

Delle risposte è responsabile il Comitato Editoriale che si avvale del contributo di esperti per ogni singola disciplina pediatrica:

ALLERGOLOGIA, CARDIOLOGIA, CHIRURGIA, DERMATOLOGIA, DIABETOLOGIA, EMATOLOGIA, ENDOCRINOLOGIA, EPATOLOGIA, FARMACOLOGIA, GASTROENTEROLOGIA, GENETICA E MALFORMAZIONI, GINECOLOGIA PEDIATRICA, IMMUNOLOGIA, NEFROLOGIA, NEONATOLOGIA, NEUROLOGIA, NUTRIZIONE, OCULISTICA, ODONTOSTOMATOLOGIA, ORTOPEDIA, OTORINOLARINGOIATRIA, PATOLOGIA INFETTIVA, PNEUMOLOGIA, PSICHIATRIA, PSICOLOGIA, RADIOLOGIA, VACCINAZIONI

Vorrei chiedere quali sono gli interventi ambientali più efficaci nella lotta agli allergeni della casa: acari in primo luogo ma anche epiteli o muffe. Si sente molto parlare di sostanze acaricide, ma sono veramente efficaci e innocue?

Meglio l'aspirapolvere o uno straccio umido? E gli ionizzatori e i filtri d'aria?

dot.ssa Valentina Leone (medico generico)
Palermo

L'unico intervento ambientale di prevenzione irrinunciabile è quello di avvolgere il cuscino e il materasso in fodere antiallergiche. Questo riduce di molte centinaia di volte la quantità di acaro presente (ma anche di epiteli di gatto) e questo comporta un immediato e misurabile beneficio clinico.

Oggi ci sono in commercio coprimaterassi e copricuscini fatti con materiali che risultano estremamente confortevoli (morbidi e traspiranti, non fanno sudare) di lunga durata, efficaci e a prezzo contenuto. A questo proposito credo importante ricordare che i materassi in lattice (oggi molto di moda e pubblicizzati) non danno alcuna garanzia antiallergica: il numero di acari presente sulla loro superficie è analogo a quello di un materasso normale e inoltre potrebbero essere potenzialmente in grado di sensibilizzare al lattice il soggetto allergico.

Gli acaricidi utilizzati da soli, cioè senza le altre misure ambientali di prevenzione, come il coprimaterasso e il copricuscino, non hanno alcuna efficacia; una volta messo il coprimaterasso e il copricuscino, probabilmente risultano inutili (personalmente non li consiglio praticamente mai). Potrebbero avere indicazione su tappeti e mouquette che ci sia impossibile rimuovere, meno probabile l'efficacia su divani e poltrone. Comunque tra gli acaricidi è da preferire il benzilbenzoato che ha una attività più persistente nel tempo (almeno 3 mesi) ed è praticamente atossico, anche se può risultare irritante per le mucose.

L'uso dell'aspirapolvere può essere addirittura controproducente quando dotato di sacchetto in carta e non munito di fil-

tro. Questi sacchetti hanno infatti pori che permettono la fuoriuscita di particelle fino a 30-40 micron, cioè di diametro superiore a quello della gran parte degli allergeni. Il risultato finale è quello di rendere aerodispersi e quindi inalabili (o comunque far depositare su mobili e divani) gli allergeni che prima stavano su pavimenti e tappeti. Molto meglio lo straccio umido. Diverso è il discorso se vengono utilizzati aspirapolvere dotati di filtri in uscita ad alta efficienza (filtri HEPA). La facilità con la quale essi possono intasarsi rende però necessario nel circuito l'uso di un prefiltro in grado di trattenere le particelle di polvere più grossolane. Alcuni di questi aspirapolvere utilizzano come prefiltro una vaschetta contenente l'acqua, altri sistemi diversi (cellulosa, gommapiuma ecc.). Va comunque sottolineato che l'acqua da sola non è assolutamente sufficiente a trattenere gli allergeni.

Gli ionizzatori come gli altri sistemi di purificazione dell'aria, in particolare quelli dotati di filtri ad alta efficienza anche se concettualmente validi, non hanno dimostrato nella maggior parte degli studi effettuati nessuna positiva ricaduta clinica. E questo perché probabilmente la quota di allergene residuo è comunque sufficientemente elevata e in grado di mantenere la flogosi, oppure perché, come tipico nel caso dell'allergia all'acaro, non è dall'aria ambientale ma dal cuscino e dal materasso (dove ci si sta con il naso sopra) che vengono inalati gli allergeni.

È una risposta lunga, che ho cercato di riassumere per quanto possibile.

Per chi volesse saperne di più ricordo che proprio recentemente (9-11 dicembre) si è tenuta a Firenze una Consensus Conference della Società Italiana di Allergologia e Immunologia Pediatrica che ha prodotto un documento molto completo ed esauriente sugli "Ausili Strumentali per la Prevenzione e la Terapia delle Malattie Allergiche", dove tra le altre cose vengono presi in esame anche tutti i vari tipi di apparecchi di aerosol e i distanziatori per la terapia inalatoria.

Da qualche anno eseguo ecografie del bacino. Mi capita talvolta di vedere richiesti un controllo ecografico in bambini di 4-6 mesi, che erano normali alla prima ecografia, con lo scopo di verificare la comparsa dei nuclei di ossificazione dell'epifisi femorale e poter perciò consentire in futuro al bambino di mantenere la stazione eretta.

Credo che questo atteggiamento sia un retaggio della radiografia del bacino praticata fino a qualche anno fa, ma mi chiedo se abbia veramente un fondamento o piuttosto non pesi sui costi dello screening.

dot. Alberto Berardi (pediatra ospedaliero)
Modena

Eseguire un'ecografia intorno al 4°-6° mese di vita per verificare la comparsa del nucleo di ossificazione dell'epifisi femorale è del tutto inutile. Oltre tutto la comparsa del nucleo in questione varia da bambino a bambino tra i 3 e i 6-7 mesi di vita.

Al nono convegno di Tabiano il collega Martellosi ha fatto una rapida disamina dei lattici "speciali". Avrei voluto riprendere il discorso nel gruppo pomeridiano che, però, non c'è stato. Sarei pertanto grato se mi potesse elencare quelle che sono le indicazioni d'uso in profilassi, in terapia e in fase diagnostica, dei lattici contenenti idrolisati di proteine e dei lattici a base di aminoacidi.

dot. Angelo Adorni (pediatra di base)
Collecchio, Parma

Il latte di soia rimane il primo sostituto del latte vaccino per la diversità antigenica, per l'ampia sperimentazione nutrizionale e per il basso costo, e questo sia in fase diagnostica che in terapia.

Le indicazioni sono:

- coliche del lattante nel sospetto di IPLV (non in prima battuta);
- dermatite atopica del primo anno di vita non responsiva al trattamento topico;

- reflusso gastroesofageo fortemente sospetto come secondario a IPLV (non risposta al trattamento antireflusso, ritardo di crescita, eosinofilia periferica, familiarità);

- colite allergica (primi mesi di vita, presenza di eosinofili fecali).

Le formule elementari hanno il grande vantaggio di essere assolutamente prive di immunogenicità; peraltro, il loro valore nutrizionale non è certo, la palatabilità nulla e il costo elevato. Per tutti questi motivi il loro uso è quasi esclusivamente ospedaliero.

Le indicazioni maggiori di queste formule sono l'enteropatia da latte vaccino nei primi mesi di vita, l'esofagite da reflusso grave, la gastroenterite eosinofila e la dermatite atopica "intrattabile". Più o meno sono le stesse della soia, ma quando si voglia maggiormente cautelarsi nei riguardi di una seconda sensibilizzazione. Il loro uso deve essere comunque il più breve possibile, passando dopo il periodo di riparazione a una formula a base di proteine della soia.

Gli idrolisati di soia e di proteine del latte vaccino (sia caseina che sieroproteine) trovano, a mio avviso (anche se la letteratura non è sempre concorde), scarsa indicazione per la loro possibile immunogenicità crociata, per la loro scarsa palatabilità (i migliori idrolisati, quelli più spinti, sono amari) e per il loro costo. Come già detto, sono da preferire i classici lattini di soia.

Per quanto riguarda infine la profilassi, l'unica misura certa è l'allattamento materno esclusivo almeno per i primi 3-5 mesi di vita. Esistono peraltro delle prove, sia sull'animale (topolini) che sull'uomo (lavoro di Chandra) che dimostrerebbero che l'alimentazione con idrolisati di sieroproteine nei primi mesi di vita in soggetti a rischio elevato di patologia allergica (lattanti con familiarità) riduce l'incidenza di manifestazioni atopiche, anche respiratorie. Peraltro le prove sono ancora troppo poche e credo che dovremo ancora attendere prima di avere una risposta sicura.

Cosa pensate dell'applicazione delle misure di restrizione della frequenza scolastica per i contatti suscettibili dopo un caso di parotite, previste dalla circolare del Ministero della Sanità 13-03-98? Come è possibile attuare una tale misura coercitiva se, trattandosi di una circolare, non ha valore di legge? E qual è l'obiettivo che si prefigge tale misura in

una realtà sanitaria in cui la copertura vaccinale per la parotite non supera il 30% della popolazione scolastica e i vaccini utilizzati (al di fuori di una campagna vaccinale seriamente organizzata) non sempre sono i più efficaci?

dott. Martino De Vito (medico consultoriale)
Reggio Calabria

Nella parotite la contagiosità massima va da 1-2 giorni prima a 5 giorni dopo l'inizio della tumefazione parotide, ma può iniziare anche una settimana prima e persistere fino a 9 giorni dopo. Queste sono le evidenze dimostrate ed accettate dalla letteratura e quindi giustamente recepite anche nella circolare ministeriale da Lei citata.

Il pediatra che redige il certificato per il rientro a scuola farebbe bene ad attenersi a queste direttive.

Seguo fin dalla nascita una bambina che ha ora 8 anni e soffre di ripetuti episodi di batteriuria asintomatica, sempre dovuta a E. coli e che raggiunge anche una carica batterica di 5 milioni/ml senza leucocituria; nitrati negativi. Ha eseguito i seguenti accertamenti: ecografia renale, negativa; studio emodinamico, che ha dato esito negativo.

Unica sintomatologia che accusa, e non sempre, enuresi e/o lieve incontinenza durante questi episodi. Il mio quesito è questo: quando trattare una batteriuria asintomatica (la piccola su consiglio dell'urologo ha già assunto molti antibiotici); se in questi casi è anche opportuno eseguire una cistouretrografia minzionale (CUM); qual è la causa di questa batteriuria così importante (con leucocituria nella norma)?

Pediatra di base

Una batteriuria asintomatica è presente in circa l'1,5% delle bambine e nello 0,03% dei bambini in età scolare. Già negli anni 70 numerosi studi prospettici hanno confermato l'elevata tendenza alla recidiva dopo corretta terapia, ma non hanno evidenziato un rischio più elevato di pielonefrite acuta nei pazienti non trattati rispetto ai trattati. Inoltre non c'è nessuna differenza per quanto riguarda la funzione renale e, nelle bambine con scar renali è identica la progressione della nefropatia. Non c'è quindi nessuna evidenza che la terapia antibiotica della batteriuria asintomatica abbia un qualsi-

voglio benefico. Al contrario, alcuni studi indicherebbero che il trattamento aumenta il rischio di infezioni urinarie complicate: lo stabilirsi di un ceppo batterico nelle vie urinarie sembrerebbe prevenire l'invasione di altri batteri, funzionando quindi come una "profilassi biologica" contro una colonizzazione da parte di germi più virulenti. Per questi motivi la batteriuria asintomatica non va ricercata (screening), né trattata se evidenziata casualmente, né tantomeno va eseguita una CUM.

È invece importante, vista la presenza, anche se riferita incostante, di enuresi e incontinenza, verosimilmente quindi di una instabilità vescicale, ricercare con accuratezza i segni di questa (minzioni frequenti, urgenza, squatting, incontinenza diurna, mitto debole o frazionato, uso del torchio addominale per la minzione) e della stipsi spesso associata, e, se presenti, correggere queste ultime. Un'ecografia con misurazione del residuo post-minzionale e dello spessore della parete vescicale potrebbe essere utile, anche se non indispensabile.

È possibile guarire dal reflusso gastroesofageo (RGE) patologico con metodi non propriamente ortodossi?

Sono un convinto sostenitore della medicina basata sull'evidenza, ma i recenti casi clinici di due lattanti mi fanno pensare.

Il primo dei due, di cinque mesi, nato da parto vaginale, allattato esclusivamente al seno fin dalla nascita, presenta un RGE (diagnosticato in clinica mediante esami strumentali); non guarisce con la consueta terapia medica (procinetico + ranitidina), ma "guarisce" appena dopo essere stato da un osteopata che applica manipolazioni in zone precise del suo capo, che, a suo parere, possono essere state sollecitate eccessivamente durante il parto ed aver quindi causato una iperstimolazione vagale.

Il secondo, di tre mesi, è nato da taglio cesareo ed è allattato esclusivamente al seno fin dalla nascita. Questo sta proprio peggio del primo, cresce pochissimo e rigurgita tantissimo. La diagnosi di RGE patologico viene anche qui confermata in clinica tramite esami strumentali che evidenziano anche la presenza di una lieve esofagite. Il piccolo non sta meglio né con la terapia medica (ranitidina + procinetico), né dopo aver messo a dieta la madre (dieta senza latte e senza uova), nell'ipotesi che il RGE pos-

sa essere secondario a un'intolleranza alimentare a cibi assunti dalla madre. Lo svezzamento avviene a 4 invece che a 6 mesi per vedere se rigurgita anche la pappa, ovviamente più densa del latte, ma non c'è niente da fare: rigurgita anche quella e cresce davvero poco. Guarisce invece quando la madre decide di passare a un allattamento misto (tre pasti al giorno di latte artificiale e due di latte materno). Il piccolo sta molto meglio, cresce adeguatamente, non rigurgita il latte artificiale (non è un latte A.R.), continua a rigurgitare quello materno. La madre non ha assunto e non assume alcun farmaco, così come la madre del primo lattante.

dott. Angelo Adorni (pediatra di base)
Collecchio, Parma

La prima cosa che si può dire sul reflusso è che tutto quello che si fa per il reflusso non è "evidence based". Non c'è cioè nessuna evidenza (né storica, né di sperimentazione clinica randomizzata) che quello che si fa per il reflusso gastroesofageo (GER) sia utile al bambino. Può forse essere utile al reflusso. Ma nessun bambino in epoca storica pre-GER ha mai avuto un vero danno da reflusso, eccetto quei 2-3/100.000 nati che hanno effettivamente presentato, a 2-3-4-5 anni di età, una stenosi post-esofagica (pochissimi).

Primo caso: il fatto che un reflusso sia stato diagnosticato in clinica non dimostra affatto che fosse un rigurgito patologico. Questo perché non sappiamo cos'è un reflusso patologico, se non il reflusso da ernia iatale e il reflusso con una vera

esofagite ulcerata.

Secondo caso: bambino che sta male e che cresce pochissimo ma non si avvantaggia della ranitidina: la sua patologia non è da reflusso, perché se fosse da reflusso la ranitidina gli toglierebbe, non forse o non certo, il reflusso ma certo il dolore e il disturbo. Non vomita il latte artificiale: probabilmente perché ha un coagulo più denso che il latte materno, o forse (non ho assolutamente modo di saperlo, né certamente di escluderlo) perché è allergico a molecole alimentari diverse da quelle del latte vaccino, e diverse da quelle dell'uovo, ma presenti nel latte materno. Ho avuto sicuramente almeno due casi di patologia intestinale (coliche "terribili", sangue e cellule nelle feci, eosinofilia), guariti *togliendo il latte materno*; e c'è un lavoro recente della Saarinen che dimostra una ipersensibilità al "latte materno" in bambini con eczema.

Profilassi intermittente delle convulsioni febbrili (CF) con diazepam o altra benzodiazepina per os. Qual è l'attuale responso della letteratura e dell'esperienza? C'è evidenza di efficacia? Ci sono criteri che ne rendono "più giustificato" l'impiego (febbre particolarmente elevata, ricorrenza di CF, età del bambino, familiarità per CF, somministrazione nelle prime 24 ore dopo la crisi, altro)?

dott.ssa Graziana Galvagno (pediatra ospedaliero)
Moncalieri (TO)

Non credo ci siano novità rispetto a

quanto può trovare nell'articolo "Convulsioni febbrili: quali novità?" scritto, 5 anni fa, su *Medico e Bambino* da Federico Marchetti e Maurizio Bonati, allora entrambi dell'Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri" di Milano, che riprendevano le conclusioni di due recenti (allora) Consensus Conferences sull'argomento. In sintesi:

a) la prognosi delle convulsioni febbrili è ottima anche nei casi ad alta ricorrenza e la profilassi farmacologica ha solo l'obiettivo di evitare le recidive non la, comunque improbabilissima; comparsa di epilessia o di danno neurologico.

b) soltanto il 30% dei bambini va incontro a un secondo episodio e i soli fattori di rischio per recidiva sono l'età del 1° episodio (inferiore ai 15 mesi) e la familiarità per convulsioni febbrili;

c) la profilassi farmacologica, da protrarsi per un anno, può essere presa in considerazione soltanto nei casi ad alta ricorrenza degli episodi e in un contesto familiare presumibilmente non in grado di affrontare a domicilio le recidive (controllo tempestivo della febbre e clima di diazepam alla dose di 0.5-1 mg/kg);

d) la profilassi farmacologica continua (con fenobarbital o valproato) viene abbandonata a favore di quella intermittente con diazepam (per via orale: 0.33 mg/kg x 3/die) da somministrare, assieme all'antipiretico, per tutta la durata della febbre. Si ottiene in questo modo una importante riduzione (maggiore dell'80%) del rischio di ricorrenza, ma almeno un bambino su 3 presenta disturbi collaterali quali sonnolenza eccessiva, iritabilità e atassia.

Si suggerisce di utilizzare il tagliando qui sotto o comunque di prenderlo a modello di massima e indirizzare a:

Giorgio Longo, Clinica Pediatrica, IRCCS "Burlo Garofolo", via dell'Istria, 65/1 - 34137 Trieste; oppure per e-mail (longog@burlo.trieste.it)



Al Comitato Editoriale di 'Medico e Bambino'

Vorrei avere una risposta al seguente problema

.....

.....

.....

.....

Firma

Indirizzo

.....

Accetto che il mio nome compaia sulla rivista in calce al quesito (barrare sì o no) sì no

Attività o qualifica

- libero professionista
- medico Saub
- medico consultoriale
- medico generico
- pediatra
- ospedaliero
- universitario