

MeB – Pagine Elettroniche

Volume IX

Dicembre 2006

numero 10

CONTRIBUTI ORIGINALI - CASI CONTRIBUTIVI

Un caso di polmonite con piastrinosi

LA STORIA

Francesco De Maddi, Claudio Santoro, Rosaria Crusco,
Paolo Siani

Unità Operativa Complessa di Pediatria. A.O.R.N.A. Cardarelli.
Napoli

Indirizzo per corrispondenza: paolo.siani@ospedalecardarelli.it

Pneumonia with increased platelets: a case report

Key words: Infant, Pneumonia, Platelets, Coronary artery dilatation

Summary The Authors describe a case of pneumonia in an 11 months old child, who presented with high inflammatory indexes. Antibiotic response was quick, with rapid improvement of symptoms, fever resolution in 72 hours and resolution of the radiological pneumonia opacity. However, during hospitalisation, platelets increased rapidly. An echocardiogram was performed revealing a dilatation of the left coronary artery.

A. ha 11 mesi e si ricovera presso il nostro reparto in data 04/05/06 per febbre alta da quattro giorni, tosse ed un episodio di cianosi periorale, perdita di coscienza ed ipotonia di brevissima durata.

Nell'anamnesi familiare un fratello ha sofferto di convulsioni febbrili.

Nell'anamnesi patologica remota da rilevare un episodio di broncopolmonite nel febbraio 06, curato a domicilio con antibiotici.

All'ingresso A. ha una temperatura di 39 °C, è irritabile ma non presenta segni di interessamento meningo-encefalico. All'ascoltazione del torace si riscontrano rantoli a piccole bolle in medio-basale dx. Non soffi cardiaci. Polso regolare. Organi ipocondriaci nei limiti. La saturimetria O₂ è normale.

Laboratorio all'ingresso (04/05/06)

G.R 5.220.000 mmc	Hb 9,2 g/dl	Mcv 54,4	G.B. 26.960 mmc
Formula leucocitaria	Neutrofili 57,5 %	Linfociti 32,1 %	Piastrine 567.000 mmc
Azotemia	22 mg/dl	AST	21 UI/L
Creatininemia	0,2 mg/dl	ALT	22 UI/L
Glicemia	69 mg/dl	Albumina	3,8 g/dl
Sodio	135 mEq/l	Proteine totali	7,1 g/dl
Potassio	4,8 mEq/l	Fosfatasi alcalina	1277 UI/L
VES 1h: 107	PCR: 408 mg/l	Sideremia: 10 mcg/dl	Ferritina: 229 ng/dl

Rx torace: Focolaio broncopneumonico alla base del lobo superiore dx. Ombra cardiaca nei limiti volumetrici. Seni pleurici liberi.

CONSIDERAZIONI DIAGNOSTICHE

Gli esami di laboratorio mostrano una leucocitosi neutrofila, un notevole aumento degli indici di flogosi, la fosfatasi alcalina notevolmente aumentata, un'anemia microcitica. La radiografia del torace evidenzia un focolaio broncopneumonico.

Sulla scorta dell'esame clinico, degli esami di laboratorio e della radiografia del torace viene posta diagnosi di broncopolmonite e di una sospetta convulsione febbrile (l'anamnesi

familiare è positiva per questa patologia). Viene intrapresa terapia antibiotica con amoxicillina e claritromicina (il paziente era al secondo episodio di broncopolmonite). La risposta terapeutica è ottima: la temperatura corporea ritorna ai valori normali in 72 ore. Le condizioni generali migliorano, il bambino è meno irritabile e la tosse diviene sporadica.

Resta da stabilire se gli indici infiammatori notevolmente aumentati possono essere in relazione al solo episodio di broncopolmonite, e resta da spiegare il valore della fosfatasi alcalina così elevata.

Ripetiamo dopo pochi giorni alcuni esami di laboratorio.

Laboratorio del 08.05.06

G.R. 5.330.000 mmc	Hb 9 g/dl	MCV 54,6	G.B. 5800 mmc	Neutrofili 46%	linfociti 44%
Piastrine 872.000 mmc					
VES 1h 88	PCR 34,3 mg/dl				
Elettroforesi dell'emoglobina	Hb A2 4,6 %	Hb F 4,8 %		conclusioni: trait talassemico	
Sierologia per micoplasma e clamidia	Negativa				
TORCH	anticorpi IgG antirosolia presenti a basso titolo				
IgM IgG EBV	negativi				
Elettroencefalogramma	nella norma				

RIVALUTAZIONE DEL CASO

Gli indici infiammatori, ed in particolare la PCR, risultano ridotti rispetto ai precedenti; anche i globuli bianchi si sono ridotti e l'elettroforesi dell'emoglobina spiega l'anemia microcitica. La sierologia esclude alcune infezioni virali e il *Mycoplasma pneumoniae*

Ma non siamo tranquilli per l'aumento del numero delle piastrine e per il valore così alto delle fosfatasi. Ci confortano le condizioni del paziente che non è più febbrile, e appare globalmente migliorato. Calcoliamo l'inizio presumibile della malattia all'inizio di maggio e ci concediamo una breve pausa di riflessione, considerando la scomparsa della febbre, in attesa di un nuovo conforto del laboratorio!

Laboratorio del 10/05/06

G.R. 5.780.000 mmc	Hb 10 g /dl	Mcv 55.5	G.B. 16.430 mmc
Neutrofili 31.7%	Linfociti 58.6%	PTL 1.420.000 mmc	
VES 1h 47	PCR 3.70 mg/dl		
Fosfatasi alcalina 1213 UI/l.	Gamma GT : 8 U/l		
Wbc urinari 25 p/c			
Rx Torace: risolto il focolaio flogistico a carico del lobo superiore destro			
L'ECG risulta normale.			

CONSIDERAZIONI DIAGNOSTICHE E TERAPEUTICHE

In decima giornata di malattia l'emocromo mostra un aumento ancora più significativo delle piastrine (1.420.000/mmc) si registra un'ulteriore riduzione degli indici di flogosi, ormai vicini alla norma, e la normalizzazione della radiografia del torace. L'ECG risulta nella norma. Per la piastrinosi ingravesciente decidiamo di praticare un ecocardiogramma dal quale risulta una dilatazione della coronaria sinistra rispetto al BSA (2.8 mm), con aspetto rimodellato delle pareti.

A. è affetto da **sindrome di Kawasaki atipica**. Si inizia terapia con ASA a dosi antiaggreganti.

La scelta, in accordo con il cardiologo ed elemento di discussione del caso, di non praticare terapia con Immunoglobuline e.v. (IVIG) è in relazione alla normalizzazione dei valori degli indici infiammatori e della risoluzione definitiva della febbre, unitamente al rilievo dell'avvenuto danno coronarico.

L'eco addominale per la ricerca di idrope della colecisti e la visita oculistica, per la ricerca di iridociclite, sono risultate negative

Il follow-up dopo due settimane mostra un reperto cardiaco pressoché immutato e una costante normalizzazione dei parametri di laboratorio. L'ecocardiogramma praticato dopo 8 settimane rileva una riduzione del calibro della coronaria sx (1.8 mm.)

DISCUSSIONE

Il polimorfismo clinico della sindrome di Kawasaki comporta difficoltà diagnostiche nelle forme incomplete ed atipiche(1). Nella KS incompleta la febbre si accompagna ad un numero minore di sintomi necessari alla diagnosi: in questi casi risulta utile l'algoritmo diagnostico dell'*American Heart Association*.(2). La KS atipica, invece è caratterizzata dalla presenza di febbre che si associa a manifestazioni non caratteristiche, quali: segni neurologici (convulsioni, paralisi del facciale), sintomi chirurgici (addome acuto, appendicite, idrope della colecisti etc.), aneurisma isolato delle coronarie, pancreatite acuta, linfadenopatia isolata, polmonite a lentissima

risoluzione etc. Le manifestazioni tipiche, anche se non tutte, spesso compaiono in una fase successiva(3).

Utili le "red flag" cliniche (iridociclite, idrope della colecisti, desquamazione perineale) e il supporto del laboratorio (aumento gGT, fosfatasi alcalina, ALT, conta piastrine, leucociti nel sangue / urine)(4).

Nel nostro paziente la piastrinosi ingravescente è stato l'elemento determinante per la diagnosi (5). Un'attenta disamina del caso evidenzia, inoltre, all'ingresso un valore estremamente elevato degli indici infiammatori in rapporto alla patologia respiratoria.

Il normale valore delle gamma-GT e dell'ecografia addominale hanno lasciato il consistente dubbio di un isolato aumento della fosfatasi alcalina su base idiopatica o postinfettiva (purtroppo non sono disponibili valori precedenti al ricovero).

Nella letteratura internazionale sono descritti casi di KS atipica caratterizzati all'esordio da broncopolmonite, talvolta con pleurite, resistenti alla terapia(6).

La mancata risposta terapeutica, unitamente ad eventuali segni clinici o di laboratorio, può indirizzare verso un sospetto di sindrome di Kawasaki. Nel nostro caso, al contrario, la buona risposta terapeutica dell'affezione respiratoria e il miglioramento delle condizioni generali e dei parametri infiammatori hanno ritardato, di fatto, la corretta diagnosi.

Molto discussa da noi tutti e discutibile la scelta di praticare, a danno coronarico avvenuto, la sola terapia con acido acetilsalicilico a dosi antitrombotiche(7): è ormai stabilito che alte dosi di IVIG riducano il rischio di sviluppo degli aneurismi delle coronarie(8); di contro non sono state trovate segnalazioni in letteratura internazionale sui vantaggi dell'uso di IVIG per una favorevole evoluzione del danno coronarico già presente in fase subacuta di malattia.

Il risultato clinico ed anatomico buono, in assenza di terapia con IVIG, ci conforta ma altresì lo studio retrospettivo del caso ci convince ad un uso costante delle immunoglobuline in situazioni dubbie.

Il caso clinico descritto sottolinea l'importanza di sospettare la sindrome di Kawasaki in ogni bambino con febbre alta da

almeno 5 giorni(9), non altrimenti spiegabile, e con un notevole aumento degli indici infiammatori: è auspicabile che entro i 10 giorni dall'esordio febbrile sia effettuata, anche nei casi dubbi, l'infusione di IVIG per la prevenzione della comparsa di aneurismi delle coronarie, complicanza più frequente al di sotto dei 12 mesi di età (frequenza 2.8 maggiore rispetto alla frequenza nelle altre età).

Bibliografia

- Falcini F. Kawasaki disease. *Curr Opin Rheumatol* 2006;38:18-33
- Marchesi A, Gonfiantini M, de Zorzi A, et al. La malattia di Kawasaki: diagnosi, stratificazione di rischio e strategie terapeutiche. *Area pediatrica* 2006;5:I-XVII.
- Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health Professionals from committee on rheumatic fever, endocarditis and Kawasaki disease, Council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Pediatrics* 2004;114:1708-33.
- Falcini F, Ricci L. Malattia di Kawasaki: Nuovi aspetti clinici e terapeutici. Atti del congresso nazionale del gruppo di studio di Reumatologia Pediatrica della SIP. Firenze, 18-20 Maggio 2006.
- Simonini G, Giani T, Falcini F, De Martino M. Il supporto del laboratorio nella diagnosi di Sindrome di Kawasaki. Atti del congresso nazionale del gruppo di studio di Reumatologia Pediatrica della SIP. Firenze, 18-20 Maggio 2006.
- Merlin E., Fatuhi H, Crost P. Kawasaki syndrome and Mycoplasma pneumoniae infection. *Arch Pediatr* 2004;11:972-73.
- Hsieh KS, Weng KP, Lin CC et al. Treatment of acute Kawasaki disease: Aspirin's role in the febrile stage revisited. *Pediatrics* 2004;114:689-93.
- Muta H, Ishii M, Egami K, et al. Early intravenous gamma-globulin treatment of Kawasaki disease: the nationwide survey in Japan. *Pediatrics* 2004;114:496-9.
- Pasic S. Fever of unknown origin in 185 paediatric patients: a single-centre experience. *Acta Paediatr* 2006;95(4):463-64.
- Anderson MS, Todd JK, Glode MP. Delayed diagnosis of Kawasaki syndrome: an analysis of the problem. *Pediatrics* 2005;115:428-33.