

PNEUMOLOGIA PEDIATRICA

CASI CLINICI COMPLESSI IN PNEUMOLOGIA PEDIATRICA

Un tredicenne con “asma grave” e una curva
flusso-volume caratteristica

La bambina che “dimentica” di respirare:
pensa alla Sindrome da Ipoventilazione
Centrale Congenita (CCHS)

Sindrome delle apnee ostruttive
nel sonno (OSAS) in età pediatrica:
ipertrofia adeno-tonsillare ma non solo

Quando Policitemia e Dispnea
da sforzo non sono asma

Emosiderosi polmonare idiopatica (iph)
in età pediatrica: una diagnosi spesso insidiosa

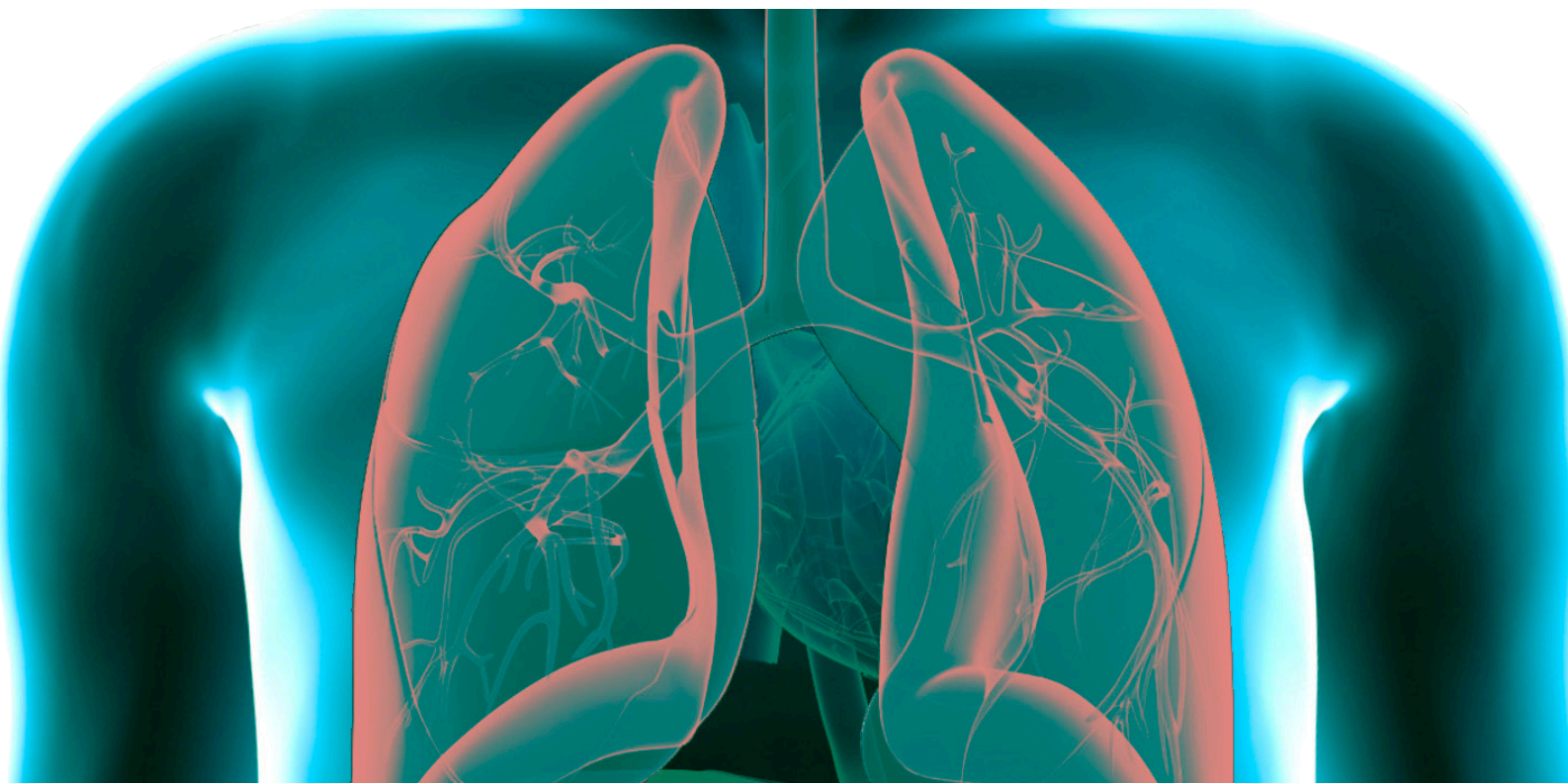
Un caso di polmonite “complicata”

Tosse cronica: un sintomo comune
che può nascondere una patologia rara

Cisti polmonari: “la lunga marcia”

Un caso di tubercolosi disseminata
con malnutrizione e ascite in una bambina di
2 anni: considerazioni cliniche e diagnostiche

La clinica non mente



INDICE

Editoriale

Un tredicenne con “asma grave” e una curva flusso-volume caratteristica

Massimo Pifferi, Maria Elisa Di Cicco, Serena Gracci, Isabella Spadoni, Davide Caramella, Paolo Bonazza, Diego Peroni

La bambina che “dimentica” di respirare: pensa alla Sindrome da Ipoventilazione Centrale Congenita (CCHS)

Annalisa Allegorico, Nicola Ullmann, Maria Giovanna Paglietti, Federica Porcaro, Claudio Cherchi, Renato Cutrera

Sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) in età pediatrica: ipertrofia adeno-tonsillare ma non solo

Luana Nosetti, Letizia Angela Fumagalli, Annalisa Bosco, Alessandra Cristina Niespolo, Marco Zaffanello, Massimo Agosti

Quando Policitemia e Dispnea da sforzo non sono asma

Eleonora Rotondo, Laura Sgrazutti, Marina Attanasi, Marianna Immacolata Petrosino, Francesco Chiarelli, Sabrina Di Pillo

Emosiderosi polmonare idiopatica (iph) in età pediatrica: una diagnosi spesso insidiosa

Mara Lelii, Barbara Madini, Carmela Pensabene, Laura Senatore, Giovanna Chidini, Raffaella Pinzani, Maria Francesca Patria

Un caso di polmonite “complicata”

Francesca Patanè, Giulia Salomone, Giulia Pecora, Bruna Scalia, Maria Papale, Sara Manti, Giuseppe Fabio Parisi, Salvatore Leonardi

Tosse cronica: un sintomo comune che può nascondere una patologia rara

Francesca Diana Vincenzo D’Alessandro, Gaetano Palma, Giuseppe Comentale, Leonardo Radice, Melissa Borrelli, Francesca Santamaria

Cisti polmonari: “la lunga marcia”

Andrea Farolfi, Giulia Cammi, Giovanna Riccipetioni, Steven Rothemberg, Sara Costanzo, Nadia Puma, Salvatore Zirpoli, Gian Vincenzo Zuccotti

Pneumologia Pediatria

Volume 19, n. 75 - settembre 2019

Direttore Responsabile

Francesca Santamaria (Napoli)

Direzione Scientifica

Stefania La Grutta (Palermo)

Nicola Ullmann (Roma)

Segreteria Scientifica

Silvia Montella (Napoli)

Comitato Editoriale

Angelo Barbato (Padova)

Filippo Bernardi (Bologna)

Alfredo Boccaccino (Misurina)

Attilio L. Boner (Verona)

Mario Canciani (Udine)

Carlo Capristo (Napoli)

Fabio Cardinale (Bari)

Salvatore Cazzato (Bologna)

Renato Cutrera (Roma)

Fernando M. de Benedictis (Ancona)

Fulvio Esposito (Napoli)

Mario La Rosa (Catania)

Massimo Landi (Torino)

Gianluigi Marseglia (Pavia)

Fabio Midulla (Roma)

Luigi Nespoli (Varese)

Giorgio L. Piacentini (Verona)

Giovanni A. Rossi (Genova)

Giancarlo Tancredi (Roma)

Marcello Verini (Chieti)

Editore

Giannini Editore

Via Cisterna dell’ Olio 6b

80134 Napoli

e-mail: editore@gianninispa.it

www.giannineditore.it

Coordinamento Editoriale

Center Comunicazioni e Congressi Srl

e-mail: info@centercongressi.com

Napoli

Realizzazione Editoriale e Stampa

Officine Grafiche F. Giannini & Figli SpA

Napoli

© Copyright 2019 by SIMRI

Finito di stampare nel mese di novembre 2019

Un caso di tubercolosi disseminata con malnutrizione e ascite in una bambina di 2 anni: considerazioni cliniche e diagnostiche

Francesco Miconi, Federica Celi, Susanna Esposito

48

La clinica non mente

Sonia Bianchini, Susanna Esposito

52

Sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) in età pediatrica: ipertrofia adeno-tonsillare, ma non solo

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) in childhood: it's not just adenoids and tonsils hypertrophy

Luana Nosetti¹, Letizia Angela Fumagalli¹, Annalisa Bosco¹, Alessandra Cristina Niespolo¹, Marco Zaffanello², Massimo Agosti¹

¹Clinica Pediatrica, Università degli Studi dell'Insubria, ASST Sette Laghi, Varese

²Clinica Pediatrica, Università degli Studi di Verona

Corrispondenza: Luana Nosetti **e-mail:** luana.nosetti@uninsubria.it

Riassunto: Un bambino di 8 anni giunge alla nostra attenzione per ipertrofia tonsillare, respirazione orale, ostruzione nasale e rinolalia. Gli esami ematochimici e la radiografia del torace erano nella norma. Alla polisonnografia completa si riscontrava SpO₂ media 98%, SpO₂ minima 96% ed indice di apnea/ipopnea 0.7. Si rilevava inoltre presenza di occasionali apnee ed ipopnee di tipo ostruttivo senza riduzione patologica della SpO₂. Dato il peggioramento del quadro respiratorio e la comparsa di nuova sintomatologia (epistassi, calo ponderale, sudorazioni notturne, disfagia per i solidi, disfonia e dispnea), è stata effettuata dopo un mese una nuova polisonnografia completa, che evidenziava un peggioramento, con presenza di ripetute apnee ostruttive associate a SpO₂ <90%. Alla visita otorinolaringoiatrica si riscontrava la presenza di una lesione completamente ostruente il rinofaringe con aspetti emorragici. La risonanza magnetica di encefalo e massiccio facciale mostrava voluminosa massa espansiva nel rinofaringe con invasione di seno sfenoidale, fosse pterigoidee e seno cavernoso destro, senza interessamento intracranico, compatibile con linfoma. L'esame istologico della lesione e del tessuto adeno-tonsillare confermava la diagnosi di linfoma di Burkitt. L'aspirato midollare e l'analisi del liquor cefalorachidiano escludevano presenza di cellule atipiche. La radiografia del torace, la tomografia computerizzata (TC) del torace, la TC encefalo, l'ecocardiogramma e la visita oculistica erano nella norma. La TC dell'addome mostrava la presenza di una massa solida ipodensa, compatibile con localizzazione di malattia, tra la seconda porzione del duodeno e la testa del pancreas. È stata intrapresa terapia secondo protocollo BFM-like (Berlin-Frankfurt-Münster). La sindrome delle apnee ostruttive del sonno può raramente associarsi a patologia oncologica delle alte vie aeree. In quadri respiratori rapidamente evolutivi associati a sintomatologia sistemica è fondamentale effettuare controlli ravvicinati per ottenere una diagnosi precoce.

Parole chiave: Linfoma di Burkitt, OSA, ipertrofia adenotonsillare.

Summary: An 8-year-old boy came to our clinic for consultation about tonsils hypertrophy, oral breathing, nasal obstruction and rhinolalia. Blood tests and chest x-ray were normal. A complete polysomnography showed medium SpO₂ 98%, minimum SpO₂ 96%, apnea/hypopnea index 0.7 and few obstructive apneas without SpO₂ <90%. Because of the worsening of respiratory conditions and the occurrence of new symptoms (epistaxis, weight loss, night sweats, dysphagia for solids, dysphonia and dyspnea), we carried out a new complete polysomnography, that showed repeated obstructive apneas combined with SpO₂ <90%. An ear-nose-throat visit revealed a hemorrhagic lesion that completely obstructed the nasopharynx. A brain and facial skeleton magnetic resonance detected a voluminous expansive mass in the nasopharynx with invasion of sphenoid sinus, pterygoid fossa and right cavernous sinus, without intracranial involvement, consistent with lymphoma. The lesion and adeno-tonsillar tissue histological examination confirmed the diagnosis of Burkitt's lymphoma. Bone marrow aspiration and CSF (cerebral spinal fluid) analysis ruled out the presence of atypical cells. Chest x-ray, chest and brain computed tomography (CT) scan, echocardiogram and eye examination were normal. The abdomen CT scan showed a hypodense solid mass, compatible with localization of the disease, between the second portion of the duodenum and the head of pancreas. Chemotherapy according to BFM-like (Berlin-Frankfurt-Münster) protocol was started. Obstructive sleep apnea syndrome can be rarely associated with oncological disease of the upper airways. In case of rapidly increasing respiratory conditions associated with systemic symptoms, it's essential to carry out close follow-up in order to get an early diagnosis.

Keywords: Burkitt's lymphoma, OSAS, adenoids and *tonsils hypertrophy*.

CASO CLINICO

M. è un bambino di 8 anni giunto alla nostra attenzione per respirazione orale ed apnee nel sonno. In anamnesi viene riferita storia di tonsilliti acute ricorrenti fin dai primi mesi di vita. All'ingresso il bambino si presentava in buone condizioni generali, con *facies* adenoidea, rino-lalia, respiro orale, ostruzione nasale e importante ipertrofia tonsillare. Gli esami ematochimici, l'emogasanalisi capillare e la radiografia del torace sono risultati nei limiti di norma (PCR <1 mg/L, globuli bianchi 6,540/mmc, Hb 12.1 g/dL, piastrine 355,000/mmc e VES 19 mm/h). A completamento diagnostico è stata effettuata la polisonnografia (polisonnografo E-SERIES Compumedics) (figura 1).

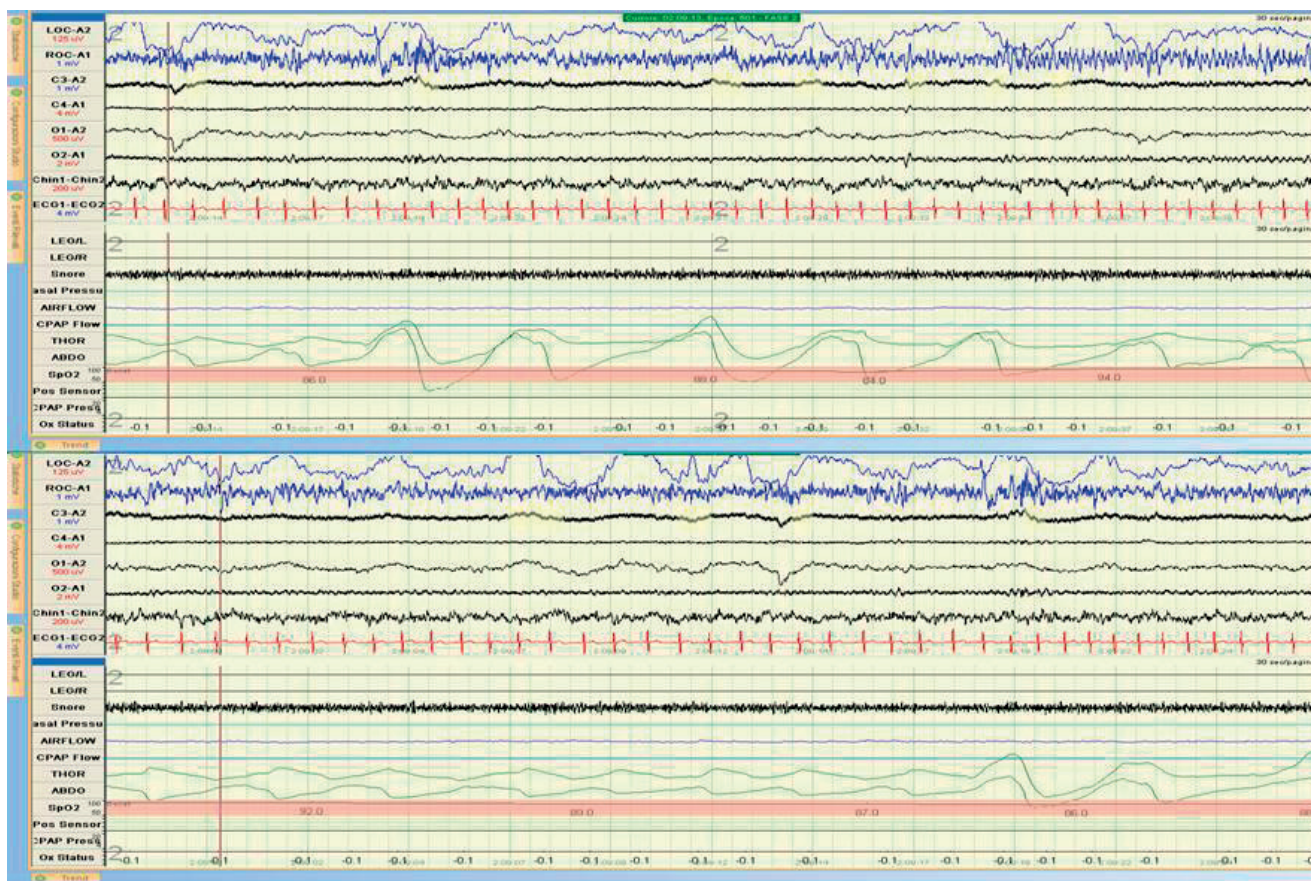


Fig. 1: Immagini della registrazione polisonnografica. È possibile identificare parte di tracciato in cui addome e torace sono in opposizione di fase, con riduzione della saturazione al di sotto del 90%.

Non sono stati somministrati farmaci per indurre il sonno del piccolo. Le variabili misurate sono state:

- elettroencefalogramma (2 elettrodi frontali, 2 elettrodi parietali, 2 elettrodi temporali e 2 elettrodi mastoidei), utilizzato per la differenziazione dei vari stadi del sonno e per l'individuazione di eventuali equivalenti convulsivi;
- elettro-oculogramma (2 elettrodi posti sul canto esterno destro e sinistro rispettivamente 1 cm sopra ed 1 cm sotto una ideale linea orizzontale passante per l'occhio), per individuare i movimenti degli occhi, utili nella stadiazione del sonno;
- elettrocardiogramma, per evidenziare aritmie o bradicardie;
- registrazione dei movimenti toracici ed addominali per lo studio di sforzo respiratorio, SpO₂ e posizioni corporee;
- russamento, registrato tramite microfono;
- flusso nasale, registrato mediante naso-cannula. L'indagine ha evidenziato SpO₂ media del 98%, SpO₂ minima del 96%, indice di apnea/ipopnea (AHI) 0.7 e presenza di occasionali

apnee ed ipopnee di tipo ostruttivo senza riduzione patologica della SpO₂. Il bambino veniva pertanto dimesso con diagnosi di rinite in ipertrofia adeno-tonsillare.

Il mese successivo, a causa di un rapido peggioramento della sintomatologia respiratoria ostruttiva notturna e diurna, M. è stato sottoposto ad una valutazione torinolaringoiatrica (ORL) con fibro-endoscopia, che ha confermato l'ipertrofia delle tonsille palatine (II-III grado) associata a notevole aumento del tessuto adenoideo in rinofaringe, con conseguente ostruzione coanale completa (5/5).

Per tale motivo sono stati consigliati un trattamento inalatorio steroideo ed una valutazione audiometrica, che ha documentato un quadro di ipoacusia trasmissiva bilaterale. A seguito dell'ulteriore peggioramento della sintomatologia respiratoria ostruttiva e della comparsa di epistassi, calo ponderale di circa 4 kg in 2 mesi, profuse sudorazioni notturne, marcata disfagia per i cibi solidi, disfonia in rapido peggioramento e dispnea, M. è stato ricoverato per ulteriori accertamenti. Veniva segnalato un episodio di vomito alimentare il giorno precedente il ricovero.

All'ingresso in reparto, il bambino presentava condizioni generali e trofismo discreti. Si riscontravano rinorrea, rinolalia, cute e mucose pallide, *facies* adenoidea con occhi alonati e respirazione orale obbligata, membrane timpaniche opacate, tonsille ipertrofiche (II-III grado) ed ostruzione di entrambe le coane. All'ispezione del cavo orale si evidenziava una tumefazione a carico del palato molle con effetto ostruente. In regione latero-cervicale destra si apprezzava un pacchetto linfonodale di circa 2.5 x 1.5 cm, di consistenza solida, fisso sui piani superficiali e profondi, non dolente alla palpazione, associato a meso-adenia sottoangolo-mandibolare destra. Gli esami ematochimici eseguiti documentavano lieve diminuzione dei valori di emoglobina (Hb), ematocrito (Ht) e volume corpuscolare medio (MCV) (Hb 11.7 g/dl, Ht 33.9%, MCV 76.4 fl), con restanti reperti nei limiti di norma.

È stata ripetuta una polisonnografia completa notturna a 16 canali, che ha evidenziato SpO₂ media 97%, SpO₂ minima 84%, AHI pari a 2 e ripetute apnee di tipo ostruttivo associate a riduzione della SpO₂ al di sotto del 90%.

Una visita ORL con fibro-endoscopia documentava la presenza di una lesione completamente ostruente il rinofaringe con aspetti emorragici, sospetta per angio-fibroma giovanile (figura 2).

Sono state pertanto eseguite biopsie multiple della massa ed effettuati esami di *imaging* di approfondimento. La risonanza magnetica dell'encefalo e del massiccio facciale evidenziava una voluminosa massa espansiva nel rinofaringe con invasione del seno sfenoidale e delle fosse pterigoidee bilateralmente. La lesione coinvolgeva il seno cavernoso destro nella porzione più anteriore, fino al canale ottico e all'orbita stessa; la massa caudalmente si espandeva in sede cervicale fino all'altezza della biforcazione carotidea,

a cavallo tra la carotide esterna e interna destre, senza coinvolgimenti intracranici (figura 3). Tali reperti risultavano compatibili con linfoma. Più improbabile appariva però l'ipotesi di angio-fibroma sostenuta invece dalla comparsa di epistassi e dal reperto endoscopico.

L'esame bioptico evidenziava una proliferazione diffusa di cellule linfoidi atipiche monomorfe di media taglia, con nuclei tondeggianti a cromatina finemente granulare e piccoli nucleoli. Le cellule risultavano CD₄₅, CD₂₀, CD₁₀ e Bcl-6 positive, mentre risultavano negative per CD₃, Bcl-2, CK-*pool*, actina, desmina, CD₉₉, MYF4 e TdT. Ki67 era espresso nel 100% delle cellule (figura 4).

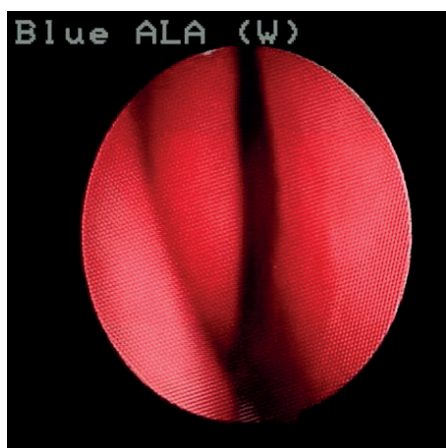


Fig. 2: Lesione ostruente il rinofaringe visibile in fibro-endoscopia.



Fig. 3: Risonanza magnetica di encefalo e massiccio facciale con mezzo di contrasto.

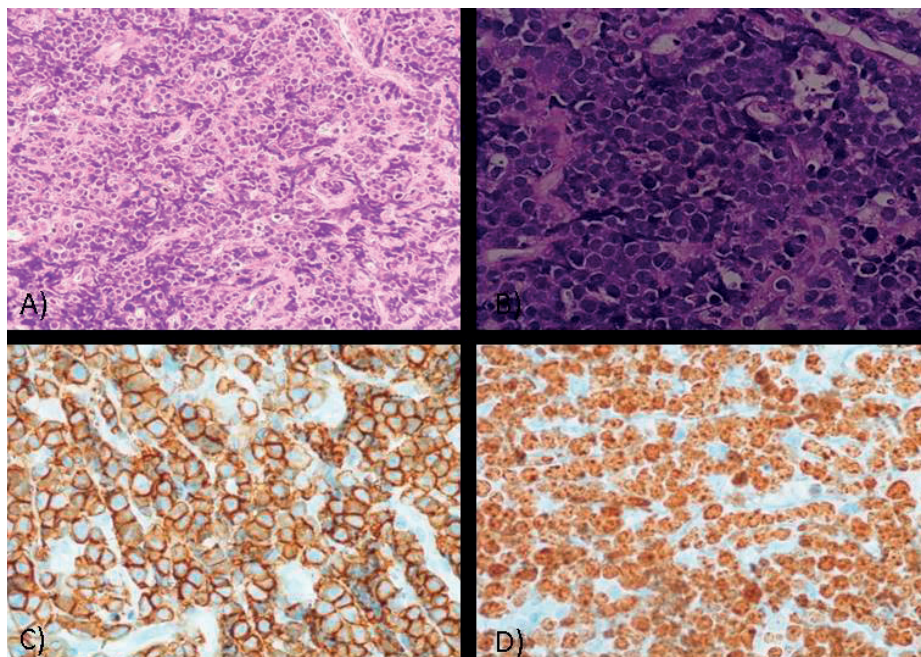


Fig. 4: A) Diffusa proliferazione di cellule di media taglia. H&E 200x. B) Cellule linfomatose di media taglia con pattern monotono di crescita. H&E 400x. C) Cellule CD20+. 400x. D) Colorazione Ki67. 400x.

Tali dati risultavano compatibili con linfoma a cellule B, con caratteri propri del linfoma di Burkitt (BL). L'esame istologico su materiale prelevato da tonsille e adenoidi confermava la localizzazione di BL con traslocazione t(8;14) e conseguente iper-espressione del gene *c-Myc*. L'aspirato midollare non evidenziava presenza di elementi atipici.

L'analisi del liquor cefalorachidiano non documentava cellule linfoidi. A completamento della stadiazione, sono state effettuate radiografia del torace, tomografia computerizzata (TC) di torace ed encefalo, ecocardiogramma e visita oculistica, tutti risultati nei limiti di norma.

L'ecografia completa dell'addome evidenziava un'area ipodensa in loggia pancreatica, compatibile con pacchetto adenopatico ipo-ecogeno (23 x 15 mm). La TC dell'addome con mezzo di contrasto documentava la presenza di una massa solida ipodensa di circa 20 mm, compatibile con localizzazione di malattia, tra la seconda porzione del duodeno e la testa del pancreas. In sede renale, bilateralmente, si rilevava la presenza di noduli ipodensi, di cui i due maggiori nella loggia di destra. M. ha quindi intrapreso terapia secondo protocollo chemioterapico BFM-like (Berlin-Frankfurt-Münster).

DISCUSSIONE

La task force della *European Respiratory Society* ha definito i disturbi respiratori del sonno come "una sindrome di disfunzione delle vie aeree superiori durante il sonno, caratterizzata da russamento e/o aumento dello sforzo respiratorio secondario ad una maggiore resistenza delle vie aeree superiori e collassabilità del faringe" (1). Ciò può potenzialmente provocare ipossia, ipercapnia, aumento dello sforzo respiratorio, importanti variazioni della pressione intratoracica e frammentazione del sonno. I disturbi respiratori del sonno si distinguono in:

russamento primario, forma più lieve. Si definisce come russamento abituale se presente più di 3 notti a settimana senza apnee, ipopnee, frequenti *arousals* o anomalie dello scambio di gas. La prevalenza stimata nella popolazione generale è del 7.45% (2);

sindrome di resistenza delle vie aeree superiori, che si caratterizza per la presenza di russamento, aumento del lavoro respiratorio e frequenti *arousals*, senza eventi ostruttivi riconoscibili o alterazioni dello scambio di gas;

ipo-ventilazione ostruttiva, caratterizzata da russamento associato a incremento della pressione parziale di CO₂ espiratoria, in assenza di eventi ostruttivi riconoscibili;

sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS), definita come eventi ricorrenti di ostruzione parziale o completa delle vie aeree superiori (ipopnee e/o apnee ostruttive o miste) con riduzione della normale ossigenazione.

La prevalenza dell'OSAS è tra l'1% e il 5% (3). L'OSAS interessa bambini di tutte le età, dai neonati agli adolescenti, e colpisce entrambi i sessi in ugual misura. Si ritiene che essa sia più comune in età prescolare, periodo in cui le tonsille e le adenoidi sono più grandi in relazione alle dimensioni delle vie aeree sottostanti. I sintomi principali comprendono russamento abituale notturno, disturbi del sonno e problemi neuro-comportamentali durante il giorno. I soggetti presentano frequentemente voce nasale, irritabilità, iperattività, cefalea mattutina, xerostomia al risveglio e problemi scolastici.

La sonnolenza diurna può verificarsi, ma è più tipica dell'età adolescenziale.

Durante il sonno, è possibile osservare sudorazione intensa, movimenti paradossi della gabbia toracica, assunzione di posizioni anomale, *pavor* notturno, enuresi e nei casi più gravi cianosi periorale.

Le complicanze più frequenti sono rappresentate da danno neuro-cognitivo, problemi comportamentali, ritardo di crescita, ipertensione arteriosa, disfunzione cardiaca e infiammazione sistemica (3).

I fattori di rischio principali comprendono l'ipertrofia adeno-tonsillare, l'obesità, le anomalie craniofacciali e i disturbi neuromuscolari. Sindromi genetiche (quali sindrome di Down, sindrome di Prader Willi, acondroplasia, sequenza di Pierre Robin, sindrome di Ehlers-Danlos, sindrome di Ellis-van Creveld, sindrome di Noonan, mucopolisaccaridosi ed osteogenesi im-

perfetta) caratterizzate da malformazioni del massiccio facciale o anomalie del controllo neurale si associano più frequentemente a disturbi respiratori del sonno (4). Esistono rari casi di OSAS causati da patologie neoplastiche a carico delle alte vie aeree, spesso associati a rapido peggioramento clinico e progressiva comparsa di sintomi sistemici.

I tumori della testa e del collo rappresentano circa il 5-10% delle neoplasie pediatriche e gli organi più frequentemente colpiti sono la tiroide, l'orbita, il rinofaringe, le tonsille e i seni paranasali.

I tumori più frequenti di questo distretto sono i sarcomi delle parti molli (40% circa dei casi), i tumori della tiroide (25% circa), i linfomi (20%) ed il carcinoma del rinofaringe (7%).

Più raramente si possono riscontrare tumori delle ghiandole salivari, tumori dell'osso e neuroblastoma (5).

Con il termine linfoma si identifica un gruppo eterogeneo di malattie maligne dei tessuti linfoidei.

Nei paesi sviluppati, il linfoma è la terza neoplasia pediatrica più comune dopo leucemia e tumori cerebrali, costituendo circa il 10% dei tumori pediatrici. Esiste una predominanza maschile di 1.5–2.0 volte in tutte le età per il linfoma non Hodgkin (NHL). Sia il linfoma di Hodgkin (HL), sia l'NHL sono diagnosticati raramente sotto i 5 anni. Tra i NHL, l'incidenza specifica per età varia in base al sottotipo istologico.

Il BL si riscontra in bambini di età compresa tra 5 e 15 anni, mentre l'NHL si verifica più frequentemente nei bambini più grandi e negli adolescenti. L'HL è più comune nei bambini di età superiore ai 10 anni e l'incidenza quasi raddoppia rispetto a quella dell'NHL nei soggetti di età compresa tra 15 e 19 anni (6). Il BL è un sottotipo aggressivo di NHL che presenta tre principali varianti cliniche: endemico, sporadico e associato ad immunodeficienza. La variante endemica è legata all'infezione da EBV e si osserva in particolare in Africa, dove anche la malaria è endemica.

La variante sporadica è la forma più comune nel resto del mondo. Il tipo correlato a immunodeficienza si riscontra dopo il trapianto di organi e in pazienti con infezione da HIV o malattie da immunodeficienza congenita (7). Dato che il BL può coinvolgere vari siti del corpo, la presentazione clinica e l'aspetto radiologico differiscono. Può essere localizzato o diffuso e può interessare un'ampia varietà di apparati.

Nella variante endemica, il coinvolgimento della testa e del collo è più comune, mentre il coinvolgimento addominale è più frequentemente osservato nella forma sporadica.

Nella regione della testa e del collo, la predilezione del BL per alcuni siti varia tra i diversi sottotipi.

Nella forma endemica, mascella ed altre ossa facciali sono comunemente colpite da lesioni osteolitiche.

Al contrario, il coinvolgimento nodale e dell'anello di Waldeyer (tonsille palatine e linguali, adenoidi e rinofaringe) è comunemente osservato nella forma sporadica.

La presentazione clinica può variare in base al sito interessato.

Le caratteristiche cliniche del BL endemico che coinvolge le mascelle includono edema all'interno o attorno alle mascelle o all'orbita, instabilità o caduta degli elementi dentari, linfoadenopatia generalizzata e anestesia o parestesia quando sono coinvolti nervi adiacenti.

In caso di coinvolgimento dell'anello di Waldeyer, la compressione delle vie aeree può causare sintomi come disfagia, dispnea, respiro sibilante e ostruzione delle vie aeree, che possono essere potenzialmente letali (8). Nella forma sporadica di BL, l'anello di Waldeyer è il sito più comune di malattia extra-nodale.

A differenza della forma sporadica di BL, la forma endemica si presenta comunemente con la distruzione ossea attorno alle mascelle e all'orbita. Il coinvolgimento encefalico è raro nel BL, in particolare nella forma sporadica. Tuttavia, nel tipo di BL correlato all'immunodeficienza, si può osservare il coinvolgimento del sistema nervoso centrale e del midollo osseo. Pur essendo

una forma aggressiva di NHL, il BL rappresenta una neoplasia sensibile agli attuali protocolli chemioterapici. Per tale motivo, una diagnosi precoce con avvio tempestivo della terapia consente un miglioramento della prognosi (9).

CONCLUSIONI

Nei bambini l'OSAS è frequentemente legata ad ipertrofia del tessuto linfoide rino-faringeo, a ristrettezza o collassabilità delle vie aeree superiori, a obesità o a quadri sindromici. Vi sono, tuttavia, rari casi in cui l'OSAS è causata da una patologia oncologica a carico delle alte vie aeree. È fondamentale quindi, in caso di sintomatologia ostruttiva rapidamente evolutiva associata a sintomatologia sistemica, effettuare controlli clinici, strumentali e polisonnografici ravvicinati, in quanto una diagnosi precoce di queste neoplasie è fondamentale allo scopo di migliorarne la prognosi.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, et al. *Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management*. Eur Respir J 2016; 47: 69-94.
- (2) Bonuck KA, Chervin RD, Cole TJ, et al. *Prevalence and persistence of sleep disordered breathing symptoms in young children: a 6-year population-based cohort study*. Sleep 2011; 34: 875-884.
- (3) Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. *Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics 2012; 130: e714-e755.
- (4) Zaffanello M, Antoniazzi F, Tenero L, et al. *Sleep-disordered breathing in pediatric setting existing and upcoming of the genetic disorders*. Ann Transl Med 2018; 6: 343.
- (5) Casanova M. *Tumori in età pediatrica*. In: Licitra L, Olmi P. Springer (eds). "Tumori della testa e del collo". Milano 2011; 269-279.
- (6) Ferreira JM, Klumb CE, De Souza Reis R, et al. *Lymphoma subtype incidence rates in children and adolescents: first report from Brazil*. Cancer Epidemiol 2012; 36: e221-e226.
- (7) Derinkuyu BE, Boyunağa O, Öztunalı C, et al. *Imaging features of Burkitt lymphoma in pediatric patients*. Diagn Interv Radiol 2016; 22: 95-100.
- (8) Molyneux EM, Rochford R, Griffin B, et al. *Burkitt's lymphoma*. Lancet 2012; 379: 1234-1244.
- (9) Hong X, Khalife S, Bouhabel S, et al. *Rhinologic manifestations of Burkitt Lymphoma in a pediatric population: Case series and systematic review*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2019; 121: 127-136.