

trario, nei soggetti dializzati e nei malati oncologici, è stata dimostrata una relazione diretta tra le dosi ricevute di eritropoietina ricombinante, rhEpo, e la mortalità.

In particolare, per quel che riguarda l'applicazione nel pretermine, si è osservato che, mentre la somministrazione di rhEpo funziona egregiamente nel ridurre il fabbisogno trasfusionale, aggrava però il rischio di retinopatia e non riduce le complicanze neurologiche.

Sembra ragionevole attribuire questi non-effetti, o questi effetti svantaggiosi, al fatto che la somministrazione di rhEpo, migliorando l'ematosi, e quindi riducendo l'ipossia, inibisce i meccanismi naturali di autoprotezione cellulare (tra cui vi è anche la produzione di Epo endogeno) che una moderata ipossia, normalmente, mette in atto, e che prende il

nome di "precondizionamento ischemico" (IP). Una serie di dati sperimentali indica infatti che l'effetto protettivo dell'Epo si snoda lungo una curva di Bell, e che a un effetto protettivo ai bassi dosaggi faccia riscontro un effetto di danno agli alti dosaggi, quali si raggiungono usando l'Epo per migliorare l'ematosi.

I termini molecolari e cellulari della questione sono complessi: da una parte c'è la faccenda dei recettori per l'Epo, dall'altra quella della barriera ematoencefalica. In breve, i neuroni e le cellule del miocardio rispondono all'Epo mediante due tipi di recettori: a bassa affinità, protettivi e up-regolati dalla ipossia, e ad alta affinità, non protettivi. D'altra parte, anche la barriera emato-encefalica, che usualmente impedisce il passaggio dell'Epo, cade drammaticamente in presenza di ipossia grave. La complessità e la difficoltà di prevedere l'entità di questi fenomeni ostacola l'utilizzazione in clinica delle potenziali qualità neuroprotettive dell'Epo⁷.

Bibliografia

1. Mori R, Lakhanpaul M, Terrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007 doi:10.1136/bmj.39286.700891.AD.
2. Watson AR. Management of urinary tract infection in children. *BMJ* 2007;335:356.
3. Montini G, Toffolo A, Zucchetta P, et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomised controlled non-inferiority trial. *BMJ* online, 4 July 2007.
4. Leroy S, Marc E, Adomsbaum C, et al. Prediction of vesicoureteral reflux after a first febrile urinary tract infection in children: validation of a clinical decision rule. *Arch Dis Child* 2006;91:241-4.
5. Friedman S, Reif S, Assia A, Levi J. Clinical and laboratory characteristics of non-*E. coli* urinary tract infections. *Arch Dis Child* 2006;91:845-6.
6. Ohlsson A, Aher SM. Early erythropoietin for preventing red blood cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants: Cochrane Database Syst Rev 2006;3:CD004863.
7. Bührer C, Felderhoff-Mueser U, Wellmann S. Erythropoietin and ischemic conditioning-why good things may be bad. *Acta Paediatr* 2007;96:978-9.



NEUROPSICHIATRIA

OSSERVAZIONE BREVE O TAC PER IL TRAUMA CRANICO "MILD" O "MINOR"?

Il trauma di cui si parla, per quanto lieve, per essere preso in considerazione, deve essere stato seguito da una perdita di coscienza, almeno presunta. Con questa premessa, e basandosi sulla osservazione di 2602 casi consecutivi, trattati a caso nell'una o nell'altra maniera, al Karolinska Hospital, si può giungere alla conclusione che la scelta di fare a tutti una TAC non è né migliore né peggiore, in termini di utilità pratica, rispetto all'osservazione clinica (il 10% dei bambini di entrambi i "bracci" presenta qualche esito a distanza di 3 mesi); ma il costo economico del ricovero è più alto (in Svezia) di quello della TAC^{1,2}.

TERAPIA OTTIMALE DELL'EPILESSIA PARZIALE: STUDIO SANAD

Uno studio randomizzato sulla efficacia della carbamazepina, considerato sinora il farmaco di prima scelta nell'epilessia parziale, condotto su 1721 pazienti, confrontando la carbamazepina con la gabapentina, lamotrigina, topiramato e oxcarbamazepina. Il farmaco migliore è risultato la lamotrigina, che rap-

presenta un'ottima alternativa, anche in termini di costo/efficacia, al trattamento standard³.

AUTOANTICORPI ANTI-GANGLIOSIDI NELLA SINDROME DI GUILLAIN-BARRÉ

In una modesta frazione di bambini con sindrome di Guillain-Barré si possono ritrovare nel siero autoanticorpi di classe IgG contro i gangliosidi. Come nell'adulto, questo avviene specialmente nei casi insorti dopo infezione da *Campylobacter jejuni*⁴.

■ È SUFFICIENTE IL CORTISONE PER LA PARALISI DI BELL? Capitolo chiuso?

È sufficiente (e anzi, almeno nell'80% dei casi è superfluo). Di fatto, uno studio controllato su 486 pazienti trova che l'associazione con aciclovir non aggiunge niente (85% di guarigioni complete con placebo, 96% col solo prednisone, 78% con aciclovir, 92% con aciclovir+prednisone)^{5,6}.

Anche per questa parte, pure abbastanza ricca di voci bibliografiche, le Notizie sono poche e poco pratiche. Molto poco sulla patologia organica, salvo forse qualche notizia di genetica comportamentale applicata all'autismo; poco sul versante della salute mentale, salvo forse alcune valutazioni epidemiologiche sul tema della fragilità affettiva del bambino e dell'adolescente dei nostri tempi; un po' di più, sempre però più sul versante teorico, sul tema dello sviluppo mentale (rapporto madre-figlio, allattamento al seno, crescita del cervello sociale). Certo, alcune probabili implicazioni dell'allattamento al seno sullo sviluppo psicosociale meritano un'attenta lettura.

INFEZIONE DA ENTEROVIRUS 71 (MANI, PIEDI, BOCCA) ED ESITI NEUROLOGICI

Il follow-up di 142 bambini con infezione da enterovirus 71 con interessamento del CNS (61 meningiti asettiche, 53 encefaliti e 28 insufficienze cardio-circolatorie secondarie a localizzazione neurale) ha dimostrato, essenzialmente in quest'ultimo gruppo, un'elevata incidenza di esiti a carico dello sviluppo neuromotorio e delle capacità cognitive⁷.

AUTISMO: FATTORI DI RISCHIO

Una serie di fattori di rischio di danno rispettivamente pre- e post-concezionale aiutano a capire il ruolo di fattori epigenetici nella patogenesi dell'autismo. Valutando la distribuzione del quoziente autistico, AQ (*vedi* Novità 2006), si conferma una ereditabilità relativamente elevata (57%) dei tratti autistici, mentre non si conferma l'ipotesi di un "assortative mating" tra consorti⁸. I fratelli minori dei bambini autistici hanno delle performance mediamente scadenti sia sul piano cognitivo che comunicativo⁹. Sia l'età avanzata della madre (RR 1,31) sia quella del padre (RR 1,28) sono fattori di rischio indipendenti per il disturbo autistico (AD)¹⁰. Fattori di rischio sono anche il basso peso alla nascita, la durata della gravidanza, l'ipossia neonatale¹¹. Infine, è un fattore di rischio la presenza nella madre dell'aplotipo P1 della glutatione-S-transferasi (GSTP1), un gene candidato di suscettibilità per la sua distribuzione nei tessuti e per il suo ruolo nello stress ossidativo, nel metabolismo xenobiotico¹². In conclusione, i dati riferiti sembrano confermare che l'AD è l'effetto di una sommatoria di geni QTL (*Quantitative Trait Loci*), sulla espressività dei quali deve intervenire un fattore epigenetico correlato alla presenza di alleli di suscettibilità, all'età dello spermatozoo e/o dell'ovocellula, con la gravidanza e con il parto.

PENSIERO SUICIDARIO: OVVERO L'EPIDEMIA DELLO STUDENTE



Nel 2005 i *Centers for Disease Control and Prevention* hanno calcolato che il 16,9% degli studenti di scuola superiore negli Stati Uniti hanno considerato seriamente l'ipotesi di suicidio, e che l'8,4% lo ha

effettivamente tentato. Possiamo dire che l'aggressione impulsiva costituisce la chiave di questo comportamento, che è associato a un basso livello del metabolita della serotonina, l'acido 5-idrossiindolacetico (5-HIAA), e a un'alterazione nel numero e nella funzione dei recettori della serotonina nella corteccia pre-frontale coinvolta nel controllo delle emozioni e dei fenomeni inibitori. A queste anomalie si associano misurabili deficit nelle funzioni esecutive, nella memoria di lavoro, nella elasticità mentale, nella capacità di valutare i rischi e i benefici delle decisioni. Eventi precoci (abuso, neglect) possono pre-condizionare queste anomalie del metabolismo della serotonina e del comportamento. La depressione e la dipendenza da alcol sono fattori altamente facilitanti. Il suicidio di parenti o amici può costituire un *trigger* imitativo. In conclusione, non è irragionevole pensare a uno screening in età adolescenziale, come quello su cui riferisce il lavoro qui recensito¹³ per evidenziare i fattori di rischio comuni e individuabili, per questa che, negli Stati Uniti, è la terza causa di morte in età adolescenziale.

DISTURBI MENTALI NEI BAMBINI E NEGLI ADOLESCENTI: RAZIONALE PER UN INTERVENTO UNIVERSALE DI PREVENZIONE

Non molto lontano dallo spirito di questa proposta di screening ci porta uno studio di popolazione mediante questionario, condotto in Australia su 733 madri di bambini di 6 anni di età, dal quale si evince che il 39% (!) di quei bambini è a rischio di andare incontro a problemi di salute mentale, un rischio che colpisce praticamente tutte le classi sociali (42% il livello basso, 40% il livello medio, 35% il livello alto). Da qui la proposta di un programma preventivo "evidence based", a livello di cure primarie, offerto a tutti¹⁴.

È PENSABILE UNA PREVENZIONE DI QUESTE OCCULTE EPIDEMIE?

Queste rubriche non presume di poter né raccogliere tutta la letteratura significativa, né tanto meno di poter condensare in un centinaio di titoli e nelle poche pagine a sua disposizione. Una speranza del compilatore è che qualche volta si vada a leggere l'articolo originale e non ci si limiti alle poche, riassuntive righe nelle quali viene compresso un argomento.

L'articolo che proponiamo è uno studio longitudinale sul campo, su 100 famiglie giamaicane di un'area depressa. Un intervento orientato a stimolare l'interazione madre-figlio mediante il gioco (un'ora alla settimana, per 2 anni) ha ridotto significativamente, nella tarda adolescenza, il rischio di comportamento antisociale, disturbi emozionali e della condotta, abuso di sostanze, delinquenza, gravidanza indesiderata, e migliorato le capacità cognitive, l'attenzione e il benessere emotivo. Allora è vero che qualcosa si può fare, è vero che un intervento di rinforzo alla genitorialità serve concretamente, è vero che i legami bilaterali che si costruiscono nei primi anni di vita hanno un effetto nel tempo lungo. Allora è vero che qualcosa la pediatria di comunità e la pediatria di base potrebbero proporsi di fare, oltre all'aerosol per la bronchite, al paracetamolo per la febbre, e alla vitamina D per prevenire un rachitismo che non sarebbe comunque mai arrivato. È un problema di scelta, anche di dedizione, e prima di tutto di autoinformazione e di formazione^{15,16}.



PREVENIRE I DISTURBI DELLA CONDOTTA

Meno significativo, perché valutato nel tempo medio-breve, ma più vicino alla fattibilità domestica (perché anche il tempo dell'intervento, 12 settimane, è assai più breve che nell'esperienza giamaicana) è il risultato di un intervento/ricerca effettuato nel Galles su 116 bambini viventi in aree svantaggiate, individuati come a rischio di sviluppare disturbo della condotta, a cui è stato offerto un programma basilico di sostegno alla genitorialità (*parenting program*) dallo strano nome di *Incredible Years*.

Il disturbo della condotta è un problema sociale importante, il più comune disturbo psico-sociale dei bambini, con una prevalenza (in aumento) del 5%, caratterizzato da temper tantum, aggressività verbale e fisica, bugie, furti, violazione dei diritti, a esordio, in genere, prima dei 7 anni, sicché i risultati si possono vedere anche in tempi brevi. In effetti, nell'esperienza gallese i risultati, misurati col punteggio di Webster-Stretton, ci sono stati, al costo, per ogni bambino ri-

condotto entro un punteggio normale, da 1900 a 3000 dollari per bambino, un costo calcolato 10 volte inferiore a quello medio dei danni alla società di un adolescente con disturbo della condotta. Forse quest'ultima valutazione è fatta con un ottimismo un po' a spanne, ma tutto sommato, da questa e dalla precedente esperienza, si debbono trarre conclusioni positive per la possibilità reale, misurabile, di interventi educativi, e per lo spazio che i servizi possono occupare in quest'area problematica¹⁷⁻¹⁹.

DEPRESSIONE NELL'ADOLESCENTE: SSRI O SSRI + CBT?

Un 3-5% degli adolescenti va incontro a episodi depressivi maggiori (di cui lo sbocco in suicidio rappresenta un'evoluzione significativa); questi episodi di solito regrediscono entro 7-9 mesi, con ricadute a distanza nel 40% dei casi.

Una sperimentazione controllata (ADAPT) su 208 adolescenti con depressione di gravità moderato-severa (non risposta a un primo intervento psico-sociale) ha confrontato l'efficacia degli inibitori del reuptake della serotonina (SSRI) da soli, o associati a terapia cognitivo-comportamentale (CBT), e non ha potuto mettere in evidenza differenze tra i due tipi di trattamento (che è risultato efficace, a 12 mesi, nel 40% dei pazienti, e a 28 mesi nel 60% e che, per inciso, ha ridotto anche i pensieri suicidari).

Nell'insieme (e in parziale contrasto con le linee guida NICE e con altre sperimentazioni controllate) la ricerca porterebbe a concludere che un trattamento con soli SSRI, senza il sostegno di una psicoterapia formale, sembra ragionevole nella maggior parte dei casi di depressione adolescenziale^{20,21}.

EFFETTO DELLE AVVERSITÀ PRECOCI SULLA SALUTE FISICA DEL BAMBINO

Uno studio di coorte su più di 1000 bambini a rischio sociale ha messo in evidenza: a) che due terzi di questi bambini erano stati effettivamente esposti a eventi avversi (abusi fisici, psicologici, o sessuali, comportamento criminale dei familiari, violenza su uno dei familiari, depressione genitoriale); b) che l'esposizione a uno di questi tipi di *stressor* raddoppiava il rischio di cattiva salute (fisica); c) che, se effettivamente

questi *stressor* erano quattro, tale rischio era raddoppiato²². Di tutto questo è probabilmente responsabile il sistema diencefalo-ipofisario-cortico-surrenalico dello stress, e il conseguente disequilibrio immunitario, come testimoniato dall'ipercortisolemia dei bambini esposti e dalla ipocortisolemia (*down regulation*) post-esposizione cronica. L'interruzione della situazione stressante effettivamente corregge sia lo squilibrio neurovegetativo che il suo effetto organico²³.

SALUTE MENTALE DELLA MADRE E DOLORI ADDOMINALI DEL BAMBINO

Questo sembra un altro esempio di interazioni complesse tra adulti e bambini e tra psiche e soma: le madri di bambini con dolori addominali ricorrenti (DAR) presentano significative differenze rispetto alle madri dei bambini senza DAR, sia nella storia personale di intestino irritabile (OR 3,9) che per la presenza di disturbo ansioso (OR 4,8) che di disturbo depressivo (OR 4,9) che di disturbo somatoforme (OR 16,1). Il DAR potrebbe essere meglio concettualizzato come disturbo emozionale che come disordine delle funzioni gastrointestinali²⁴.

SVILUPPO PSICHICO, IPERATTIVITÀ E ALLATTAMENTO AL SENO, CERVELLO SOCIALE E RICONOSCIMENTO DEI VISI

La durata dell'allattamento al seno (<20 settimane) è inversamente correlata allo sviluppo di scadenti competenze sociali e di deficit dell'attenzione con iperattività, e direttamente correlata alla acquisizione di funzioni esecutive, cognitive e comportamentali. Questo non appare legato, come si era supposto, all'effetto confondente del livello socioculturale mediamente superiore nelle madri che decidono di allattare, anzi è più evidente nelle situazioni socio-economiche depresse di cui l'allattamento al seno sembra rappresentare un correttivo²⁵. In qualche modo questi dati confermano le osservazioni sul rapporto tra allattamento al seno e intelligenza, non solo nel pretermine, ma anche nel nato a termine (Der G, et al. *BMJ* 2006;333:945; Mortensen EL, et al. *JAMA* 2002;287:2365; Anderson JW, et al. *Am J Clin Nutr* 1999;70:525).

Lo sviluppo del cervello sociale è strettamente correlato a una funzione specifica, il riconoscimento delle facce, che a sua volta è correlato alla complessa interattività tra madre e figlio, anche durante il pasto. Il neonato dimostra già una spiccata preferenza visiva per semplici *pattern face-like*, verso i quali (come peraltro anche l'adulto) orienta la sua attenzione.

Un elemento, chiamato N170, del potenziale evocato "event-related" risulta essere una risposta strettamente selettiva per il processo dei visi: questo elemento è già presente a tre mesi di vita e col passare dei mesi appare più strettamente correlato al viso umano, e assume una lateralizzazione sempre più netta, e sempre più strettamente localizzata a una piccola "area fusiforme" della corteccia iperspecializzata nel riconoscimento dei visi e delle espressioni²⁶.

ALLATTAMENTO AL SENO E SVILUPPO DELL'INTELLIGENZA

Uno studio su 5475 bambini, nati da 3161 madri, e comprendenti 332 gemelli discordanti per l'allattamento al seno, conclude come segue: il QI delle madri è il fattore più altamente predittivo di quella che sarà la scelta di allattare o meno il figlio. Una deviazione standard in più raddoppia la probabilità di allattamento materno. L'allattamento al seno è associato a un vantaggio medio di 4 punti di QI, ma questo vantaggio si riduce a un non significativo 0,5 se si corregge per il fattore confondente del QI materno.

Il confronto tra gemelli discordanti e uno studio di metanalisi su 12 ricerche in cui il QI materno veniva preso in considerazione confermano la conclusione che il latte materno per sé non abbia effetto sull'intelligenza del bambino e che tutto sia da attribuire all'intelligenza (e alla sensibilità?) della madre che sceglie di allattare^{27,28}.

FUMO MATERNO PRENATALE E PATOLOGIA PSICHIATRICA IN ADOLESCENZA

Sono stati studiati e seguiti prospetticamente 84 quattordicenni, di 32 dei quali la madre fumava durante la gravidanza. Questi ultimi presentavano un numero significativamente maggiore di comportamenti aggressivi e di disturbi della condotta ed esternalizzanti (ma anche internalizzanti), più frequenti sintomi di ADHD, più alti indici di punteggio autistico²⁹.

**DISTURBO DEL SONNO
E SALUTE DEI GENITORI**

Abbiamo visto (Capitolo Infezione) che la salute psichica dei genitori influisce sulla salute fisica dei bambini. Accade anche l'inverso: i disturbi del sonno nei bambini (17% nei lattanti, 14% nei bambini in età prescolare) sono alla base di una salute non buona dei genitori (entrambi, se l'insonne è un lattante, la sola madre se l'insonne è più grandicello). Ancora una volta, è lo stress mentale che si scarica sul sistema immunitario³⁰.

**THIMEROSAL: ASSOLTO
Capitolo chiuso?**

Uno studio su 1047 bambini non ha trovato che minimi e non significativi rapporti, qualcuno appena in meglio e qualcuno appena in peggio, su 42 outcome neuropsicologici, tra lo sviluppo e l'esposizione al Thimerosal, vuoi alla nascita, vuoi nei mesi successivi. I ricercatori considerano assolto il Thimerosal per insufficienza di prove³¹.

Bibliografia

Organicità: neuro e autismo

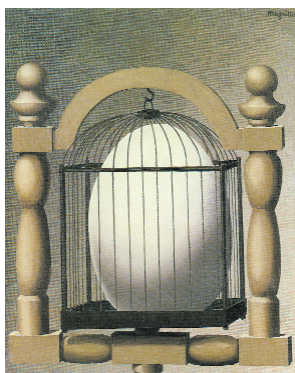
1. af Geijerstam JL, Oredsson S, Britton M, and OC-TOPUS Study. Medical outcome after immediate computed tomography or admission for observation in patients with mild head injury: randomised controlled trial. *BMJ* 2006;333:465-8.
2. Norlund A, Marke LA, af Geijerstam JL. Cost comparison of immediate computed tomography or admission for observation after mild head injury: randomised controlled trial. *BMJ* 2006;333:469-71.

3. Marson AG, Al Karhusi AM, Alwaidh M, et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007;369:1000-15.
4. Schessl J, Koga M, Funakoshi K, et al. Prospective study on anti-ganglioside antibodies in childhood Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child* 2007;92:48-52.
5. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007;357:1598-607.
6. Gilden DH, Tyler KI. Bell's palsy-is glucocorticoid treatment enough? *N Engl J Med* 2007; 357: 1653
7. Chang L-Y, Huang L-M, Gau SS-F. Neurodevelopment and cognition in children after enterovirus 71 infection. *N Engl J Med* 2007;356:1226.
8. Hoekstra RA, Bartels M, Verweij CJ, Boomsma DI. Heritability of autistic traits in the general population. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:372-7.
9. Stone WL, McMahon CR, Yoder PJ, Walden TA. Early social-communicative and cognitive development of younger sibs of children with autistic spectrum disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:384-90.
10. Croen LA, Najjar DV, Fireman B, Grether JK. Maternal and paternal age and risk of autism spectrum disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:334-40.
11. Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A. Prenatal and perinatal risk factors for autism. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:326-33.
12. Williams TA, Mars AE, Buyske SG, et al. Risk of autistic disorder in affected offspring of mothers with a glutathione S-transferase P1 apolotype. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:356-61.

Salute mentale

13. Friedman RA. Uncovering an epidemic - Screening for mental illness in teens. *N Engl J Med* 2006; 355:2717-23.
14. Bayer JK, Hiscock BH, Morton-Allen E, et al. Prevention of mental health problems: rationale for a universal approach. *Arch Dis Child* 2007;92:34-8.
15. Walker SP, Chang SM, Powell CA, et al. Effects of psychosocial stimulation and dietary supplementation in early childhood on psychosocial functioning in late adolescence: follow-up of randomised controlled trial. *BMJ* 2006;333:472.
16. Dosani S. Prevention of psychosocial problems in adolescence. *BMJ* 2006;333:460.

17. Martin J, Hiscock H, Hardy P, et al. Adverse association of infant and child sleep problems and parent health: an Australian population study. *Pediatrics* 2007;119:947.
18. Edwards RT, Cailleachair A, Bywater T, et al. Parenting programme for parents of children at risk of developing conduct disorder: cost effectiveness analysis. *BMJ* 2007;334:682.
19. Hutchings J, Gardner F, Bywater T, et al. Parenting intervention in Sure Start services for children at risk of developing conduct disorder: pragmatic randomised controlled trial. *BMJ* 2007;334(7595): 678.
20. Goodyer I, Dubicka B, Wilkinson P et al. Selective serotonin uptake inhibitors (SSRI) and routine specialist care with and without cognitive behaviour therapy in adolescent with major depression: randomised controlled trial. *BMJ* 2007;335:142, doi:10.1136/bmj.39224.494340.55
21. Hazell P. Depression in adolescence *BMJ* 2007; 3336:106.
22. Flaherty EG, Thompson R, Litrownik AJ, et al. Effect of early childhood adversity on child health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:1232-8.
23. Dozier M, Peloso E. The role of early stressors in child health and mental health outcomes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:1300-1.
24. Julvez J, Ribas-Fito N, Fornes M, et al. Attention behaviour and hyperactivity at age 4 and duration of breast-feeding. *Acta Paediatr* 2007;96:842-7.
25. Mortensen EL. Neurodevelopmental effects of breastfeeding. *Acta Paediatr* 2007;96:796-7.
26. Johnson MH. Developing a social brain. *Acta Paediatr* 2007;96:3-5.
27. Der G, Batty GD, Deary IJ. Effect of breast feeding on intelligence in children: prospective study, sibling pairs analysis, and meta-analysis. *BMJ* 2006; 333:945.
28. Jacobson SW, Jacobson JL. Breast-feeding and intelligence in children. *BMJ* 2006;333:929-30.
29. Indredavik MS, Brubakk AM, Romundstad P, Vik T. Prenatal smoking exposure and psychiatric symptoms in adolescence. *Acta Paediatr* 2007;96: 377-82.
30. Scott S. Conduct disorders in children. *BMJ* 2007;334:646.
31. Thompson WW, Price C, Goodson B, et al. Early Thimerosal exposure and neuropsychological outcomes at 7 to 10 years. *N Engl J Med* 2007;357: 1281.



NUTRIZIONE

spetto agli anni scorsi. L'attenzione si concentra su deficit relativi di minerali (calcio) e vitamine (B12, acido folico) nella popolazione generale e in popolazioni a rischio; inoltre, sulla malnutrizione, una piaga dei Paesi poveri di cui si prende sempre maggiore consapevolezza.

GENETICA: DI NUOVO LA LEPTINA

C'è stato un breve tempo in cui sembrava che la leptina e i suoi recettori fossero la chiave di volta della genetica dell'obesità; poi le cose si sono complicate

e la leptina è rimasta importante, ma solo in una famiglia di obesi è stato evidenziato un difetto recettoriale per la leptina. Ora uno studio sistematico delle sequenze per il gene LEPR su 300 famiglie ha trovato 8 casi (3%) di omozigosi per una mutazione dissenso o non-senso¹.

**OBESITÀ E DIABETE NEL MONDO
POVERO: UNA MINACCIA IMMINENTE**

Anche qualcosa più che una minaccia. Negli ultimi 20 anni la prevalenza