

**Fattori prognostici dei dolori addominali "funzionali" (... con un richiamo finale alle Giornate di "Medico e Bambino").** Dei dolori addominali ricorrenti (oggi, secondo i criteri di Roma 3, si dovrebbe dire del dolore addominale cronico funzionale) non si finirà mai di parlare. Per la frequenza del problema, per quel tanto di insicurezza che rimane al pediatra davanti a un sintomo che persiste anche se ha tutte, proprio tutte, le caratteristiche del "funzionale", perché siamo più bravi nel dare le medicine che nel parlare e spiegare e perché comunque ogni nuova generazione di pediatri deve ri-digerire ogni problema in prima persona. Quello della prognosi è senz'altro uno degli aspetti meno chiariti e più confusi del dolore addominale funzionale. Il bambino col mal di pancia sarà un adulto col mal di pancia o un adulto con la sindrome del colon irritabile? Una metanalisi di otto studi giudicati meritevoli di essere presi in considerazione dimostra che la persistenza del disturbo doloroso funzionale in età adulta è significativamente correlata alla presenza di un genitore con lo stesso tipo di disturbo, mentre nessun valore prognostico negativo hanno il sesso, la durata e l'intensità del problema e nemmeno il livello culturale o la presenza di fattori psico-comportamentali (Gjertling M, et al. *JPGN* 2011;52:154-61). Nello stesso numero della rivista, uno studio prospettico che ha rivalutato nel tempo (dopo 4-15 anni) 188 soggetti che erano stati ragazzini con disturbi addominali funzionali (dolore cronico, dispepsia funzionale, sindrome dell'intestino irritabile, emicrania addominale) e 66 controlli sani dimostra come la persistenza del disturbo funzionale addominale in età adulta sia invece correlata alla presenza di sintomi somatici extra-addominali (come il sentirsi senza forze, il mal di schiena, il mal di testa, la frequente sensazione di caldo o di freddo, i dolori muscolari e articolari). Secondo gli Autori, i bambini con dolori addominali funzionali e sintomi somatici extra-addominali dovrebbero essere subito intercettati e avviati a terapia cognitivo-comportamentale per evitare che diventino adulti "disturbati" e... molto costosi per il Sistema Sanitario (Dengler-Criss C, et al. *JP-*

*GN* 2011;52:162-5). Di tutto questo, di quanto il pediatra possa bastare a se stesso (senza fare esami) nella diagnosi e nella terapia dei disturbi addominali funzionali, si parlerà tra l'altro anche alle prossime Giornate di "Medico e Bambino" (Mestre, 6-7 maggio) dove, ovviamente, vi aspettiamo.

**Nella bella fattoria... ovvero: sporchi... ma sani.** Che i bambini che vivono nelle fattorie siano più sani di quelli che vivono in città perché giocano e saltano all'aria aperta in un ambiente poco inquinato è assolutamente intuitivo. Ma, almeno per quanto riguarda l'asma e l'atopia, un altro fattore di salute avvantaggia i bambini di campagna rispetto ai bambini di città: l'esposizione a un maggior numero e a specie diverse di batteri fin dalle prime epoche della vita. Certo, un po' lo avevamo già sentito dire: la "teoria igienica" secondo la quale la forte stimolazione dell'immunità naturale data dalla maggiore contaminazione batterica protegge dal rischio di asma e atopia (Riedler E. *Lancet* 2001;358:1129-3), ma questa ipotesi viene oggi consolidata da uno studio su un numero di bambini straordinariamente grande (quasi diciassettemila) e utilizzando tecnologie avanzate (Ege MJ. *N Engl J Med* 2011;364:701-9). La composizione batterica della polvere dei materassi e delle case dei bambini oggetto dello studio è stata valutata rispettivamente con tecniche di biologia molecolare (*Single-Strand Conformation Polymorphism -SSCP*) e con coltura estesa. Ne sono usciti dei dati molto chiari. *Primo*: i bambini che vivono nelle fattorie hanno una prevalenza di asma e atopia significativamente inferiore a quelli che vivono in città (rispettivamente 5-8% vs 10-12% per l'asma, e 10-22% vs 40-42% per l'atopia). *Secondo*: i bambini che vivono nelle fattorie sono esposti a una contaminazione batterica e fungina (materassi, polvere) significativamente più alta e più variegata. Di fatto, i batteri e i funghi che colonizzano i materassi e le case dei bambini che vivono nelle fattorie sono risultati diversi da quelli che vivono in città (con grande differenza statistica per corinebatteri, listeria, il genere *Bacillus* e per funghi del genere *Eurotium*, tutti più frequentemente presenti e in

maggior quantità nell'ambiente campagnolo). *Terzo*: è stata documentata una correlazione lineare inversa tra il grado di esposizione a batteri e funghi e la riduzione del rischio di asma. L'effetto benefico di questo che ci verrebbe da definire come "lo sporco sano" (naturale...) avverrebbe secondo l'editorialista nei primissimi periodi della vita, quando l'intestino del bambino si lascia colonizzare e quando questa colonizzazione dà l'impronta al carattere della sua immunità naturale (Gern JE, pag. 769).

**Terapie biologiche: è arrivato il momento anche per la retinopatia del prematuro.** La retinopatia del prematuro è la principale causa di cecità nei Paesi industrializzati e consiste in una neovascolarizzazione retinica che porta al danno maculare irreversibile e al distacco di retina. Il meccanismo patogenetico è complesso e, come ben noto, la prematurità (intesa come nascita prima delle 31 settimane di gestazione) e l'alternarsi di fasi di iperossigenazione e ipossigenazione producono uno stimolo anomalo sul fattore di crescita dell'endotelio vascolare (VEGF). E proprio una terapia intravitreale con una piccola dose dell'anticorpo monoclonale contro il VEGF (bevacizumab), in uno studio randomizzato controllato su 150 pretermine con una retinopatia di grado 3 (proliferazione fibrovascolare extraretinica) (Mintz-Hittner HA, et al. *N Engl J Med* 2011;364:603-15), si è dimostrata più stabilmente efficace e sicura della terapia ablativa con laser, che è quella attualmente più diffusamente adottata. Il costo è straordinariamente basso. La necessità di reinterventi prima dei 54 giorni di vita (calcolati sulla base dell'ultima mestruazione materna) è molto bassa (4% col bevacizumab, contro il 40% con l'ablazione laser). Il costo è basso (sì, bassissimo, perché la dose è ovviamente molto piccola). Ma, ci richiama l'editorialista (Reynolds J, pag. 677) dovremmo avere la prova dell'effettiva assenza di tossicità in casistiche più ampie e soprattutto con follow-up più lunghi. Ma anche lui... si dice ottimista.

**Pneumococchi sempre più cattivi. Dopo il vaccino!** La storia riguarda questa volta i bambini con anemia

falciforme, una categoria notoriamente a rischio (a causa dell'asplenia funzionale) di infezioni pneumococciche invasive. In un primo momento, nei primi anni Duemila, dopo l'introduzione del vaccino coniugato eptavalente l'incidenza delle infezioni pneumococciche gravi in questi bambini sembrava effettivamente abbattuta (Adamkiewicz TV, et al. *Pediatrics* 2008;121:562-9). Ma a partire dal 2004, stando all'esperienza del *Children's Medical Center* di Dallas, si è assistito a un riemergere tumultuoso del problema (McCavit TL, et al. *J Pediatr* 2011;158:505-7). Protagonisti delle infezioni pneumococciche gravi nei bambini con anemia falciforme riportati nello studio sono, nella quasi totalità, ceppi non contenuti né nel vaccino eptavalente né nel vecchio vaccino 23-valente. Ma, cosa che dovrebbe farci riflettere sulla superficialità con cui si sta sviluppando la politica vaccinale, il 70% dei casi della nuova epidemia hanno visto in causa ceppi non contenuti nemmeno nel tanto atteso nuovo vaccino coniugato 13-valente. Quello che maggiormente impressiona, però, degli ultimi dieci casi di infezione pneumococcica in bambini con anemia falciforme, è peraltro la maggiore gravità rispetto al recente passato pre-vaccinale: un morto, due meningiti, cinque ricoverati in rianimazione, quattro con stato settico e insufficienza renale oltre all'insufficienza respiratoria, due con infarto cerebrale. Sarà (ed è) brutto da dire e da ripetere. Ma sembra proprio che lo pneumococco non abbia mai goduto tanto come dopo che è stato introdotto il vaccino coniugato.

### **Familiarità dell'allergia alimentare vuol dire (anche o solo) familiarità del difetto della barriera cutanea.**

Alcune evidenze in letteratura lasciano pensare che la predisposizione verso l'allergia a uno specifico alimento sia sostenuta, oltre che da fattori ambientali, anche da fattori genetici. In particolare, l'allergia all'arachide appare fortemente sostenuta da una predisposizione familiare, con una concordanza del 64% nei gemelli monozigoti contro quella del 7% nei gemelli dizigoti. Stando a un immenso studio multicontinenta-

le (Regno Unito, Olanda, Canada) che ha coinvolto 461 soggetti con allergia grave IgE-mediata agli arachidi e 1891 controlli, il fattore genetico che maggiormente incide nella predisposizione all'allergia all'arachide è un difetto della barriera cutanea, dato da una mutazione del gene della filaggrina che porta a una perdita della sua funzione (Brown SJ, et al. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:661-7). L'associazione dell'allergia alimentare con questo difetto è risultata indipendente dalla presenza o meno di dermatite atopica. La filaggrina svolge il suo ruolo di difesa dalla penetrazione di antigeni ambientali solo a livello cutaneo, mentre non è espressa nell'apparato gastroenterico e respiratorio. I risultati dello studio danno quindi conferma che è attraverso la cute che ci si allergizza agli alimenti e lasciano pensare che siano i fattori genetici che regolano l'efficienza della barriera cutanea quelli che possono spiegare la familiarità dell'allergia ad alimenti verso i quali, come nel caso dei derivati di arachide nei Paesi anglosassoni, c'è una forte esposizione ambientale dai primi mesi di vita.

**Obesi a passeggio. Per sei minuti.** Il ragazzo obeso si muove poco e così peggiora la sua obesità. Il ragazzo obeso, comunque, anche quando si muove, si muove a fatica e più lentamente tanto che, mediamente, se lasciato libero di camminare con la sua andatura spontanea, in sei minuti copre una distanza di 631 metri rimanendo indietro di 44 metri rispetto a un suo coetaneo non obeso. E allora? Allora, uno studio pubblicato sul *Journal of Pediatrics* e riguardante 113 bambini e adolescenti obesi dimostra che, se il nostro intervento (educativo, dietetico e non so che altro) comincia a essere efficace, anche poco poco (sul peso, sul BMI, sui parametri metabolici), il test della distanza coperta in sei minuti migliora immediatamente e (questo lo diciamo noi) può rappresentare una prova provata data al ragazzo di come le cose stanno cambiando favorevolmente (Geiger R, et al. *J Pediatr* 2011;158:447-51). Prova provata che, forse, chissà, potrebbe aiutarlo a rinforzare la sua motivazione a stare al "programma di recupero". Forse. Chissà.

### **Cibi solidi anche presto, ma sotto la regia del latte di mamma.**

Questa volta non parliamo di prevenzione dell'allergia alimentare, ma dell'obesità. Ma parliamo comunque dei danni, presunti o dimostrati, dell'introduzione precoce dei cibi solidi. Stando allo studio appena uscito su *Pediatrics* e che riguarda una coorte di 847 neonati (Huh S, et al. *Pediatrics* 2001;127:e544-51), il 9% (sic!) dei bambini di 3 anni è obeso. L'introduzione precoce dei cibi solidi (prima dei 4 mesi) non aumenta in nessun modo il rischio di obesità precoce nei lattanti alimentati al seno per quattro mesi o più, mentre aumenta di ben 6 volte questo rischio nei casi allattati solo al poppatoio o che hanno sospeso l'allattamento al seno prima dei quattro mesi. Stando a quello che sappiamo oggi sull'effetto protettivo della precoce introduzione degli alimenti solidi durante l'allattamento al seno sul rischio di allergia alimentare (Prescott SL. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19:375-80), si può affermare quindi che, promuovendo l'allattamento al seno almeno fino al sesto mese ma contemporaneamente liberalizzando l'introduzione dei cibi solidi, si potrebbero prevenire due problemi molto importanti in un colpo solo. A costo zero e nel modo più naturale: quello che sceglierebbero (e che a suo tempo hanno attuato) le nostre nonne e bisnonne.

### **Poco ossigeno al cervello: difficile svegliare il lattante che dorme prono.**

La posizione prona nel sonno è un importante fattore di rischio per la morte improvvisa del lattante ed è associata a un abbassamento della pressione e a una più difficile risvegliabilità. Uno studio su 17 lattanti sani (polisomnografia) dimostra che la posizione prona nel sonno si associa a un'ipossigenazione tissutale misurabile (e quindi anche del cervello) a prescindere dalla pressione arteriosa. Questo offre la spiegazione fisiopatologica della difficile risvegliabilità del lattante messo a dormire prono, aggiunge qualche elemento di comprensione sulla sindrome della morte improvvisa del lattante e certamente tiene alta la nostra allerta sull'importanza di dare la giusta raccomandazione (*back to sleep*) a tutti i neogenitori (Wong FY, et al. *Pediatrics* 2011;127:e558-65).