

MeB – Pagine Elettroniche

Volume XIII

Dicembre 2010

numero 10

CASI INDIMENTICABILI

Una banale gastroenterite?

Alessia Paladini, Sara Ciccone, Carlotta Farneti

Clinica pediatrica, Università di Ferrara

Yasmin (nome di fantasia), marocchina di 13 mesi, da qualche giorno presenta dolore addominale, febbre, diarrea, vomito e inappetenza. Al terzo accesso presso il nostro ambulatorio di accettazione pediatrica, per la notevole difficoltà della piccola ad assumere liquidi per bocca e della nostra équipe a comunicare con la mamma, più che per i lievissimi segni di disidratazione, si decide per il ricovero della piccola. Una banale gastroenterite. Tutto qui, si chiederà qualcuno? All'ingresso, dopo gli innumerevoli vani tentativi di impostare una reidratazione e.v., "si decide" per la terapia reidratante orale, sicuri che dalla nostra parte giochi il fatto che la piccola assuma ancora regolarmente e frequentemente (forse troppo) latte materno. Il laboratorio evidenzia solo una "semplice" leucocitosi neutrofila, microcitemia (così frequente nei piccoli extracomunitari) e una coprocultura negativa per virus e batteri. Primo stick urine: ematuria (3+), glicosuria (2+), proteinuria (3+)... mah... ci lasciamo convincere dall'ipotesi di qualcuno: "Ma sì, probabilmente è contaminato il sacchetto..... Gli stick eseguiti nei giorni successivi, così come i sintomi gastroenterici della piccola, migliorano, nonostante persista un colorito pallido-grigiastro ("la sua anemia microcitica, che dovrà essere indagata dal curante in benessere") e una spiccata irritabilità della piccola ("il ricordo dei recenti tentativi di metterle la flebo....."). Il bilancio idrico e la quantità di liquidi assunti da Yasmin non riescono a essere calcolati precisamente... la mamma non capisce una parola di italiano. Insistiamo a gesti sulla necessità di far bere molto la piccola e di continuare con il latte materno. Per scrupolo eseguiamo una doppia pesata all'ultima poppata... 30 g... cosa??? In quinta giornata la piccola appare più ipotonica e irritabile, il turgore è ridotto, il pallore più spiccato. Ora rifiuta il seno e i liquidi. I primi esami emergenti rivelano improvvisamente anemia e piastrinopenia. Che tipo di anemia? LDH elevata, bassi livelli di aptoglobina, reticolociti aumentati... nonostante la bilirubina sia nei limiti, sembrerebbe proprio un'anemia emolitica. Anche il profilo renale appare alterato: gli esami rivelano aumento della creatininemia, disionia e ipoproteinemia; lo stick urine è di nuovo alterato (ematuria 3+, glicosuria e proteinuria 1+). Sperando in un errore di laboratorio, ripetiamo gli esami 2 ore dopo. Il risultato? Un peggioramento dell'anemia (Hb = 6,9 mg/dl) e una conta piastrinica di 119.000/mm³. Allo striscio periferico: anisopoichilocitosi e frammentazione delle emazie. Facciamo il punto: 1. una precedente gastroenterite; 2. anemia emolitica e piastrinopenia; 3. insufficienza renale acuta... la triade classica della sindrome emolitico-uremica! Poniamo la piccola

in infusione e successivamente in nutrizione parenterale. In 7° giornata assistiamo a un miglioramento delle condizioni generali e dello stato di idratazione, con ripresa della diuresi; parallelamente si normalizzano la conta piastrinica e la funzionalità renale e migliora l'anemia. La piccola riprenderà ad alimentarsi autonomamente in 11° giornata e verrà dimessa poco dopo in buone condizioni generali. Discussione La sindrome emolitico-uremica (SEU) rappresenta la prima causa di insufficienza renale acuta in età pediatrica. La maggior parte dei casi si manifesta in seguito a un episodio di colite emorragica da E. coli o Salmonella: in questo caso si parla di SEU tipica. La triade clinica della SEU è rappresentata da anemia emolitica microangiopatica, trombocitopenia e insufficienza renale acuta. La patogenesi della SEU è rappresentata dal danno delle cellule endoteliali dei piccoli vasi colici, renali e del SNC. Il danno è probabilmente mediato dalla tossina Shiga liberata da EHEC, che attraversa la barriera intestinale e accede al circolo ematico. Nella fase acuta, la mortalità è del 3-5%. Il 60% dei pazienti supera la fase acuta e ha un recupero completo dopo 2-3 settimane di ospedalizzazione. La terapia della SEU è supportiva e non c'è consenso sul ruolo di terapie specifiche. Una recente review (Michael M, et al. *Am J Kidney Dis* 2009;53:259-72) ha concluso che plasma fresco, terapia anticoagulante, steroidi e ligando della tossina non conferiscono un vantaggio rispetto alla sola cura supportiva.