

Quando l'euro è proprio difficile da deglutire. L'ingestione di monete è una delle cause più frequenti di soffocamento nel bambino. E sulla frequenza del problema influiscono sicuramente la numerosità, la forma e le dimensioni delle monete circolanti. Uno studio "pilota" in otto ospedali (5 danesi e 3 greci) dimostra che, nel 2002, in Grecia (Paese che ha adottato l'euro) ma non in Danimarca (Paese "fuori" dall'euro), sono significativamente aumentati (triplicati), rispetto alla media annua del quinquennio precedente, gli episodi di ingestione di moneta che hanno richiesto il ricovero (soffocamento). L'evento sarebbe attribuibile, in particolare, all'aumento in circolazione di monete piccole (come i 10 centesimi) rispetto alle vecchie dracme (molto grandi) (Papadopoulos FC, et al. *Arch Dis Child* 2004; 89:382-3). Il numero annuo di ricoveri per soffocamento da ingestione di monete, attribuibile all'introduzione dell'euro in Grecia, sarebbe di circa 750 casi. Gli Autori suggeriscono di coniare monete "col buco", soluzione che sarebbe efficace nel prevenire alcune morti per soffocamento. Svezia *docet*.

Non disturbate il neonato. L'aspirazione gastrica nelle prime ore di vita sarebbe correlata allo sviluppo di malattie disfunzionali dell'intestino (dolori addominali, stipsi, sindrome del colon irritabile ecc.) in età adulta in maniera indipendente da altri fattori neonatali (quali l'asfissia o l'aver subito traumi di diverso tipo - ventosa, rianimazione, ricovero) o lo stato di salute e sociale della madre (Anand SJ, et al. *J Pediatr* 2004; 144:449-54). Tutto questo si spiegherebbe con il fatto che alcuni modi di essere e reagire (iperalgia viscerale, ipervigilanza af-

fettivo-cognitiva), modi che caratterizzano appunto il paziente con patologia disfunzionale dell'intestino, si apprendono presto, anzi prestissimo, già alla nascita, attraverso esperienze "frustranti" sul piano del dolore (vedi le manovre mediche invasive) e della separazione (abbandono materno ecc.). Del resto l'aspirazione gastrica era già stata correlata al ritardo della suzione e dell'attaccamento al seno (Widstrom, et al. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76:566-72). Per di più, altri studi (e la nostra stessa diretta esperienza) dimostrano come eventi disturbanti in epoca neonatale stiano dietro i casi più gravi di difficoltà nell'alimentazione del primo (primi) anno(i) di vita: il disturbo del bambino con rifiuto assoluto del cibo che arriva a essere anche severamente malnutrito perché non vuole (e non sa) mangiare (succhiare); il disturbo del bambino che "si sazia subito", quasi avesse "lo stomaco piccolo"; il disturbo del bambino con l'estrema facilità al vomito e con conati alla sola vista del cibo (Zangen T, et al. *JPGN* 2003; 37:287-92). Quest'ultimo studio (che riguarda più di 700 bambini con rifiuto del cibo) indica come gli "eventi", che più frequentemente sottendono il grave disturbo alimentare, siano quelli che impediscono l'apprendimento della suzione (sondino naso-gastrico o nutrizione parenterale), che inducono iperalgesia viscerale (aspirazione gastrica per l'appunto, ma anche vera e propria patologia come esofagite o ulcera), la spasticità o quegli eventi che turbano profondamente la relazione madre-bambino (l'abbandono materno ma anche la non rara insicurezza che si crea nella madre dopo che sono state provate e cambiate ripetutamente e senza efficacia

molte terapie e diete nel tentativo di risolvere disturbi quali l'agitazione, il pianto, le coliche).

Ancora neonati. Ancora per dire di non fare. Il desametasone, somministrato nelle prime settimane di vita a partire dalle prime ore dopo la nascita, si era dimostrato utile a ridurre l'incidenza di malattia polmonare a 28 giorni di vita in neonati di basso peso (550-1990 g), senza peraltro influenzare favorevolmente la mortalità (Yeh TF, et al. *Pediatrics* 1997; 100:715-6). A distanza di otto anni, però, i bambini che avevano ricevuto il desametasone da neonati risultano significativamente meno intelligenti (prestazioni complessive e prestazioni visuo-motorie) e più piccoli di statura di chi non l'aveva ricevuto (Yeh TF, et al. *N Engl J Med* 2004; 350:1304-13). Conclusioni? Ovviamente di non dare (almeno di routine) il desametasone ai neonati per la prevenzione della malattia polmonare cronica del pretermine, esattamente secondo le linee guida della Accademia Americana di Pediatria, della Società Canadese di Pediatria e della Società Europea di Perinatologia (Halliday HL, et al. *Prenat Neonat Med* 2001; 6:371-3; Committee on Fetus and Newborn. *Pediatrics* 2002; 109:330-8).

Vaccinare è bello e giusto. Un megastudio epidemiologico che ha coinvolto tutti i nati in Danimarca tra il 1990 e il 2000 dimostra che non vi è alcuna correlazione tra le vaccinazioni (come evento globale e come numero di dosi) (Hib, DPT, pertossico cellulare, OP, MMR) e il rischio di sviluppare diabete. Nessuna correlazione nemmeno per i neonati a rischio genetico di diabete (fratelli di diabetico), che vanno quindi vaccinati normalmente (Sudbo J,

et al. *N Engl J Med* 2004; 350:1405-13). Cosa che del resto era stata dimostrata in tre studi precedenti: uno svedese, uno multicentrico europeo e uno americano (Blom. *Diabetologia* 1991; 34:176-81; *Diabetologia* 2000; 43:47-53; De Stefano F, et al. *Pediatrics* 2001; 108:1360).

Nicotinamide: non serve nella prevenzione del diabete. È un discorso iniziato qualche anno fa, quando uscì qualche evidenza sulla possibilità di prevenire il diabete autoimmune in modelli sperimentali animali. La speranza aumentò quando, in piccole casistiche, sembrò evidente che l'assunzione di nicotinamide ritardava l'esordio di diabete in bambini con autoanticorpi diabete-correlati (Elliott RB. *J Pediatr Endocrin Metab* 1996;9:501-9). La nicotinamide, si dice, potrebbe aiutare la betacellula a conservare i suoi enzimi di riparazione e quindi a sopravvivere. Uno studio, condotto in collaborazione in 18 Paesi europei, Stati Uniti e Canada (European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial. *Lancet* 2004;363:925-31), dimostra ora che l'assunzione di alte dosi di nicotinamide non esercita alcun effetto preventivo sullo sviluppo di diabete insulino dipendente in soggetti a rischio (parenti di diabetico con autoanticorpi diabete-correlati). Occorrono altre pensate.

Priorità pediatriche del XXI secolo: riabilitare e garantire un futuro agli ex bambini soldato. Il titolo riassume le conclusioni dell'editoriale di *Lancet* del 13 marzo 2004 (Il trauma nascosto dei bambini soldato. *Lancet* 2004;363:831). Editoriale scritto accanto a un articolo che ci ricorda come trecentomila bambini di età inferiore ai 18 anni sono correntemente

coinvolti in guerriglie e attività consimili, come, appunto, essere bambini soldato. L'articolo analizza anche cosa è successo ai bambini soldato coinvolti nella guerriglia in Uganda: tutti (si tratta di maschi e femmine) erano stati "rapiti" e portati alla guerra verso i 12 anni; tutti hanno assistito ad almeno sei episodi di estrema violenza (in molti casi anche verso i propri parenti); il 77% ha assistito almeno a una uccisione e il 39% ha direttamente ucciso qualcuno (in una quota non piccolissima di casi gli omicidi visti o perpetrati direttamente riguardano i propri familiari); il 63% ha devastato, incendiato o predato case e proprietà altrui. Tutti o quasi tutti hanno uno stato residuo di disadattamento definito "stress post traumatico" (Derulyn I, et al. *Lancet* 2004; 363:861-3), significativamente più grave nel caso delle bambine orfane di madre. Riportiamo di seguito la storia raccontata direttamente da una bambina "soldato" in Uganda: «Sono stata portata via dalla mia casa la notte del 26 dicembre 1996 dall'Armata della Resistenza del Signore. Sulla via del Sudan un altro bambino che era stato rapito tentò di scappare. Lo presero e mi imposero di ucciderlo, colpendolo a morte con un bastone. Un giorno fui fortemente percossa perché rovesciai un contenitore di acqua durante un conflitto a fuoco. In Sudan ho partecipato a esercitazioni militari per un mese, e ho imparato ad assemblare e smontare le armi. Dopodiché ho combattuto sia contro l'UPDF (*Uganda People Defence Forces*) che contro la SPLA (*Sudan People Liberation Army*). Molte volte ho fatto incursioni in villaggi per rubare cibo e rapire bambini. Un giorno sono stata offerta a un comandante come moglie. Sono rimasta incin-

ta e ho partorito. Durante una battaglia contro l'UPDF sono riuscita a scappare, ma ho dovuto abbandonare il mio bambino tra i rovi. Non so cosa gli sia poi successo» (intervista a una ex bambina soldato, Gulu, Uganda, 17 luglio 2002).

Malattia di Kawasaki e il tempo per le gammaglobuline. La malattia di Kawasaki nella sua forma classica può essere formalmente diagnosticata solo dopo il quinto giorno di febbre e in presenza di almeno 4 degli altri 5 classici segni (congiuntivite bilaterale, mucosità orale e labiale, eritema polimorfo, edema a mani e piedi o altre alterazioni delle estremità di tipo esfoliativo, linfadenite acuta non suppurativa). È stato spesso detto che, poiché la terapia con gammaglobuline endovena ad alte dosi è in grado di prevenire le complicazioni coronariche, questa va fatta il prima possibile, e ci si può accontentare di una diagnosi di sospetto per giustificare un trattamento precocissimo. Trattamento precocissimo peraltro che qualcuno aveva al contrario messo in correlazione con una minore efficacia. Si partiva quindi da un po' di confusione. Uno studio giapponese su quasi 9000 casi (!) trattati con alte dosi di immunoglobuline endovena dimostra ora che il trattamento precoce con Ig endovena non rappresenta un fattore né di aumentato né di diminuito rischio di complicazioni coronariche. I bambini trattati prestissimo hanno però una maggiore probabilità di necessitare di una dose supplementare di gammaglobuline per sfebbrarsi (Muta H, et al. *J Pediatr* 2004;144:496-9). Stiamo quindi tranquilli, e occupiamoci di curare la malattia nei tempi utili, che sono quelli dei 10 giorni. Come già peraltro dimostrato in studi precedenti.