

UNA DIARREA INTRATTABILE

*Graziella Nassimbeni, Alfredo Mendoza
Clinica Pediatrica, IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste*

Ore 13. Riunione del mercoledì per la discussione dei casi clinici. Alfredo, come amichevolmente chiamiamo il medico boliviano ospite in Clinica Pediatrica, presenta il caso di Francesco, arrivato, lui dice, da molto lontano. In effetti è di Dugenta in provincia di Benevento e arriva a Trieste dopo diversi consulti in altri Istituti qualificati di diagnosi e cura. Da subito si comprende che la storia è lunga...

Alfredo inizia il racconto con quel suo accento spagnolo che fa simpatia; traspare la difficoltà che ha avuto nel raccogliere l'anamnesi con precisione quasi febbrile da una mamma che parla in "italiano strano" e ha portato tante lettere e tanti esami. Incalzato dai presenti riassume così: «Bambino di 2 anni e mezzo con episodi di dolore addominale, feci abbondanti e frequenti con muco e sangue, alcune volte in relazione all'introduzione di nuovi alimenti che non siano latte di soia, semolino, lattuga, carote e piselli». Con il pensiero anticipo le ipotesi di Alfredo: polintolleranza alimentare o malattia infiammatoria cronica dell'intestino. Uno dei presenti osserva: «Avete visto la curva di crescita di questo bambino?». Con grande stupore osserviamo e le ipotesi devono essere senz'altro riconsiderate.

Francesco, nato a termine con peso di 3150 g, dopo la prima settimana di vita in latte materno passa a Humana I e da subito presenta una storia di rigurgiti, pianto inconsolabile e alvo tendenzialmente diarroico. Nell'ipotesi di intolleranza alle proteine del latte, confermata da prick positivi, viene messo in Multisoy con risoluzione del quadro; l'integrazione dal 3° mese con crema di riso avviene senza apparenti problemi. Dopo il 6° mese con l'introduzione delle minestrine compaiono diarrea mucosa, irrequietezza e crisi di pianto che scompaiono sospendendo lo svezzamento e mantenendo il bambino a latte di soia e crema di riso. A 8 mesi tutti gli esami eseguiti sembrano escludere un'allergia alimentare, per cui viene consigliata l'introduzione graduale di mais e tapioca, semolino e pasta, carne di agnello, coniglio, cavallo e tacchino... in verità più che una dieta libera per l'età sembra la dieta di un polintollerante; purtuttavia... ogni nuova introduzione si accompagna a episodi di dolore addominale, a volte espliciti, a volte solo con irrequietezza e lamenti notturni nonché episodi di diarrea con feci sfatte e mucose, spesso contenenti vegetali indigeriti (addirittura dopo l'assunzione di pezzetti di manzo che non erano stati frullati erano stati trovati "pezzetti interi"), a volte con tracce di sangue. I genitori sostengono che il bambino sta bene solo con dieta limitata a pochi alimenti; il nuovo alimento viene abbandonato dopo 2-3 giorni per il ricomparsa della diarrea. Si delinea un quadro di polintolleranza alimentare; nessun beneficio da varie terapie antistaminiche (Zaditen, Tiset, Clarityn). Un ulteriore ricovero tuttavia non dimostra esami di laboratorio suggestivi in tal senso, semmai viene segnalato un reflusso gastro-esofageo trattato con Maalox e procinetico. Francesco ha 17 mesi, la sua curva ponderale deflette, non accenna a svezzarsi dalla dieta ristretta... tutti i tentativi sono destinati al fallimento. Sarà una di quelle intolleranze senza segni di laboratorio in cui la dieta di eliminazione è l'unico criterio forte di diagnosi? Questa ipotesi in realtà non convince anche perché ci sono degli elementi contraddittori in tutta la storia: mangia la pastina ma non il pane che scatena la diarrea; lo stesso cibo somministrato solido (cioè non frullato) causa diarrea. La mamma ormai ha lasciato il lavoro e impegna tutta la giornata in cucina a frullare le verdure, a sgrassare e sfiabare il pollo... tutto viene poi passato al colino, persino la crema di riso. Solo così Francesco sta bene. Nonostante le restrizioni dietetiche, la diarrea (almeno 2-3 episodi/mese), i risvegli notturni, quando arriva in Clinica, Francesco è un bel bambino, vivace e col laborante, con obiettività non significativa e peso ed altezza... al 50° centile! La curva di crescita staturale-ponderale che Alfredo su richiesta ci ha mostrato, ha destato stupore: dal 3°-10° percentile è pro-

gressivamente passato al 50°! Di fronte a questo le ipotesi formulate all'inizio si scioglievano come neve al sole... eravamo di fronte a un quadro di diarrea cronica aspecifica: alvo alternante, tanta dieta di eliminazione, tanti esami nessuno dirimente, crescita buona.

Il bambino è stato ricoverato per 10 giorni. Gli esami effettuati per l'ennesima volta si confermano normali: emocromo (non anemia, non eosinofilia), indici di flogosi, prick test e RAST per alimenti, anticorpi antilatte e IgE, esame feci per muco cellulato, grassi e sangue occulto, xilosemia prima e dopo carico nonché la Clinica ha dato esito negativo. Il bambino è stato svezzato dalla dieta rigorosa progressivamente senza effetti negativi né sulla qualità delle feci, né sui disturbi soggettivi; il tutto è stato fatto, considerando la possibile patogenesi microinfettiva (peraltro speculativa) della diarrea aspecifica in "protezione" con Dicoflor, per l'effetto immunostimolante locale che viene attribuito a questo lievito. Sono state eseguite, vista la lunga storia e gli innumerevoli consulti, una radiografia con pasto baritato esofago-stomaco per escludere un reflusso gastro-esofageo che in più di qualche occasione era stato chiamato in causa per giustificare parte della sintomatologia (irrequietezza e crisi di dolore), una colonscopia in cui la mucosa era normale; un breath-test: negativo per colonizzazione alta del tenue, un'ecografia addominale: nella norma. Il benessere del bambino durante il ricovero ci ha convinto dell'ipotesi di diarrea cronica aspecifica; siamo meno convinti che la proposta di questa diagnosi, del fatto che Francesco avrà un alvo alternante che non dovrà condizionare la dieta, sarà meno accettata dalla madre che già prima delle dimissioni aveva sottolineato l'emergere di altri problemi (disuria e ipertrofia tonsillare) che voleva risolvere prolungando la degenza. E dopo due settimane dalla dimissione ritelefonata preoccupata perché scarica male: deve cambiare atteggiamento?

Questo caso merita alcune sottolineature: innanzitutto che spesso la diarrea cronica aspecifica può esordire su una storia vera di allergia alimentare (come nel nostro caso) nel primo anno di vita e in questo senso viene confusa con una diagnosi di polintolleranza alimentare; la contraddizione tra la Clinica e gli esami di laboratorio non significativi di allergia con comparsa di diarrea al solo tentativo di introdurre un nuovo alimento anche il meno allergizzante e la crescita sempre buona (anche se questo criterio può venir meno per diete di restrizione improprie) devono essere interpretati nell'ipotesi di diarrea cronica aspecifica la cui prognosi è benigna e in cui il disturbo è a risoluzione spontanea. Il maggior impegno del medico è di rafforzare queste considerazioni affinché i genitori si convincano della inutilità di qualsiasi atteggiamento terapeutico e soprattutto di restrizioni dietetiche.

NON SEMPRE ECZEMA

*Giovanni Cavagni, Adriana Borghi
Pediatría, Ospedale di Sassuolo (MO)*

O.G. nasce, primogenito, il 18/10/1994 alla 35^a settimana di gestazione, da parto cesareo per iniziale distacco di placenta; peso 2200 g, lunghezza 45 cm, circonferenza cranica 31.5 cm, Apgar 9/10. Dall'anamnesi sono segnalati due aborti spontanei in precedenza; una zia e il nonno materno avrebbero lesioni cutanee di tipo eczematoso. Dimesso a 27 giorni di vita dal reparto di puericultura. Durante il ricovero il piccolo ha avuto una infezione urinaria da *E. coli* e inoltre viene segnalata lesione furfuracea diffusa non meglio specificata. Alimentazione: allattamento misto dalla nascita e svezzamento al 4° mese. Dal 5° mese formula a base di soia.

In buone condizioni fino a 4 mesi e mezzo, quando i genitori notano la comparsa di papule nella regione del pannolino e alle pieghe, che evolveranno in pustole e poi croste, trattate con ossido di zinco e disinfettanti. Dopo circa 10 giorni si aveva la diffusione delle manifestazioni cutanee con evoluzione di tipo desquamativo a larghe fal-

de, senza prurito. Nel sospetto di infezione cutanea il piccolo veniva trattato con amoxicillina-acido clavulanico che determinava risoluzione della sintomatologia. Ma, alla sospensione dell'antibiotico, si manifestava nuovamente dermatite diffusa.

Nel frattempo si faceva strada l'ipotesi di dermatite atopica con superinfezione stafilococcica e si instaurava terapia antibiotica parenterale (gentamicina) oltre ad amoxicillina-acido clavulanico e trattamento locale con diprosone e vaselina salicilata al 3%. Successivamente, nel corso di un nuovo ciclo antibiotico con eritromicina, comparivano iperpiressia e diarrea. Gli esami eseguiti, durante il ricovero in pediatria, mostravano leucocitosi neutrofila, immunoglobuline nei limiti di norma, lieve deficit di C3 (36 mg% contro v.n. 55-90 mg%), feci positive per *Staphylococcus aureus*.

Nel frattempo vi era arresto della crescita del piccolo, a partire circa dal 5° mese. A questo punto, nel sospetto di immunodeficienza, veniva trasferito in ambiente superspecialistico. Tra gli esami eseguiti in tale sede spiccano: Hb 9.5 g %, proteine totali 3.6%; C3, C5, C2 ridotti con attività complementare ai limiti inferiori di norma (CH 50-77-97%). Tampone nasale, auricolare, oculare, cutaneo ed emocoltura positivi per *Staphylococcus aureus*. Immunoglobuline ai limiti inferiori della norma. Sottopopolazioni linfocitarie nella norma. Risposta proliferativa ai mitogeni normale. In pratica viene escluso un immunodeficit. Biopsia intestinale: tutto normale, tranne modesto aumento della componente infiammatoria nella lamina propria. Biopsia cutanea: dermatite psoriasiforme con pallore epidermico superficiale (deficit relativo di zinco?).

In base al quadro clinico e all'aspetto della biopsia cutanea lo specialista dermatologo poneva il sospetto di una acrodermatite enteropatica, anche se la zinchemia era perfettamente normale. Veniva pertanto iniziata supplementazione di zinco che non modificava sostanzialmente il quadro clinico, caratterizzato da andamento altalenante, in cui brevi periodi di miglioramento sembrano essere correlati ai vari cicli di terapia antibiotica anti-stafilococcica: ceftriaxone, amikacina, vancomicina, imipenem. Le condizioni cliniche permanevano comunque gravi: eritrodermia generalizzata con vescicole diffuse sull'intera cute. Anche nelle fasi di relativo miglioramento l'incremento ponderale è insoddisfacente. Persistono febbre, a periodi anche elevata, e diarrea. Attualmente è stata definitivamente abbandonata l'ipotesi della acrodermatite enteropatica e si è fatta strada quella di psoriasi. Il trattamento attuale è prevalentemente steroideo locale, associato ciclicamente a trattamento antibiotico locale di gentamicina.

Il quadro clinico è migliorato soprattutto con l'introduzione del trattamento corticosteroideo locale quasi continuo e con il saltuario ricorso alla via orale nei periodi più critici; l'accrescimento continua ad essere lento ma costante, mentre i disturbi intestinali sembrano definitivamente risolti.

Osservazioni autocritiche

Le lesioni iniziali eritemato-papulose nella zona del pannolino e alle pieghe in effetti suggerivano fortemente una dermatite seborroica. Tuttavia, anche la psoriasi del lattante può avere questa presentazione e, per quanto si tratti di patologia rara, dovrebbe essere tenuta presente nella diagnosi differenziale. Meno probabili appaiono le ipotesi diagnostiche di dermatite atopica e di acrodermatite enteropatica. Probabilmente l'aggravamento e la complicità infettiva hanno fatto scivolare in secondo piano le caratteristiche cliniche dell'esordio. In effetti la dermatite atopica del lattante difficilmente presenta lesioni iniziali alle pieghe e senza prurito. Il prurito si manifestava tardivamente, inquinando il quadro iniziale, quando le lesioni cutanee generalizzate presentavano zone di desquamazione cutanea a larghe falde. L'acrodermatite enteropatica, a sua volta, ha un esordio tipicamente periorifissiale e migliora drammaticamente con l'introduzione dello zinco. La successiva evoluzione appare quella di una *Staphylococcal scalded skin syndrome*, dalla quale il bambino non riesce più ad uscire, verosimilmente a causa del gra-

ve, progressivo scadimento delle condizioni generali, della risposta immune fisiologicamente deficitaria propria dell'età e, soprattutto, di una sottostante condizione cutanea patologica. Il grave quadro settico con enterite proteinodisperdente, defedamento e successive ricadute alla sospensione dei cicli di antibiotici ha condotto a uno spostamento dell'attenzione dalla cute come *primum movens*, al sistema immunitario, in particolare il pensiero era rivolto alla sindrome di Omenn, nella quale, però, al quadro tipico di eritrodermia generalizzata severa, infezioni gravi, proteinodispersione, si accompagna epatosplenomegalia, assente nel nostro caso, e un quadro immunologico di bassa risposta linfocitaria ai mitogeni, con netta prevalenza di linfociti T a fenotipo di "memoria", escluso in G.O. dagli accertamenti effettuati.

La gravità del quadro infettivo generalizzato, oltre che spostare l'attenzione dalla cute al sistema immunitario, ha scoraggiato per molto tempo l'uso degli steroidi sia locali che per via generale, precludendo l'unico trattamento che, con la restituzione dell'integrità cutanea, avrebbe aperto il circolo vizioso: lesione cutanea - infezione - lesione cutanea.

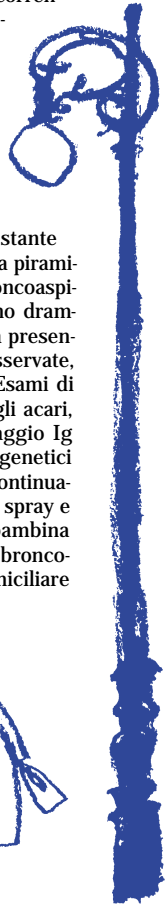
GER E INFEZIONI RESPIRATORIE RICORRENTI NEL BAMBINO

A. Barbato, C. Palaro, T. Surico

Clinica Pediatrica I, Dipartimento di Pediatria, Università di Padova

GER e asma: un caso clinico

B.E., bambina di 7 anni, con una storia di crisi ricorrenti di broncospasmo dall'età di 4 anni. Ha una sorella di 22 anni asmatica e allergica agli acari. Viene ricoverata per crisi grave di asma nel febbraio 1993, e in tale occasione un Rx-torace aveva dimostrato una atelettasia parziale del polmone di destra. Per tale motivo veniva eseguita una broncoscopia d'urgenza, durante la quale l'endoscopista rilevava la presenza di abbondante secrezione tenace a livello del bronco intermedio destro, che veniva aspirata, e sottostante era presente una infiammazione dei bronchi della piramide basale destra. Dopo la broncoscopia e broncoaspirazione le condizioni della bambina miglioravano drammaticamente. La citologia del BAL dimostrava la presenza di abbondanti eosinofili (46% delle cellule osservate, con 51% di macrofagi alveolari e 3% di PMN). Esami di routine: PRIST = 86 U/ml, RAST negativo per gli acari, graminacee, gatto, alternaria, *Aspergillus*; dosaggio Ig nella norma; test del sudore negativo; marcatori genetici per FC assenti. Dopo la dimissione la bambina continuava terapia usando come farmaco di fondo il BCD spray e come farmaco sintomatico il salbutamolo. La bambina però continuava a presentare crisi ricorrenti di broncospasmo che richiedevano terapia steroidea domiciliare per essere superate e alcuni mesi dopo aveva un'altra crisi con grave insufficienza respiratoria che richiedeva un ricovero d'urgenza in un Ospedale di periferia: un Rx-torace dimostrava la comparsa di atelettasia parziale del polmone di destra. In quella occasione venne eseguito anche un Rx alle prime vie digerenti nell'ipotesi di un GER, risultato però negativo. A un successivo controllo presso la nostra Clinica veniva eseguita una pH-metria esofagea che ri-



sultava francamente patologica: (registrazione 24 ore: % del tempo di reflusso con pH<4 = 20; numero di episodi con pH<4 = 387; numero di episodi con pH<4 e di durata superiore a 5 min. = 10; durata del reflusso più lungo 50 min.). I genitori rifiutavano EGDS. Alla terapia broncodilatante veniva allora aggiunta terapia con procinetici e da quel momento la bambina presentava una netta riduzione nel numero e nella gravità degli attacchi di asma. Una pH-metria a distanza di 6 mesi dimostrava un GER fisiologico.

Discussione

Alcuni studi hanno dimostrato GER anomalo nel 25-80% di bambini con asma rispetto ai controlli e altri studi hanno dimostrato il miglioramento dell'asma dopo terapia medica o chirurgica del GER. È molto probabile che i bambini con asma notturno e tosse abbiano GER, ma d'altro canto la dimostrazione di GER in bambini asmatici non prova la causalità diretta. Se è presente asma resistente alla usuale terapia broncodilatante, prevalentemente notturna con o senza indici bioumorali e clinici di atopìa, è probabile che il GER sia un agente causale delle crisi ricorrenti di broncospasmo nel bambino. Se la terapia medica anti-reflusso porta a un miglioramento dell'asma, questo fatto può essere considerato una prova del GER come concausa di quell'asma.

GER e laringospasmo ricorrente: un caso clinico

M.P., bambino di 6 anni giunto alla nostra osservazione nel maggio 1996, condotto dai genitori perché da 7 mesi aveva crisi di stridore laringeo ogni 2 settimane, curate con cortisone, e accompagnate da mal di pancia e mal di stomaco. Due crisi di broncospasmo, una a fine novembre e una la vigilia di Natale '95, curate a domicilio con steroidi per os. Familiarità negativa per atopìa, la madre riferisce di aver "salvato" il bambino da una gravissima crisi di apnea a 10 giorni di età aspirandogli con una cannucchia dalla gola il latte vomitato mentre dormiva. Da allora il bambino è stato fatto dormire seduto e il latte gli è stato dato con Medigel. Fino al 6° mese riferite altre 3 crisi di apnea precedute da scialorrea. Fino a 2 anni di età riferite 5 crisi di laringospasmo che hanno richiesto ricovero e terapia steroidea. Altre 2-3 crisi di laringospasmo nell'inverno '93 e '94, un'altra crisi di asma con ricovero in O.C. periferico. Nel giugno '96 ricovero presso la nostra Clinica per accertamenti: Eosinofili circolanti = 100/mm³, PRIST = 46 U/ml, RAST classe = 0 per inalanti e alimenti. Spirometria: nella norma i volumi polmonari e flussi, Rx-torace nella norma. Rx-cranio per seni: ispessita la mucosa dei seni mascellari. Laringoscopia: noduli ai 2/3 anteriori delle corde vocali. ECG: blocco di branca destro incompleto; pH-metria = % del reflusso = 11%; reflussi > 5' = 4; durata reflusso più lungo = 7'; N° reflussi = 245; tempo di registrazione 1380 min. I genitori rifiutano EGDS. Il bambino viene rinvio a domicilio in terapia con farmaco procinetico. Altri due episodi di laringospasmo, uno a luglio e uno a ottobre '96, ma di gravità nettamente inferiore ai precedenti, e poi non più riferiti. Una crisi di broncospasmo con ricovero breve a ottobre '96. A fine dicembre nuovo ricovero per controllo presso la nostra Clinica. Condizioni generali buone. EGDS nella norma. pH-metria: nella norma. Spirometria nella norma. Rx-cranio: seni mascellari opacati e fosse nasali piene. Visita ORL: iperemia dei turbinati con essudato alto, più a sinistra. Consigliato Zimox per 2 settimane e Turbinal nasale. Emocromo = eosinofili 100/mm³. I genitori si considerano molto soddisfatti della terapia con il procinetico che chiedono di continuare per altri 6 mesi.

Discussione

Patogenesi del laringospasmo nel GER

laringospasmo - ostruzione completa - apnea ostruttiva con movimenti della cassa toracica
- ostruzione incompleta - resistenza al flusso -
- stridore

- bambini con apnea ostruttiva hanno dimostrato durante la crisi caduta del pH in esofago e faringe per GER contemporaneo
- infusione acida naso-esofagea, precipita apnea ostruttiva in alcuni lattanti: il lattante cessa di respirare improvvisamente con sguardo fisso e opistotono, seguito da ipotomia e cianosi o pallore
- in alcuni lattanti lo stridore laringeo si risolve con terapia del GER
- laringospasmo come conseguenza del GER potrebbe essere più frequente nel lattante, il broncospasmo nel divezzo.

Nel nostro caso la relazione causa-effetto tra GER e laringospasmo potrebbe spiegarsi con i seguenti dati:

- familiarità negativa per atopìa, PRIST e RAST non significativi;
 - crisi di apnea da inalazione nei primi mesi di vita, scoperta casualmente dalla madre;
 - crisi di laringospasmo numerose già dal primo anno di vita, alternate a crisi di asma, nettamente meno frequenti;
 - crisi di laringospasmo divenute di frequenza bisettimanale nei 6 mesi precedenti il ricovero;
 - noduli laringei alle corde vocali, da infiammazioni ricorrenti, evidenziati alla laringoscopia;
 - PRIST, RAST negativi; eosinofili assenti nel sangue periferico;
 - pH-metria esofagea nettamente patologica;
 - netta riduzione delle crisi di laringospasmo durante la terapia con procinetico;
- Contro questa ipotesi: un follow-up di 8 mesi, relativamente breve. Terapia del GER: vedi sopra.

Fattori a favore del GER come causa di asma

- pH-metria patologica: pH esofageo inferiore a 4 per più del 6% del tempo di monitoraggio (24 h);
- +/- indici di atopìa;
- resistenza alla terapia medica;
- asma che migliora associando la terapia antireflusso.

Patogenesi del broncospasmo nel GER

- stimolo dei recettori vagali nello sfintere esofageo inferiore, ipertono vagale anche bronchiale;
- inalazione nelle vie aeree: stimolo diretto dei recettori vagali delle vie aeree.

Terapia del GER

Posizione di Trendelenburg, dieta povera di grassi, senza caffè, cioccolata, the, cola, farmaci che agiscono sul tono dello sfintere esofageo inferiore (xantine). Se monitoraggio del pH anomalo: procinetici (cisapride; se i sintomi sono resistenti al cisapride: domperidone, metoclopramide ecc.) per 6 mesi, poi si ripete pH-metria; se migliora: stop; se non migliora: falsa diagnosi. Se il monitoraggio del pH è gravemente anomalo: EGDS; se esofagite all'esame istologico: H₂-bloccanti (cimetidina, ranitidina ecc.) per 4-12 settimane, e poi ripetere EGDS; se migliora, si passa ai procinetici e si procede come sopra.

Bibliografia essenziale

1. Malfroot, Vandenas Y, Verlinden M, Piepsz A, Dab I: Gastroesophageal reflux and unexplained chronic respiratory disease in infants and children. *Pediatr Pulmonol* 3, 208-13, 1987.
2. Orenstein SR, Orenstein DM: Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. *J Pediatr* 112, 847-58, 1988.
3. Vandenas Y, Ashkenazy A, Belli D et al: A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children: a report from working group on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Ped* 152, 704-11, 1993.
4. Hebra A, Hoffman MA: Gastroesophageal reflux in children. *Pediatr Clin North Am* 40, 1233-50, 1993.
5. Eed NS, Shepherd RW, Thompson MA: Persistent Wheezing

and gastroesophageal reflux in infants. *Pediatr Pulmonol* 18, 39-44, 1994.

6. Barbato A, Novello A jr, Tormena F, Carrà S, Malocco F: Use of fibroptic bronchoscopy in asthmatic children with long collapse. *Ped Med Chir* 17, 253-55, 1995.

ERCOLINO E LA PASSIONE PER IL CALCIO

Lucio Armenio - Bari

Alle ore 16 del 18 ottobre 1986 fu condotto d'urgenza al Pronto Soccorso delle Cliniche Pediatriche dell'Università di Bari un ragazzo dell'età di 10 anni e 10 mesi perché colto da improvviso malessere, senso di soffocamento, dispnea intensa in ed espiratoria, prurito intenso generalizzato, vistoso edema palpebrale e congiuntivale, dissonia, stato di prostrazione. Il padre, che lo accompagnava, riferì che Ercolino (questo il nome del ragazzo) si era sentito male improvvisamente, mentre stava disputando, come tante altre volte, una partita di calcio in un'area prospiciente la propria abitazione posta alla periferia della città; resosi conto della rapida ingravescenza dei sintomi, il pover'uomo provvide immediatamente a fermare un'auto di passaggio e a condurre nel giro di pochi (tragici) minuti il bambino a quel Pronto Soccorso, con il grave timore di non arrivare in tempo a salvargli la vita.

All'arrivo in Clinica il bambino appariva pallido, profondamente prostrato e ipotensivo ma vigile, angosciato dalla sensazione di soffocamento, decubito preferenziale semiassiso, subcianosi ai prolabi e alle estremità, edema delle palpebre imponente che chiudeva quasi del tutto le rime palpebrali, edema della congiuntiva e delle labbra, prurito generalizzato e qualche chiazza di orticaria al tronco e agli arti, polso radiale filiforme, frequenza cardiaca 160/m', P.A. 70/non rilevabile. Disfonia, frequenza respiratoria 60/m' circa, respiro rumoroso e dispnea in ed espiratoria, scarsa tosse abbaiaante, all'ascoltazione del torace fischi e sibili su tutto l'ambito. Null'altro di rilevante da segnalare. Il medico di turno somministrò adrenalina s.c., clorfeniramina i.m., salbutamolo per via aerosolica con mascherina in ossigeno, e ottenuto con difficoltà un accesso venoso provvide a infondere idrocortisone, dopamina e soluzione cloruroglucosata. Effettuo prelievo per le indagini di urgenza e pose il paziente in monitoraggio cardio-respiratorio. Ercolino trasse graduale e relativamente rapido giovamento dalla terapia effettuata e dopo un'ora circa fu inviato in reparto di immunoallergia per l'ulteriore osservazione e terapia e per effettuare la diagnostica del caso.

A una indagine anamnestica più approfondita risultò che il bambino non aveva precedenti personali e/o familiari di atopia, né precedenti morbosità degni di nota. In particolare, nel corso della giornata in cui si verificò l'evento morboso e nei giorni immediatamente precedenti, Ercolino non aveva assunto farmaci, né alimenti inconsueti, non aveva abusato di bevande o alimenti conservati del commercio, non aveva avuto contatto con ambienti diversi dagli abituali. Ricordava di essersi sentito male, e in particolare "di aver sentito stringere in gola", subito dopo aver raccolto il pallone finito in un cespuglio di erbacce. Le indagini di urgenza e quelle di routine effettuate nei pochi giorni di degenza successivi non evidenziarono risultati patologici. Effettuo naturalmente il dosaggio delle IgE (380 kU/l) e i prick test per comuni inalanti (acari, derivati epidermici di cane e di gatto, graminacee, olivo, parietaria, alternaria e cladosporium) che risultarono negativi, mentre dei prick per gli 8 mix alimenti della collezione Bayropharm risultarono positivi:

Mix 7 + + - - (arachide, fagiolo, pisello)

Mix 8 + + + - (pomodoro, carota, patata, spinaci)

Non fu possibile effettuare la scansione dei singoli alimenti con

estratti del commercio e/o con alimenti freschi poiché il bambino fu ritirato volontariamente dai genitori. Non avemmo ulteriori notizie di Ercolino fino all'8 dicembre di quello stesso 1986, allorché fu condotto, alle ore 16,30, nuovamente di urgenza al Pronto Soccorso delle Cliniche Pediatriche, poiché, mentre giocava a pallone, questa volta su un'area asfaltata, aveva presentato analogo senso di soffocamento e profondo malessere della volta precedente e ricoverato in Immunoallergologia. Durante il ricovero esegui gli esami di routine e, appena consentito dalle condizioni cliniche e dai farmaci impiegati, anche prove di funzionalità respiratoria di base e dopo sforzo (corsa libera) nonché con metacolina, ricerca dell'inibitore del CI, i cui risultati erano compresi nella norma per l'età. Eseguì anche:

Prick (coll. Bayropharm)	IgE specifiche (RAST Pharmacia)
Arachide + + + -	2° cl.
Fagiolo + + - -	2° cl.
Pisello + + - -	1° cl.
Pomodoro + + + -	3° cl.
Spinacio + + - -	n. d.

I test di esposizione in aperto ai singoli alimenti, integrati da monitoraggio con Peach-flow Meter, diedero esito negativo. L'ipotesi diagnostica che avevamo formulato era che si trattasse di anafilassi esercizio-indotta, ma al termine delle indagini espletate rimanemmo fortemente delusi di non aver avuto conferma clinica e dimettemmo Ercolino, quasi a malincuore, con diagnosi di orticaria-angioedema.

Ercolino ricomparve alla nostra osservazione circa un anno dopo, per la precisione il 17 ottobre 1987. Ancora una volta giungeva, monotona-mente alle ore 16, al Pronto Soccorso delle Cliniche Pediatriche dopo la solita partita di pallone disputata, come tutti gli altri giorni liberi, nella solita area vicina alla sua abitazione, e ancora una volta aveva presentato orticaria gigante, senso di soffocamento, angioedema del volto, stato collassiale. Rianimato il nostro eroe non senza patema d'animo, fu spedito in reparto per il prosieguo dell'osservazione. Questa volta però, a differenza delle due volte precedenti, uno dei medici dell'équipe aveva letto una segnalazione in letteratura (Sheffer AL, *JACI*, 75, 227, 1985) della descrizione di alcuni casi di anafilassi esercizio-indotta alimento-dipendente.

Le analogie con la storia di Ercolino erano fortemente suggestive e una ulteriore indagine anamnestica suggerì che il pomodoro poteva essere l'alimento catalizzante (aveva mangiato con ogni probabilità tutte e tre le volte pasta con il pomodoro ed era andato a giocare a pallone dopo un paio d'ore dal pasto, orario per lui non consueto in quanto i compiti raramente gli consentivano di essere libero a così breve distanza dal pranzo). Ottenuto il consenso dei genitori, il giorno 28 ottobre Ercolino ritornò in Clinica e dopo un'ora circa dall'aver pranzato pasta e pomodoro esegui prova della corsa libera: dopo 4 minuti avvertì tosse e prurito al palmo delle mani e interruppe la prova; fu subito utilizzata terapia con adrenalina sottocute, clorfeniramina e idrocortisone e.v. e la sintomatologia non progredì oltre. Quello di Ercolino fu il primo dei casi di anafilassi esercizio-indotta alimento-dipendente occorsi alla nostra osservazione.

