

LA FIGLIA DEL PROFESSORE

COSTANTINO APICELLA

Pediatra di base, Sorrento (Napoli)

MIRIAM HA 5 ANNI
ED È STATA SEMPRE BENE

1ª visita domiciliare
giovedì, 27 febbraio 1997

Vado a casa del mio amico Luigi, professore di filosofia, perché la figlia Miriam ha la febbre alta dalla domenica precedente.

Esame clinico: niente di particolare da segnalare, forse una lieve iperemia faringea (che, come si sa, non si nega a nessuno).

Quando la visito, la bambina sta abbastanza sveglia e vispa anche perché ha assunto da poco il paracetamolo e in quel momento non ha febbre.

Tranquillizzo i miei amici dicendo loro che è in corso un'epidemia di influenza e che la situazione della loro figlia è comune a tanti altri bambini in quel momento e che non c'è niente di cui preoccuparsi.

Sabato 1° marzo. Luigi mi avvisa telefonicamente che la febbre persiste ed è anche alta, tra 39 e 40 °C. Chiedo se sono comparsi nuovi sintomi - mi risponde di no, forse un po' di tosse, ma niente di importante - e allora gli consiglio di iniziare, per prudenza (!?), una terapia con Cefaclor 50 mg/kg/die.

Prima pausa: i vostri commenti

Lunedì 3 marzo. Sono le 13.40, da poco ho cominciato a pranzare quando Luigi mi telefona per dirmi che la moglie, Michela, è molto preoccupata perché, nonostante l'antibiotico, la febbre persiste alta e "scende" solo dopo la somministrazione di paracetamolo; inoltre da qualche minuto Miriam è diventata molto pallida e ha una febbre di 35.5 °C.

2ª visita domiciliare
lunedì, 3 marzo 1997

Alle 14,15 sono a casa di Miriam, i miei amici sono molto impauriti e non solo loro!

Esame clinico: la piccola è molto pallida e prostrata ma non sudata. In faccia le leggo spossatezza e non paura, ha voglia di accoccolarsi in braccio alla mamma, ma si lascia visitare con tranquillità. Non noto niente di nuovo, ascolto il torace con attenzione ma non sento niente di particolare, il faringe è sempre appena arrossato e le tonsille sono normali per volume e non sono coperte da secrezione. Palpo l'addome e non mi pare di trovare niente di rilevante, la milza e il fegato non sono palpabili. L'alvo è aperto a feci e a gas; uno stick sulle urine non evidenzia alcunché. Lascio tutto immutato e decido di praticare indagini di laboratorio e radiografia del torace. Nel frattempo la temperatura corporea risale a 36.3 °C.

Seconda pausa: i vostri commenti

Martedì 4 marzo. La febbre è ricomparsa sempre tra 39 e 40 °C, per fortuna riusciamo a controllarla (male) con paracetamolo e acido acetilsalicilico. Faccio il prelievo per il laboratorio:

VES = 80; PCR = 131

Hb = 9; Ht = 17.3

GR = 2.060.000

GB = 6900, formula indifferente, PLT 263.000. Non riusciamo a praticare in quello stesso martedì un Rx-torace che ci viene "offerto" per il giorno dopo.

Terza pausa: quale sarebbe stato il vostro comportamento?

Penso al ricovero in ospedale.... Ma

poi inizio (?) terapia con: Ceftriaxone intramuscolo (?) - terapia che Miriam comincia alle 17.00 dello stesso martedì - e concordo con i genitori il ricovero per il giorno successivo, in caso di mancato sfebbramento.

Le mie ipotesi diagnostiche:

Broncopneumonia (aspetto la radiografia del torace... ma perché non risponde all'antibiotico? Sarà virale?)

Mononucleosi infettiva (ho chiesto la reazione di Paul-Bunnell più per scrupolo, lo faccio sempre (è giusto?) in caso di febbre persistente e resistente all'antibiotico, che per convinzione... però la formula leucocitaria è normale... e la clinica non mi sembra suggestiva...).

LLA (ma le piastrine sono normali...).

E le vostre? (Quarta pausa)

Mercoledì 5 marzo, decimo giorno, ricovero in ospedale.

All'ingresso in ospedale l'esame clinico evidenzia (dalla cartella clinica): «...condizioni generali scadute, pallore della cute e delle mucose. Subittero sclerale, milza a 2 cm, ... fegato all'arco, ... linfoghiandola in sede cervicale sinistra del diametro di 1 cm, ... al torace in sede interscapolare destra soffio bronchiale».

VES: 140; Hb: 7; Ht: 17.3

PT: 62%; PTT: 24.5

GB: 18.500, con linfocitosi, PLT 305.000, Bilirubina tot: 1.16

Agglutinine fredde: + + + +

Rx torace: voluminosa massa emitorace destro che coinvolge la metà inferiore dello sterno... indispensabile TAC.

Ipotesi diagnostiche formulate in ospedale:

1ª Diagnosi: Polmonite da *Mycoplasma* con anemia emolitica autoimmune da agglutinine a frigore.

2ª Diagnosi: Processo espansivo mediastinico, linfoma? (Il radiologo ha un forte sospetto che l'addensamento visto alla radiografia del torace non sia di tipo infettivo bensì una massa mediastinica).

In attesa di una TAC, sperando nella correttezza della prima diagnosi, comincio terapia con:

Ceftriaxone EV 1g/die

Eritromicina 400 mg x 3

Deltacortene 1 mg/kg/die.

Nella stessa sera pratica puntato midollare: «... durante lo striscio il sangue midollare agglutina. Midollo normocellulare. Assenza di elementi atipici. Notevole espansione della serie mieloide. Numerose plasmacellule».

6 marzo 1997. Miriam è senza febbre ma ancora sofferente. Vado in ospedale a parlare con il primario e guardiamo insieme la radiografia che è obiettivamente brutta, ma ... visto che il radiologo è così sicuro ... aspettiamo la TAC. Viene richiesto il dosaggio degli anticorpi anti-micoplasma.

7 marzo. Pratica TAC che esclude qualsiasi processo neoplastico e conferma la polmonite. Miriam non ha febbre.

Le vostre ipotesi diagnostiche? (Quinta pausa)

Arrivano le altre indagini che dovevano essere chiarificatrici: Anticorpi anti-micoplasma: negativi; EBV VCA IgM: presenti 350 - EBV VCA IgG: presenti 600 - IgM totali: 512 mg/dl.

15 marzo. Miriam sta sempre bene. Per complicare le cose, le piastrine sono scese a 76.000; ma dopo qualche giorno sono tornate normali.

Diagnosi di dimissione (20 marzo 1997): mononucleosi infettiva, polmonite, anemia autoimmune con anticorpi freddi.

Terapia: Deltacortene 2 mg/kg/die; Ranidil 150 mg la sera.

Spunti per la discussione

Mononucleosi certa. Con complicanze (anemia e polmonite) ma scarsa evidenza specifica (manca la tonsillite). E se non ha mai avuto la tonsillite, quale è stata la via di ingresso del virus? Come mai indici infiammatori così alti nella mononucleosi? E l'eziologia della polmonite? La somministrazione di una cefalosporina ha potuto indurre la formazione di anticorpi?

Commento

Prima pausa: È probabile che ciò venga visto dai lettori come il solito appello moralistico, tuttavia, come medico di famiglia, nella stessa situazione in un paziente di questa età e con questa sintomatologia, l'antibiotico avrebbe potuto essere risparmiato. Forse un atteggiamento diverso, più interventista, è accettabile in un'astanteria, magari al sabato, quando si perde la possibilità di seguire personalmente il paziente.

Seconda pausa: Una clinica del genere non è usuale e merita un'attenzione particolare. Poteva essere un collasino da antipiretici (o forse anche da cefalosporine: è stata descritta una sintomatologia shock-like dopo Cefaclor); poteva essere una sepsi. È stata misurata la pressione arteriosa? Valutato il tempo di ricircolo? Poteva ancora essere un addome acuto (apparentemente escluso dall'obiettività), una polmonite lobare all'esordio (conciliabile con l'assenza di reperto ascoltorio). In ogni caso: perché non misurare sempre la frequenza respiratoria nel bambino che sta male? Nel comportamento del collega sembra di poter ravvisare alcune omissioni.

Terza pausa: Anemia e indici di flogosi elevati. Non leucocitosi, non piastrinosi, non leucopenia, non piastrinopenia. La diagnosi più probabile è un'infezione acuta (batterica?), ma dove? La polmonite resta l'ipotesi più semplice. L'anemia non è facile da spiegare: un'emolisi da farmaci? o un'emopatia? La faccenda sembra eccedere le risorse del pediatra di famiglia; il ricovero sembra davvero inevitabile.

Quarta pausa: Le ipotesi fatte a questo punto appaiono ragionevoli. Non vi è nulla da aggiungere, anche perché le immagini radiologica e TAC non sono disponibili.

Quinta pausa: Entrambe le ipotesi fatte alla pausa precedente (polmonite e mononucleosi) sembrano rafforzate: la leucocitosi con linfocitosi, l'interessamento linfonodale, la milza, l'ittero, anche l'anemia emolitica, anche gli anticorpi freddi, tutto combina con l'ipotesi di una mononucleosi. D'altra parte il soffio bronchiale e la radiologia (dopo tante peripezie) confermano la compresenza di una polmonite. Dobbiamo pensare che lo

squilibrio immunologico della mononucleosi abbia prodotto una complicità batterica? Anche questo è descritto.

Commento conclusivo: Tutte le domande che sono state poste restano aperte, senza una risposta sicura, ma con alcune risposte possibili.

Certamente, sebbene la tonsillite sia il sintomo centrale della mononucleosi e sebbene, di norma, le cellule dell'epitelio faringeo rappresentino, assieme ai linfociti B, il bersaglio classico della mononucleosi, stavolta questo tempo è stato saltato. Possiamo pensare a un focolaio di inoculo primariamente polmonare? Perché no? Ogni caso atipico lascia un piccolo spazio al libero pensiero.

Possiamo pensare che le cefalosporine abbiano indotto un'emolisi "aptenica", da anticorpi contro le cefalosporine adese alle emazie? Sicuramente è possibile. Basti pensare, per analogia all'esantema da ampicillina, così caratteristico della mononucleosi. Nella mononucleosi si ha una gettata di anticorpi atipici policlonali, tra i quali possiamo mettere, a scelta, accanto agli anticorpi eterofili, autoanticorpi anti-emazie, freddi o caldi, ovvero anticorpi anti-beta-lattamine. Notiamo, per inciso, la modesta piastrinopenia del giorno 15: anche questa tipica della mononucleosi, anche questa da autoanticorpi. Gli indici di flogosi possono essere così elevati nella mononucleosi? Sono elevati di regola, ma di solito non tanto come in questo caso. Si trattava, peraltro, di una mononucleosi "complicata", o quantomeno di una mononucleosi con compromissione generale importante, e l'entità degli indici di flogosi è proporzionata allo "sconquasso" immunologico della malattia.