

Cinque casi di reazioni avverse ai farmaci: tutti istruttivi; collegati, come è facile intendere, al Focus di questo numero.

### ADR DA GH

S. Ghione, F. Simi, G.I. Baroncelli

UO Pediatria II, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana

P. è un adolescente di 14 anni con deficit di GH diagnosticato all'età di 13 anni, con ipoplasia della adenoipofisi evidenziata alla RMN. I test di stimolo per GH, ITT e DOPA, mostrano un picco di secrezione di GH pari a 5,6 µg/l e 2,3 µg/l, rispettivamente, con valori di IGF-I inferiori a -2 SDS. Il paziente viene sottoposto a terapia sostitutiva con GH alla dose di 12,6 mg/sett. Dopo circa 2 mesi dall'inizio del trattamento compare cefalea bitemporale ingravescente, accompagnata da vomito, che limita le normali attività quotidiane. La terapia con GH viene immediatamente sospesa e l'esame del fondo dell'occhio dimostra la presenza di papilledema bilaterale con margini frastagliati e rilevati. Nei giorni seguenti la sintomatologia iniziale regredisce, ma insorge diplopia. P. viene perciò rivalutato dall'oculista. L'esame del fondo dell'occhio mostra un edema marcato delle papille con turgore dei vasi all'emergenza, papille iperemiche, e bilateralmente numerosi essudati peripapillari ed emorragie a fiamma peripapillari e lungo la branca temporale superiore. I mezzi diottrici e l'acuità visiva (10/10) risultano bilateralmente nella norma. Esotropia alternante per vista da lontano e vicino; diplopia in posizione primaria verso il basso e verso l'alto e nistagmo verticale nello sguardo verso l'alto. La RMN e la TC cranio-orbite escludono la presenza di masse occupanti spazio, dilatazione dei ventricoli, e altre lesioni anatomiche (in particolare non è stata evidenziata una trombosi dei seni). Lo studio delle orbite evidenzia un modesto ampliamento delle guaine liquorali che circondano il tratto intraorbitario dei nervi ottici. Il paziente viene quindi ricoverato per una presunta ipertensione endocranica idiopatica (IIH, pseudotumor cerebri), verosimilmente indotta dalla terapia sostitutiva con

GH. Viene iniziata terapia con acetazolamide (*Diamox* 7 mg/kg/die) e cortisonici (*Decadron* 0,1 mg/kg/die). Pressione arteriosa 130/80 mmHg. Una ecografia oculare ha evidenziato bilateralmente un profilo corioretinico regolare in tutti i quadranti, un rigonfiamento papillare a livello del disco ottico e un tracciato orbitario caratterizzato da aumentato spessore delle guaine dei nervi ottici (diametro aracnoide-aracnoide 4,9 mm OD e 6,8 mm in OS, valori normali < 4,5 mm). A una settimana dall'inizio del trattamento la risposta clinica era parziale, con modesta riduzione della diplopia, mentre persisteva il quadro iniziale del fondo oculare. Viene aumentato il dosaggio di acetazolamide a 10 mg/kg/die.

**Commenti.** L'IIH è una condizione caratterizzata da un aumento della pressione intracranica in assenza di lesioni occupanti spazio e si presenta solitamente con cefalea, alterazioni visive, nausea, vomito e papilledema. L'IIH è una possibile complicanza precoce della terapia con GH, con un'incidenza di 1,2 casi/1000 trattati e il gruppo affetto più frequentemente è quello con deficit di GH, con un'incidenza di 6,5 casi/1000. Di solito la sospensione del GH e la somministrazione di acetazolamide e cortisonici porta, nell'arco di un periodo variabile da 1 a 10 mesi, alla regressione completa dei sintomi e del papilledema. La perdita dell'acuità visiva o del campo visivo, da moderata a totale, costituiscono comunque esiti permanenti temibili. La possibilità di reintrodurre il GH deve essere valutata in relazione al rischio di ricomparsa di IIH e alla necessità del trattamento con GH. In casi analoghi descritti in letteratura il comportamento riguardo alla ripresa del trattamento non è univoco. Se viene ripresa la terapia, a un periodo di tempo variabile da un mese a un anno dalla regressione dei sintomi, il GH deve essere somministrato a basse dosi, fino a 1/3 della dose iniziale e progressivamente incrementato.

### ADR DA METOCLOPRAMIDE

A. De Cunto<sup>1</sup>, S. Crocco<sup>1</sup>, E. Guglia<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinica Pediatrica; <sup>2</sup>Pronto Soccorso  
IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste

È una mattina di fine agosto in Pronto Soccorso, piuttosto monotona... la classica calma che precede la bufera, per intendersi! Alle 11 l'immane 118 irrompe a spezzare il silenzio.... Arriva C., lattantino di 4 mesi di origine albanese, accompagnato da una nonna piuttosto agitata. Ci racconta che improvvisamente il piccolo è diventato tutto rigido e pallido e ha ruotato gli occhi verso l'alto. Subito dopo arriva la mamma, spaventata e quasi in colpa per aver lasciato C. a casa con la nonna quella mattina perché aveva ancora la febbre. In modo piuttosto concitato racconta che da circa 5 giorni il piccolo ha febbre, qualche scarica diarroica e un po' di vomito. Varie ipotesi affastellano la nostra mente costretta a mettersi rapidamente in moto: troppo piccolo per la convulsione febbrile, e non è questo il quadro di presentazione.... ipoglicemia? encefalite post-enterite? meningite? tetania? disidratazione? C. adesso è sveglio, vigile, roseo, con pupille isocriche e normoreagenti alla luce. La fontanella anteriore è normotesa, il tempo

di refill è inferiore al secondo. Non ha perso molto peso (< 5%). Disponiamo subito per fare un prelievo e mettere una fleboclisi. Nei vari tentativi di prendere una vena il bambino non fa che piangere e guardarci attento con i suoi occhioni, ma il ciuccio (che succhia vigorosamente) sembra calmarlo un po'. Ma a un certo punto, mentre piange e continua a guardarci vigile, sotto i nostri occhi, diventa nuovamente ipertonico, assume una postura in estensione, "simil-decerebrata", a momenti lateralizzata a destra. Nel frattempo abbiamo la glicemia: normale (87 mg/dl). Inviamo di gran corsa il prelievo. C. continua a piangere e a essere rigido a momenti. Arrivano i primi esami: l'emocromo mostra una leucocitosi con aumento dei linfociti (GB 22.010/mm<sup>3</sup> con neutrofilii 3700/mm<sup>3</sup> e linfociti 16.000/mm<sup>3</sup>); l'emoglobina risulta nella norma (12,8 g/dl); l'emogas evidenzia un'acidosi metabolica (pH 7,24 con pCO<sub>2</sub> 25 mmHg e pO<sub>2</sub> 84 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, 11,7 con BE -12,6); gli elettroliti sono tutti nella norma (Na<sup>+</sup> 144 mEq/l, K<sup>+</sup> 4,38 mEq/l, Cl<sup>-</sup> 111 mEq/l, Ca<sup>++</sup> 10,2 mg/dl, P 5,7 mg/dl, Mg<sup>++</sup> 2,66 mg/dl); indici di flogosi negativi (PCR 0,00 mg/dl, VES 3 mm/h). Nel sospetto sempre più forte di encefalite chiediamo di gran corsa una TAC e un EEG... che risultano entrambi nella norma. La mamma intanto continua a raccontarci che pro-

prio non si spiega cosa sia successo: solo il giorno prima era stata dal pediatra che aveva detto che era solo una gastroenterite, che in fondo C. stava bene e... gli aveva prescritto *Plasil* per il vomito! "Ma signora gli ha dato *Plasil*?" "Sì 3 gocce ieri sera e 3 gocce stamattina". A quel punto, nell'ipotesi di una reazione distonica acuta da metoclopramide, somministriamo *Diazepam* per os 0,1 mg/kg. Dopo poco il quadro regredisce. Resta ancora un po' di rigidità nucale e qualche automatismo buccale, che scompaiono dopo una seconda dose di *Diazepam*. Adesso sì che i conti tornano: ecco perché il bambino continuava a essere così sveglio e irritabile anche quando era ipertonico!!! E pensare che questa delle reazioni acute da *Plasil* la ritenevo quasi una leggenda metropolitana! Dimettiamo C. il mattino dopo, sorridente e completamente in benessere. Tre giorni dopo torna a salutarci: la diarrea e la febbre sono passate, il peso è buono, gioca e sorride.

La metoclopramide è un agonista della dopamina, utilizzata nella pratica clinica come sintomatico nel trattamento della

nausea e del vomito. Il principale (e ben noto) effetto collaterale è rappresentato dall'insorgenza di sintomi extra-piramidali, rappresentate nei bambini da reazioni distoniche acute (crisi oculogire, opistotono, torcicollo, trisma, reazioni simil-tetania e colorazione bluastra della lingua) la cui incidenza è dello 0,2%. Gli effetti collaterali "acuti" generalmente insorgono entro 72 ore dall'inizio del trattamento e possono verificarsi sia a dosi tossiche (> 500 µg/kg) che a dosi normali. Le reazioni avverse sono in genere autolimitanti ma possono essere contrastate con le benzodiazepine.

### Perché questo caso è stato indimenticabile?

1. Perché nei giorni successivi nei corridoi dell'ospedale continuava a girare il racconto di questo caso... era quasi diventato "leggenda"!
2. Per ricordarci che il meglio è nemico del bene e in fondo anche Ippocrate insegnava: *Primum non nocere!*
3. Perché, a mie spese, mi convinco sempre di più che l'arma del mestiere restano anamnesi ed esame obiettivo.

### ADR DA TROPICAMIDE

L.E. Gazzola  
Pediatra, Treviso

Venerdì 5 dicembre, ore 18.30. Mentre si sta svolgendo una nuova edizione di "Confronti in Pediatria", a Trieste, mi trovo a sostituire due pediatre di famiglia. Suona il telefono di reperibilità: "Ciao, sono un collega oculista. Ho qui un tuo assistito, un piccolo di 3 anni, tu lo conosci, te lo sto inviando...". Cerco di rispondere che sono la sostituta, ma non mi lascia parlare...

"Sto visitando il bambino e il suo fratellino maggiore di 5 anni. Da circa cinque minuti, anche meno, ho somministrato loro una goccia per occhio di collirio midriatico a base di tropicamide all'1%, e il fratellino minore subito dopo la somministrazione si è assopito... non so... è la prima volta che mi capita... te lo invio..."

Provo a chiedere maggiori delucidazioni: "È risvegliabile? I parametri come sono?" Ma il collega: "Beh... te lo vedi, sai sono un oculista, non ho tanti strumenti dedicati ai bambini nel mio ambulatorio..." Mi sale un brivido di ansia mista a paura, non è che un ambulatorio periferico sia superattrezzato per un piccolo critico. Domando al collega: "Ma sono già in viaggio? Non è più prudente che li invii direttamente in ospedale? Proviamo a sentire il Centro Anti-veleni...". E lui: "Ormai sono già saliti in macchina, in direzione del tuo ambulatorio... Il piccolo mi sembrava proprio addormentato, mentre il fratello nessun problema... ti ringrazio...". Il CAV di Milano mi conferma che il rischio maggiore di questo farmaco è il collasso cardiocircolatorio, per cui va monitorato in ambiente ospedaliero. Ma ormai stava arrivando da me! Mentre aspetto il bimbo, mi ripasso celermente due nozioni su questo farmaco.

**Cosa è la tropicamide?** La tropicamide è un antagonista muscarinico, parasimpaticolitico, usato come midriatico e cicloplegico in oculistica. I recettori muscarinici (M) sono recettori transmembrana colinergici, localizzati su cellule autonome (come cuore, endotelio dei vasi, muscolo liscio, ghiandole esocrine...). A livello oculare, sia il muscolo ciliare che il muscolo sfintere dell'iride (costrittore della pupilla) possiedono recet-

tori M, mentre il muscolo radiale e l'epitelio ciliare possiedono recettori adrenergici. Per ottenere midriasi si utilizzano farmaci antimuscarinici come atropina, tropicamide o ciclo-pentolato, mentre come alfa-agonista per il muscolo dilatatore della pupilla si usa la fenilefrina. In 20' circa la tropicamide raggiunge il suo massimo effetto midriatico, l'effetto cicloplegico in 30' e si esauriscono entrambi in 6 ore circa. La tropicamide viene assorbita rapidamente nel tratto gastrointestinale e dalle superfici mucose in maniera minore. La molecola viene metabolizzata nel fegato; il 13% viene eliminato attraverso il rene.

### Cosa mi posso aspettare come effetti collaterali?

Mi balza in mente il detto "secco come un osso, cieco come un pipistrello, caldo come una lepre, rosso come una rapa, matto come una gallina", noto per l'intossicazione da atropina. I sintomi di tossicità sistemica sono poco comuni in seguito a instillazione di tropicamide alle dosi consigliate. Sono stati tuttavia riportati casi di reazioni gravi e di collasso cardiorespiratorio. Gli antimuscarinici possono causare, specie nei bambini, gli effetti tossici sistemici propri di questa classe di farmaci: iposalivazione, paresi intestinale, stipsi, ritenzione urinaria, diminuzione delle secrezioni nasali, bronchiali e lacrimali. Ancora, tachicardia con palpitazione, aritmie, cute calda e arrossata, agitazione, ipertermia e delirio. Come antidoto per l'intossicazione si usa la fisostigmina a 0,02 mg/kg (max 1 mg) ev ogni 5' fino a risposta clinica, poi 0,5-2 mg/kg/min. La neurotossicità correlata agli effetti anticolinergici non è infrequente, sebbene non sia ben conosciuta<sup>1,2</sup>.

Eccoci, arriva il bimbo in braccio alla mamma. È sonnolento, roseo, non sembra facilmente risvegliabile né alla chiamata né agli stimoli dolorosi. Pupille isocoriche isocicliche debolmente reagenti alla luce. FC 160/bpm ritmico, FR 28/min, PA 110/70 mmHg, Sat. in AA 98%. Ipotonia muscolare diffusa, polsi eu-sfigmici presenti. Che posso fare? Chiamo immediatamente il 118 per il trasporto e il monitoraggio in ambiente ospedaliero. In PS pediatrico il piccolo arriva sempre sonnolento, meno tachicardico. Le pupille iniziano a essere midriatiche. Dopo circa 5' dall'arrivo in PS, si risveglia lentamente con 2 vomiti alimentari. Durante l'osservazione clinica non emergono particolari problemi. Il bambino rimane reattivo, in buone condizioni generali, parametri nella norma, eupoico. Gli esami bioumorali

restano nella norma. La midriasi si risolve a un'ora dalla somministrazione del farmaco. I genitori mi chiamano l'indomani per rassicurarmi: il piccolo è a casa che gioca tranquillo.

### Cosa mi rimane da questo caso indimenticabile?

Rifletto su quanto accaduto: mi aspettavo potesse essere un caso di intossicazione da parasimpaticolitico, per cui manifestasse una sindrome anticolinergica, ma non lo era. Sembra sicuramente una reazione avversa alla tropicamide, che può causare sedazione soprattutto nei bambini così piccoli. Mi attacco a *Pubmed* per una breve ricerca bibliografica: trovo pochi articoli, quasi tutti datati<sup>3-8</sup>.

Ricordo che nel giugno del 2008 l'AIFA (Agenzia Italiana del Farmaco)<sup>9</sup> aveva riportato 3 casi di reazioni avverse gravi insorte in bambini dopo la somministrazione di un collirio contenente tropicamide e fenilefrina al 10%. I casi si riferiscono a due bambini di quattro anni ospedalizzati per crisi ipertensiva e uno di 5 anni con edema polmonare acuto. L'ACP<sup>10</sup> (Associazione Culturale Pediatri) nel luglio 2008, la SIP<sup>11</sup> (Società Italiana di Pediatria) e anche *Medico e Bambino*<sup>12</sup> nell'editoriale di settembre hanno sottolineato l'importanza del lavoro svolto dal Gruppo di lavoro "Farmaci e bambini" dell'AIFA, che lavora per garantire un utilizzo appropriato dei farmaci in età pediatrica.

Ancora oggi, bambini e adolescenti rappresentano una popolazione trascurata: molti dei medicinali in commercio con indicazioni per uso pediatrico non sono mai stati testati sui bambini. L'AIFA raccomanda ai medici di utilizzare nei bambini i medicinali autorizzati per questa fascia di età, che si possono trovare su *Guida all'uso dei farmaci per i bambini*<sup>13</sup> e nel formulario inglese (*BNF for Children*<sup>14</sup>).

Ho potuto così compilare anche la scheda di sospetta reazione avversa a farmaci (ADR), che non avevo finora ancora mai compilato, utilissima per il monitoraggio e lo studio degli effetti dei farmaci soprattutto nei piccoli pazienti.

### Bibliografia

1. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, Fernández-Díaz A, Adeva-Bartolomé MT, Ruiz-Ezquerro JJ, Martín-Prieto M. Neurotoxic effects induced by the topical administration of cycloplegics. A case report and review of the literature. *Rev Neurol* 2006;43:603-9.
2. Rengstorff RH, Doughty CB. Mydriatic and cycloplegic drugs: a review of ocular and systemic complications. *Am J Optom Physiol Opt* 1982;59:162-77.
3. Palmer EA. How safe are ocular drugs in pediatrics? *Ophthalmology* 1986;93:1038-40.
4. Elibol O, Alçelik T, Yüksel N, Caglar Y. The influence of drop size of cyclopentolate, phenylephrine and tropicamide on pupil dilatation and systemic side effects in infants. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:178-80.
5. Rosales T, Isenberg S, Leake R, Everett S. Systemic effects of mydriatics in low weight infants. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1981;18:42-4.
6. Jennings BJ, Sullivan DE. The effect of topical 2.5% phenylephrine and 1% tropicamide on systemic blood pressure and pulse. *J Am Optom Assoc* 1986;57:382-9.
7. Vuori ML, Kaila T, Iisalo E, Saari KM. Systemic absorption and anticholinergic activity of topically applied tropicamide. *J Ocul Pharmacol* 1994;10:431-7.
8. Applebaum M, Jaanus SD. Use of diagnostic pharmaceutical agents and incidence of adverse effects. *Am J Optom Physiol Opt* 1983;60:384-8.
9. [www.agenziafarmaco.it](http://www.agenziafarmaco.it), Aifa - 19/06/2008.
10. [www.acp.it](http://www.acp.it)
11. <http://www.sip.it/articoli/item/lsAtom/1549>.
12. Bonati M. L'AIFA al servizio dei bambini. *Medico e Bambino* 2008;27:551-2.
13. *Guida all'uso dei farmaci per i bambini*. Roma, Istituto Poligrafico e Zecca dello Stato, 2003.
14. *BNF for Children* 2007. London, BMJ Publishing Group Ltd, 2007.

### ADR DA ANTISTAMINICO

A. D'Oria

Pediatra di famiglia, Lizzano (Taranto)

Un mercoledì mattina, ore undici. Sono in studio da 2 ore e mezzo e penso di aver quasi terminato la giornata lavorativa, sento ancora delle voci in sala d'attesa.

Il telefono squilla, la segretaria mi passa una telefonata. Dall'altra parte del telefono sento una voce urlare:

"Dottoressa, sono la nonna di Fabrizio (nome di fantasia), il bambino è assente, non si muove, non risponde alle mie sollecitazioni, venga subito, venga subito...". Le chiedo se fosse proprio urgente e mi chiedo se sarebbe stato il caso di finire di visitare i pazienti in studio. Ma la nonna mi implora di arrivare il prima possibile.

Le confermo che sarei arrivata subito e intanto la sollecito a chiamare in ogni caso il 118.

Fabrizio è un bambino di una famiglia che durante l'inverno era stata interessata da vari episodi importanti di malattia. Il papà aveva avuto una meningite batterica ed era stato in ospedale per vari mesi mentre la mamma era agli ultimi mesi di gravidanza.

Finalmente è nato Fabrizio e la mamma nonostante tutto era riuscita ad allattarlo e ad accudire lui e la sorellina di 4 anni.

Ma anche Fabrizio durante il periodo invernale era stato continuamente malato, come la sorellina che frequentava la scuola materna.

A febbraio il bambino aveva circa 2 mesi e mezzo e aveva avuto

una broncopneumonia importante, per cui si era reso necessario il ricovero ospedaliero.

In seguito, la mamma aveva deciso di evitare la frequenza alla scuola materna della bambina, che nel frattempo continuava ad ammalarsi.

In affanno arrivo a casa della nonna che mi apre con il bambino fra le braccia completamente assente, pallido; ho provato a stimolarlo pizzicandolo sulle gambe e sulle braccia senza alcuna risposta.

Avrà una "assenza" pensavo... prendo lo stetoscopio e contemporaneamente la peretta di *Micronoan*. Sì, sempre pensando a una convulsione, un'assenza; la nonna si siede poggiando il bambino sulle sue gambe e slacciandogli il pannolino. Poggio lo stetoscopio sul cuoricino... nessun battito, mi dicevo fra me che fosse impossibile... che sicuramente mi stavo sbagliando... perché non doveva battere il cuore?

Intanto, tentando ancora di ascoltare il battito cardiaco, mi dicevo: "Dai fai qualcosa per questo bambino, con tutti quei corsi di aggiornamento che continui a seguire, proprio tempo sprecato, adesso non riesci a fare niente...!" Immediatamente mi è venuto in mente di iniziare il massaggio cardiaco e al secondo o terzo ciclo il bambino ha ripreso conoscenza urlando come un pazzo e facendo la pipì.

Il bambino era salvo!

Intanto ricevo la telefonata del collega del 118, il quale mi chiede se poteva partire oppure se non era più necessario.

"Ancora non siete partiti? Certo che è necessario!" Dopo dieci o quindici minuti arrivano e lascio il bambino in mano al collega incredulo di ciò che era successo.

## CASI INDIMENTICABILI in Pediatria ambulatoriale

Intanto arriva anche il padre del bambino e io ritorno in studio. Dopo qualche ora ricevo la telefonata del collega del 118 che mi informa del ricovero del bambino presso il reparto di rianimazione del vicino ospedale; e mi spiega che dall'anamnesi era emerso che vi era stata la somministrazione di un antistaminico (*Tinset* gocce) a un dosaggio elevato, che aveva causato un arresto cardiocircolatorio.

Il papà gli aveva raccontato che al mattino gli aveva somministrato 3 contagocce di *Tinset*, come aveva fatto la sera prima anche la moglie.

Ho chiamato l'ospedale, per sapere come stava il bambino che intanto era stato trasferito in un ospedale pediatrico presso la cardiologia pediatrica e che sarebbe rimasto sotto osservazione per 48 ore.

Parlando in seguito con la mamma, ricordava bene che io le avevo prescritto 3 gocce di *Tinset*, ma ha voluto calcolarsi da sola la dose con le varie percentuali.

Posso dire che è andato tutto bene, grazie a una serie di circostanze favorevoli che hanno permesso di raccontarvi l'esperienza di questo caso clinico.

### FARE MEGLIO CON MENO...

R. Cavallo

Pediatra di famiglia, Salice Salentino (Lecce)

R. è un ragazzo di 12 anni; non ha gravi problemi di salute ma "in compenso" ha una madre un po' nevrotica, un tipo molto precisino, attento a tutti i particolari, sempre pronta a fare di tutto e di più perché convinta che in campo medico si possa sempre trovare una soluzione definitiva a qualunque problema, tutto sta a trovare il farmaco giusto.

In realtà un piccolo problema R. ce l'ha: LA TOSSE.

"Da sempre" R., quando ha la tosse, ce l'ha come dio comanda! Non è che tossisca "sempre", ma a ogni raffreddore si ripete il dramma: "ma non sarà allergico?" "ma non avrà i bronchi?" "... e le adenoidi?"

Mettiamo subito in chiaro una cosa: anche io ho sulla scrivania l'algoritmo di Giorgio Longo e anche io l'ho sempre trovato pressoché infallibile. Per me il problema non esisterebbe; non si tratta nemmeno di una SIRT; è vero che la tosse di R. è frequente, disturbante, secca e fastidiosa, ma non è "intrattabile"; se poi vedeste la sua camera quando ha l'influenza: finestre perennemente chiuse, termosifone "a palla", tutta la famiglia al capezzale! Ma non c'è modo di convincerli, il rimedio deve essere un farmaco, non certo le modifiche ambientali o, peggio ancora, dello stile di vita.

Franca mente, vista l'età di R., mi ero illuso che il problema fosse ormai un ricordo del passato; e invece la scorsa stagione è stata per lui ricca di raffreddori. E ogni volta era un nuovo dramma: *ma possibile che non ci sia nulla per la tosse di R.?*

E allora, da febbraio a maggio, abbiamo avuto questa lista:

Primo Orl: non riscontra nulla di speciale, consiglia solo un po' di aerosol nasali (nessun risultato).

I prick li faccio io: negativi.

Il pneumologo (dopo lastre ed esami) conclude per una terapia combinata: macrolide + cefalosporina (nessun risultato, ma quale era la diagnosi?).

"Non si offenda, dottore, andiamo dall'allergologo": non mi offendo, il collega conferma la negatività dei prick e la normalità della spirometria, ma a ogni buon conto gli consiglia *Aliflus* per qualche mese (ma ancora senza una diagnosi).

Secondo Orl, finalmente la diagnosi: RGE! Lo si vede chiaramente dalla flogosi delle corde vocali, prescrive lansoprazolo! Rifiuto la prescrizione con la scusa della nota, sperando di dissuadere la mamma, ma non funziona! Glielo somministra ugualmente, ovviamente senza risultato.

Non è possibile! In preda allo sconforto si ritorna dal pneumologo che non trova di meglio che associare montelukast ad *Aliflus*. La mamma nemmeno me lo dice, ben sapendo come la penso, e compra il farmaco direttamente in farmacia.

R. fa questa terapia da 10 giorni quando una sera viene portato in ambulatorio trasportato a braccia, nonostante i suoi 60 kg per 170 cm.

Da ieri ha vertigini gravi e una cefalea che non lo ha lasciato nemmeno dormire e che riferisce come "atroce"; non riesce letteralmente a stare in piedi (gli gira tutto) ed è evidentemente sofferente; il paracetamolo non è servito a nulla.

Vederlo e ricoverarlo è tutt'uno; il giorno dopo ha già fatto la RMN; è quasi una sorpresa che risulti completamente negativa. La mamma mi ha chiamato almeno 10 volte dall'ospedale, i colleghi non sanno che pesci pigliare, figuriamoci io! Solo allora viene fuori la storia del montelukast ed è proprio lei a insinuare il dubbio: non sarà colpa del farmaco?

In effetti il "bugiardino" parla di cefalea e vertigini! Due giorni dopo la sospensione R. sta bene ed esce dall'ospedale.

Proprio vero che il meglio è nemico del bene!

## CASI INDIMENTICABILI IN PEDIATRIA AMBULATORIALE

Vicenza, 5 febbraio 2010

ASPETTIAMO IL VOSTRO CASO!