

**Medico e Bambino.** *Costa di più la carta, ma specialmente è raddoppiato il prezzo della spedizione, c'è meno pubblicità, c'è la crisi per tutti. Queste ragioni potrebbero bastare a giustificare il secondo aumento dei costi dell'abbonamento a "Medico e Bambino" nel giro di un paio d'anni (siamo arrivati a 75 € per un anno, 7,5 € a numero... per l'abbonamento standard, ma c'è un'ampia gamma di soluzioni e di riduzioni per le diverse tipologie di abbonato). Ma, rivolgendoci ai lettori, ci piace di più fare una sottolineatura su quello che, nonostante l'obiettivo riduzione delle risorse, vogliamo fare di più e meglio. Con il solito entusiasmo, con la solita passione. E ci piacerebbe che, leggendo questa breve e atipica nota d'esordio della "Gialla", i nostri colleghi e amici lettori riflettessero un attimo su quanto "Medico e Bambino" abbia onorato il suo impegno o su quanto invece abbia disatteso le promesse. Ci piacerebbe comunque che si sentissero stimolati a darci critiche e consigli. Grazie all'impegno appassionato di tutta la redazione, e in primo luogo del nostro direttore, "Medico e Bambino" è obiettivamente cresciuto in termini di interattività, contenuti e aggiornamento costante del sito, pagine elettroniche, rete di referaggio. All'abbonato, come richiesto a gran voce, verrà ora garantito l'accesso on-line a tutti i numeri della rivista, compresi quelli dell'ultimo anno (se non lo avete ancora fatto, registratevi sul sito!). Ci sembra che la rivista debba crescere e meriti di crescere anche in termini di visibilità e riconoscimento scientifico internazionale. E principalmente questo significato ha la fatica (e anche la spesa) che stiamo facendo per entrare nel sistema PubMed delle citazioni scientifiche. "Medico e Bambino", alla fine delle fini, vuole continuare a esistere migliorandosi e, come sempre è stato, questo non è possibile senza il vostro aiuto.*

**Cure primarie in Pediatria: la situazione in Europa.** Per richiamare l'attenzione sull'importanza delle cure primarie l'OMS ha di recente lanciato lo slogan *Primary health care - Now more than ever* (The world health report, WHO, 2008). Se da un lato sembra ovvio che la figura di riferimento delle cure primarie in età

pediatrica debba essere il pediatra (Cheng TC. *Pediatrics* 2004;113:1802-9), risultati soddisfacenti in termini di indicatori di salute pediatrica sono stati ottenuti anche in alcuni Paesi che escludono il pediatra dalle cure primarie (Katz M, et al. *Pediatrics* 2002;109:788-96). Laddove è il medico di famiglia a occuparsi in prima battuta del bambino il dibattito è aperto su quanta pediatria il medico sappia effettivamente, sulle sue capacità di selezionare correttamente i bambini da inviare in ospedale e sulla scarsa garanzia data da questo sistema in termini di azione preventiva. Nei Paesi in cui le cure primarie ai bambini sono erogate da specialisti pediatri si teme invece che l'accesso non selezionato e diretto allo specialista pediatra produca un eccesso di intervento non necessario (costoso e potenzialmente dannoso) e che in prospettiva il numero degli specialisti pediatri non sarà più sufficiente (Stephenson T, et al. *Arch Dis Child* 2010;95:767-8). Uno studio sponsorizzato dalla European Academy of Paediatrics e che riguarda 29 Paesi fa la fotografia della organizzazione delle cure primarie pediatriche in Europa (Van Esso D, et al. *Arch Dis Child* 2010;95:791-5, vedi anche la traduzione italiana sul sito di *M&B*). Le cose variano considerevolmente da Paese a Paese, a partire dal fatto che la stessa età pediatrica è considerata in maniera differente (0-14 una metà, 0-18 o 0-19 l'altra metà). I Paesi in cui le cure primarie pediatriche sono affidate in prima battuta al pediatra sono solo 7 (Israele, Cechia, Slovacchia, Grecia, Cipro, Spagna, Slovenia) e sono in netto calo (dal 35% al 23%) rispetto a una indagine di una decina di anni fa (Katz M. *Pediatrics* 2002;109:788-96). Cala anche la quota di Paesi (dal 47% al 35%) che hanno un sistema misto (tra questi viene messa l'Italia) in cui le cure primarie pediatriche sono svolte dal pediatra ma in cui è possibile anche una scelta individuale diversa da parte della famiglia o c'è un approccio differente in ragione della tipologia dell'intervento (preventivo o clinico terapeutico). Salgono invece i Paesi in cui le cure primarie pediatriche passano attraverso il filtro del medico di medicina generale/medico di famiglia (dal 18% al 41%). In questi stessi Paesi la formazione pediatrica del medico di

medicina generale/medico di famiglia dura mediamente soltanto 4 mesi. Si tratta forse di un lavoro poco utile per tirare delle conclusioni: ha infatti l'oggettivo limite di non offrire alcun elemento utile a valutare la resa dei modelli adottati nei diversi Paesi in termini concreti di salute dei bambini. Ma sembra comunque un lavoro da leggere, una base di partenza per riflettere in un momento di grande incertezza e di crisi di identità della pediatria.

**Cure (primarie e secondarie) in Pediatria: la situazione negli USA.** Negli USA i bambini privi di assicurazione sanitaria comportano alle loro famiglie dei sacrifici economici insostenibili e hanno uno stato di salute significativamente penalizzato (Jeffrey AE. *Pediatrics* 2006;118:e1027-38; Olson LM, et al. *N Engl J Med* 2005;353:382-91; Federico SG, et al. *Pediatrics* 2007;120:e1009-16). Non meno grave peraltro potrebbe essere il problema per quei bambini che, per quanto formalmente assicurati, devono accontentarsi di una copertura intermittente o data da contratti assicurativi che non offrono una copertura completa o adeguata. Uno studio, basato sui dati ufficialmente resi noti nel 2007 dal *National Survey of Children Health*, indica come si possa stimare che negli Stati Uniti d'America undici milioni di bambini (UNDICIMILIONI) siano privi di qualsiasi assicurazione sanitaria e un numero ancora superiore, quattordici milioni (QUATTORDICIMILIONI), abbia una copertura insufficiente (*underinsurance*) (Kogan MD, et al. *N Engl J Med* 2010;363:841-51). I bambini non assicurati ma anche quelli assicurati in maniera insufficiente (*underinsured*) costituiscono nel loro insieme circa un terzo dei bambini americani e risultano avere una significativa ed eguale penalizzazione in termini di accesso e fruizione di cure primarie, preventive e ospedaliere nell'anno precedente allo studio: maggior numero di interventi tardivi o di rinunce alle cure necessarie, maggiore difficoltà di accesso a visite specialistiche, assenza di interventi preventivi e di bilanci di salute, assenza di interventi sanitari centrati sulla famiglia. Olè.

**Un "difettino", una malattia infettiva: il caso dell'encefalite erpetica.** L'en-

cefalite erpetica colpisce prevalentemente il bambino piccolo e ha nella gran parte dei casi una prognosi infausta sia per la vita che sul piano dell'esito neurologico. Alcune evidenze aneddotiche preliminari hanno suggerito che questa condizione possa essere espressione di un difetto di singoli geni (STAT1, NEMO) che regolano la sensibilità delle cellule immunocompetenti all'INF-gamma e alfa. L'encefalite erpetica potrebbe essere quindi un ulteriore esempio di un nuovo modello di immunodeficienza in cui ogni specifica malattia infettiva è espressione di uno specifico difetto della risposta immune. Si sa, ad esempio, che la suscettibilità all'infezione da micobatteri tubercolari e atipici richiede mutazioni di geni che governano la produzione e la sensibilità all'INF-gamma e che l'infezione grave da aspergillo è condizionata da mutazioni del gene che regola l'espressione dei TLR4, particolari recettori che svolgono un ruolo fondamentale nella risposta immunologica innata. Uno studio retrospettivo multicentrico francese su 85 casi di encefalite erpetica ben documentata rinforza l'ipotesi che la suscettibilità alla malattia sia governata geneticamente e sia ereditabile in maniera autosomica dominante (Abel L, et al. *J Pediatr* 2010;157:623-9). La consanguineità è risultata presente nel 14% dei casi (vs lo 0,27% dell'atteso), una cheratite erpetica grave è stata documentata nel 3% dei familiari di I e II grado (vs il 3 x 100.000 dell'atteso), il picco di età di comparsa della malattia (sotto i 3 anni) è significativamente più basso di quello atteso se l'incidenza della encefalite erpetica fosse semplicemente correlata all'età di acquisizione della prima infezione erpetica. La prognosi (recidive) è risultata significativamente peggiore in proporzione indiretta con i livelli liquorali di INF-alfa. In tre degli ottantacinque casi è stata documentata una mutazione a carico del gene UNC-93B che regola la produzione e la sensibilità all'INF-alfa e gamma. Tutto questo ha grande interesse speculativo ma anche pratico perché apre la prospettiva della pronta somministrazione di INF-alfa nei (rari ma non rarissimi) casi di encefalite erpetica e impone uno studio controllato che confermi l'effi-

cazia di questo intervento già dimostrata preliminarmente in vitro e sull'animale (Casrouge A, et al. *Science* 2006;314:308-12; Wintergerst U, et al. *Antiviral Res* 1999;44:75-8).

**Celiachia potenziale: sostanzialmente celiachia.** Vi sarete certamente trovati ad affrontare il caso di un bambino asintomatico, in apparenza ottima salute con gli EMA/anti-tTG positivi (fatti per caso, fatti perché magari c'era una familiarità...), una compatibilità genetica per celiachia (DQ2 o DQ8 positivo), una biopsia intestinale normale (non ipertrofia delle cripte, non subatrofia dei villi, non aumento dell'infiltrato linfocitario). Bene. Di questo bambino (come di un adulto con identiche caratteristiche) diremmo oggi che si trova in una condizione di celiachia potenziale. Ai genitori di questo bambino diremmo anche che nulla sappiamo rispetto al suo rischio di sviluppare una malattia clinicamente e istologicamente conclamata. Lo studio prospettico dei nostri amici napoletani, guidati da Riccardo Troncone (Tosco A, et al. *Clin Gastroenterol Hepatol*, Epub ahead for print sept 2010), su 89 bambini con celiachia potenziale seguiti per almeno 3 anni, fa fare un vero salto in avanti alle conoscenze nell'ambito della celiachia potenziale. Stando ai risultati dello studio, questi bambini hanno effettivamente una prognosi variabile rispetto allo sviluppo della celiachia: pur lasciati a dieta libera contenente glutine, in due terzi dei casi il livello sierico degli anti-tTG/EMA fluttua o addirittura scompare e i bambini restano asintomatici. In un terzo dei casi però si sviluppa una malattia conclamata anche sul piano istologico. Questi casi possono essere da subito individuati poiché, anche in assenza di alterazioni morfologiche, presentano nella mucosa intestinale depositi di anticorpi anti-tTG di classe IgA documentabili con tecniche di immunofluorescenza. Non si può che concludere che, laddove ci si trovi a effettuare una biopsia a un bambino con celiachia potenziale, questo tipo di analisi va sempre fatto.

**Dieta, flora intestinale e pensieri vari.** La flora saprofitica intestinale può essere considerata una specie di or-

gano accessorio che non solo caratterizza e distingue ognuno di noi (il genoma complessivo dei batteri ospitati nel nostro intestino supera quantitativamente di almeno cento volte il numero dei geni contenuti nel nostro singolo genoma) ma che svolge anche silenziosamente diversi ruoli fisiologici: dalla regolazione della risposta immunitaria allo sviluppo stesso dell'intestino. Alcune evidenze indirette e dirette suggeriscono che la tipologia della flora batterica intestinale sia in grado di condizionare anche lo sviluppo di malattie: più igiene più malattie allergiche (teorica igienica) (Strachan DP. *BMJ* 1989;299:1259-60), comparsa delle MICI condizionata dalla presenza di una particolare flora batterica (Peterson DA, et al. *Cell Host Microbe* 2008;3:417-27). Un bellissimo studio coordinato da Paolo Lionetti e che ha coinvolto bambini del Burkina Faso e bambini fiorentini aggiunge ora importanti informazioni a tutto questo "sapere" (De Filippo C, et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107:14691-6). Viene confermata la stretta correlazione tra dieta e tipologia della flora batterica intestinale, viene comprovato che la dieta ricca di fibre e povera di grassi e proteine (quella che fanno i bambini africani e che facevamo noi fino a qualche decennio fa) induce il prevalere di batterioidi e di ceppi batterici capaci di idrolizzare le fibre vegetali (ceppi inesistenti nelle feci dei bambini fiorentini) e di estrarre da queste gli acidi grassi a catena corta (acidi grassi che costituiscono un nutriente fortemente utilizzato anche dall'epitelio intestinale e utile a regolarne la funzione assorbitiva). A questi "vantaggi" della dieta dei bambini africani, si aggiunge anche quello anti-infettivo dato dallo spiazzamento della flora potenzialmente patogena (*E. coli*, *Shigella*). Un lavoro brillante, gustoso, che apre orizzonti di pensiero e dà spazio a ipotesi. Un lavoro che induce forse un po' di nostalgia verso il nostro passato alimentare (quello povero, quello della nonna). E che certamente dovrà essere seguito da altri studi se veramente si vorrà comprendere a fondo quale sia la relazione tra flora batterica intestinale e patologia umana e quali eventualmente possano essere le ricadute pratiche di questo sapere.