

La pagina gialla

a cura di Alessandro Ventura

SIDS e Germania dell'Est: era meglio dove si stava peggio? Nel 1971 e negli anni seguenti (noi più anziani ce lo ricordiamo bene), arrivò in Europa dall' "America" la raccomandazione ufficiale di far dormire i lattanti prona. In quegli anni (come è stato "riscoperto" ora dai pediatri dell'Università di Munster) esisteva nella Germania dell'Est (ma non in quella dell'Ovest) una puntigliosa sorveglianza sulle morti in età pediatrica (registro, autopsie, definizione precisa delle cause). Fu così che già alla fine del 1971 sette casi di morte improvvisa del lattante poterono essere attribuiti alla posizione prona nel sonno e che il Ministro della Salute, dopo un anno di riunioni con gli esperti, vietò (...con assoluta germanico-comunista) già dal 1972 (udite, udite! 20 anni prima che nel resto del mondo) che i lattanti venissero messi a dormire in posizione prona (vedi anche quanto riportato in Schwgab HJ. Das Verbot der Bauchlage für schlafende Säuglinge in der DDR. 1 Bundesweite Experten und Fortbildung, Dresden 2004, proceedings). Risulta dai registri delle due Germanie che al momento della riunificazione meno del 10% dei lattanti di Berlino Est venissero messi a dormire prona, mentre questa posizione era quella prevalente per i bambini di Berlino Ovest (51%). E allora? Allora, come

vedete dal grafico qui sotto, fino al momento della riunificazione, la SIDS era in pratica sconosciuta nella Germania dell'Est, mentre la sua incidenza era in un "range americano" (1-2 per mille) nella Germania dell'Ovest (Vennemann M, et al. *Arch Dis Child* 2006;91:324-6). Anche questo Paese, dal 1992, ha avviato la campagna *Back to sleep* e, allora, le due Germanie si sono finalmente... riunificate. Anche nel modo di far dormire i bambini.

Bambini in automobile: i "terribili" 5-9 anni. Il bambino passeggero in automobile è soggetto a rischio elevato di lesioni gravi e di morte in caso di incidente, se non accuratamente "sistemato" in idonei seggiolini. Peraltro, esiste un'età a cui si bada o si è badato poco: quella tra i 5 e i 10 anni. Bambini di questa età sono troppo piccoli per le cinture di sicurezza (che possono "strozzarli") e troppo grandi per i seggiolini dei più piccoli. Come ci dimostra uno studio francese (Javouhey E, et al. *Arch Dis Child* 2006;91:304-8), questi bambini viaggiano spesso senza alcun sistema di protezione (e di fatto il 35% dei ragazzi sotto i 15 anni contro il 25% degli adulti incorsi in incidente stradale, non avevano adottato alcuna sistemazione di sicurezza) o, se di età compresa tra i 5 e i 9

anni, viaggiano sistemati in maniera inadeguata e incorrono con alta frequenza (2,7 volte più di tutti i passeggeri) in gravi lesioni addominali dovute a un contenimento con sola fascia addominale (in pratica succede che la cintura che dovrebbe contenere le spalle viene messa dietro alla schiena perché non strozzi il bambino, e quella a fascia scivoli in alto dal bacino all'addome). Un'età dimenticata, dicono gli Autori del lavoro, un'età che merita urgentemente un'attenzione specifica soprattutto da parte di chi dovrebbe predisporre e regolamentare l'uso dei sistemi di sicurezza per i passeggeri di automobile.

Metapneumovirus: ripasso. Dunque, rifacendoci a un lavoro uscito sul *N Engl J Med* nel 2004 (Williams K, 350:443-50), i Metapneumovirus (scoperti nel 2001 e appartenenti alla famiglia dei Paramyxovirus) erano già stati presentati ai lettori della pagina gialla come importanti agenti eziologici delle infezioni delle basse vie respiratorie nel bambino piccolo. Uno splendido e forse irripetibile studio svolto presso un reparto pediatrico di Madrid (eseguita RT-PCR su secrezione nasale per VRS, Metapneumovirus, Adenovirus, influenza virus, parainfluenza ed Eterovirus su 749 bambini affetti al pronto soccorso per patologia respiratoria acuta) ci dà evidenza che i Metapneumovirus sono secondi solo al virus respiratorio sinciziale, come causa di infezione respiratoria sotto i due anni di vita (14% vs 76%). Lo studio ci dice anche che l'infezione segue la stessa stagionalità (con picco in marzo) e la stessa maggiore incidenza sotto l'anno di età (80%) del VRS. E che anche la clinica è sostanzialmente indistinguibile (bronchiolite, con necessità di ossigenoterapia in circa la metà dei casi). L'unica differenza sta nel fatto che il Metapneumovirus è più frequentemente in causa nei casi di bronchiolite recidivante. Sono possibili le co-infezioni tra Metapneumovirus e VRS, ma questi casi non presentano caratteristiche particolari (Garcia-Garcia ML, et al. *Arch Dis Child* 2006;91:290-5).

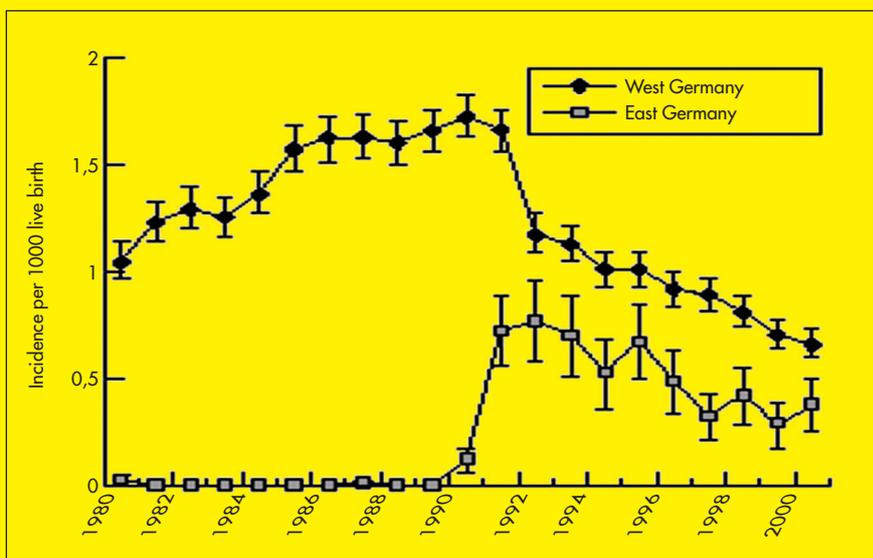


Figura 1. Incidenza "ufficiale" di SIDS nelle "due Germanie": 1990 unificazione; 1992 campagna "Back to sleep" (da *Arch Dis Child* 2006;91:324-6, modificata).

La pagina gialla

MICI. In Galles, dopo un chiaro incremento, specie del morbo di Crohn nel decennio 1983-1993, le MICI a esordio pediatrico (< 16 anni) sembrano mantenere ora un'incidenza stabilizzata a 5,4 nuovi casi /100.000/anno (3,6 per il solo morbo di Crohn) (Ahmed M, et al. *Arch Dis Child* 2006;91:344-5). Se l'incidenza fosse la stessa dalle nostre parti, in una regione come il Friuli Venezia Giulia dove il numero assoluto dei giovani sotto i 16 anni si aggira attorno a 160.000 unità, dovremmo diagnosticare circa 8-9 nuovi casi "residenti" all'anno. Ed è quello che succede.

Adenosina e tachicardia sopraventricolare: dosaggi da rivedere. L'adenosina è il trattamento di scelta nel caso di tachicardia sopraventricolare che non risponde alla stimolazione vagale. Nei fatti, a questo trattamento si finisce col ricorrere in una proporzione variante dal 30% al 50% dei casi. Due studi apparsi su *Archives of Diseases in Childhood* (uno pubblicato per estenso da qualche mese, Dixon J, et al. 2005; 90:1190-1; l'altro, pubblicato nell'aprile di quest'anno come lettera, Gandhi A, Uzon O, 2006;91:373) riportano nel loro complesso un'esperienza su 90 casi trattati con adenosina in corso di tachicardia sopraventricolare e dimostrano come la prima dose di 50 mcg/kg (quella dose cioè consigliata dai manuali ufficiali, come quello APLS - *Advanced Pediatric Life Support*) sia efficace in meno del 10% dei casi. La dose più alta (100 mcg/kg) - consigliata ora solo in caso di insuccesso della prima dose più bassa - è risultata efficace solo in circa un terzo dei casi. La dose media necessaria per interrompere la crisi è invece mediamente più alta (150 e 200 mcg/kg), molto vicina cioè a quella di 250 mcg/kg che viene ora consigliata solo per i casi refrattari alle prime due dosi. La tachicardia parossistica sopraventricolare, evenienza rara ma non rarissima che il pediatra di libera scelta ha il compito di riconoscere e che il pediatra ospedaliero (di pronto soccorso in particolare) si trova a dover tratta-

re, rappresenta di fatto un'emergenza terapeutica. Gli Autori dei due studi concludono univocamente che le linee guida sull'argomento vanno urgentemente riscritte, modificando i dosaggi consigliati della adenosina, tenendo conto dell'esperienza da loro riportata. E, aggiungiamo noi, raccomandando che l'infusione avvenga in maniera diretta, a bolo rapidissimo, altrimenti il farmaco, rapidamente metabolizzato, non ha probabilità di essere efficace nemmeno ai dosaggi più alti.

Prader-Willi e terapia con GH: quando la storia di un caso impone una riflessione su quello che stiamo facendo. La sindrome di Prader-Willi (condizione dovuta a delezione della regione 11-13 del braccio lungo del cromosoma 15 di origine paterna), caratterizzata da ipotonia, ipogonadismo, ipostaturalità e iperfagia con obesità, rappresenta un'indicazione possibile al trattamento con ormone della crescita, non soltanto con lo scopo di accelerare la crescita staturale ma soprattutto con quello di aumentare il metabolismo basale e la massa magra. Una parte rilevante dei bambini con sindrome di Prader-Willi sviluppano disturbi respiratori nel sonno (specialmente apnee ostruttive). Recentemente sono stati riportati alcuni casi di morte improvvisa di bambini con Prader-Willi in apparente relazione con l'inizio del trattamento con GH (Eiholzer U, et al. *Horm Res* 2002;58 (suppl. 3):24-6; Vliet GV, et al. *J Pediatr* 2005;144:129-31). Il possibile ruolo peggiorativo della terapia con GH sulla funzione polmonare e sulle apnee ostruttive notturne nei bambini con sindrome di Prader-Willi viene esemplificato dal caso riportato su *Archives of Disease in Childhood* (Wilson SSL, et al. 2006; 91:349-50). Questo bambino cominciò a sviluppare apnee nel sonno alle prime dosi di GH e fu trattato con successo con ventilazione notturna non invasiva. Quando però si decise di aumentare la dose di GH (fino a 27 mcg/kg/die) per ottimizzare la cre-

scita, la sintomatologia respiratoria peggiorò significativamente (e in maniera documentata dalla polisunnografia), mentre ogni problema respiratorio andò a soluzione dopo sospensione della terapia con GH. Strano, tutto questo, si potrebbe commentare, visto che il GH dovrebbe migliorare, aumentando la massa magra, anche la forza della muscolatura respiratoria. Ma è probabile, commentano gli Autori, che nel caso del bambino con Prader-Willi il GH aumenti il consumo di ossigeno e finisca di più col mettere in crisi, piuttosto che col supportare, una funzione respiratoria già di fatto compromessa. Cosa dicono al proposito gli endocrinologi che hanno in cura i "nostri" (rari) bambini con sindrome di Prader-Willi? Discutetene insieme.

Obesità, origine di tutti i mali: anche l'asma? A leggere l'introduzione dello studio di cui vi raccontiamo si capisce che la possibile relazione tra obesità e asma è oggetto di interesse da più di qualche tempo, e ha già trovato qualche conferma sia in età pediatrica che in età adulta (ad esempio, si veda Jarvis D, et al. *Clin Exp Allergy* 2002;32:831-7). E per spiegare la cosa è stata tirata in ballo una larga serie di fattori: gli acidi grassi polinsaturi e il loro ruolo nel processo infiammatorio e nel favorire l'apoptosi, l'influenza dell'obesità sulla meccanica respiratoria, financo il reflusso gastroesofageo. Sta di fatto che uno studio di metanalisi americano (Flaherman V, *Arch Dis Child* 2006;91:334-9) (402 studi presi in considerazione sull'argomento) dimostra ora che sia il peso elevato alla nascita (> 3,8 kg) che l'elevato BMI durante l'infanzia (> 85 centili) vanno considerati effettivi fattori di rischio per lo sviluppo dell'asma (RR 1,2 nel primo caso; 1,5 nel secondo). In concreto (all'americana appunto...) si può oggi calcolare che 100.000 bambini americani soffrano oggi di asma perché obesi. Facendo le proporzioni, in Italia sarebbero circa 30.000.