

# La pagina gialla

a cura di Alessandro Ventura

**Letture e pratica: parla il dottor Cameron (assieme a tutti noi?).** Il dottor Duncan Cameron potrebbe essere proprio uno di noi. Un pediatra un po' "tuttologo", appassionato del suo lavoro e che opera nel reparto pediatrico di un piccolo ospedale (a Rhyl, Denbighshire, Galles). Negli *Archives of Disease in Childhood* di questo mese (2007;92:1020-23) c'è un suo bell'articolo in cui, molto sinteticamente ma altrettanto efficacemente, elenca i principali cambiamenti nella sua pratica clinica negli ultimi cinque anni, facendo riferimento alle letture che maggiormente li hanno condizionati (in particolare apparsi proprio sugli stessi *Archives*). Ecco di seguito: 1) ho prescritto sempre più spesso le soluzioni a base di PEG per la stipsi, trovando conferma degli studi che ne indicano l'efficacia e anche i vantaggi rispetto al lattulosio (Arora R, *Arch Dis Child* 2005;90:643-6); 2) ho significativamente implementato la reidratazione orale nella diarrea acuta anche sulla base dell'evidenza che quest'ultima è più rapida e meno rischiosa di quella parenterale (Armon K, et al. *Arch Dis Child* 2001;85:132-42); 3) ho smesso di usare la cosiddetta soluzione bilanciata (glucosio 5%, Na 25 mEq/l) e l'ho fatta eliminare dal reparto in considerazione del rischio di iposodiemia (Playfor S, et al. *Arch Dis Child* 2003;88:646-7); 4) ho imparato a usare gli steroidi inalatori nel lattante con wheezing ricorrente/persistente qualora sia atopico (Chavasse RJ, et al. *Arch Dis Child* 2001;85:143-8); 5) ho imparato a moderare l'ossigeno-terapia nei neonati, accontentandomi di saturazioni sub-ottimali (le cose vanno meglio se non si usa la saturimetria arteriosa - Tin W, et al. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84:F106-10); 6) ho imparato a usare sempre lo zucchero come analgesico nel neonato e nel piccolo lattante (Acharya S, et al. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F17-18); 7) ho imparato che il rischio di morte per epilessia è limitato ai bambini con grave danno

neurologico e, soprattutto, ho imparato a utilizzare e a insegnare l'uso del midazolam per bocca per la sedazione delle crisi perché è più veloce ed efficace del diazepam per clisma (McIntyre J, et al. *Lancet* 2005; 366:205-10); 8) ho imparato a sospettare una malattia di von Willebrand col bambino con ricorrenza di lividi, facendo eseguire in questi casi i test specifici (Thomas AE, *Arch Dis Child* 2004;89:1163-7); 9) ho imparato come è il colore del vomito biliare e, nel caso di un sospetto di occlusione intestinale, a chiedere esplicitamente ai genitori se il vomito è verde (Walzer GM, et al. *BMJ* 2006;332: 1363); 10) praticamente non faccio più la cistografia minzionale dopo un'infezione urinaria, considerato che aggiunge poco o nulla nel determinare il rischio di danno renale (Verrier Jones K, et al. *Arch Dis Child* 2005; 90:663-4); 11) ho imparato a raccontare e a scrivere storie cliniche (e a incoraggiare i colleghi a farlo) perché, attraverso queste, si trasmettono in maniera efficace le conoscenze (Storr E, et al. *Arch Dis Child* 2003;88:545-8; Crawley E, et al. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2005; 90:ep92-7). Sono undici (dieci più una) sottolineature che costituiscono per noi una "speciale" occasione di confronto e di riflessione oltre che un vero e proprio ripasso di importanti lavori della letteratura pediatrica. Quasi tutti pubblicati sugli *Archives* inglesi, quasi tutti già censiti sulla "gialla".

**I nipoti del dottor Feingold.** Con il suo studio pubblicato nel 1975, il dottor Feingold ha per primo dato evidenza di un possibile ruolo degli additivi, conservanti e coloranti alimentari nella sindrome ipercinetica e nel difetto di attenzione (Feingold BF, *Am J Nurs* 1975;75: 797-803). Le conclusioni di quello studio (certamente storico per la pediatria) sono state mille volte confutate, ma altrettante volte il problema è stato riproposto senza che si sia giunti mai a conclusioni certe. Come, ad esempio, in uno studio recente pubblicato sugli *Archives of Disease in Childhood*

(Bateman B, et al. 2004;89:506-11; lo avevamo segnalato sulla gialla) in cui i coloranti e gli additivi somministrati in doppio cieco a bambini di tre anni risultavano peggiorare in senso iperattivo il comportamento del bambino nella valutazione dei genitori, ma non in quella degli insegnanti dell'asilo. Lo stesso gruppo di ricercatori (MC Cann D, et al. *Lancet* 2007;370:1560-67) ha ora cercato di capirci qualcosa di più, svolgendo uno studio su 153 bambini dell'età di 3 anni e su 144 dell'età di 8-9 anni. L'effetto di una miscela di additivi e di sodio benzoato, simile a quella comunemente presente nei cibi per bambini (dolciumi ecc.), è stato valutato in tutti i casi con test di scatenamento randomizzato in doppio cieco contro placebo. Dopo assunzione di additivi lo score di iperattività aumenta significativamente in entrambi i gruppi, ma con forti differenze individuali. Come dire, sottolinea l'editorialista nel suo commento (Eigenmann E, pag. 1524-5), che gli additivi fanno male, forse, solo a chi è già iperattivo. Il pediatra sia prudente e continui a sentire il problema dell'ADHD come complesso e meritevole di un approccio multidisciplinare, facendo riferimento alle linee guida (ad esempio, Brown RT, *Pediatrics* 2005;115: e749-57).

**Paralisi di Bell.** La paralisi periferica del nervo facciale è solo raramente un problema pediatrico e interessa nella maggior parte dei casi il giovane adulto. Si tratta di una patologia che idiopatica era e idiopatica rimane, anche se l'infezione da virus erpetico (e più recentemente quella da *Borrelia*) è usualmente elencata tra le possibili cause. Non sempre le cose vanno bene e in circa il 30% dei casi la guarigione è molto lenta o ci sono esiti permanenti. La terapia corticosteroidica (associata o meno alla terapia antivirale con aciclovir) viene di regola utilizzata per accelerare la guarigione e prevenire le complicazioni (si ritiene che l'edema infiammatorio

## La pagina gialla

potrebbe "strozzare" il nervo nel suo decorso attraverso il canale osseo mastoideo), ma fino a ora (come ha sentenziato la *Cochrane Library*) non ci sono prove dell'efficacia di questi trattamenti (Salina S, et al. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD001869 e Martin CU, et al. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; at <http://www.dundee.ac.uk/bells>). Ecco ora che il solito super-studio (496 pazienti randomizzati a ricevere 10 gg di prednisolone o 10 gg di aciclovir o 10 gg di entrambi o il placebo), pubblicato sul super *New England Journal of Medicine* (Sullivan FM, et al. 2007;357:1598-607), ci dà una risposta definitiva: "cortisone" meglio di tutto (guarigione nello 83% dei casi a 3 mesi e nel 92% a 9 mesi, indipendentemente se da solo o associato all'aciclovir) e significativamente più vantaggioso del placebo o dell'aciclovir usato come unico farmaco (63% di guarigioni a 3 mesi, 82% a 9 mesi). Come a dire: la natura ci mette del suo ma il "cortisone" aiuta. Eccome.

**Profilassi post-esposizione per l'epatite A: bene il vaccino.** Il virus dell'epatite A causa una malattia infiammatoria acuta del fegato che può avere andamento grave e in rari casi (1%) rapidamente evolutivo verso l'insufficienza epatica irreversibile (atrofia giallo-acuta). Per questa ragione e in considerazione del periodo di incubazione relativamente lungo (15-50 giorni) viene usualmente consigliato di sottoporre i soggetti suscettibili esposti al virus (familiari di soggetto affetto, condivisione di una sorgente alimentare infetta ecc.) alla cosiddetta profilassi post-esposizione. Negli USA quest'ultima viene usualmente eseguita con le immunoglobuline specifiche, mentre in Europa viene consigliato il vaccino (Sagliocca L, et al. *Vaccine* 2005;23:910-4). Uno studio randomizzato controllato (Victor JC, et al. *N Engl J Med* 2007;357:1685-94) condotto da ricercatori americani in Kazakistan su 1414 soggetti esposti al virus mostra che le due strategie so-

no di uguale efficacia (contraggono l'infezione rispettivamente il 3,3% e il 4,4% del gruppo che ha ricevuto le immunoglobuline e il 4,4% di chi ha ricevuto il vaccino). Peraltro, viste la facilità di somministrazione e la capacità di indurre una immunità permanente, il vaccino appare come la soluzione più vantaggiosa da raccomandare per la profilassi post-esposizione dell'epatite A.

**Che fine fa il vomito ciclico?** Il vomito ciclico è una condizione prettamente pediatrica che interessa circa l'1% dei bambini e che è caratterizzata da vomito incoercibile per ore-giorni con esordio e risoluzione tipicamente improvvisi. È stato descritto per la prima volta da Samuel Gee (quello stesso che ha per primo descritto la cellachia) nel 1883 e da allora la natura e la storia naturale di questa condizione (tipicamente interpretata come "equivalente emicranico") sono rimaste poco spiegate. Un interessante studio su 51 casi (età media di esordio 5 anni e mezzo, età media alla diagnosi 8 anni, età media al follow-up 12 anni e mezzo), seguiti presso un centro di riferimento inglese (Fitzpatrick E, et al. *Arch Dis Child* 2007;92:1001-4), dimostra come il problema si risolve in tempi brevi in circa il 60% dei casi, mentre persista nel tempo nel rimanente 40%. Non sono state individuate caratteristiche cliniche che permettano di predire la prognosi. Per una parte dei casi, quindi, la diagnosi e il ricevere spiegazioni sul disturbo risultano di per sé terapeutici. Inoltre, chi guarisce va incontro frequentemente ad altri tipi di disturbi somatici (mal di testa, dolore addominale ricorrente), e tutto questo confermerebbe, secondo gli Autori, che il vomito ciclico è un disturbo funzionale, favorito da uno stato ansioso (Fleisher DR, *BMC Med* 2005; 3:20) e scatenato da fattori che possono essere identificati e compresi con grande efficacia per il paziente (Pfau BT, et al. *Pediatrics* 1996; 97:364-9). L'idea degli Autori è che quel 40% dei casi che non è guarito non abbia ricevuto un approc-

cio biopsicosociale (che tenga conto cioè di quanto detto sopra) adeguato. Ma si potrebbe pensare anche che i casi in cui il vomito ciclico non tende a guarire sottendono condizioni organiche di diverso tipo come disordini mitocondriali e del metabolismo degli acidi grassi (Boles RG, et al. *Lancet* 1997;350: 1299-300; Rinaldo P. *Dig Dis Sci* 1999;44:97-102 s), del trasporto ionico ("canalopatie") (Ptacek Lj. *Dig Dis Sci* 1999;4:94-96 s) o altri ancora.

**Storie di televisione, DVD, cultura familiare e sviluppo del linguaggio.** Alla fine si tratta probabilmente di due contributi di letteratura scontati, banali, probabilmente inutili. Il primo, molto americanamente e tautologicamente, mette in evidenza che l'attitudine dei genitori a limitare l'uso della TV per loro stessi e l'esistenza di "regole di famiglia" relative al tempo dedicato alla TV svolgono effettivamente un ruolo positivo nel limitare le ore settimanali che gli adolescenti passano seduti davanti al televisore (mentre, pensate un po'... poco conta che i genitori siano a conoscenza o meno delle raccomandazioni dell'*American Academy of Pediatrics*) (Barradas DT, et al. *J Pediatr* 2007; 151:369-73). L'altro studio è stato condotto su 1008 bambini, metà di età compresa tra gli 8 e i 16 mesi, metà di età compresa tra i 17 e i 24 mesi. Viene dimostrato che, nei bambini del primo gruppo, il frequente utilizzo di DVD e di video "dedicati" ai bambini stessi è correlato, con chiara relazione dose-effetto, a un ritardo di acquisizione del linguaggio e delle capacità di comunicazione (Mac Arthur, *Bates Communicative Development inventory score*). Questo non succede nei bambini del gruppo di età più avanzata. Gli Autori non sanno dare una chiara spiegazione, ma è evidente che ci viene voglia di raccomandare di aspettare almeno un po' a introdurre i bambini ai "piaceri" del video. Magari passando il tempo a raccontare delle storie o a commentare delle figure.