MeB - Pagine Elettroniche

Volume XXVIII

Settembre 2025

numero 7

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI

GALEOTTO FU IL PARVOVIRUS

Martina Vecchi¹, Laura Cavalleri²

¹Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Milano-Bicocca

²Struttura Semplice di Oncologia Pediatrica, ASST "Papa Giovanni XXIII", Bergamo

Indirizzo per corrispondenza: martinavecchi94@gmail.com

Bambino di due anni e mezzo, terzogenito di genitori non consanguinei di origine nigeriana, con anamnesi patologica silente. Da qualche giorno presenta febbre, diarrea, vomito e difficoltà nel mantenimento della stazione eretta e rifiuto della deambulazione. Viene valutato dal pediatra di famiglia che, nel sospetto di miosite, consiglia accesso in Pronto Soccorso (PS); i genitori, tuttavia, disattendono le sue indicazioni. A cinque giorni dall'esordio dei sintomi, però, il bimbo a casa si presenta scarsamente responsivo e viene allertato il 112.

All'arrivo del mezzo di soccorso è soporoso e poco contattabile (*Glasgow Coma Scale* di 8), dispnoico e desaturante, ipotermico e con mucose pallide: viene somministrato carico volemico con cristalloidi a 30 ml/kg previo posizionamento di accesso intraosseo e viene avviata ossigenoterapia al 100% con *reservoir*. Si procede quindi a trasporto in elisoccorso.

All'arrivo in PS l'emogasanalisi rileva un'acidosi metabolica (pH 7,011, lattati 23,33 mmol/l, BE -21 mmol/l) e agli esami ematici si riscontra anemia profonda microcitica (Hb 1,2 g/dl, MCV 63,2 fl), associata a reticolopenia (9.000/mcl), con restanti linee cellulari nei limiti; alterazione dei parametri di funzione renale (creatinina 1,43 mg/dl, urea 122 mg/dl), diselettrolitemia (Na⁺ 153 mmol/l, K⁺ 5,3 mmol/l), aumento degli indici di citolisi (LDH 1.565 U/l) e della troponina (483 ng/l) e PCR lievemente aumentata (1,4 mg/dl).

Viene tempestivamente eseguita una trasfusione di emazie concentrate (25 ml/kg) e intubazione orotracheale con avvio di ventilazione meccanica; viene effettuata una TC encefalo, negativa per sanguinamento acuto. Viene avviata una terapia antibiotica empirica con amoxicillina/clavulanato previa esecuzione di emocolture e si dispone il ricovero in ambiente intensivo.

In Terapia Intensiva Pediatrica, alla valutazione clinica si evidenzia globosità addominale per epato-splenomegalia, con fegato e milza palpabili rispettivamente a 2 e 4 cm dall'arco costale. Vengono avviate le indagini laboratoristiche e strumentali per orientare il sospetto diagnostico e dagli accertamenti effettuati nell'ambito dell'anemia

emerge la presenza allo striscio di sangue periferico di emazie falciformi e all'elettroforesi dell'emoglobina si rivela un *pattern* di HbS 61%, HbF 21% e HbA2 4,3%. All'ecografia dell'addome si evidenzia una lieve epatomegalia e una splenomegalia, con diametro longitudinale di 10,3 cm (limite superiore per età 9 cm).

Nelle 24 ore successive, l'emodinamica si mantiene stabile senza necessità di supporto aminico e con diuresi spontanea, e gli esami dimostrano buona resa emoglobinica (Hb 7,5 g/dl), miglioramento dei parametri di funzione renale e delle diselettrolitemie e normalizzazione dei lattati, con rientro dell'acidosi metabolica. Si procede pertanto a estubazione e trasferimento in reparto di Ematologia Pediatrica.

In terza giornata di degenza, si assiste a un nuovo calo dell'emoglobina (Hb 6,5 g/dl) e si procede a seconda trasfusione di emazie concentrate, con beneficio (Hb 9,7 g/dl). In sesta giornata di degenza arriva l'esito dello screening infettivologico avviato all'ingresso ed emerge una significativa positività per parvovirus B19 DNA su sangue (50.000.000 copie/ml); i restanti accertamenti colturali, virologici e sierologici risultano invece negativi.

Il bimbo viene pertanto dimesso in ottava giornata di degenza con diagnosi di **crisi aplastica da parvovirus B19 in paziente con drepanocitosi misconosciuta**, in buone condizioni generali, con emoglobina stabile, reticolociti in aumento (268.000/mcl) e con indici di flogosi negativi.

DISCUSSIONE

La crisi aplastica transitoria da parvovirus B19 nel paziente con drepanocitosi può causare un severo quadro anemico, legato alla citotossicità diretta del virus sui precursori eritroidi midollari.

In presenza di un significativo calo dell'emoglobina con reticolopenia si richiede l'ospedalizzazione con terapia trasfusionale. In caso di infezione, il paziente va considerato come potenziale fonte di contagio per i fratelli affetti da drepanocitosi non immuni. L'eventuale terapia con idrossiurea, agente mielosoppressore, va prudenzialmente

sospesa. Tra le possibili complicanze acute che, raramente, possono verificarsi nel mese successivo alla crisi aplastica da parvovirus B19 si annoverano la crisi vaso-occlusiva, il sequestro splenico ed epatico, la *acute chest syndrome*, un embolismo con necrosi midollare, la cardiomiopatia, la nefropatia o lo *stroke*; sono possibili esiti renali, cardiologici e neurologici a lungo termine.

La crisi aplastica si risolve spontaneamente in circa 5-10 giorni, contestualmente alla risalita della conta reticolocitaria. Alla sua risoluzione, la terapia con idrossiurea può essere ripresa. L'immunità conferita dall'infezione è considerata permanente e ciò protegge in maniera piena da crisi aplastiche successive dovute al parvovirus B19.

BIBLIOGRAFIA DI RIFERIMENTO

- Burlo F, Colussi L, Zanchi C, Bloise S, Marchetti F, Cozzi G. Parvovirus: un solo virus per tante malattie. Medico e Bambino 2025;44(4):229-234 DOI:10.53126/MEB44229.
- Hankins JS, Penkert RR, Lavoie P, Tang L, Sun Y, Hurwitz JL. Original Research: Parvovirus B19 infection in children with sickle cell disease in the hydroxyurea era. Exp Biol Med (Maywood) 2016;241(7):749-54. DOI: 10.1177/1535370216636723.
- Kelleher JF Jr, Luban NL, Cohen BJ, Mortimer PP. Human serum parvovirus as the cause of aplastic crisis in sickle cell disease. Am J Dis Child 1984;138(4):401-3. DOI: 10.1001/archpedi.1984.02140420067020.
- Rao SP, Miller ST, Cohen BJ. Transient aplastic crisis in patients with sickle cell disease. B19 parvovirus studies during a 7-year period. Am J Dis Child 1992;146(11):1328-30. DOI: 10.1001/archpedi.1992.02160230086025.
- Rosenberg HK, Markowitz RI, Kolberg H, Park C, Hubbard A, Bellah RD. Normal splenic size in infants and children: sonographic measurements. AJR Am J Roentgenol 1991;157(1):119-21. DOI: 10.2214/ajr.157.1.2048509.
- Smith-Whitley K, Zhao H, Hodinka RL, et al. Epidemiology of human parvovirus B19 in children with sickle cell disease. Blood 2004;103(2):422-7. DOI: 10.1182/blood-2003-01-0069.