

Febbre da denti: mito popolare

Ancora oggi, nel 2002, sbarcati da diversi anni sulla Luna, sono tante le mamme e le nonne che credono alla febbre da denti, alla febbre da indigestione ecc.

Purtroppo sono tanti i pediatri che "accontentano" le suddette mamme e nonne dicendo che è possibile. Perché? Che cosa ne pensate? Non sarebbe utile un elenco di tutti i falsi miti, che spieghi perché sono falsi?

Pediatra di base

Beh, Lei ci saprebbe spiegare perché l'idea della febbre da denti sia un falso mito? E su quali "evidenze" baserebbe questa tesi? Io sarò un bastian contrario, ma non userei così facilmente il "purtroppo" per dire che sono tanti i pediatri che accontentano le mamme. Io penso semmai che "purtroppo" sono tanti, tantissimi, i pediatri che usano l'antibiotico per ogni febbre, anche per quella "da denti"; e che comunque sono abbastanza numerosi quelli che fanno errori più significativi che non quello di "accontentare". Che esista o che non esista un'associazione tra febbre ed eruzione dei primi denti è una di quelle cose che si dovrebbero poter affermare o negare solo dopo una ricerca accurata e non facile, e che pochi hanno voglia di fare, anche per lo scarso interesse (e dunque le scarse ricadute del sì e del no) del fenomeno.

Della febbre da denti si è occupato due volte "Medico e Bambino", cercando delle evidenze della letteratura pro e contro, e ne ha trovate poche e incerte, ma non così negative. D'altronde questo, della "febbre da denti", se è un mito, è un mito universale, come quello dei dolori di crescita, e di quello che le donne venete chiamavano "spasmo" ed è chiamato oggi "colica del lattante", e io ho un certo rispetto pregiudiziale per il sapere popolare, tanto più quando è universalmente diffuso. Se Lei vuole approfondire la ricerca, oggi facilitata da Medline, da Embase e da altri servizi di bibliografia a disposizione dei medici (da cui la vecchiaia mi tiene fuori), gliene sarò grato e le assicuro in anticipo la pubblicazione su "Medico e Bambino".

F.P.

Broncopolmonite: macrolide o beta-lattamico?

Vorrei sottoporre all'attenzione di *Medico e Bambino* quanto segue.

Ho partecipato al VI Seminario interattivo di Pediatria a Pugnoli (19-23 giugno 2002). La sessione dedicata all'infettologia è stata curata dal gruppo del Prof.

Principi. Sulla terapia delle broncopolmoniti (BP) è stato presentato un lavoro del prof. Principi e della dott.ssa Esposito su 196 casi di BP di comunità con età media di 3-7 anni; sono state isolate 48 BP da pneumococco, 46 da micoplasma o da clamidia, 16 da infezioni miste (micoplasma+pneumococco). Lo studio non evidenzia differenze di presentazione clinica in funzione della eziologia, se non per una CPR più alta nelle polmoniti da pneumococco. Sulla base di questi dati viene proposto, per le broncopolmoniti in bambini di età inferiore a 4 anni senza stato tossico, un trattamento con macrolide in prima battuta, passando alla amoxicillina (i 50 mg/kg sono considerati sufficienti, data la sostanziale inesistenza in Italia di pneumococchi resistenti alla amoxicillina) entro 48-72 ore, in assenza di miglioramento clinico.

Mi sono permesso di dissentire, anche tenendo conto di quello che ho sempre sentito dire, e cioè:

□ che lo pneumococco è, se non il più frequente, certo il più aggressivo tra gli agenti eziologici di broncopolmonite, quello che determina una malattia più rapidamente evolutiva e più suscettibile di complicanze, quindi quello che è più da temere, e quello su cui si dovrebbe mirare la terapia in prima battuta;

□ che, nella letteratura che conosco, il quadro clinico "medio" della polmonite da pneumococco si distingue da quello "medio" dell'infezione da micoplasma (più acuzie, più febbre, più compromissione generale, più indici di flogosi, più leucocitosi, specialmente più alto numero di piastrine, con relativa piastrinopenia nella infezione da micoplasma), e ancor più dall'infezione da clamidia, che dà piuttosto un quadro "bronchitico" che broncopolmonitico;

□ che lo pneumococco, a una terapia beta-lattamica, risponde in poche ore, più rapidamente di quanto non risponda il micoplasma al macrolide, cosicché la ridefinizione ex adiuvantibus avverrebbe più rapidamente (24 ore, non 48-72) se si invertisse l'ordine della scelta (prima l'amoxicillina, poi eventualmente il macrolide).

Renzo Polcino

Pediatra ospedaliero, Benevento

In un Congresso, svoltosi di recente, il Prof. Principi, sulla base di studi epidemiologici italiani che dimostrano la maggior prevalenza del micoplasma sullo pneumococco nei bambini di età superiore a 5 anni, ha proposto un approccio terapeutico sequenziale alla broncopolmonite, cominciando con il macrolide (nell'ipotesi statisticamente più probabile di una eziologia "atipica"), e sostituendolo successivamente con l'amoxicillina in caso di mancata risposta entro 48-72 ore, possibile ove si tratti invece di uno pneumococco, la cui resistenza al macrolide, da noi, è vicina al 50%.

In considerazione del fatto che lo pneumococco è responsabile delle forme più pericolose, e che la risposta clinica dello pneumococco al beta-lattamico è più pronta di quella del micoplasma al macrolide, credo infatti che sarebbe meno pericoloso scegliere l'amoxicillina come primo farmaco, e aspettare 24 ore per sostituirla (o integrarla) col macrolide.

Rosario Cavallo

Pediatra di famiglia, Lecce

Sembra una faida di famiglia, una guerra di religione, una nemesi. Questo terribile dilemma, cominciare con la amoxicillina o cominciare con il macrolide, dura almeno da vent'anni, e non è cambiato, se non nelle sfumature, malgrado il tempo e malgrado il modificarsi sottile ma implacabile della epidemiologia. Il gruppo del Prof. Principi ha da sempre predicato in favore del macrolide, il nostro gruppo (triestino) in favore della amoxicillina; e gli interventi del dottor Polcino e del dottor Cavallo puzzano di questa eresia.

Che si tratti di eresia, e che il pensiero vincente stia nell'altro campo, è testimoniato anche da un Review Article di un gruppo di infettivologi di Boston, pubblicato quest'anno su New England Journal of Medicine (2002;346:429), dove il trattamento con macrolidi è consigliato in prima battuta, su criteri esclusivamente epidemiologici, nei bambini sotto i 3 mesi (bronchiolite da clamidia), e nei bambini tra i 5 e i 15 anni «che non presentino infiltrati lobari e/o versamento e/o segni di sepsi» (NB: negli altri sono consigliate le cefalosporine!).

All'articolo ha fatto seguito la lettera di altri due eretici (Irene Bruno e Dino Farauna), che riportano le stesse argomentazioni di Polcino e Cavallo, e che vengono però gentilmente messi a tacere con l'argomento che le polmoniti da pneumococco dopo i 5 anni non sono poi tante. Vero; nemmeno quelle da Mycoplasma (che pure, in quell'età, sono, riconosciamolo, più frequenti) sono poi così numerose: il bambino dopo i 5 anni, grazie a Dio, si ammala poco.

Devo confessare che, come Giordano Bruno, preferirei morire sul rogo (tanto si fa solo per dire), a cui mi trascineranno, come Giordano Bruno, con la bocca chiusa dalla mordacchia per impedirmi di parlare in punto di morte, piuttosto che sottoscrivere il contenuto e le argomentazioni di quel Review Article e della successiva lettera dell'Editore. Cosa vuol dire l'ostinazione (di-

rebbe un Inquisitore degli anni bui). E, tuttavia, cercherò di raccogliere alcuni deboli segnali di pace, e di darne a mia volta.

Intanto, il Prof. Principi ha consigliato (così riferisce Polcino) di scegliere il macrolide nei bambini di età scolare che non mostrino uno "stato tossico". Questa "concessione" non va sottovalutata: ripropone di fatto l'attenzione a uno dei criteri clinici spesso misconosciuti, o non registrati adeguatamente nella cartella o nella memoria del medico, che è lo stato clinico di gravità, o di sofferenza del paziente; che è, a sua volta, una delle condizioni che da sempre (e massimamente per la polmonite) aiuta a distinguere, anche al telefono, il bambino "grave" o "da antibiotici" o "con eziologia batterica", dal bambino "che sta bene", "da tachipirina" o "da eziologia virale". Ora lo "stato tossico" si riconosce in almeno la metà dei casi di broncopolmonite pneumococcica e nella totalità dei casi di polmonite lobare. Lo stesso distinguo è esplicitato, con altre parole, e con l'aggiunta del dato radiologico e del criterio di laboratorio, entrambi considerati validi, dall'articolo dei bostoniani.

Secondariamente devo riconoscere che esistono, anzi che non sono rare, broncopolmoniti eziologicamente indistinguibili. Non sono rare nemmeno le diagnosi di broncopolmoniti non confermate poi dalla radiologia. Ricordo, anzi, come risulta anche dalla recente valutazione degli effetti del vaccino antipneumococcico, che il numero delle diagnosi di broncopolmonite non confermate dalla radiologia (che il vaccino, giustamente, previene solo in misura minima) corrisponde al doppio di quelle Rx-confermate (broncopolmoniti che il vaccino previene, invece, con buona efficacia). Esistono certamente focolai broncopneumonici da sovrapposizione batterica a un'infezione virale, che sono così piccoli da non esser visti e/o da non indurre uno "stato tossico" e/o da poter guarire (come è sempre successo) anche da soli. Questa patologia batteriologica minore diviene via via prevalente su quella maggiore, più per effetto del benessere che per la bravura dei pediatri di famiglia, che pure non metto in discussione. Esistono, infine, come mostra la stessa casistica di Principi, e non sono poi così poche, le broncopolmoniti a eziologia mista, da pneumococco + "atipico" (per le quali, veramente, l'indicazione ideale sarebbe l'associazione, e per le quali, forse, l'evidenza del miglioramento dopo un singolo antibiotico potrebbe esser sfumata o confondente).

Esiste dunque una zona grigia, nella quale la scelta dell'antibiotico può essere casuale e quasi indifferente, e che lasciano tutto lo spazio di manovra di cui ha bisogno lo schema di Principi.

Tuttavia vorrei riferire un'esperienza

che mi induce ancora oggi a voler essere ostinato come Giordano Bruno, e ad affermare che esiste una concreta possibilità di distinguere, a cui il clinico non può rinunciare (e che è in buona parte recuperata nei consigli di Principi e dei bostoniani). Sono i bambini abbastanza gravi per venire ricoverati (un'eventualità che vent'anni fa, per la Clinica che dirigevo, corrispondeva a circa 40 ricoveri/anno, e che oggi è di poco più di 10 ricoveri/anno, proprio per il continuo ridursi della gravità della patologia infettiva acuta).

Nel 1979 ho rivalutato retrospettivamente una casistica di un centinaio di broncopolmoniti, confrontando quelle che avevano risposto prontamente al beta-lattamico (verosimilmente da pneumococco, certamente non da "atipici") e quelle che non avevano risposto al beta-lattamico (somministrato a domicilio) ma solo al macrolide (verosimilmente non da pneumococco, quasi sicuramente da "atipici"). Bene, questi due gruppi appartenevano a due "universi" differenti, non solo dal punto di vista del laboratorio (che è stato valutato a parte), ma già dal punto di vista clinico (stato tossico e/o dolore toracico e/o reperto ascoltatorio "lobare" e/o temperatura > 38,5° e/o rapida insorgenza della febbre e/o rilevanza del sintomo tosse). Nessuno di questi criteri ha una sensibilità sufficiente, ma ciascuno di loro è soddisfacentemente specifico, e la loro valutazione di insieme ("score") risulta discriminante. Su questa base ho effettuato una successiva ricerca prospettica, che mi ha confermato il potere discriminante dello "score" clinico. Da allora, e per tutti questi anni, la nostra strategia è stata quella seguita nei protocolli interni e pubblicata in diverse occasioni, di seguire l'indirizzo clinico (ritenuto sufficientemente sensibile e specifico) e, nei casi incerti, di iniziare con la amoxicillina. I casi incerti sono stati pochi; i casi di fallimento del protocollo (fallimento relativo, intendiamoci) pochissimi e pubblicati, attribuiti a un'associazione pneumococco-micoplasma o a un inganno da adenovirus.

D'altronde, questa nobile tenzone comincia a mostrare la corda. Tra amoxicillina e macrolide il vincitore è il ceftriaxone: una scelta illogica, invasiva e costosa, che certamente non accontenta le ragioni di Principi, e che non può accontentare nemmeno me.

Chiediamo dunque al Signore che ci conceda altri venti anni di inutili scaramucce, in attesa che lo pneumococco, e io con lui (ma, verosimilmente, non il ceftriaxone o il suo successore più potente e più costoso), scompaia dalla faccia della Terra.

Ragadi e *Candida albicans*

Circa due anni fa ho spedito alla Redazione di *Medico e Bambino* una mia breve relazione, in cui ipotizzavo, sulla base della mia esperienza, che la causa delle ragadi al seno delle nutrici fosse dovuta all'infezione da *Candida albicans* trasmessa dal proprio bambino affetto da mugugno. Questa ipotesi fu smentita da un articolo apparso subito dopo su un numero della stessa rivista. In quell'articolo si affermava che le ragadi al seno erano provocate dal non corretto modo di attaccare il lattante al seno. Da allora, sulla base di questa affermazione, ho sempre chiesto alle nutrici con ragadi al seno se allattassero nella maniera corretta, cioè se facessero afferrare al loro bambino contemporaneamente il capezzolo e parte dell'areola. Queste mamme mi hanno sempre assicurato l'esecuzione corretta dell'allattamento, cosa che io stesso ho potuto verificare di persona. Contemporaneamente ho osservato la presenza di mugugno nei lattanti. Pertanto resto ancora convinto della comune eziologia infettiva da *Candida albicans* del mugugno e delle ragadi al seno.

Gradirei conoscere il parere dei colleghi in base alla loro esperienza.

Antonio Mariggio
Pediatria, Manduria (TA)

Il mugugno e la dermatite micotica da pannolino del lattante vanno considerati un elemento di sospetto sull'eziologia micotica di un disturbo del capezzolo della mamma (ragade o dolore).

*Effettivamente, come dice il collega, alcune volte si nota l'associazione fra ragadi del capezzolo e infezione da *Candida albicans*. Una ragade allora può non riuscire a guarire nonostante un corretto attacco del bambino al seno. In questo caso è lecito ritenere che vi sia una coesistente micosi e un trattamento antimicotico può rappresentare la soluzione.*

Non giungerei tuttavia ad affermare che tutte le ragadi trovino un'eziologia fungina.

Riccardo Davanzo
Gruppo di Lavoro sull'Allattamento al seno,
IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste

F.P.