

**I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI**

**I GRANDI OCCHI DEL PICCOLO LATTANTE:  
UN CASO DI “COMA” ACUTO**

Antonio Giacomo Grasso

*Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Trieste*

**Indirizzo per corrispondenza:** [antoniograsso@gmail.com](mailto:antoniograsso@gmail.com)

Un neonato di tre mesi arriva in Pronto Soccorso per presenza di letargia da poche ore e un episodio di vomito dopo il pasto del mattino, rapido peggioramento con tachidispnea ed evoluzione in insufficienza respiratoria e coma. Il bambino viene intubato e si avvia terapia con ceftriaxone e aciclovir.

All'arrivo in reparto è letargico, flaccido, senza atti respiratori autonomi, apiretico, con lieve tachicardia, senza riflessi o risposta agli stimoli e con una modesta midriasi senza risposta alla luce. Viene eseguita una TAC per escludere una emorragia cerebrale secondaria a una malformazione arterovenosa o a un maltrattamento vista l'età a rischio, che però non riporta anomalie. Esclusa la presenza di ipertensione endocranica con la TAC, viene eseguita una rachicentesi per ricercare una meningoencefalite, non escludibile sulla base dell'apiressia specie per il bambino sotto l'anno, che però risulta normale, con PCR (*Polymerase Chain Reaction*) per virus e batteri negativa. Viene inoltre esclusa una malattia metabolica sulla base della normalità dell'emogasanalisi, della funzionalità epatica e renale. L'EEG che mostra una funzione corticale normale senza risposta della corteccia al dolore ossia un coma *locked-in* con disconnessione corticale.

Vengono considerate due ipotesi:

1. intossicazione da botulino
2. intossicazione da anticolinergici, dato l'utilizzo di ci-

metropio bromuro per le coliche del lattante, emerso durante l'anamnesi.

A orientarci verso questa seconda ipotesi sta il rapido miglioramento del bambino, con recupero degli atti respiratori e dei riflessi fino alla presenza residua solo di ipotonia assiale e midriasi nei giorni successivi. Inoltre la somministrazione di piridostigmina porta a un miglioramento parziale dell'ipotonia con l'emissione delle prime feci dal ricovero (al sesto giorno), permettendo l'invio del campione per la ricerca di tossina botulinica.

Nel frattempo ritroviamo nel sangue valori modestamente elevati del cimetropio senza però avere riferimenti in letteratura per sapere se la dose ritrovata possa giustificare la gravità del quadro.

Al nono giorno di ricovero il bambino riappare letargico e tachipnoico. A fare diagnosi arriva la conferma della positività delle feci per *Clostridium butyricum* e tossina E, permettendo di iniziare il trattamento con anti-tossina trivalente, metronidazolo e lavaggi intestinali, ai quali segue un miglioramento rapido.

Questo caso insegna come il **botulismo infantile** possa essere una emergenza medica, che se non trattato può recidivare a distanza, che la ridotta motilità intestinale permette la maggiore proliferazione del batterio e che l'ipotonia assiale costante rappresenta un segno clinico caratteristico della malattia.