplici, ha forza e tono muscolare nella norma. Fegato a 1-2 cm dall'arco costale. PCR in calo.



Com'è andata a finire?

Bene! La piccola ha poi continuato con la chinina per via orale per 7 gg, il 30/08 all'esame parassitologico la ricerca dei plasmodi era negativa, l'indice parassitemico pari allo 0%, negativa anche la ricerca dell'Ag di *Plasmodium*.

Considerate le possibili sequele neurologiche della patologia, ha eseguito a distanza dei test psico-attitudinali per la valutazione del linguaggio, di memoria e dell'attenzione risultati nella norma.

Ma non finisce qui.... J. ha un fratello di 13 anni che era a casa, e anche lui aveva la febbre! Dopo la diagnosi di malaria nella sorella è stato ricoverato e allo striscio rieccoli i plasmodi! Arrivato in buone condizioni generali in reparto aveva un'obiettività negativa. Non segni di anemizzazione (HB12,7), solo lieve piastrinopenia (plt 114.000), con PCR in aumento (PCR 10). Pertanto è stato trattato con chinina solfato 500 mg per tre volte al die per os per 8 gg con risposta immediata alla terapia.

Perché questo caso è indimenticabile?

1. perché si tratta di una malaria e in Italia ce ne sono circa 1000 casi all'anno. L'agente eziologico più frequente è *P. falciparum* (73% casi).

2. perché la malaria sotto i 5 anni di età e nel bambino non immune è un'emergenza e deve essere trattata come tale. Infatti nel nostro caso J. ha una malaria cerebrale da *Plasmodium falciparum*, l'agente eziologico più pericoloso che può causare una malaria rapidamente progressiva ("malaria terzana maligna"), con complicanze multiorgano, localizzazione cerebrale, alta mortalità (nel 20% casi), sequele con deficit psicomotori (nel 10% casi) soprattutto in bambini < 5 anni di età e per parassitemie >2%. Nei casi più severi con parassitemia >10% si considera anche l'exanguinotrasfusione, come nel nostro caso. Mentre altre specie di *Plasmodium* (*P. ovale*, *P. malariae*, *P. vivax*) non causano generalmente malattia grave.

3. per il periodo di incubazione di *Plasmodium falciparum*, che varia tra i 7-30 gg, per cui a volte non emerge direttamente all'anamnesi il viaggio nei Paesi endemici, per cui soprattutto negli stranieri bisogna sempre chiedere in presenza di febbre se vi è stato un viaggio nella loro terra d'origine o se hanno ricevuto visite da parenti/amici che provengono da Paesi a rischio o meno (malaria da aeroporto, da bagaglio, da trasfusioni, vi è anche la remota possibilità di anofele autoctona).

Cosa abbiamo imparato?

Che il sintomo guida è la febbre nel viaggiatore. Valorizzare pertanto sempre nel viaggiatore la presenza di febbre associata ad anemia e/o piastrinopenia (da emolisi e deficit midollare) e/o splenomegalia. Gli altri sintomi tipici della malaria come tosse, vomito, diarrea, dolori addominali a volte sono fuorvianti e possono allontanarci dal sospetto di malaria.

Il sospetto di malaria dovrebbe far parte della diagnosi differenziale dei casi di febbre in viaggiatori entro 3 mesi dalla partenza dalla zona endemica. L'assenza di parassiti al primo esame non esclude la presenza di malaria, perché pazienti non immuni possono essere sintomatici a livelli molto bassi di parassitemia (che inizialmente non vengono riconosciuti allo striscio) e perché esiste il fenomeno del sequestro dei parassiti nei capillari splenici e cerebrali. La ricerca dei parassiti deve essere continuata ogni 6-12 h per un totale di 48-72 h.

Vuoi citare questo contributo?

I. Giuseppin, M. Ranieri, P. Flora. ADDOME ACUTO A SORPRESA. *Medico e Bambino* pagine elettroniche 2010; 13(3) http://www.medicoebambino.com/?id=IND1003_30.html