

Mamma problematica e reflusso gastroesofageo nel bambino.

La malattia da reflusso gastroesofageo può essere senz'altro considerata uno dei tormentoni della pediatria dei nostri giorni. Si tratta nei fatti di una condizione tra le più frequentemente e impropriamente diagnosticate in lattanti che pur crescono bene a fronte di sintomi tanto aspecifici quanto fisiologici (come il rifiuto del cibo, l'inarcamento del tronco all'indietro durante la poppata, il pianto ai pasti e fuori dai pasti, la tosse, i disturbi del sonno) e che di conseguenza è causa di un utilizzo tanto eccessivo quanto inutile degli inibitori di pompa protonica fin dalle prime età della vita (Orenstein SR, et al. *J Pediatr* 2009;154:514; van der Pol RJ, et al. *Pediatrics* 2011;127:925-35). Un interessante studio condotto da colleghi turchi (Karacetin G. *JPGN* 2011;53:380-85) ha indagato e dimostrato l'ipotesi che nel bambino del primo anno di vita la malattia da reflusso gastroesofageo sia espressione o sia quantomeno favorita dalla presenza di una psicopatologia materna, valutata e misurata in particolare in termini di depressione, inadeguatezza nel percepire e soddisfare i bisogni nutrizionali del bambino e *attachment* incerto. Lo stesso studio dimostra anche che i lattanti con diagnosi di malattia da reflusso hanno uno sviluppo psicomotorio (scala di Brunet-Lézine) inferiore a quello della popolazione di controllo. Anche se, come rimarca l'editoriale che accompagna l'articolo (Lifschitz C, pag. 358), non si può dire con certezza se nasca prima l'uovo (l'inadeguatezza e l'insicurezza materna) o la gallina (la malattia da reflusso gastroesofageo), questo studio (che fotografa una realtà che ognuno di noi ha davanti agli occhi e che può facilmente riconoscere) ci richiama ad agire con maggiore senso critico e consapevolezza davanti a un lattante con disturbi dell'alimentazione: evitando di porre la diagnosi di malattia da reflusso gastroesofageo e di somministrare i PPI in maniera tanto automatica quanto irrazionale e risparmiando di conseguenza a madre e bambino la deriva dell'IGARIS (*Iatrogenic Ghost Allergy and Reflux Infant Syndrome* - Sindrome iatrogena dell'Allergia e del Reflusso Fantasma).

Acido folico preconcezionale e... bambini di buone parole.

Larghi studi controllati hanno dimostrato nel recente passato che la supplementazione periconcezionale con acido folico riduce significativamente il rischio di difetti del tubo neurale nel bambino (Czeizel AE, et al. *N Engl J Med* 1992;327:1832-35; Berry RJ, et al. *N Engl J Med* 1999;341:1485-90). Altri studi su piccole casistiche lasciano inoltre ipotizzare che la supplementazione con acido folico nelle prime settimane di gravidanza possa influenzare positivamente anche lo sviluppo neurocognitivo del bambino, riducendo l'incidenza di difficoltà di apprendimento e di comportamento (Julvez J, et al. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2009;23:199-206; Roza SL, et al. *Brit J Nutr* 2010;103:445-52). Un bellissimo studio prospettico norvegese che ha coinvolto circa quarantamila donne in gravidanza a partire dal 1999 (*Norwegian Mother and Child Cohort Study*) dimostra ora come la supplementazione periconcezionale (da quattro settimane prima a otto settimane dopo il concepimento) dimezzi il rischio di ritardo grave del linguaggio (inteso come assenza completa o capacità di pronunciare solo una parola e suoni non comprensibili all'età di 3 anni) (Roth C. *JAMA* 2011;306:1566-73). L'effetto favorevole della supplementazione con acido folico è risultato indipendente da molte possibili variabili confondenti: in primo luogo lo stato socioeconomico e culturale della madre, fattore questo che favorisce comunque un maggior uso periconcezionale di acido folico. È interessante notare come l'effetto favorevole sulla prevenzione del difetto grave del linguaggio ha dimostrato la supplementazione con altre vitamine e oligoelementi se non accompagnata da quella con acido folico. È interessante notare come l'effetto favorevole sullo sviluppo del linguaggio possa essere considerato un effetto specifico sulla maturazione del sistema nervoso, visto che, nello stesso studio, la supplementazione periconcezionale di acido folico non ha mostrato significativi vantaggi sulla maturazione motoria del bambino. È inutile dire che di tutto questo dovremo ricordarci. O meglio, che tutto questo dovrebbe far parte di quello che

tutti sanno e che il pediatra può contribuire a non far dimenticare.

Lezioni da una epidemia. Durante la primavera scorsa si è verificata in Germania un'epidemia di sindrome uremico-emolitica (SEU), caratterizzata da una inconsueta gravità sia in termini di mortalità che di morbilità (insufficienza renale grave, coinvolgimento del sistema nervoso). Studi di genetica molecolare eseguiti con straordinario tempismo (e che danno prova sia della efficienza organizzativa che del livello tecnologico dei nostri amici tedeschi) hanno dimostrato che l'epidemia è stata causata da un nuovo ceppo di *Escherichia coli* enteroaggregativo (dotato cioè di particolare capacità di aderire all'epitelio intestinale e di trasmettere l'infezione da un individuo all'altro e causa di comuni epidemie di diarrea infettiva) che si è modificato geneticamente acquisendo la capacità di produrre la tossina che causa il danno endoteliale che induce la SEU (verocitotossina o *Shiga-Toxin*) e un'ampia resistenza agli antibiotici (Rholde H, et al. *N Engl J Med* 2011;365:718-24; Rasko DA, et al. *N Engl J Med* 2011;365:709-17). Una miscela esplosiva che dà ragione della larghissima diffusione dell'infezione, della difficoltà di curarla e dell'elevatissimo numero di casi (908!) che si sono verificati in un lasso brevissimo di tempo. La stessa epidemia ha permesso che venisse sperimentata sul campo e su un numero straordinariamente elevato di pazienti (sia pur in maniera non randomizzata né controllata) l'efficacia di terapie considerate ancora sperimentali nella SEU: la plasmateresi che, se eseguita precocemente, si è dimostrata capace di ridurre la gravità dell'insufficienza renale e di accelerarne il decorso favorevole (Colic E, et al. *Lancet* 2011;378:1089-93); la deplezione (immunoassorbimento) delle IgG nell'attenuare il danno neurologico (che comporta manifestazioni che vanno dall'afasia all'epilessia, alla dipendenza dalla respirazione artificiale), riportando singoli soggetti alla respirazione autonoma in poche ore (l'efficacia della deplezione delle IgG suggerisce tra l'altro che il danno neurologico della SEU sia mediato da autoanticorpi che si formano a seguito del danno endoteliale) (Greinacher

A, et al. *Lancet* 2011;378:1166-73); l'anticorpo monoclonale contro il fattore 5 del complemento (*eculizumab*), la cui efficacia si riteneva dovesse essere limitata ai rari casi di SEU dovuti a una anomalia congenita dei fattori modulanti l'attività complementare e che invece si è dimostrato significativamente efficace nel trattamento dell'insufficienza renale e delle complicanze neurologiche dei bambini con SEU (Lapeyrolle AL, et al. *N Engl J Med* 2011;364:2561-3). Tante lezioni, quindi, in tempo reale, da una sola epidemia dei giorni nostri. Forse non utili per la pratica di ogni giorno, ma sicuramente appassionanti e utilizzabili da chi lavora in ospedali di riferimento. Chissà se dalle nostre parti un'epidemia di questo genere avrebbe prodotto gli stessi frutti positivi o se sarebbe stata soltanto motivo di terroristiche aperture dei Tg e violenti quanto incolti dibattiti nei *talk show* televisivi di prima e seconda serata? Chissà, appunto.

Botte da orbi: come riconoscerle?

La domanda sembra senza senso. Ma non sempre è facile (anche disponendo di una RMN) riconoscere quando un trauma cranico con danno encefalico in un bambino piccolo (< 3 anni) è conseguenza di un abuso/violenza genitoriale piuttosto che di un evento accidentale. In una recente metanalisi sull'argomento (Kemp AM, et al. *Arch Dis Child* 2011 Sep 30, ahead for print) viene evidenziato come la presenza di una emorragia subdurale, specie se inter-emisferica o sulla convessità o nella fossa cranica posteriore, abbia una probabilità otto volte maggiore di essere l'effetto di un trauma da abuso che di un trauma accidentale. Il contrario di quello che succede, invece, per l'emorragia extradurale.

Vaccinazione H1N1: almeno non ha fatto male (alla salute).

In Svezia, come in tanti altri Paesi del mondo, a partire dall'ottobre 2009 è partita una campagna vaccinale per l'H1N1. Nei primi mesi la vaccinazione è stata proposta ai soggetti considerati a maggior rischio (in particolare gli obesi, i bambini con malattia cronica, le donne in gravidanza, i soggetti con insufficienza cardiaca, renale, epatica e/o con ma-

lattie respiratorie croniche, i diabetici) e successivamente a tutta la popolazione. Nella contea di Stoccolma sono state vaccinate circa un milione di persone (la metà della popolazione totale) ed è stato condotto uno studio per valutare se la vaccinazione antinfluenzale sia effettivamente correlata a un aumentato rischio di insorgenza di malattie autoimmuni e neurologiche come alcune segnalazioni lasciavano intendere (Lasky T, et al. *N Engl J Med* 1998;339:1797-802). La risposta è sostanzialmente no (o quasi): nessun aumentato rischio per la Guillain-Barré, per la sclerosi multipla, per l'artrite reumatoide e per il diabete di tipo 1. Solo il rischio di insorgenza della paralisi di Bell, delle parestesie e delle MICI è risultato significativamente (ma moderatamente) aumentato, ma soltanto nei soggetti vaccinati nella prima fase della campagna vaccinale: quelli appunto che, appartenendo alle categorie a rischio, erano più malati in partenza. E non può meravigliare che in questa stessa popolazione, stando a un secondo risultato dello studio, l'effetto positivo della vaccinazione nella prevenzione della mortalità correlata all'influenza sia stato meno evidente che nella popolazione non a rischio (Bardage C, et al. *BMJ* 2011;343:d5956).

ECG di screening prima di fare sport: sì, no, ni.

La morte improvvisa cardiaca di un giovane atleta è evento raro quanto drammatico, attribuibile in larga misura a una cardiomiopatia ipertrofica e meno frequentemente ad altre condizioni come anomalie delle arterie coronarie, rottura dell'aorta, stenosi valvolare aortica, miocardite acuta, cardiomiopatia dilatativa. Resta invece difficile dire quale sia il peso delle cardiopatie aritmogene nella morte improvvisa dei giovani atleti poiché in maggioranza non ne è nota la causa genetica e non sono quindi diagnosticabili *post mortem*. Sta di fatto che, in Italia come negli USA, è da sempre aperto il dibattito sulla opportunità di sottoporre di routine a ECG (oltre che a visita cardiologica specialistica) i ragazzi che vogliono fare sport prima dell'inizio della loro attività agonistica (*Pre-Participation ECG Screening - PPEs*). Punti della discussione sono natu-

ralmente la drammaticità dell'evento che si potrebbe prevenire ma anche i dubbi sulla reale sensibilità e specificità delle informazioni che l'ECG potrebbe fornire in proposito (e quindi sulla reale efficacia dello screening stesso) e naturalmente sui costi che questo comporterebbe. Punto di riferimento per questo dibattito è di certo uno studio italiano che qualche anno fa aveva dimostrato come l'esecuzione di un programma di screening ECG prima di iniziare l'attività agonistica eseguito da specialisti (medici dello sport, cardiologi) fosse effettivamente efficace nel ridurre l'incidenza di morte improvvisa cardiaca in giovani atleti. Un recente studio americano finalizzato a indagare l'abilità dei cardiologi pediatri a individuare correttamente i segni ECG di condizioni a rischio aritmogeno toglie un po' dell'entusiasmo suscitato dal lavoro italiano: infatti, gli specialisti americani oggetto dello studio (cui venivano sottoposti diciotto ECG emblematici di altrettante situazioni) hanno dimostrato di saper operare con una sensibilità e una specificità basse (70%). Il che vuol dire, in altre parole, che in un terzo dei casi non avrebbero riconosciuto la situazione a rischio e che, d'altro canto, avrebbero mandato un altro terzo a fare una visita di II livello non necessaria (Hill AC. *J Pediatr* 2011;159:783-8). Gli Autori dell'articolo e l'editoriale che l'accompagna (Washington RL, pag. 712) concludono che il gioco non vale la candela, che la spesa di questo screening sarebbe insopportabile rispetto alla sua insoddisfacente efficacia. E... insinuano che gli specialisti italiani o sono più bravi di quelli americani perché agiscono nell'ambito di un progetto supportato dallo Stato (Medicina dello Sport) ("...all PPEs in Italy are performed by specially qualified physicians at an Italian medical center and are paid for by Government...") oppure, se si leggono i numeri con attenzione, hanno semplicemente messo in moto (e continuano a tenere attiva) una costosissima, ma inutile, iniziativa: l'incidenza di casi di morte improvvisa cardiaca in giovani atleti dopo l'avvio dello screening (PPEs) è infatti di 0,4 per 100.000. Quella che c'è negli USA senza lo screening. Olé!