

MeB - Pagine Elettroniche

Volume XXIX

Settembre 2026

numero 7

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI

COINFEZIONE VIRALE E TUBERCOLOSI PLEURO-POLMONARE RESISTENTE IN ETÀ PEDIATRICA: UN CASO CLINICO

Lavinia Fioretti¹, Sara Chiurchiù², Laura Cursi², Lorenza Romani², Martina Di Giuseppe²,
Stefania Mercadante², Costanza Tripiciano², Maia De Luca², Cristina Russo²,
Stefania Bernardi², Laura Lancella²

¹Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università "Tor Vergata", Roma,

²UOS Malattie Infettive, IRCCS Ospedale Pediatrico "Bambino Gesù", Roma

Indirizzo per corrispondenza: lavinia.fioretti@opbg.net

INTRODUZIONE

La tubercolosi in età pediatrica rappresenta una sfida diagnostica per la frequente presentazione paucibacillare e la sovrapposizione con altre infezioni respiratorie. Le coinfezioni virali, sempre più riconosciute, possono contribuire a quadri clinici atipici e ritardi diagnostici. In questo contesto, è fondamentale mantenere un elevato sospetto clinico, soprattutto nei pazienti provenienti da aree ad alta endemia.

CASO CLINICO

Ragazza di 14 anni originaria della Moldavia, ma residente in Italia da 3 anni, veniva condotta alla nostra osservazione per tosse, febbre e dolore toracico in corso di pleuropolmonite destra, in terapia con ceftriaxone in ambulatorio con iniziale defervescenza ma seguente ripresa della febbre; anamnesi remota negativa. All'ingresso presentava condizioni generali discrete, marcata ipofonesi medio-basale destra all'auscultazione toracica, con buona saturazione d'ossigeno e modesto incremento degli indici di flogosi (PCR 2,29 mg/dl) agli esami ematochimici; la radiografia del torace documentava un'area di addensamento medio-basale destro associata a versamento pleurico (Figura).

Venivano pertanto eseguiti esami microbiologici con seguente avvio di terapia antibiotica empirica ad ampio spettro (levofloxacina e teicoplanina).

Nel dettaglio, sono stati eseguiti: emocolture, ricerca antigenica urinaria per *Legionella pneumophila* e *Streptococcus pneumoniae*; coltura dell'espettorato per *L. pneumophila*, PCR su aspirato rinofaringeo per *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* e sierologia per HIV, risultati tutti negativi; l'aspirato per virus respiratori è invece risultato positivo per influenza A (H3N2) e parainfluenza

3, con avvio pertanto di oseltamivir. È stata inoltre eseguita ecografia polmonare con conferma del consolidamento parenchimale associato a versamento pleurico con tralci fibrosi all'interno.



Figura. RX torace all'ingresso in DEA presso l'IRCCS Ospedale pediatrico "Bambino Gesù".

In considerazione delle origini della paziente da area ad alta endemia tubercolare, del versamento pleurico e della mancata risposta alla prima linea antibiotica con ceftriaxone, nel sospetto di tubercolosi pluro-polmonare è stato eseguito anche il test di linfostimolazione, risultato positivo. Alla luce di tale dato è stato avviato isoniazide,

ed è stata eseguita TC del torace, che evidenziava abbondante versamento pleurico destro con atelettasia del parenchima adiacente, associato a nodularità parenchimali multiple bilateralmente, ispessimento pleurico e multiple linfadenomegalie mediastiniche e ilari; si eseguiva pertanto VATS sia a scopo diagnostico che terapeutico.

Gli esami microbiologici su liquido pleurico hanno mostrato: *film-array panel* per virus respiratori positivo per adenovirus, esame batterioscopico per micobatteri negativo, PCR per *Mycobacterium tuberculosis complex* positiva (bassa carica). Analogo risultato si otteneva su biopsia pleurica (PCR positiva per micobatteri, carica molto bassa), con colture batteriche e micotiche negative. La ricerca di micobatteri su aspirati gastrici, urine e feci risultava negativa.

Alla luce di tali reperti veniva posta diagnosi di **tubercolosi pleuro-polmonare** e veniva avviata terapia antitubercolare standard (rifampicina, isoniazide, pirazinamide, etambutolo, RIPE). La ricerca molecolare dei geni di resistenza evidenziava una mutazione del gene *katG*, rendendo pertanto necessaria la modifica del regime terapeutico con sostituzione dell'isoniazide con levofloxacina. Gli esami colturali hanno successivamente confermato l'eziologia tubercolare dell'infezione e la resistenza per l'isoniazide nell'antibiogramma.

In corso di terapia antitubercolare il decorso clinico è stato favorevole, con miglioramento delle condizioni generali e graduale riduzione del versamento pleurico.

DISCUSSIONE

Questo caso evidenzia come, in età pediatrica, la tubercolosi polmonare possa coesistere con infezioni virali respiratorie, contribuendo a un quadro clinico eterogeneo. Studi recenti documentano infatti un'elevata frequenza di coinfezioni virali nei bambini con sospetta tubercolosi, con rilevazione di almeno un virus respiratorio fino al 95% dei casi e coinfezioni multiple in oltre il 70%¹. Tali evidenze suggeriscono una complessa interazione tra virus respiratori e *Mycobacterium tuberculosis*, in grado di modulare la risposta immunitaria dell'ospite e influenzare la presentazione clinica e la severità della malattia.

Nel nostro caso, la documentazione di infezioni virali (influenza A H3N2, parainfluenza 3 e adenovirus) si associava a un quadro di pleuropolmonite complicata. Tuttavia, la persistenza del versamento pleurico in corso di terapia antibiotica e le origini della paziente rendevano necessario porre il sospetto di tubercolosi. In questo contesto, è rilevante ricordare che la tubercolosi pleurica si

associa frequentemente a basse cariche batteriche e a una possibile assenza di conferme microbiologiche dirette, in relazione alla natura paucibacillare². L'anamnesi è risultata pertanto essere un elemento chiave: la provenienza da aree ad alta incidenza di tubercolosi, come la Moldavia, o la frequentazione di comunità provenienti dalla stessa area, deve mantenere elevato il sospetto diagnostico anche in presenza di quadri apparentemente compatibili con infezioni più comuni. In tali contesti epidemiologici, inoltre, è documentata una significativa circolazione di ceppi resistenti, inclusa la tubercolosi multiresistente, che rappresenta una sfida rilevante per la gestione clinica³.

Il caso sottolinea inoltre il ruolo cruciale dei test molecolari rapidi nella diagnosi e nella gestione terapeutica della tubercolosi: l'identificazione precoce di mutazioni del gene *katG*, associate a resistenza ad alto livello all'isoniazide, consente di adattare tempestivamente il regime terapeutico senza attendere i tempi prolungati dell'antibiogramma colturale⁴. In presenza di tali mutazioni, l'isoniazide risulta inefficace e l'impiego di farmaci alternativi, come i fluorochinoloni, è raccomandato nell'ambito dei regimi per tubercolosi resistente⁵.

BIBLIOGRAFIA

- [1] van der Zalm MM, Walters E, Claassen M, et al. High burden of viral respiratory co-infections in a cohort of children with suspected pulmonary tuberculosis. *BMC Infect Dis* 2020;20(1):924. DOI: 10.1186/s12879-020-05653-9.
- [2] Wang JL, Zhao GW, Zhang ZQ, Wang XF, Wang MS. Clinicopathologic characteristics of pediatric tuberculous pleural effusion: a retrospective analysis of 112 consecutive cases. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015;19(16):2978-82.
- [3] World Health Organization. Tuberculosis epidemiological review: Republic of Moldova 2024. Geneva: WHO; 2024.
- [4] Bollela VR, Namburete EI, Feliciano CS, Machaque D, Harrison LH, Caminero JA. Detection of *katG* and *inhA* mutations to guide isoniazid and ethionamide use for drug-resistant tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2016;20(8):1099-104. DOI: 10.5588/ijtld.15.0864.
- [5] World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 4: Treatment. Drug-resistant tuberculosis treatment. 2022 update. WHO 2022.