

Chiusura dei Consultori e copertura della Pediatria di libera scelta

Leggo che l'accordo per la Pediatria di libera scelta della Regione Lombardia, secondo la lettera della collega Fermi (*Medico e Bambino* di aprile 2002), recita che si può procedere alla chiusura dei consultori pediatrici «visto l'ampliarsi dell'offerta della Pediatria di libera scelta». Sono un poco meravigliato per l'affermazione, perché l'ultimo dato ministeriale di copertura della Pediatria di libera scelta rivela che in Lombardia sono disponibili 1364 bambini per ogni pediatra, per cui l'ampliamento della scelta è ben lontano da offrire copertura a tutti i bambini lombardi. Secondo questi dati la copertura reale dei bambini lombardi da 0 a 14 anni è del 50,3%. Conferma questo dato una elaborazione di *Altroconsumo* (aprile 2002) che, proprio per questa inattesa indisponibilità, indica quale dovrebbe essere l'età in cui i bambini dovrebbero lasciare il pediatra (anziché il 14° anno): questa età dovrebbe essere quella di 6 anni e 8 mesi a Napoli, che è la città con la maggiore scarsità relativa di pediatri, e di 7 anni e 2 mesi per Milano, che segue a ruota.

Giancarlo Biasini, Pediatra, Cesena

È proprio così. Anche in una città senza nascite come Trieste i nuovi nati fanno fatica a trovare il pediatra: i bambini rimangono tendenzialmente attaccati al loro pediatra (per fiducia? per soddisfazione? per inerzia? perché è giusto così?) e non c'è posto per le nuove iscrizioni. È evidentemente una questione che va risolta (cambiando le cifre dei massimali? tenendo un conto differenziato dell'età degli assistiti? aumentando i pediatri?). Dove staranno il giusto e l'onesto in queste questioni e in queste soluzioni?

F.P.

Emicrania addominale

È possibile avere una precisa definizione di emicrania addominale e un corretto approccio terapeutico?

Rossella Snenghi, Medico legale, Padova

Rispondere a una domanda di una, pur gentile, medico legale, non so perché, mi fa sudare freddo. E non so se una risposta così sudata potrà essere soddisfacente.

Comunque. L'emicrania tout-court, che sarebbe poi l'emicrania cefalalgica, è già in sé difficile da definire, se non in via descrittiva: episodi dolorosi, di durata per lo più inferiore alle 24 ore, con una frequenza in-

feriore a quella giornaliera, spesso preceduti da aura sensoriale, per lo più visiva, per lo più accompagnati da fotofobia e sonofobia, in genere seguiti da fenomeni neurovegetativi (nausea, vomito, sudorazione, poliuria, sonnolenza, sonno), per lo più con storia familiare netta. Alcune emicranie, come l'emicrania a grappolo, già non rispondono a questa descrizione; ad ogni modo anche quelle che vi rientrano, e che comprendono la larga maggioranza dei casi, sicuramente non hanno un'identica base genetico-molecolare, per cui si deve inferire che esistono comunque diverse emicranie, tutte sotto lo stesso ombrello. Per una diagnosi formale dell'"emicrania senza aura", che è la forma più tipica del bambino, i requisiti sono i seguenti: storia di almeno 5 episodi di durata tra 4 e 72 ore, con almeno una delle seguenti 4 caratteristiche: unilaterale, pulsatile, da moderata a grave, accentuata dall'attività fisica.

Una ricerca epidemiologica (Abu-Arefeh I, et al. Arch Dis Child 1996;72:48) a cui volentieri faccio riferimento, partendo da una definizione sintomatologica restrittiva (dolore abbastanza forte da interrompere l'attività normale, continuo o colico, periorbitalico o indefinibile come sede, associato a manifestazioni neurovegetative, nausea e rifiuto del cibo, vomito, pallore), ha trovato una prevalenza nella popolazione scolare del 3,7% (contro 10% circa di emicrania cefalalgica). Familiarità per emicrania 38%. I trigger dell'emicrania addominale sono quasi gli stessi dell'emicrania cefalalgica (stress, digiuno, viaggio, mancanza di sonno). Lo stesso gruppo (Abu-Arefeh I, et al. Arch Dis Child 1996;74 :336) ha trovato una simile aggregazione familiare per i dolori di crescita (che hanno una prevalenza del 2,6%).

L'emicrania addominale, come l'emicrania cefalalgica, risponde al pizotifene (Borge HH. Acta Paediatr 1995;84:795). Un marker EEG specifico (ma poco sensibile) di emicrania addominale è considerata la presenza di punte 14/6 c/m (Dominici, et al. Pediatria Medico-Chirurgica 1991; 13:417). Alla descrizione di emicrania addominale corrisponde abbastanza da vicino quella dei Dolori Addominali Ricorrenti (DAR) fatta da Apley; dolori abbastanza intensi da impedire la normale attività, che si ripetono almeno tre volte nel corso di tre mesi. È una mia opinione (non comprovata) che la maggior parte, o almeno una quota consistente, dei DAR siano episodi di emicrania addominale. Un caso particolare di emicrania addominale è rappresentato dal vomito ciclico (già soprannominato acetone-mico), una sindrome dolorosa e neurovegetativa complessa, che viene considerato, nella opinione comune dei pediatri (ma anche in quella di più qualificati emicranisti), come un "equivalente emicranico

del bambino", che effettivamente tende con l'età a trasformarsi in emicrania, e che ha una familiarità emicranica della stessa grandezza dell'emicrania cefalalgica (Whiters GD, et al. Acta Paediatr 1998;87).

Per quanto riguarda una terapia "corretta", non so se ci sia. L'emicrania è per sua natura una malattia costituzionale, che non guarisce. Il mio atteggiamento terapeutico è quello di curare il sintomo con un analgesico, paracetamolo nei piccoli, aspirina nei grandi (associato nelle forme più severe a metoclopramide), da somministrare quanto più vicino possibile al momento dell'esordio. Un trattamento preventivo è indicato solo in funzione della frequenza e gravità dei sintomi, e mi è accaduto di prescriverlo (con successo, devo aggiungere) meno di dieci volte nella mia vita. Sto parlando dell'emicrania cefalalgica, ma la stessa cosa si può dire dell'emicrania addominale. Sperimentazioni controllate hanno comunque dimostrato l'efficacia preventiva del pizotifene sia per la forma cefalalgica che per quella addominale, e dei beta-bloccanti, della flunarizina per la forma cefalalgica. Io adoro quest'ultima, in tutte e due le forme.

Signor medico legale: ho detto tutto quello che sapevo. Posso andare?

F.P.

Sindrome di Down e chirurgia della lingua

I genitori di una bambina di 18 mesi con sindrome di Down mi hanno riferito che, in occasione di una visita di chirurgia estetica, lo specialista ha detto che esegue interventi sulla lingua (normale) togliendo la porzione anteriore in esubero, con eventuali miglioramenti "fonetici" oltre che estetici. In merito non ho esperienza. Qual è la verità?

Gregorio Di Natale
Pediatra di Famiglia, Florida (SR)

La Verità la sa Dio. L'intervento sulla lingua fa parte degli interventi estetici che vengono effettuati abbastanza spesso nei bambini Down; il possibile effetto "fonetico" è giustamente stato indicato come eventuale. Non si tratta di un intervento particolarmente problematico, e scegliere se fare o non fare e che cosa fare fa parte di una decisione familiare che, a mio modo di vedere, va vista senza pregiudizi ideologici, dal momento che la chirurgia estetica è ormai accettata per tutti (possiamo dire: dal comune senso della vita?). Mi scuso della genericità della risposta.

F.P.

Un caso di PFAPA

Antonio è un bambino di 3 anni, che presenta episodi con cadenza periodica, ogni 19-22 giorni, da più di un anno, di tonsillite con placche, tampone per streptococco 3-4 volte negativo. Se gli viene somministrato del cortisone, la febbre viene stroncata in poche ore, altrimenti persiste per 3-5 giorni. È stata posta diagnosi di PFAPA; sono risultate positive le anti-EBV-VCA IgG - IFI; c'è un aumento delle piastrine e dei leucociti.

La domanda è: la somministrazione di cortisone può influenzare la risposta immunitaria? Può provocare danni? È consigliabile la tonsillectomia? Se si tolgono le tonsille, l'Adenovirus può invece colpire le faringe?

Lettera firmata

In verità è un caso paradigmatico, ma anche abbastanza interessante, che richiede alcune precisazioni. Sì, certamente è una PFAPA. In più di una occasione, sia per la somiglianza clinica, sia per la positività dell'esame colturale in corso di malattia, oppure nelle tonsille chirurgicamente eliminate, abbiamo ritenuto di poter considerare l'Adenovirus come il principale responsabile (o corresponsabile) della sindrome, specialmente quando questa riguarda il bambino in età prescolare. Ma, seguendo la linea di pensiero che abbiamo sviluppato anche su Medico e Bambino (n. 4/2001, pag. 225-238), non è necessariamente così.

È ragionevole, in accordo con una buona letteratura non recente, pensare che la sindrome delle tonsilliti ricorrenti non streptococciche (ma forse anche di quelle streptococciche, certamente più rara) sia condizionata dalla persistenza di un virus vivo e latente nella tonsilla, la cui presenza in qualche modo sembra alterare la risposta del tessuto linfatico tonsillare, sia in senso "ipo" (eccesso di colonizzazione da parte di patogeni; periodica riaccensione o periodiche reinfezioni tonsillari) sia in senso "iper" (malattia iperfebrile, risposta locale e di

laboratorio sempre molto importanti).

Nel caso specifico, la presenza di IgG anti-EBV in un bambino così piccolo suggerisce che (come sembra sia il caso per i bambini più grandi) sia questo virus, che sappiamo persistere per tutta la vita nei linfociti del paziente, e non necessariamente l'Adenovirus, a colonizzare la tonsilla e a modificare la risposta immune locale e generale.

Detto questo, le altre domande hanno facile risposta. Sì, il cortisone agisce modificando la risposta immune; no, è improbabile che ripetuti, brevissimi trattamenti cortisonici facciano male a distanza (in singoli casi, questa pratica sembra ravvicinare gli episodi). Sì, esiste una ragionevole indicazione alla tonsillectomia, se la sindrome non mostra una tendenza all'esaurimento spontaneo, come in genere avviene. Personalmente aspetterei altri 6-12 mesi.

Infine, è sempre possibile, e anzi comune, che infezioni respiratorie, virali o streptococciche, colpiscano la mucosa faringea del bambino tonsillectomizzato, ma, poiché è proprio il tessuto linfatico locale iperresponsivo che determina la sindrome in tutta la sua fastidiosa periodicità e relativa severità, la tonsillectomia di regola chiude la serie malefica.

F.P.

ADHD, nature/nurture

In relazione alla lettera pubblicata su *Medico e Bambino* (febbraio 2002) dal dottor Bernkopf a commento del mio articolo sulla sindrome da difetto dell'attenzione con iperattività (ADHD), in cui si segnala il possibile ruolo patogenetico dei disturbi di respirazione nel sonno e dell'apnea notturna (Obstructive Sleep Apnea Syndrome o OSAS), penso che vadano fatte alcune considerazioni.

È vero che la OSAS sembra avere un ruolo nelle forme acquisite di disattenzione/iperattività acquisita, così come possono averlo l'ipossia perinatale o alcune intossicazioni (da piombo, da mercurio),

agendo non solo in gravidanza, ma attraverso tutto l'arco pre e post-natale della crescita e differenziazione del cervello umano. Tutto questo rende ancora più affascinante la tematica.

Ma non è chiaro il confine tra queste forme acquisite (o in cui esiste una componente "ambientale" importante o prevalente) e la forma genetica (da difetto strutturale dei meccanismi di controllo dell'attenzione), su cui era centrato il mio intervento. È possibile che questa visione corrisponda a una semplificazione del problema, ma credo che sia necessaria se non indispensabile, per dare al pediatra chiari elementi di orientamento.

Vincenzo Nuzzo, Napoli

Credo che nessuno abbia sinora pensato alla ADHD come un disturbo monogenico, e credo anche che ne manchino i presupposti (regolarità di comparsa negli alberi genealogici, concordanza assoluta tra gemelli omozigoti, identificazione del gene).

Allora, siccome non c'è patologia poligenica in cui anche i fattori ambientali non giochino un ruolo nel rendere clinico, evidente, disturbante, patologico, un "errore" (o una variante?) genetica, non ci dovrebbe essere nemmeno lo spazio per una disputa. La concorrenza (o la complementarietà reciproca) tra modellamento genetico e modellamento ambientale vale per le malattie o per i disturbi mentali, dall'autismo alla depressione, forse più che per ogni altro tipo di patologia.

Personalmente, l'ho già detto, non credo che la OSAS possa produrre una ADHD; ma che possa disturbare l'apprendimento, la cenestesi e il comportamento in qualunque bambino, e quindi, a maggior ragione, che possa rendere più manifesto, o più grave, o più invalidante un difetto dell'attenzione su base genetica, che possa portarne sopra la soglia lo "score" clinico, mi pare che rientri quasi nell'ovvio.

F.P.

Il Centro per la Salute del Bambino-ONLUS organizza la 2a edizione del corso interattivo

RICERCA E SPERIMENTAZIONE CLINICA IN PEDIATRIA AMBULATORIALE

Trieste, 11-13 novembre 2002, per complessive 20 ore

TEMATICHE

Formulazione del quesito; Utilizzo di banche dati per la ricerca delle fonti bibliografiche; Disegni sperimentali; Strumenti di raccolta dati; Organizzazione e fattibilità; Vaglio etico

Al corso sono stati attribuiti 24 crediti ECM

Per ulteriori informazioni

CSB-ONLUS e-mail: csb.trieste@iol.it; tel 040-3220447