

Empiema pleurico nei tempi del vaccino antipneumococcico eptavalente.

L'empiema pleurico è una complicanza grave della polmonite batterica e comporta la necessità di un trattamento invasivo (drenaggio) e di un ricovero di regola prolungato. Di certo si tratta di una patologia che interessa maggiormente il pediatra ospedaliero ma che altrettanto certamente merita l'attenzione di tutti i pediatri. La sua incidenza, infatti, verosimilmente come effetto della selezione di ceppi batterici invasivi dopo la diffusione della vaccinazione antipneumococcica eptavalente, appare in significativo aumento in tutti i Paesi industrializzati (Picazo J, et al. *Clin Vaccine Immunol* 2011;18(1): 89-94; Desrumaux A, et al. *Arch Pediatr* 2007;14:1298-303; Roxburgh CS, Youngson GG. *Scott Med J* 2007; 52:25-7; Muñoz-Almagro C, et al. *Clin Infect Dis* 2008;46:174-82; Finley C, et al. *Can Respir J* 2008;15:85-9; Ampofo K. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30(12): 1100-3; De Sevilla MF, et al. *Pediatr Infect Dis J* 2011 Dec 14; Elston JW, et al. *Epidemiol Infect* 2011 Nov 1:1-15). Questo aumento è talmente eclatante che già si raccomanda di rivaccinare i bambini che hanno ricevuto il vaccino eptavalente con un vaccino antipneumococcico coniugato a più ampio spettro come il 13-valente! (Frenck R Jr, et al. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30(12):1086-91). Una situazione che, catastrofica o no che la si consideri, ha pochi o nessun precedente: viene cioè rilevata la necessità di mettere in atto un intervento di sanità pubblica per correggere gli effetti negativi di un altro intervento di sanità pubblica in precedenza attuato e fortemente raccomandato! Olè.

Porpora trombocitopenica idiopatica: la lezione (di rigore) inglese.

La porpora trombocitopenica idiopatica (PTI) è una condizione di origine autoimmune, relativamente frequente in età pediatrica, sul cui trattamento non c'è accordo univoco. Si sa infatti che la terapia farmacologica (corticosteroidi) o le immunoglobuline endovenose (IVIg) ad alta dose sono in grado di elevare il numero delle piastrine, ma è altrettanto vero che i tempi della guarigione "reale" (il momento in cui le piastrine restano elevate anche senza te-

rapia) non sono condizionati dalla terapia stessa e possono essere anche relativamente lunghi. Le complicanze emorragiche gravi non sono frequenti, anche se nei casi gravi (quelli con piastrine $<10.000/\text{mm}^3$) viene riportata la possibilità di emorragia intracranica (indipendentemente dal fatto che il bambino abbia ricevuto o meno una terapia - Psaila LJ, et al. *Blood* 2009;114:4777-83). Le linee guida americane suggeriscono di trattare sempre il bambino con PTI con corticosteroidi o IVIg anche in assenza di sanguinamento evidente (George JN. *Blood* 1996;88:3-40). Differente invece l'approccio suggerito dagli Inglesi, che in assenza di emorragie suggeriscono di non far niente e di "aspettare vigilando" (British Committee Standards Haematology. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *Br J Haematol* 2003;120:574-96). I dati estratti dal registro inglese riguardanti tutti i casi pediatrici di PTI nel periodo compreso tra gennaio 2007 e settembre 2009 offrono numerosi spunti di conoscenza e riflessione (De Grainger J, et al. *Arch Dis Child* 2012;97:8-11). I casi sono stati 225 (di cui solo 8% definibili di grado severo per la presenza di emorragie gravi come l'epistassi con necessità di cauterizzazione, il sanguinamento continuo dalla bocca o l'emorragia gastrointestinale e in un caso l'emorragia intracranica cui è esitato un deficit visivo). In circa la metà dei casi c'era stata una recente malattia febbrile e in un terzo una vaccinazione. La percentuale di casi trattati in qualche modo (corticosteroidi o IVIg) è scesa progressivamente fino al 16%, quota significativamente inferiore al 69% registrato solo dieci anni prima. Dato interessante appare anche quello del follow up. A sei mesi dall'esordio circa il 5% dei casi rimane severamente piastrinopenico (e in questi casi ci sono stati singoli episodi di epistassi) e un terzo dei casi, pur con un numero di piastrine accettabile, rimane sotto le 150.000 piastrine/ mm^3 . In due casi la diagnosi è stata cambiata: in mielodisplasia (in un bambino con monosomia 7) e in amegacariocitosi genetica (in un bambino con mutazione omozigote c-MPL). Gli Autori si ral-

legrano di aver risparmiato molte terapie senza che questo si sia dimostrato nocivo per i piccoli pazienti. Ma anche sottolineano che avrebbero potuto fare ancora meglio perché una quota di bambini ha ricevuto il trattamento anche in assenza di emorragie gravi o con piastrine superiori a $10.000/\text{mm}^3$.

Frenulo corto: tagliare o non tagliare?

Il frenulo corto (anchiloglossia) è stato messo in relazione alle difficoltà della suzione, allo sviluppo di malocclusioni, a disturbi del linguaggio, ma nessuno di questi dubbi è mai stato confermato né tantomeno esistono studi controllati che dimostrino l'efficacia preventiva e terapeutica della frenulectomia. Uno studio recentemente apparso su *Pediatrics* (RCT contro "placebo" - un intervento simulato), e che ha coinvolto 58 neonati con difficoltà di allattamento e anchiloglossia, dimostra un significativo vantaggio dell'intervento nel facilitare l'allattamento al seno (la mamma dice di non sentire più dolore) e nell'allungare i tempi della poppata. Il follow up è breve (due settimane), anche perché tutte le mamme il cui bambino non aveva ricevuto l'intervento hanno chiesto che venisse fatto (ma allora quanto in cieco era stata la randomizzazione?). Nonostante i limiti metodologici e di follow up dello studio, va tenuto in conto che l'effetto positivo rilevato dopo l'intervento è stato immediato e misurabile e, tenuto conto della rapidità dell'intervento (fattibile rapidamente in analgesia), sembra proprio che, ci capitasse il caso, non dovremmo rinunciare a farlo (Buryk M, et al. *Pediatrics* 2011;128:280-8).

Dolore toracico nel bambino: raramente "mal di cuore".

Di 404 casi presentatisi consecutivamente alla Cardiologia pediatrica del Children Hospital di Boston solo 5 (1,2%) avevano realmente un problema cardiaco (due pericarditi, tre aritmie). Alla luce della loro esperienza gli Autori concludono che molti esami che vengono usualmente eseguiti in questi casi (test da sforzo, ecocardiogramma) possono essere risparmiati sulla base del semplice esame obiettivo e dell'ECG (Friedman KG, et al. *Pediatrics* 2011;128:239-45).

Diabete di tipo 1: meglio curarlo tanto e subito (come si fa in Italia, del resto). I soggetti affetti da diabete di tipo 1 sono esposti a un rischio significativamente aumentato di sviluppare nel tempo un danno glomerulare con conseguente insufficienza renale. D'altro canto la microalbuminuria è considerata un marcatore sensibile e precoce del danno renale nei soggetti con diabete di tipo 1. Evidenze preliminari suggeriscono che un trattamento intensivo della malattia, finalizzato a tenere bassi i valori dell'emoglobina glicata, è efficace nel prevenire la comparsa di microalbuminuria nel soggetto diabetico, ma non esistevano fino ad oggi dati a lungo termine. Un irripetibile studio appena pubblicato sul *New England Journal of Medicine* (The DCCT/EDIC Research Group. *N Engl J Med* 2011;365:2366-76), e che ha coinvolto 1441 soggetti con diabete di tipo 1 seguiti mediamente per 22 anni (!), dimostra che un trattamento intensivo nei primi sei anni dalla diagnosi (tre o più iniezioni di insulina al dì oppure l'uso della pompa con l'obiettivo di mantenere l'emoglobina glicata inferiore a 6,05%) dimezza il rischio di danno glomerulare e riduce del 37% il rischio globale di insufficienza renale terminale e di morte rispetto ai soggetti che nei primi anni dalla diagnosi erano stati seguiti in maniera "convenzionale", che significa (citiamo letteralmente) "con l'obiettivo di prevenire i sintomi dell'iperglicemia e dell'ipoglicemia con l'uso di una o due iniezioni di insulina al giorno". Lo studio (che rappresenta la sintesi di due grandi progetti americani: il *Diabetes Control and Complications Trial-DCCT* e l'*Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study-EDIC*) va senz'altro considerato importante (è il primo che dimostra l'efficacia clinica dell'intervento terapeutico aggressivo) e anche irripetibile (per numerosità della casistica e durata del follow up) ma in realtà viene "semplicemente" ad aggiungere convinzione della giustezza dell'atteggiamento terapeutico che già viene dai più attuato. Almeno dalle nostre parti.

Reflusso gastroesofageo, PPI e anti-H2: liberiamo i lattanti dal nuovo flagello. Un esaustivo e molto pungente

commento editoriale su *Journal of Pediatrics* (Hassall E. *J Pediatr*, Oct 2011 [Epub ahead of print]) ci ricorda come in età pediatrica la malattia da reflusso gastroesofageo sia da considerare evento realmente raro e nella larghissima maggioranza dei casi correlato a una condizione di base predisponente (perlopiù la paralisi cerebrale infantile o un pregresso intervento per atresia esofagea). E ancora ci viene rinfrescata la memoria su come sia assolutamente "normale" che il lattante vomiti spesso o pianga, o si inarchi per staccarsi dalla tetta, e sul fatto che questi comportamenti, destinati a risolversi spontaneamente in qualche settimana, non sono correlati al reflusso gastroesofageo e comunque non sono favorevolmente influenzati dalla terapia con PPI (Orenstein SR, et al. *J Pediatr* 2009;154:514-20; Moore DJ, et al. *J Pediatr* 2003;143:219-23). L'editorialista riprende il concetto che il pianto disperato e prolungato del lattante non è altro che la conseguenza fisiologica del suo momento evolutivo che gli impedisce (o gli rende più difficile) di cambiare di stato e di passare rapidamente dall'agitazione alla calma (Barr RG. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:1172-4). Nonostante tutto questo sia ben risaputo "da sempre" (e magari anche da tutti quelli che hanno abusato e abusano della diagnosi di malattia da reflusso gastroesofageo e della prescrizione di PPI), la prescrizione di PPI nei lattanti negli anni 2000 è aumentata negli USA fino a 16 volte, potendosi ora calcolare che in Italia l'1,3% dei bambini riceve questo tipo di farmaco nel primo anno di vita! (Osservatorio ARNO Bambini, Rapporto 2011, pagg. 44-6; Barron JJ, et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:421-7; Orenstein SR, Hassall E. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:395-8). Commenta giustamente l'editorialista che, a fronte di questi dati, i casi sono due: o nel recente passato abbiamo mancato migliaia di diagnosi di reflusso gastroesofageo con grave danno per intere generazioni di bambini oppure, per qualche ignota ragione, i bambini sono improvvisamente cambiati e il reflusso gastroesofageo si è abbattuto su di loro come un nuovo flagello. In questo caso gli anti-H2 e i PPI rappresenterebbero una specie di allimento necessario, un diritto essen-

le di tutti i bambini... Oppure, *tertium datur*, dobbiamo riflettere su quanto sia stato comodo per il pediatra agire senza pensarci troppo e adattarsi al conformismo di una prescrizione, sostenuta dall'evidenza che il rigurgito è acido..., e che, seppur di efficacia non comprovata, si tratta di una prescrizione ben accettata alle mamme e ci risolve il problema del "qualcosa bisogna pur fare". In fin dei conti, si potrebbe dire, gli anti-H2 e i PPI non fanno poi tanto male e al massimo... non servono. Non è vero nemmeno questo! Al di là del fatto che la prescrizione di un farmaco per una condizione fisiologica rappresenta un vero e proprio cattivo insegnamento e allontana la possibilità che il problema venga gestito e accettato nei giusti modi dalla famiglia, una serie di evidenze che si allarga sempre di più comprova che l'uso degli anti-H2 e dei PPI espone il bambino a un rischio misurabile di infezione come diretta conseguenza della soppressione dell'acidità gastrica e della sua funzione di barriera antinfettiva: polmoniti, gastroenteriti e nei neonati enterocolite necrotizzante e candidemia (Orenstein SR, Hassall E. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:395-8; Canani RB, et al. *Pediatrics* 2006;117:e817-20; Guillet R, et al. *Pediatrics* 2006;117:e137-42; Saiman L, et al. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:319-24).

Anche i neonati vanno liberati dal nuovo flagello (?). I neonati di peso molto basso (< 1500 g) (VLBW) vengono spesso trattati con anti-H2 per la prevenzione della malattia da reflusso gastroesofageo e dell'ulcera da stress, anche se l'efficacia di questo approccio rimane dibattuta (Omari TI, et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;44:41-4; Malcolm WF, et al. *Pediatrics* 2008;121:22-7). Uno studio collaborativo tutto italiano (Terrin G, et al. *Pediatrics* 2012;129:e40-5) dimostra ora come i neonati VLBW esposti a un trattamento con ranitidina di almeno 8 giorni abbiano un rischio significativamente più elevato di infezioni gravi come la sepsi, la polmonite e le infezioni urinarie (37,4% vs 9,8%) e di enterocolite necrotizzante (9,8% vs 1,6%), incorrendo alla fine anche in una più elevata mortalità (9,9% vs 1,6%). Pensateci, pensiamoci su!