

## Rifiuto del cibo: saper distinguere tra "fischii e fiaschi".

Il rifiuto e l'avversione persistente per il cibo possono avere diverse cause: certamente quelle organiche (come ad esempio una grave esofagite e/o un disturbo della deglutizione, specie nel bambino cerebroleso), così come possono sopravvenire per un disturbo della relazione madre-bambino. Un bellissimo studio mette in evidenza quali siano e debbano essere i criteri di riferimento più importanti per distinguere i casi con patologia organica da quelli che ci verrebbe voglia di trattare con diete e antiacidi e che invece sono pura e semplice espressione di un disturbo di relazione da affrontare in altro modo. Né la tendenza al vomito, né la scarsità dell'introito calorico e nemmeno la scarsa crescita (che può caratterizzare anche i casi "relazionali") ci aiutano in questa distinzione. Al contrario, la messa in atto da parte della mamma di alcune pratiche alimentari (somministrazione del biberon durante il sonno, offerta "persecutoria" continua... "di un cucchiaino in più"... l'offerta forzata contro resistenza "a mandibole serrate", la durata dei pasti oltre trenta minuti, l'offerta di cibo prima che il bambino mostri di aver desiderio di mangiare) e la presenza di alcuni specifici comportamenti del bambino (manifesti segnali di avversione e/o rifiuto del cibo come girare la testa o avere la tosse e/o crisette di soffocamento "anticipatorie" alla sola vista del cibo, o fissarsi su un solo tipo di alimento o di consistenza del cibo) sono fortemente, fortissimamente, per non dire assolutamente, indicative di un problema, chiamiamolo così, psico-relazionale e permettono di escludere la patologia organica. In questo gruppo di bambini è spesso riconoscibile, alla fine, un *trigger* specifico del problema: il passaggio da un tipo di alimentazione a un altro (seno-biberon, svezzamento ecc.), una malattia organica transitoria (un'infezione che ha ridotto l'appetito) o un evento traumatico "orale" (un episodio di soffocamento, una storia di manovre invasive come l'intubazione o il sondino naso-gastrico, così come un trauma orale da insistenza), ma anche un'incertezza indotta dal medico (... è un po' piccolino...) e/o un at-

teggimento un po' anaffettivo e meccanicistico della madre, che offre il cibo a orario senza percepire le reali necessità del bambino. Bene, direte voi. Tutto questo lo sapevamo già. Lo so, dico io. Ma allora comportiamoci di conseguenza e, quantomeno, prima di mettere un lattante a dieta anallergica o in terapia con PPI, facciamo riferimento (e sentiamoci per questo più sicuri) a questo bellissimo lavoro che proprio vi consiglio di leggere. Tutto quanto, comprese le appendici (Levy Y, et al. *JPGN* 2009;48:355-62).

**Invecchiare con la "Kasai".** L'intervento di Kasai (porto-enterostomia) è universalmente accettato come il primo approccio terapeutico a un neonato con atresia delle vie biliari. Tutti sappiamo come il successo dell'intervento sia funzione della sua tempestività e dell'esperienza del chirurgo pediatrico. Ma sappiamo anche che, qualora l'intervento abbia successo, più della metà dei casi avranno comunque bisogno di un trapianto epatico prima della fine dell'età pediatrica. Poco sappiamo, invece, su come vanno le cose in quei soggetti che, dopo un intervento di Kasai, hanno raggiunto l'età adulta con il proprio fegato. E la risposta non poteva venire che dal Giappone, dove l'atresia biliare è più frequente e l'esperienza sull'intervento di Kasai data da più tempo. La casistica in questione riguarda globalmente 80 soggetti operati per atresia biliare con intervento di Kasai dal 1970 al 1986. Trentacinque di questi (44%) erano vivi senza aver subito trapianto di fegato all'età di 20 anni e sono stati seguiti mediamente per altri 5 anni. Vivi (e socialmente ben integrati) sì, ma la metà aveva una cirrosi epatica con ipertensione portale e varici esofagee. Così, nel successivo follow-up, il 37% presentò almeno un episodio di colangite e il 17% di sanguinamento intestinale. Due morirono e 5 dovettero essere sottoposti a trapianto di fegato. Delle cinque donne che ebbero una o più gravidanze, due svilupparono un'insufficienza epatica dopo il parto e una di queste è entrata in lista per il trapianto. Alla fine, all'età media di 25 anni, solo (?) diciotto (20% di tutti gli operati con Kasai tra il 1970 e il 1986) vivevano bene, con funzio-

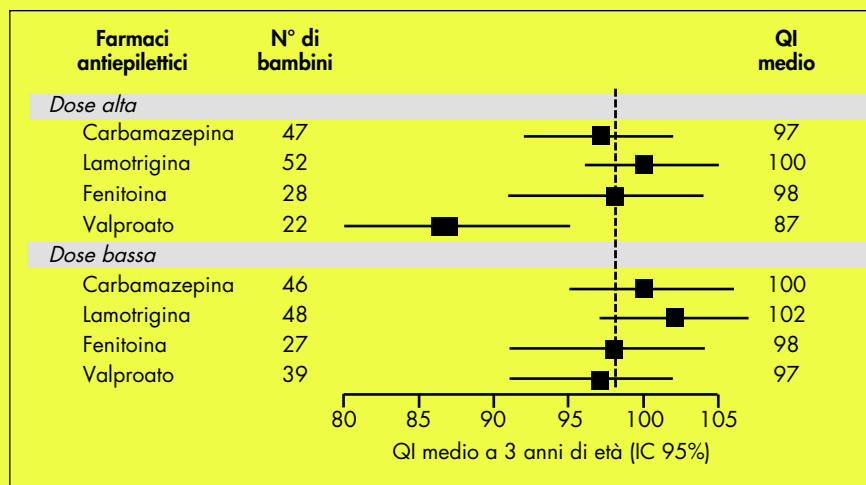
nalità epatica normale (Shinkai M, et al. *JPGN* 2009;48:443-50). E allora, cambia qualcosa? Di fatto no, perché si conferma che l'intervento di Kasai deve essere il primo e tempestivo approccio al bambino con atresia biliare, anche se in molti casi si tratta solo di una terapia "ponte" che permette di dilazionare l'età del trapianto. Di fatto sì, perché dovremo "educare" i nostri colleghi adulti a mettere in atto un'adeguata presa in carico di chi è diventato adulto con la Kasai, nella consapevolezza delle complicazioni possibili e delle necessità assistenziali che persistono anche quando "tutto sembra essere risolto".

## Verso nuovi vaccini: è la volta del CMV.

L'infezione congenita da citomegalovirus (CMV) è tra le possibili cause di morbilità neonatale importante, specie per quanto riguarda i danni sensoriali e del sistema nervoso centrale. A tal punto che nel 2001 (pensate, l'anno dell'attentato alle torri!) la prevenzione di questo tipo di infezione fu indicata come *top priority* per gli Stati Uniti d'America (Stratton KR, Washington DC: National Academy Press, 2001). Le esperienze con i primi vaccini messi a punto si dimostrarono fallimentari. E del resto non c'è da meravigliarsi, visto che anche l'infezione naturale non garantisce verso la reinfezione e la prevenzione della trasmissione materno-fetale (Boppa SB. *N Engl J Med* 2001;344:1366-71). Peraltro, lo sviluppo di un vaccino che induce una risposta immunitaria verso la glicoproteina B del mantello virale, associato a un potente adiuvante (MF59), sembra offrire adesso migliori prospettive. Uno studio di fase 2, randomizzato e controllato contro placebo, su 464 donne in età fertile, si è dimostrato infatti capace di ridurre del 50% l'infezione da CMV in tre anni e mezzo di follow-up. Una sola infezione congenita da CMV è stata rilevata tra i nati da donne vaccinate, contro 3 tra quelli nati da donne del gruppo controllo. Buone speranze dunque, anche se l'editorialista ci ricorda che i numeri (la casistica da reclutare nello studio) dovrebbero essere almeno venti volte più grandi per giungere a conclusioni definitive (Dekker C. *N Engl J Med* 2009;360:1250-2).

**“Avena libre”.** Si dice classicamente che il celiaco deve astenersi, oltre che dall’assunzione di derivati del grano e dell’orzo, anche da quelli dell’avena, in considerazione dell’omologia delle sequenze aminoacidiche tra avenina e gliadina e della capacità dell’avenina di stimolare in vitro i linfociti reattivi contro la gliadina (Vader LW. *Gastroenterology* 2003;125:1105-13; Arentz-Hansen H, et al. *PLoS Med* 2004;1:e1). Peraltro, esistono oggi convincenti evidenze che il consumo di avena non sia clinicamente dannoso, nemmeno a lungo termine, né al bambino né all’adulto celiaco (Janatuinen EK. *Gut* 2002;50:332-5; Hogberg L, et al. *Gut* 2004;53:649-54). Grazie a uno studio prospettico dei nostri amici finlandesi (Koskinen O, et al. *JPGN* 2009;48:559-65), si aggiunge adesso la sicurezza che l’avena “non fa niente di male al celiaco”, nemmeno per quanto riguarda la risposta immunologica a livello della mucosa intestinale. Mentre infatti nei bambini celiaci la reintroduzione del glutine comporta la rapida comparsa di depositi di anticorpi anti-tTG prima ancora della subatrofia dei villi, nulla di tutto questo succede con la continua assunzione di avena, anche dopo i due anni. Qualcuno dirà che non è poi una grande soddisfazione: l’avena infatti non sta alla base di appetitosi manicaretti che possano, in particolare, rallegrare il desco dei nostri amici celiaci. Ma forse è anche possibile che ci sbagliamo, visto che, al primo click su *Google*, abbiamo trovato 50.800 ricette a base di avena.

**Antiepilettici in gravidanza e sviluppo cognitivo del bambino: attenzione al valproato!** Uno studio prospettico di recente pubblicato sul *N Engl J Med* (Meador KJ, et al. 2009;360:1597-605) documenta come all’età di tre anni i bambini esposti in utero al valproato abbiano un QI significativamente inferiore a quello di bambini esposti ad altri farmaci antiepilettici come la lamotrigina (-9 punti), la fenitoina (-7 punti) e la carbamazepina (-6 punti). Il danno prodotto dal valproato è risultato essere dose-dipendente (solo per alti dosaggi). A conferma della reale interferenza del valproato con il normale sviluppo del bambino, il QI della madre è risultato correlato a quello del



**Figura.** QI a 3 anni di età in bambini esposti in utero a diversi antiepilettici (da Meador KJ. *N Engl J Med* 2009;360:1597-605, modificata).

bambino in tutti i diversi gruppi di donne esposte ai diversi antiepilettici in gravidanza, tranne appunto nel gruppo delle donne esposte al valproato.

**Bagnetti e dermatite atopica.** Molti sono i modi con i quali la colonizzazione da stafilococco aureo può far male alla pelle del bambino con dermatite atopica: dalla produzione di superantigene e attivazione della risposta infiammatoria aspecifica all’autoimmunità anti-stafilococco, al mantenimento di un’eccessiva permeabilità della cute ad allergeni ambientali (alimenti e inalatori). Qualcuno considera che l’uso continuativo di crema alla mupirocina intranasale sia “fondamentale” nei bambini con dermatite atopica (Laupland KB, et al. *Clin Infect Dis* 2003;37:933-8). Così come qualche altro ha identificato (in uno studio in doppio cieco contro placebo) che molto efficaci nel controllo della malattia sono anche i bagnetti di ipoclorito di sodio (diluito allo 0,005%) (Huang J, et al. *Pediatrics* 2009;123:e808-14). Quando si dice il fascino delle cose che faceva la nonna...

**Colectomia nei bambini con colite ulcerosa.** Fino al 24% dei bambini con rettocolite ulcerosa necessita di colectomia entro i primi 8 anni di malattia (Turunen P, et al. *Inflamm Bowel Dis* 2009;15:56-62). Cosa succeda di questi casi, in termini di salute generale e qualità della vita

dopo la colectomia, rimane ancora mal definito, anche perché le cure mediche di cui si dispone, e di conseguenza la selezione dei casi per la terapia chirurgica, sono state continuamente modificate negli ultimi anni. Uno studio multicentrico finlandese ci dà comunque, almeno in parte, una visione rosea del problema: la qualità della vita e lo stato nutrizionale (BMI) non sono infatti risultati diversi tra i casi di rettocolite ulcerosa colectomizzati in età pediatrica e seguiti per almeno dieci anni e i controlli sani (Pakarinen M, et al. *Pediatrics* 2009;123:1377-82). Tutto questo rimane in parte difficile da capire, se è vero che almeno una complicazione chirurgica si è verificata nel 75% dei colectomizzati, un reintervento è stato necessario nel 54% e una paucite (flogosi del tratto intestinale abbozzato all’ano) è sopraggiunta almeno una volta nel 73%. E anche la “questione della continenza” non appare esaltante: 5 scariche in media durante il giorno, una e mezza di notte, metà dei casi con almeno una “perdita” di feci (prevalentemente notturna) al giorno. Pensando all’esperienza personale, in più di un caso ci è capitato di dire che avremmo dovuto intervenire chirurgicamente prima (perché, qualsiasi sia il “dopo”, è comunque meglio di un “prima” con una rettocolite ulcerosa “intrattabile”). E così ci è stato detto anche da qualche ragazzo direttamente interessato.