

# La pagina gialla

a cura di Alessandro Ventura

## Controllo del diabete e prestazione scolastica.

È noto che i bambini con diabete insulinodipendente possono presentare disturbi neurocognitivi, specie se nella loro storia sono presenti fattori di rischio come un esordio particolarmente precoce della malattia, una lunga durata di questa, ripetuti episodi di coma con o senza convulsioni. È altrettanto noto che sbalzi a valori estremi (sia in alto che in basso) della glicemia possono interferire negativamente con il livello di attenzione e più in generale con l'efficienza delle funzioni cognitive. Bene, su queste premesse e adottando tecniche complesse di osservazione e valutazione "in situ" (direttamente in classe) dell'attenzione e della capacità di concentrazione (BOSS: *Behavioral observation of students in school test*; APRS: *Academic performance rating scale*), è stato dimostrato che l'uso di pompe di infusione dell'insulina è in grado di migliorare significativamente la prestazione scolastica ("a scuola") in bambini diabetici con cattivo controllo della glicemia. In concreto, dopo 10 gg di utilizzo dell'infusore, si riduce del 34% il tempo durante il quale il bambino diabetico agisce al di fuori del compito assegnato. Come sottolineano gli Autori, questo risultato ha alta probabilità di avere ripercussioni positive, oltre che nella vita stessa di questi bambini, anche in quella dei loro compagni e dei loro insegnanti (Dale K, et al. *J Pediatr* 2006;148:201-6). Motivo in più, quindi, per pensare al microinfusore nel caso del bambino con diabete di difficile controllo.

## Segni precoci di meningite meningococcica.

La meningite meningococcica fa ancora paura. Come una volta. La sua incidenza, relativamente bassa dalle nostre parti (1 x 100.000/anno), può superare i 500 x 100.000/anno nelle epidemie dei Paesi in via di sviluppo. La malattia può decorrere dai primi sintomi alla morte in poche ore. Il ritardo nella somministrazione di una terapia appropriata (l'antibiotico) è comunque un fattore determinante (e modificabile), spesso presente nei casi che arrivano al decesso. Questo ritardo è a volte dovuto a sottovalutazione dei primi sintomi da parte

del medico e dei genitori (Ninis N, et al. *BMJ* 2005;330:1475-80). Uno studio recentemente pubblicato sul *Lancet* (Thomson MJ, et al. 2006; 367:397-403) mette a fuoco la successione degli eventi in 448 bambini con diagnosi di meningite meningococcica (fatale in 103 casi), offrendo conclusioni apparentemente scontate ma assolutamente importanti sul piano pratico. C'è di regola una sottovalutazione dei sintomi o un non riconoscimento della gravità della situazione (solo il 51% dei bambini che erano stati visti dal pediatra ai primi sintomi sono stati inviati subito, alla prima visita, in ospedale); i segni classici di sepsi meningococcica (meningismo, alterazione della coscienza, petecchie) appaiono solo "tardivamente" (dopo 12-24 ore dai primi segni di malattia), mentre molto precocemente (prima di 8 ore) appaiono assieme alla febbre i segni (di regola non valorizzati perché ritenuti aspecifici) della sepsi: colorito grigio, estremità fredde, dolore alle gambe. Rispetto alla comparsa di questi segni (ricordati con lucidità e precisione anche a distanza di tempo dai genitori!) il ritardo di ospedalizzazione è di 12 ore. Di questi segni precoci piuttosto che di quelli classici di meningite (rigor) si dovrebbe tener conto ed enfatizzare l'importanza per la diagnosi in tempo utile di meningite meningococcica. L'editorialista (Nascimento Carvalho CM. *Lancet* 2006;367:397) sottolinea ancora quanto la prognosi della meningite meningococcica sia condizionata dal suo pronto riconoscimento e come possa essere fatale aspettare che compaiano il rigor o le petecchie per porre la diagnosi. Ma, mentre invita tutti i pediatri a valorizzare di più i segni a comparsa precoce, individuati dallo studio (li ricordiamo ancora: colorito grigio, estremità fredde, dolore alle gambe), sollecita uno studio che ne valuti la specificità e il valore predittivo.

**L'estremo dell'estremo: il neonato con cardiopatia grave nato pretermine.** La cardiocirurgia neonatale ha fatto passi da gigante e ha cambiato la prognosi di molte cardiopatie congenite, ritenute solo fino a poco tempo fa sostanzial-

mente incurabili. E la stessa cosa si può dire per le cure neonatali quando si parla del neonato pretermine. Ma cosa succede quando al primo problema si aggiunge il secondo? Uno studio molto bello e puntuale appena uscito sul *Journal of Pediatrics* (Andrews RE, et al. 2006;148:213-6) definisce l'alto rischio di mortalità e di morbilità dei bambini con cardiopatia grave (ampi difetti settali, ipoplasia del cuore sinistro, tronco arterioso comune, tetralogia di Fallot ecc.), in cui non sia stato possibile evitare la nascita pretermine. In almeno la metà di questi casi è presente un'altra malformazione ed è necessario almeno un intervento chirurgico in epoca neonatale (non solo di tipo cardiocirurgico). La mortalità complessiva è del 72% a un anno. Le degenze durano mesi sia per chi muore sia per chi sopravvive, con alta frequenza di complicazioni "maggiori" come sepsi, enterocolite necrotizzante ed emorragie. Chi ce la fa a sopravvivere "fa buoni progressi, nonostante un ritardo di sviluppo psicomotorio di grado variabile sia sempre presente". Cosa concludono gli Autori? Beh, ci fanno due raccomandazioni, apparentemente scontate. Quando la nascita pretermine di un feto cardiopatico non possa essere evitata, i genitori andrebbero informati tempestivamente della gravità della prognosi.

**Crohn e dieta: 1.** La dietoterapia (dieta liquida con fonte unica di proteine) è efficace nel trattamento del morbo di Crohn, specie se a localizzazione ileale, essendo capace di disattivare la flogosi e ottimizzare lo stato nutrizionale. Il meccanismo d'azione non è stato completamente compreso, ma è possibile che la dieta liquida modifichi la flora batterica intestinale che mantiene impropriamente attiva la risposta immune (e quindi la flogosi) nei soggetti affetti. Gli studi finora eseguiti non hanno peraltro chiarito se, per ottenere l'effetto terapeutico, è necessario che la dieta liquida sia esclusiva o sia ugualmente efficace quando costituisca solo una parte dell'apporto calorico proteico quotidiano. Il problema non è di poco conto, viste le obiettive difficoltà di

## La pagina gialla

accettazione che una dieta esclusiva pone al malato. Uno studio controllato che ha coinvolto 100 bambini inglesi con diagnosi recente di morbo di Crohn ha dimostrato che la dieta elementare esclusiva (100% dell'apporto calorico necessario senza alcuna aggiunta) è significativamente più efficace di una dieta elementare "parziale" (50% dell'apporto teoricamente necessario più dieta libera per tutto il resto) nell'indurre la remissione completa (42% vs 15%), nel ridurre mediamente lo score di attività di malattia e nella correzione degli indici di flogosi (VES, PCR) e di nutrizione (Hb, albuminemia) e dei segni clinici (diarrea) obiettivamente misurabili. La dieta parziale è in grado di migliorare lo score di malattia solo per i disturbi soggettivi (grado di "benessere" riferito) (Johnson T, et al. *GUT* 2006;55:356-1).

**Crohn e dieta: 2.** Avete mai sentito parlare dei FOS (Frutto-oligo-saccaridi)? Sappiate comunque che ne sono ricche le banane, le cipolle e i porri, i carciofi e gli asparagi, e che si tratta di molecole capaci di regolare la funzione delle cellule dendritiche (quelle che vengono per prime in contatto con i batteri intestinali e che regolano "l'accensione" della risposta immunitaria naturale), stimolando la flora bifidogena (e contrastando quella anaerobia). Bene, sempre restando nel mondo del morbo di Crohn, qualcuno ha scritto che un altro modo di modulare (spegnendola) la risposta immunitaria di mucosa attiva nel Crohn è proprio quello di supplementare la dieta con 15 grammi al giorno di FOS: al prezzo di qualche "puzzetta" in più... Questa supplementazione dietetica migliorerebbe significativamente lo score clinico di

malattia, aumentando la produzione intestinale di citochine soppressorie (IL-10) da parte delle cellule dendritiche (Lindsay JO, et al. *GUT* 2006; 55:348-55). Ma è uno studio non controllato e, a leggere introduzione e discussione, gli Autori... ci credono molto. Stiamo a vedere ancora un po'. Prima di cominciare a prescrivere cipolle e carciofi ai nostri pazienti.

**Back to sleep. Prima e dopo.** Il numero dei bambini morti per SIDS nel Regno Unito si è più che dimezzato dal 1991, anno in cui è partita la campagna "back to sleep", con la quale i genitori vengono fortemente incoraggiati a tenere i lattanti in posizione supina durante il sonno. Un colossale studio, riguardante 369 casi consecutivi di SIDS e 1300 controlli nell'arco di 20 anni, evidenzia come l'incidenza della SIDS sia ora ridotta del 75% rispetto agli anni che precedono la campagna *back to sleep* (vedi Figura). In aggiunta, lo stesso studio mette in risalto i fattori (prevenibili?) che emergono ora come i più strettamente correlati alla SIDS nei lattanti che ancora muoiono, nonostante siano stati messi a dormire in posizione supina. Questi fattori sono principalmente il basso livello socioeconomico (che cresce dal 47% al 74% dei casi), il fumo della madre in gravidanza (che cresce dal 57% al 86% dei casi) e la nascita pretermine (che cresce dal 12% al 34% dei casi). Una situazione correlata alla SIDS che appare in aumento è anche il dormire con un genitore sul divano, evento che peraltro sembra a sua volta dipendente dal basso stato socio-economico (Blair SP, et al. *Lancet* 2006;367:314-9). La campagna *back to sleep* - concludono gli Autori - non solo ha significativa-

mente ridotto i casi di SIDS, ma ne ha cambiato l'epidemiologia e di questo bisogna ora tener conto nei programmi di prevenzione.

**Botulismo infantile: non più orfano di terapia.** Il botulismo infantile è una forma particolare di intossicazione botulinica che può comparire nel bambino del primo anno di vita. Questa condizione non è dovuta all'assunzione di tossina preformata bensì consegue alla colonizzazione intestinale da parte del clostridio botulino (possibile solo nelle primissime età della vita) e alla produzione in situ della tossina che viene quindi assorbita. La malattia è rara ma non troppo (circa 100 casi/anno negli Stati Uniti) e certamente impegnativa sul piano assistenziale: per quanto esistano casi lievi, tre quarti dei casi finiscono in rianimazione e metà necessitano di ventilazione artificiale. La diagnosi può essere difficile, ma chi ha visto un caso non se lo dimentica più e ci pensa sempre davanti a un bambino che sviluppa la ptosi palpebrale, l'ipotonia del collo e del tronco e quindi degli arti, una suzione progressivamente più lenta e inefficace con disfagia, un pianto flebile, una stipsi. Bene. Questa malattia, come molte condizioni rare, era obiettivamente orfana di un trattamento specifico. Uno studio esemplare (durato 11 anni, i primi 5 dedicati a una valutazione randomizzata controllata su 122 casi trattati entro 3 gg dall'esordio dei sintomi, i successivi 6 anni dedicati a una valutazione in aperto di 382 casi trattati) ha documentato l'efficacia, nella terapia del botulismo infantile, del trattamento con una singola dose endovenosa di 50 mg/kg di immunoglobuline umane specifiche anti-tossina botulinica A e B (*Gannagard*). Il trattamento riduce significativamente la durata dell'ospedalizzazione (e in particolare dell'utilizzo della terapia intensiva) e della respirazione artificiale e la necessità di nutrizione artificiale. L'efficacia delle Ig specifiche è direttamente proporzionale alla precocità di somministrazione rispetto all'esordio dei sintomi.

**Ah, dimenticavo...** Non dimenticate "Le giornate di *Medico e Bambino*", Alessandria 7-8 aprile 2006.

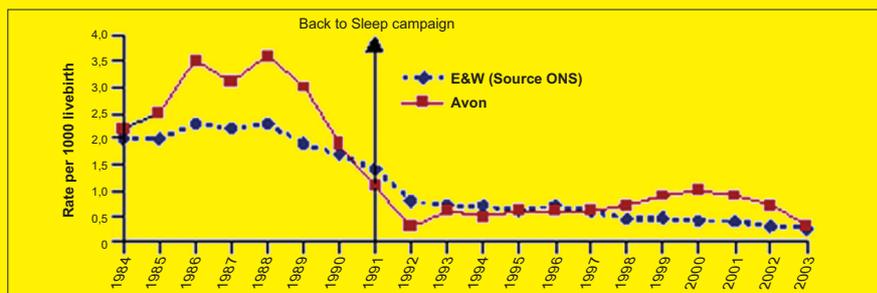


Figura 1. Incidenza della SIDS (x 1000 nati) nella Contea di Avon e in Inghilterra-Galles prima e dopo la campagna back to sleep (da *Lancet* 2006; 367:314-9, modificata).