

MASTER DI II° LIVELLO

“TERAPIA INTENSIVA dell’ETA’ PEDIATRICA (0-18)”



SAPIENZA
UNIVERSITÀ DI ROMA

Direttore: Prof. Corrado Moretti

Anno accademico 2012/2013



*UNA BRUTTA
POLMONITE
NEONATALE*

Pediatric Pulmonology 2013 Jun 21

Masteranda
Emanuela Conte

Neonatologia e TIN
L’Aquila

Giovanni Paolo

37W

Sesso M

Parto Spontaneo

Gravidanza normodecorsa

Razza caucasica



PAN: 3000 gr

Apgar: 9 /9

TV: negativo

*PROM: trattata con ampicillina ev fino
all'espletamento del parto....*

Inizia GEMITO...



trasferito c/o UTIN dopo 12 ore di vita



All'ingresso

Cute pallida

Aspetto sofferente

Tachipnea (Fr: 70 atti/min)

Rientramenti diaframmatici

Alitamento delle pinne nasali

Refill 3'

Toni cardiaci netti

Tachicardia (190bpm)

Febbre (38°C)

Irritabilità

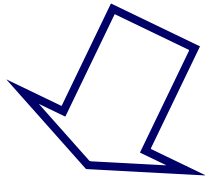
PA: 55-35 (40)mmHg

Sat O2: 90 % in aria



Vengono subito eseguiti

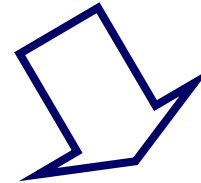
- ✓ *Esami ematologici urgenti*
- ✓ *EGA* *pH: 7.25, pCO₂: 50, pO₂: 50, EB -5, HCO₃- 25*
- ✓ *Esami colturali (sangue e liquor)*
- ✓ *CVO x fluidi (SF: 10 ml/kg) e antibiotico-terapia (Ampicillina: 100 mg/kg x 2/die, Gentamicina: 2.5 mg/kg x 2/die)*



Rx torace

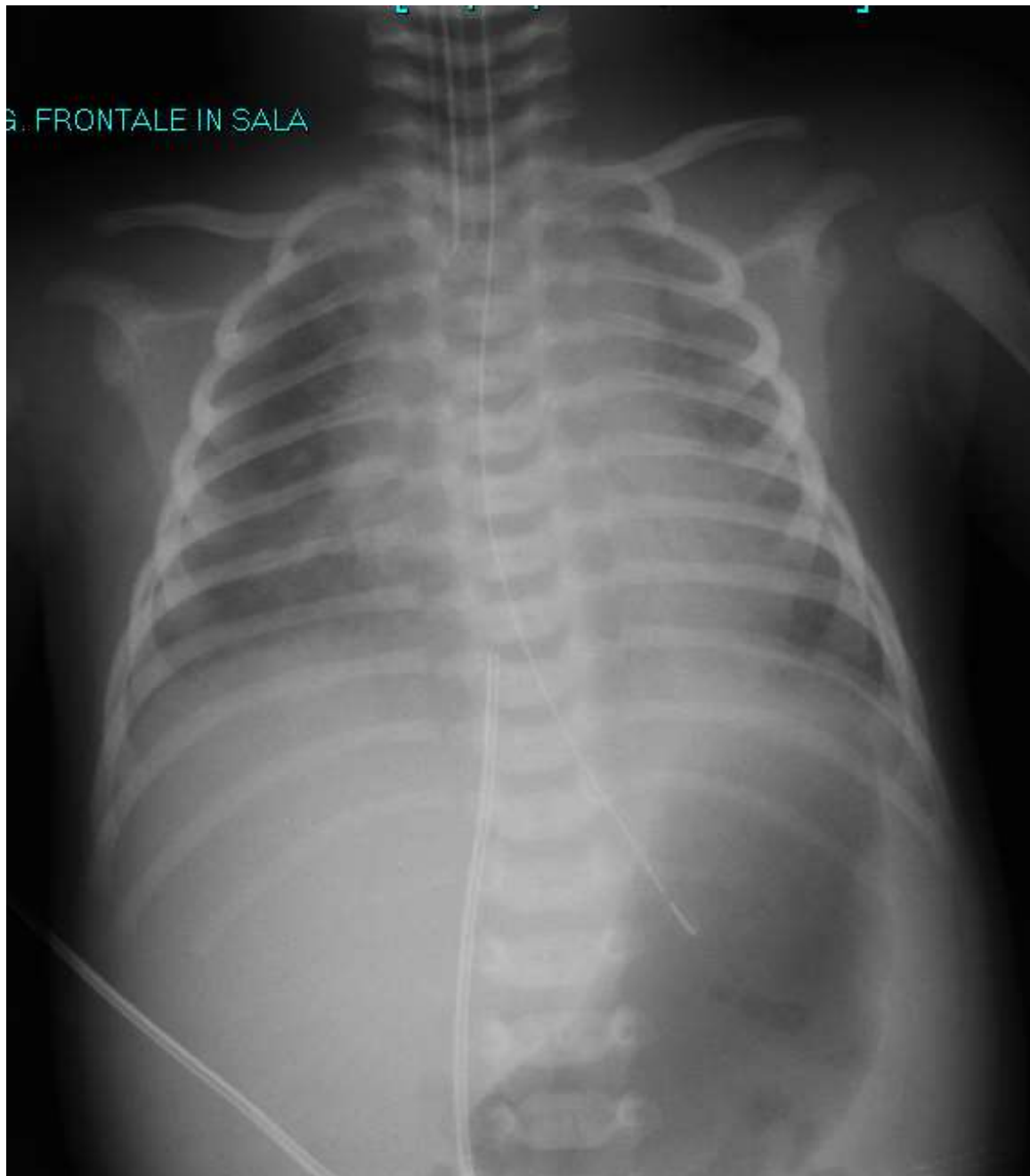


**Non segni di processi infiltrativi parenchimali in atto.
Non Pnx e/o versamento pleurico.
Normale la distribuzione della vascolarizzazione polmonare.
Seni costofrenici normoespansi**



**PEEP: 6 cmH₂O
FiO₂: 30%**





Rx all'ingresso

Non segni di processi infiltrativi parenchimali in atto.

Non Pnx e/o versamento pleurico.

Normale la distribuzione della vascolarizzazione polmonare.

Seni costofrenici normoespansi

Emocromo = GB 2000migl/mmc (Neu: 0.33 migl/mmc)
GR: 4.00 mil/mmc (Ht: 30%)
PLT: 19 migl/mmc

D-Dimero = 800 ng/ml

PCR = **11.39 mg/dl** [VN:<0.5 mg/dl]

prosegue assistenza ventilatoria
Prosegue terapia antibiotica in atto
Plasma (20 ml/kg)
Dopamina (5 γ /kg/min)
Dobutamina(10 γ /kg/min)
Pappa piastrinica
Emazie Concentrate (15 ml/kg)
Immunoglobuline umane arricchite in IgM (PENTAGLOBIN)
Fattori di crescita per i granulociti neutrofili



Dopo 12 ore il non migliora...

Cute pallida, aumenta il lavoro respiratorio

EGA capillare

pH 7.35, pCO₂ 60 mmHg, pO₂ 65 mmHg EB: -1 HCO₃ 27 mmol/L

INTUBAZIONE ELETTIVA!!!



SIMV (Bear Cub 2700)

Volume tidal: 6 ml/kg

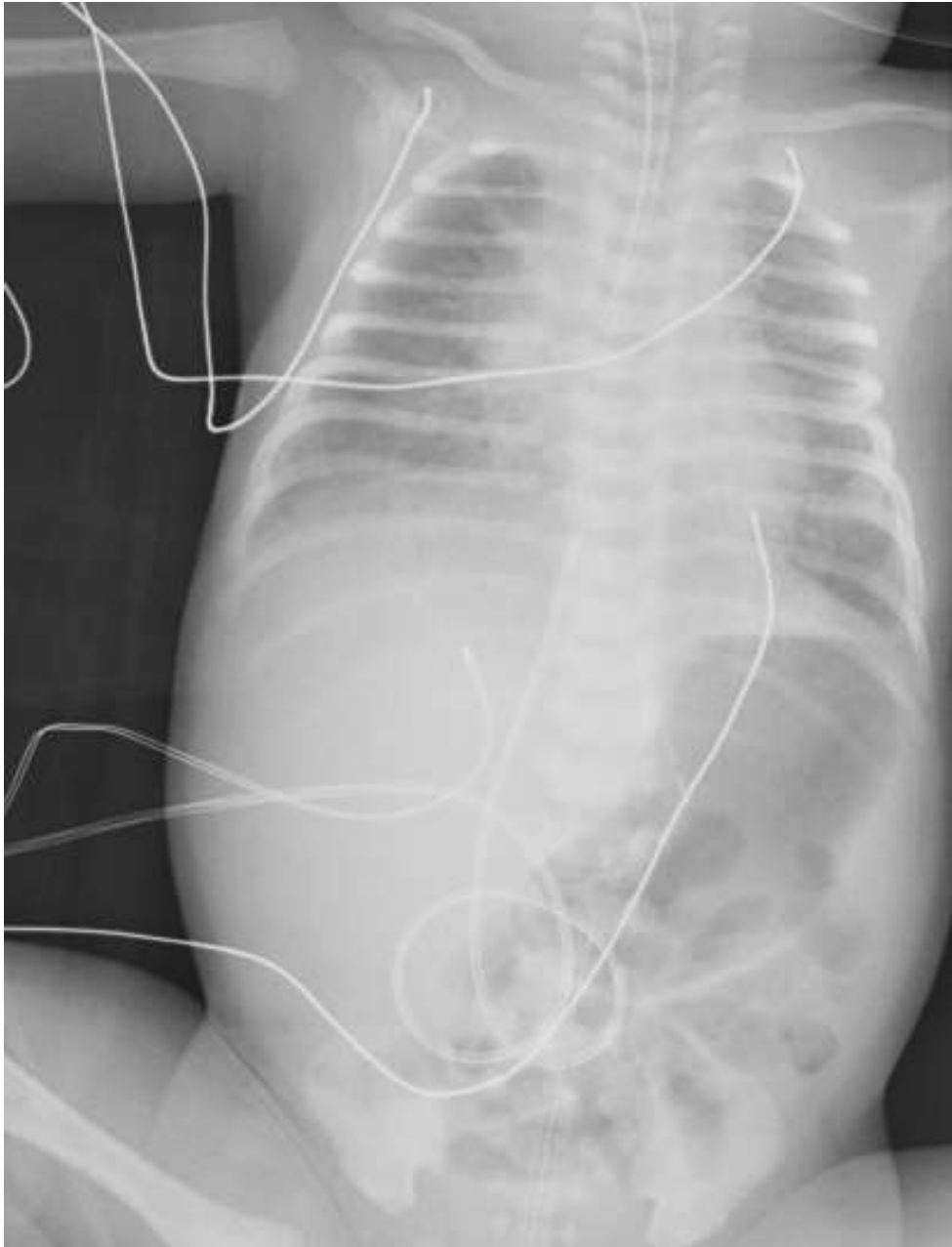
Ti: 0.45 sec,

Fr: 40 bpm,

PIP: 25 cmH₂O,

PEEP: 5 cmH₂O

FiO₂ 0.45



Rx dopo 12 ore

sfumati segni di
microgranulia in sede
paracardiaca basale destra.

Non aspetti riferibili a
versamento pleurico e/o pnx.

Seni costo-frenici
normoespansi.

Regolare distribuzione della
vascolarizzazione
polmonare.

Ombra cardio-vascolare di
regolari dimensioni.

CUROSURE



*PCR continua ad aumentare...
PCR: 25 mg/dl 3° giornata*

Le condizioni cliniche del bambino continuano drasticamente a peggiorare

Insufficienza respiratoria progressiva con **Ipercapnia e Ipossiemia**
pH 7.2, pCO₂ 70 mmHg pO₂ 42 mmHg EB: 1 HCO₃⁻ 21 mmol/L

AC

Vt: 6 ml/kg, PIP 26 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O, Ti 0.3 sec, FR 60, FiO₂: 100% per ottenere Sat O₂ p >95%.

...e compare...anuria e ascite

(azotemia: 115 mg/dl nv: 10-50 mg/dl; creatinina: 1.76 mg/dl nv: 0.6-1.2 mg/dl)

In 4° giornata

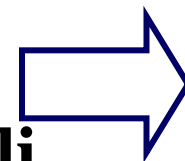
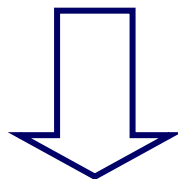


Opacamento del campo polmonare medio-inferiore dx da versamento pleurico e fenomeni atelettasici...ascite

Furosemide e spironolattone...

Nel frattempo...gli esami culturali

- Liquor: negativo
- **EMOCOLTURA e BAL: E. Coli.**



Amikacina

Piperacillina+tazobactam

Instillazioni ripetute di surfactante

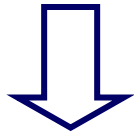
In 6° giornata



PCR: 34.7 mg/dl

Nei giorni seguenti...

**Lieve riduzione della PCR
Miglioramento clinico e dei gas ematici**



pH 7.34, pCO₂ 50 mmHg pO₂ 56 mmHg EB: 0
HCO₃⁻ 24 mmol/L

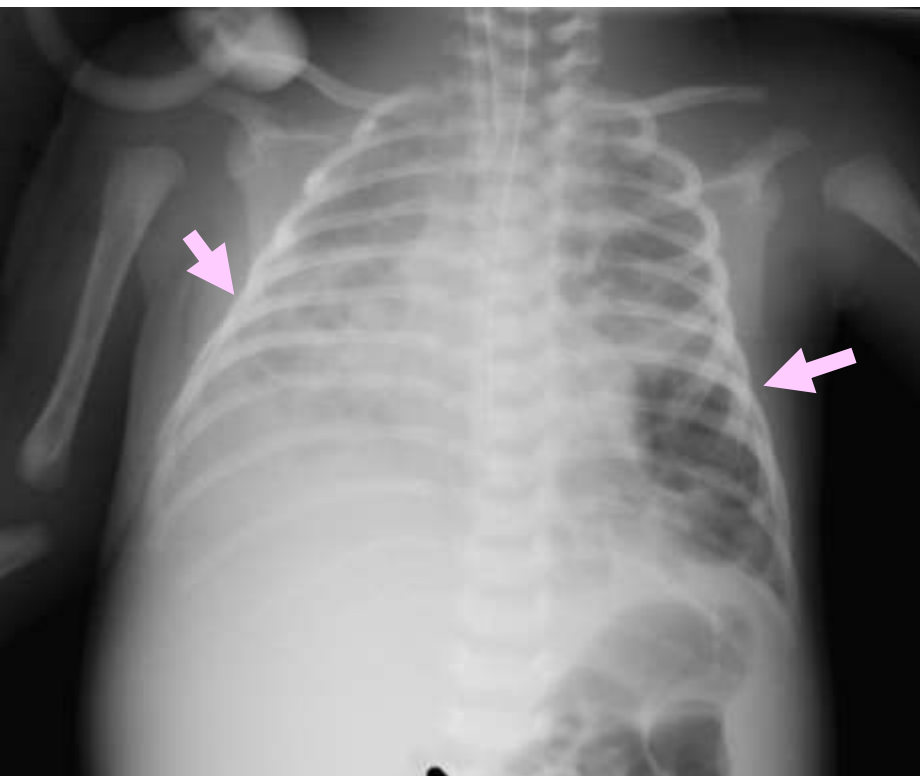


AC

Vt 6 ml/kg, Ti 0.35 sec, FR 45 bpm, PIP 25 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O

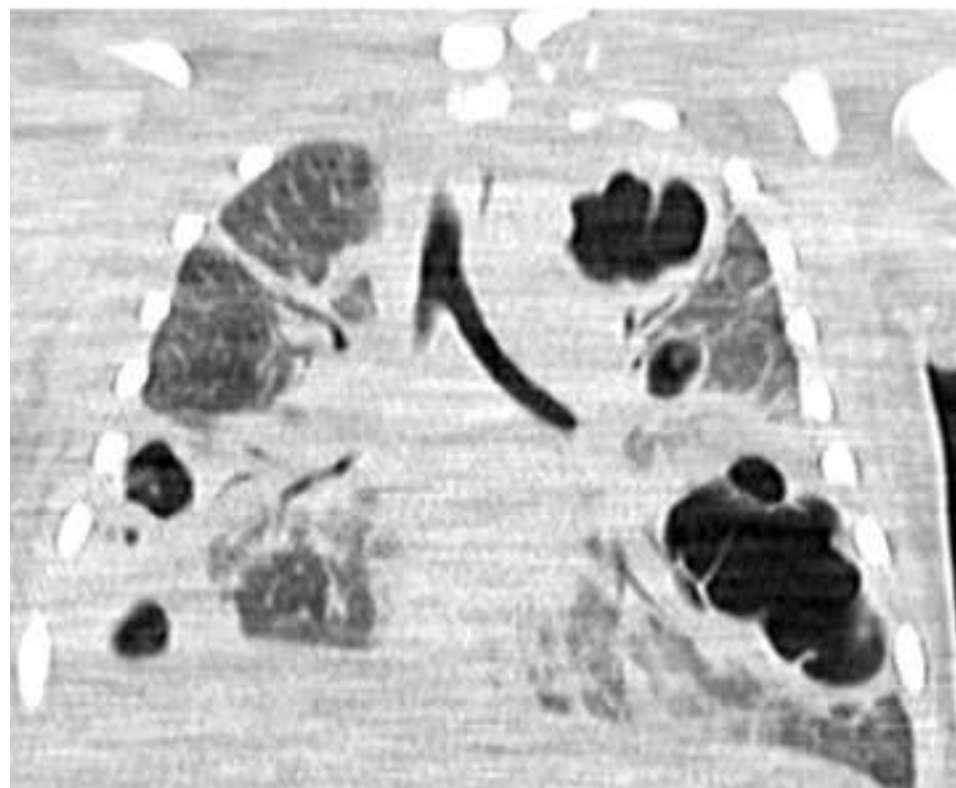
...Tuttavia l'impegno respiratorio non migliorava...

A 15 giorni di vita...



Rx torace

opacità polmonari multiple a parete sottile nel polmone sinistro e aree pseudocistiche nel polmone sin



TC torace

multiple cavità cistiche, a contenuto aereo, bilaterali (diametro maggiore 3.5 cm con parete uniforme dello spessore di 5 mm)

Nei giorni successivi...

Miglioramento respiratorio

SIMV

Progressiva riduzione della somministrazione di O₂

A 25 giorni.....



ESTUBAZIONE!!!!!!

Alto flusso con cannule nasali tramite Vapotherm

Ossigeno a flusso libero...

A 45 giorni di vita...



aria ambiente e nessun supporto respiratorio

Il trattamento antibiotico veniva sospeso a 30 gg di vita
(dopo la negativizzazione delle colture e la normalizzazione della PCR)

Normale il test per il deficit congenito di surfactante

- CCAM?
- Sequestro broncopolmonare?
- Cisti polmonari congenite?
- Enfisema congenito lobare?
- Polmonite batterica con cavitazione?
- Danno da VM?



polmonite batterica con cavitazione

Follow-up radiologico



TC a 6 mesi

risoluzione dei pneumatoceci destro con la persistenza di una singola cisti basale multilobata nel polmone di sn (diametro: 64 mm)

A 12 mesi...



Dinamica respiratoria
normale
Normale crescita
Sviluppo cognitivo
normale



TC

Completa risoluzione

Discussione: polmonite batterica con cavitazione

Gli Pneumatoceci polmonari sono sottili cisti aeree che si sviluppano all'interno del parenchima polmonare.

Sono solitamente esiti di polmoniti acute e l'agente eziologico principalmente responsabile è lo **Staphylococcus aureus**.

Pochi dati in merito a cisti polmonari post-infettive nei neonati

eziologia

Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Enterobacter cloacae, Escherichia Coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas Aeruginosa

Glustein JZ. Enterobacter cloacae causing pneumatocele in neonate. Acta Paediatr 1994

Papageougiou A. Klebsiella pneumonia with pneumatocele formation in newborn infant. Can Med Assoc J 1973

Bermejo Velasco E. Pneumatocele as a complication of E. Colili pneumonia in a newborn infant. An Esp Pediatr 1992



Gli pneumatoceci possono essere esiti di una ventilazione meccanica aggressiva

Nonostante i progressi nella cure perinatali, la sepsi neonatale è ancora una causa importante di morbilità e mortalità nei neonati.

Nel corso del tempo, i microrganismi responsabili delle sepsi sono cambiati: negli Stati Uniti e nei paesi europei, l'incidenza di sepsi da *S. Agalactiae* è diminuita, mentre quella relativa alle Stafilococchi coagulasi-negativi, *S. aureus* e *Candida spp* è aumentata

Bizzarro MJ., Seventyfive years of neonatal sepsis at Yale: 1928–2003. *Pediatrics* 2005

Stoll BJ. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002

E. Coli è diventato un organismo patogeno infettante relativamente comune nei neonati. Rari i casi di pneumatoceles da *E. Coli* in questa fascia di età

Cottancin G, Bourgeois J, Sann L, Bethenod M. Pneumatoceles and *Escherichia coli* pneumonia. Apropos of 3 neonatal cases. *Pediatric* 1980.

Kuhn JP. Pneumatoceles associated with *Escherichia coli* pneumonias in the newborn. *Pediatrics* 1973

Pneumatoceci post-infettivi probabilmente si sviluppano da una lesione necrotica parenchimatosa iniziale, che diventa cistica a causa di un meccanismo di valvola di ritegno.

Gli essudati infiammatori all'interno delle vie respiratorie provocano ostruzione bronchiolare, permettendo all'aria di entrare nello spazio cistico, ma non permettono di lasciarlo con progressiva dell'inflazione.

Evidenza radiografica di un pneumatocele più spesso si verifica entro 7-10 giorni dopo il ricovero ospedaliero

La diagnosi differenziale di una lesione polmonare cistica comprende condizioni congenite come CCAM, sequestro polmonare, cisti broncogene, enfisema lobare congenito

Cisti polmonari congenite e acquisite diffuse di solito determinano un progressivo peggioramento della funzione respiratoria con gravi complicanze polmonari che richiedono **l'asportazione chirurgica**. Un singolo pneumatocele polmonare può risolversi spontaneamente settimane-mesi. Tuttavia, possono verificarsi complicazioni rare, meno frequentemente che nelle forme diffuse, come ad esempio il pneumatocele teso, pneumotorace e pneumatocele secondariamente infettato. Approcci invasivi dovrebbero essere riservati ai pazienti che sviluppano complicanze gravi.

La nostra **WAIT AND SEE strategy** ha permesso una progressiva risoluzione spontanea degli pneumatoceli entro il primo anno di vita, senza bisogno di altri approcci invasivi