

note di cultura per il pediatra

# Paiδòs

Anno 14 N.1 - 2 Gennaio - Giugno 2013  
[www.paidosct.com](http://www.paidosct.com)



**Francesco Privitera**  
*"Obesità & OSAS"*



**Alberto Fischer**  
*"La Mononucleosi"*





Francesco Privitera "Obesità & OMS" Alberto Fischer "Le Alomocellosi"

# Pediatri e Ambiente

di Antonino Gulino

## Rivista Paids

**Direttore responsabile**  
Giuseppe Musumeci

**Direttore**  
Antonino Gulino

**Vicedirettore**  
Loredana Caltabiano

**Comitato Scientifico**  
Alberto Fischer  
Francesco De Luca  
Raffaele Falsaperla

**Responsabile di redazione**  
Francesco Privitera

**Comitato di redazione**  
Maria Libranti  
Vito Marletta  
Giuseppe Mazzola  
Angelo Milazzo  
Calogera Ognibene  
Maria Rutella

**Collaboratori**  
Giusy Germenia  
Sergio Mangiameli  
Vincenzo Bagnara  
Valentina Genitori D'Arrigo  
Priscilla Mertoli  
Luana Ferlito

**C.D. Associazione Culturale Paids**

Alberto Fischer  
Loredana Caltabiano  
Antonino Gulino  
Maria Libranti  
Vito Marletta  
Giuseppe Mazzola  
Francesco Privitera

## Segreteria e Grafica

Marilisa Fiorino  
Tel 347 7792521  
Fax 095 7571514  
segreteria@paids.it

## Stampa

PPT Poligrafica Piano Tavola s.r.l.  
Tel. 095 391391 - Fax 095 391335  
Via Rinaudo, 26/28  
Piano Tavola-Belpasso (CT)

Questo periodico è distribuito gratuitamente ai pediatri

Reg. Tribunale di Catania  
N. 27/2000 del 30/11/2000

## SOMMARIO

- 3 Editoriale
- 4 La Mononucleosi infettiva
- 6 Pillole di... endocrinologia
- 8 TBC e sistema Nervoso
- 10 Le famiglie speciali: i siblings
- 12 Intervista a Vincenzo Bagnara
- 16 Ernia inguinale congenita
- 18 Intervista impossibile
- 20 Flash su cervello e psiche
- 22 News dalla rete

## RUBRICHE

- 14 Un pediatra al cinema
- 15 Digiamocelo
- 17 Recensioni

Il 5 giugno si è celebrata "la giornata mondiale dell'ambiente", la nostra regione ha aderito anche quest'anno all'iniziativa, coinvolgendo diversi enti ed associazioni, in particolare le scuole con l'obiettivo di migliorare il sistema della formazione ed informazione in materia ambientale.

Assenti, assolutamente ingiustificati, in questo tipo di manifestazione i pediatri, distratti magari dall'"acuto banale", tanto da far dimenticare che i fattori ambientali sono una delle più importanti cause di malattie nei paesi industrializzati.

Si calcola addirittura che in Europa circa un terzo del carico totale di malattia nei primi 18 anni di vita può essere attribuito ad un ambiente insano e insicuro.

Le correlazioni tra le sempre più scadenti condizioni ambientali ed i rischi di salute da esse derivanti sono considerati dall'OMS uno dei punti cardine su cui investire per migliorare la salute dei bambini.

L'U.E. ha da tempo istituito una Commissione Ambiente e Salute che ha prodotto un piano d'azione pluriennale con l'obiettivo di rendere accessibili al pubblico le informazioni pertinenti e di colmare le lacune esistenti sul piano delle conoscenze, potenziando la ricerca e affrontando le questioni emergenti in questo ambito.

Gli effetti dannosi sulla salute associati all'inquinamento atmosferico, alla scarsa qualità dell'acqua e a condizioni igienico-sanitarie insufficienti, sono ormai noti, meno si sa sugli effetti patogeni di alcuni additivi presenti in molti alimenti.

L'inquinamento acustico è un problema emergente ma anche il cambiamento climatico, l'impoverimento dell'ozono, la perdita di biodiversità e il degrado del suolo possono incidere sulla salute umana.

Un discorso a parte merita l'azione dei campi elettromagnetici, la rapida diffusione della telefonia mobile e di altre apparecchiature elettroniche a partire dagli anni '90 ha aumentato la nostra esposizione giornaliera ad essi. Questo fenomeno desta timori per i possibili effetti avversi sulla salute, è pertanto auspicabile che l'UE e i governi nazionali promuovano studi adeguati per una corretta valutazione dei livelli di esposizione e intervengano in caso di superamento delle soglie di sicurezza.

Noi pediatri in virtù del particolare rapporto che ci lega alle famiglie dei nostri assistiti dobbiamo confermare il nostro ruolo di interlocutori privilegiati anche in questo campo, cercando di dare informazioni forti sulle modalità di prevenzione dei rischi, individuali e collettivi, legati all'inquinamento.

Un ambiente pulito è indispensabile per la salute e il benessere umano, una corretta informazione su questo semplice assioma, può divenire un'arma di prevenzione fondamentale per il futuro dei nostri bambini.

Copertina  
(foto M. Libranti)

La Mononucleosi infettiva è una malattia virale benigna nella gran parte dei casi, eppure da non sottovalutare perché può nascondere delle insidie che se non bene identificate la rendono mortale.



# La Mononucleosi infettiva

di Alberto Fischer

**L'**infezione del virus EB attiva un'interazione virus-sistema immune particolarmente complessa e protratta. L'infezione non sempre è seguita da malattia, ma sappiamo che la quasi totalità degli adulti ha una positività anticorpale tale da documentare o una malattia o solo un'infezione, di cui spesso non si ricorda nulla. Il virus non è molto contagioso, ma sicuramente molto diffuso. A farne sospettare la malattia, anche nei piccoli bambini, sono l'aumento di volume delle linfoghiandole, la febbre, la splenomegalia, l'edema palpebrale, una tumefazione tonsillare, spesso essudativa (anche se spesso vi è una convivenza con lo SBEGA) ed il rash cutaneo, spesso correlato alla terapia con amoxicillina attuata nel sospetto di una infezione streptococcica. La diagnosi non è difficile, soprattutto per chi voglia analizzare un semplice emocromo dove l'incremento reale di linfociti e, soprattutto, di particolari forme di linfociti, in genere mononucleati, permette di convalidare un sospetto. Sono questi i CD8 che reagiscono per neutralizzare i B e permettono di identi-

ficare la malattia. La diagnosi indiretta può esser posta con la determinazione dei pattern anticorpali (tab.1), dove la fase acuta della malattia è caratterizzata dalla contemporanea presenza di IgM e IgG VCA ed EA-D IgG. La malattia ha un andamento benigno e non necessita di alcuna terapia, anche se è segnalato un beneficio con steroidi quando l'interessamento tonsillare e linfoghiandolare creino grosse difficoltà respiratorie.

**L**e insidie stanno tutte nell'intimo rapporto che il virus intrattiene con il sistema immune e con incerti fattori genetici o ambientali. Tutti sappiamo come il virus è correlato causalmente con il linfoma di Burkitt, che colpisce 8 bambini su 100.000 in alcune zone dell'Africa e della Nuova Guinea. Proprio dal linfoma di Burkitt Epstein, Barr e Achong isolarono nel 1964 l'agente etiologico collegato anche alla mononucleosi infettiva. Da allora sono stati correlati al virus patologie neoplastiche (linfoma, carcinoma nasofaringeo in Cina), patologie autoimmuni (artriti, malattia infiammatoria intestinale, cerebellite

Tab 1: Diagnosi di MI attraverso gli anticorpi specifici

Anticorpi EBV	EBV in corso	EBV Progrediente	Commento
VCA-IgM	++	--	Appare per primo e scompare in 4-6 settimane
VCA-IgG	+	++	Se negativo il soggetto è sensibile all'infezione; compaiono entro la prima settimana di infezione per poi rimanere presenti per tutta la vita
EBNA-IgG	--	++	Diventano positivi dopo 2-4 mesi e poi rimangono per tutta la vita
EA-D IgG	+	+	Positivi in circa 1 settimana. Di solito scompaiono in 2 settimane
IgM esterofili (Monotest)	+/-	-	Associati alla mononucleosi. Falsi positivi negli altri casi. Falsi negativi nei bambini

con atassia, e malattie linfoproliferative come la pericolosa s. di Duncan, che è una linfoistiocitosi emofagocitica (come la MAS delle malattie autoimmuni), e la sindrome linfoproliferativa post-trapianto. Per comprendere un po' il perché di queste evoluzioni gravi della MI è opportuno ripercorrere la patogenesi dell'infezione del virus EB. Il virus si replica nelle cellule epiteliali faringee ed in tale periodo viene eliminato con la saliva. Successivamente infetta i linfociti B che, infettate, costituiscono una fonte per la diffusione del virus. Normalmente queste cellule hanno una vita breve, in quanto muoiono per apoptosi e ciò è funzionale al processo specifico per la quale sono generate e rimosse quanto non più necessarie. L'EB le stimola a dividersi e contemporaneamente ne inibisce l'apoptosi. Si dice che l'EB determina la immortalizzazione delle cellule B. Questo processo stimola la produzione di T citotossici (cellule di Downey nel sangue) la cui azione, tuttavia, viene bloccata per effetto di una inibizione dell'interferon gamma a causa della secrezione cellulare di un analogo della IL-10 per effetto dello stesso virus che realizza una latenza che dura tutta la vita del soggetto infetto. Situazioni genetiche, iatrogene o ambientali favoriscono le rare ma gravi complicanze. Nei tumori troviamo sempre livelli anticorpali molto alti ed il menoma virale è sempre presente nelle cellule tumorali. Tra le forme più gravi (e personalmente osservato in un drammatico caso) vi è la "linfoistiocitosi emofagocitica

virus-indotta".

**C**ome fare diagnosi. In un bambino con segni clinici e biomorali di MI l'improvvisa riduzione di GR,GB,Hb e piastrine deve allarmare. Se poi vi è un incremento notevole della ferritinemia, del LDH e dei Trigliceridi la diagnosi è fatta e la si può documentare con l'analisi dell'agoaspirato midollare che evidenzia grossi macrofagi nel cui citoplasma si vengono a trovare globuli rossi o bianchi, in una desertica paucità cellulare. In questi casi è necessario far ricorso a terapie con citostatici (ciclosporina, rituximab o trapianto mo).

**P**er la MI non vi sono terapie, anche se alcuni lavori scientifici sostengono l'utilizzo degli steroidi nelle forme particolarmente intense di tumefazione linfoghiandolare e tonsillare. Beneficio marginale l'utilizzo di acicloguanosina a dosi elevate nelle forme più gravi.

### TAbl. 2

- Epatite
- Artrite
- Polmonite
- S. di Duncan (Istiocitosi emofagocitica)
- Atassia cerebellare
- Carcinoma linfoepiteliale dell'esofago
- Carcinoma nasofaringeo
- Linfoma

**Paidòs** INFORMA



Da pochi giorni l'editoria pediatrica ci arricchisce dell'ultima edizione del testo "PEDIATRIA- Principi e Pratica Clinica" del compianto Prof. Giorgio Bartolozzi ([www.edraedizioni.it](http://www.edraedizioni.it)). Purtroppo il suo artefice non ha potuto assistere alla nascita di questa sua creatura, ma siamo convinti che questa opera postuma perpetuerà la positiva immagine che noi conserviamo del mitico Professore. Il testo si avvale di collaboratori di primo piano della pediatria italiana, come il prof. Bonifazi per la dermatologia, il prof. Cucchiara per la gastroenterologia, il prof. Chiarelli per l'endocrinologia ed altri che per problemi di spazio non cito, ma che potete vedere in copertina. Da sottolineare il capitolo dedicato alla cardiologia pediatrica, non solo perché esaustivo e reso comprensibile a tutti, ma anche perché l'autore è Francesco de Luca, illustre cardiologo pediatra catanese, da sempre molto vicino alla Paidòs e forte sostenitore dell'identità culturale siciliana. Il testo si avvale della presentazione del prof. G.A. Ugazio, past president della SIP, che oltre a sottolineare le qualità dell'opera, ricorda le innumerevoli qualità del Prof. Bartolozzi, definito "freelance" giramondo votato alla formazione ed all'aggiornamento del pediatra generalista. E noi "paidosini", rimasti orfani del nostro mentore, non possiamo che essere d'accordo in tutto e per tutto col prof. Ugazio, unendoci in un abbraccio affettuoso al "nostro" Giorgio Bartolozzi.

Francesco Privitera  
Segretario Associazione Culturale "PAIDOS" - Catania



**Pillole di...  
endocrinologia**

# OBESITÀ & OSAS



di Francesco Privitera  
Referente Regionale  
FIMPer l'endocrinologia

**Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Disordine respiratorio durante il sonno caratterizzato da prolungata parziale ostruzione delle vie aeree superiori e/o da un'intermittente ostruzione completa (apnea ostruttiva) che interferisce con la normale ventilazione durante il sonno ed i normali pattern di esso, accompagnato da sintomi e segni clinici (Pediatrics 2012).**

**Esiste un rapporto tra obesità e OSAS anche nei bambini, e poiché l'obesità è in aumento, anche i disturbi respiratori nel sonno e soprattutto le OSAS sono in netta crescita.**

Le OSAS sono la condizione più severa dei disturbi respiratori nel sonno del bambino, che a seconda della gravità, vanno dal russamento semplice appunto alle OSAS passando per la Sindrome delle Aumentate Resistenze delle Vie Aeree (UARS) e per la Sindrome da Ipoventilazione Ostruttiva (OHS). Un capitolo a parte è la Sindrome da Ipoventilazione Centrale Congenita (CCHS).

L'OSAS si caratterizza per la presenza di apnee ed ipopnee che portano ad un aumento di CO<sub>2</sub> ed una diminuzione della SO<sub>2</sub> (ipercapnia ed ipossia) ed i segni e sintomi che l'accompagnano sono descritti nella tab. 1. Clinicamente abbiamo tre fenotipi: 1) tipo classico; 2) tipo adulto; 3) tipo congenito. Il tipo classico, che è il più frequente, è rappresentato dalla caratteristica "facies adenoidea", cioè col viso allungato, aspetto sofferente, occhi alonati, respirazione orale, perdita del sigillo labiale, palato ogivale, malocclusione, qualche volta pectus excavatum ed ovviamente ipertrofia adenotonsillare. Il tipo adulto si caratterizza per la presenza di obesità più o meno importante, il collo corto e tozzo, spesso associato a dimorfismi cranio-facciali. Il tipo congenito è caratterizzato dalla presenza di anomalie congenite tipo micrognatia, retrognazia, ipoplasia del mascellare, spesso associate ad altre malformazioni più complesse del massiccio facciale (massima espressione è la S. di Pierre Robin). Secondo i dati presenti

in letteratura la prevalenza di OSAS in età prescolare e scolare varia dall' 1,1 al 2,9 %. Nei bambini la causa più frequente di OSAS è l'ipertrofia adenotonsillare. Secondo studi statunitensi il 25-35 % dei bambini obesi soffre di OSAS. Uno studio di Redline et al. ha messo in evidenza che in bambini obesi tra 2 e 18 anni il rischio di sviluppare OSAS era 4-5 volte maggiore e precisamente per ogni aumento di 1kg/mq di BMI rispetto al valore medio per età e sesso, aumentava il rischio di OSAS del 12%. La fisiopatogenesi è varia: innanzitutto abbiamo le peculiarità delle

Tab.1 (Pediatrics)

History
Frequent snoring (≥3 nights/wk)
Labored breathing during sleep
Gasps/snoring noises/observed episodes of apnea
Sleep enuresis (especially secondary enuresis)*
Sleeping in a seated position or with the neck hyperextended
Cyanosis
Headaches on awakening
Daytime sleepiness
Attention-deficit/hyperactivity disorder
Learning problems
Physical examination
Underweight or overweight
Tonsillar hypertrophy
Adenoidal facies
Micrognathia/retrognathia
High-arched palate
Failure to thrive
Hypertension

\* Enuresis after at least 6 mo of continence.



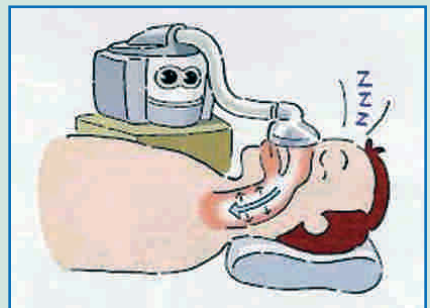
prime vie aeree ( laringe più cefalata, attacco delle corde vocali più in basso all'interno della cornice laringea, collo corto con una certa flessione in posizione supina dovuta alla protuberanza dell'occipite); a queste condizioni si assommano l'infiltrazione di tessuto adiposo nelle strutture delle alte vie respiratorie, il deposito di adipe nel sottocutaneo della regione anteriore del collo e sottomentoniera che in posizione supina comprimono le vie aeree, ed il grasso viscerale ( fa diminuire le escursioni diaframmatiche) e toracico (comprime i polmoni) che riducono i volumi polmonari e la riserva di O<sub>2</sub> e aumentano il lavoro dei muscoli respiratori nel sonno. Ormai da tempo si sa che il tessuto adiposo non ha solo la funzione di deposito dei grassi, ma è un organo endocrino a tutti gli effetti: produce infatti una serie di sostanze dette adipochine che hanno quasi tutte funzione pro-infiammatoria (leptina , PAI-I, TNF- $\alpha$ , Pcr, IL-6 etc) e che aumentano la resistenza all'insulina ed il rischio cardiovascolare, tranne l'adiponectina che ha funzione opposta ed aumenta la sensibilità all'insulina. La leptina ha un ruolo fondamentale nella genesi delle OSAS: negli obesi si ha una leptino-resistenza sia centrale che periferica con

conseguente iperleptinemia inefficace; i soggetti con OSAS hanno valori di leptina per il 50 % superiori ai soggetti sani obesi; pertanto questa potenziata resistenza alla leptina, in cui vengono meno gli effetti di riduzione del peso della leptina, predisporrebbe ad un aumento di peso e quindi ad un peggioramento ulteriore dell'OSAS. Sembra che la reciproca interazione tra obesità e OSAS inneschi un circolo vizioso in cui entrambe rafforzano vicendevolmente la loro progressione e gravità. La leptina, oltre alla sua funzione sull'appetito, è anche un potente stimolatore della funzione respiratoria e agisce sia modulando i chemocettori centrali, che sulla meccanica respiratoria e quindi, in una situazione di leptino-resistenza, questa funzione viene ridotta peggiorando l'OSAS. La Leptina quindi ha un potenziale ruolo come collegamento endocrino-metabolico tra Obesità, Sindrome Metabolica e Disturbi Respiratori nel Sonno.

I bambini con OSAS così come gli obesi presentano un'alterazione dell'asse GH/IGF1 che consiste in una riduzione della secrezione spontanea di GH associata a bassi o normali livelli di IGF1. Nelle OSAS è presente una ridotta la sensibilità periferica al GH. La causa di queste alterazioni sembra da ricercare nell'ipossia e nella frammentazione del sonno (il GH viene prodotto maggiormente durante il sonno). Le



complicanze comportamentali delle OSAS sono principalmente disturbi dell'attendimento, iperattività, disattenzione e aggressività. Il "gold standard" per la diagnosi di OSAS è la **POLISONNOGRAFIA**. Altre metodiche (polisonnografia ridotta o abbreviata, pulsossimetria, videoregistrazione notturna), ci possono far fare diagnosi se positive, ma sono inficiate da un'alta percentuale di falsi negativi. La terapia è l'asportazione chirurgica delle tonsille e delle adenoidi nei soggetti con ipertrofia delle stesse, diminuzione di peso negli obesi, e nei bambini con controindicazioni all'intervento di adenotonsillectomia o con OSAS gravi residue dopo l'intervento chirurgico la nCPAP. L'uso di corticosteroidi endonasali è indicato nelle OSAS lievi in cui è controindicato l'intervento di adenotonsillectomia o nelle OSAS lievi residue all'intervento.



# TBC e Sistema Nervoso

di Alberto Fischer

Una delle più gravi espressioni della malattia tubercolare è l'interessamento del SN, che costituisce l'1% delle patologie legate all'infezione da B. di Koch, ed il 10% di tutte le manifestazioni extrapolmonari, gravata da un alto tasso di mortalità.

Una letargia marcata, una convulsione febbrile prolungata, una paresi dei nn cranici, una manifestazione atassica, configurano immediatamente un problema di tipo neurologico che attiva procedure specifiche atte all'individuazione di cause acquisite o congenite. Nell'ambito di un sospetto infettivo un posto particolare occupa la malattia tubercolare, sia per gli aspetti diagnostici, (non sempre semplici nelle aree a basso rischio), che per l'alto tasso di mortalità che grava sulla malattia. La malattia tubercolare interessa il SNC nel 10% dei casi di forme extrapolmonari e si caratterizza fondamentalmente per tre modi d'insorgenza: la meningoencefalite, il tubercoloma cerebrale o spinale e la tbc spinale. La meningoencefalite è tra esse la forma più frequente nel bambino ed è grave. Essa è classicamente una meningite della base ed è spesso lentamente ingravescente, preceduta nel bambino da un breve periodo in cui si osservano modificazioni dell'umore, irrequietezza, cefalea e inappetenza. L'esordio è poi improvviso con sintomi in cui dominano la letargia o le convulsioni (nei bambini più piccoli), insieme a segni aspecifici quali febbre e vomito, e sintomi da ipertensione cranica o ipertonico-antalgici nel bambino più grande.

Oggi la migliore conoscenza delle patologie del SNC ha imposto una inversione delle

tappe diagnostiche privilegiando tecniche di immagine, quali CT o RM, e relegando altre indagini, quali l'analisi del liquido CSF, a tempi successivi. Con la RM la diagnosi di meningoencefalite non è difficile (Fig. 1), mentre diventa più impegnativa nella diagnosi differenziale la presenza di un tubercoloma con assenza di meningite (Fig.2). Comunque nel sospetto, generato dal RM o CT, il percorso diagnostico si basa sui seguenti step: a) test in vivo o in vitro per individuare l'infezione: b) test per individuare la correlazione tra agente etiologicalo e malattia: c) test diretti o indiretti su CSF e SN.

**Fig.1 - Meningoencefalite**





**Fig.2 - Tuberculoma**



a) Il test in vivo per significare l'avvenuta infezione (e comunque per diagnosticare una Tuberculosis Latente), è il classico test cutaneo alla PPD (la storica Mantoux), la cui sensibilità e specificità dipendono dal diametro di infiltrazione cutanea ottenuto in 48-72 ore. I Test in vitro sono gli IGRAs (Interferon gamma release assays). Questi test (Quantiferon –TB Gold e T-spot test) misurano la quantità di interferon liberata da linfociti sensibilizzati e trattati con antigeni tbc (ad es. ESAT 6). I test in vitro valutano in pratica lo stato di infezione (e Tuberculosis Latente) come il test cutaneo, ma sono meno condizionati dalla vaccinazione BCG o da micobatteri atipici e meno suscettibili ad errori dovuti all'operatore. Sono tuttavia più costosi.

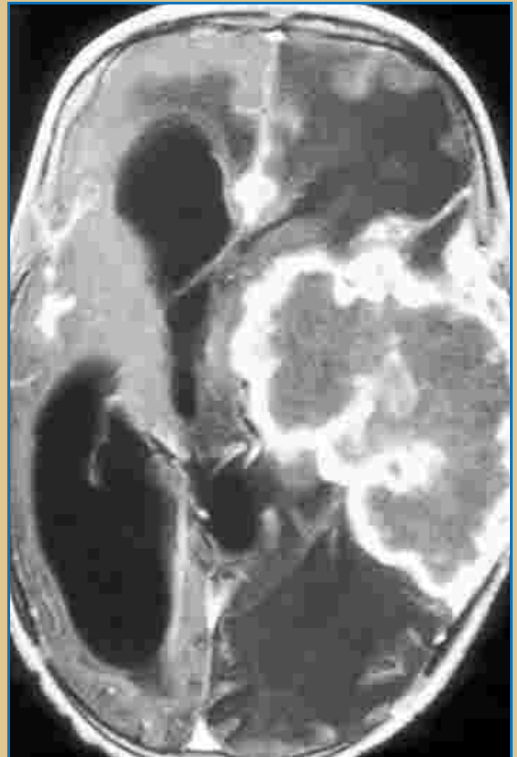
b) La correlazione tra evento patologico (malattia polmonare o extrapolmonare) può esser fatta solo con la coltura dell'espettorato, del succo gastrico e nel caso di una meningite tbc con la coltura del liquor. Oggi esistono tecniche più rapide e precise da eseguire su liquidi o tessuti rappresentati dall'analisi degli acidi nucleici, come la PCR o la recente Xpert MTB/RIF.

c) Infine nel caso di una meningoencefalite è necessaria l'analisi del liquido

cefalorachidiano (CSF) che metterà in evidenza, se di natura tbc, una riduzione del glucosio al 50% rispetto ai valori ematici, un incremento delle proteine ed una pleiocitosi non eccessiva. Il CSF, se in quantità adeguata, si presta alla coltura (di bassa sensibilità e specificità a trattamento iniziato) o alla analisi degli ac. nucleici (positiva anche dopo giorni dall'inizio del trattamento): nel raro caso del tuberculoma cerebrale, senza meningite, la diagnosi etiologica è più difficile e indagine. In tali casi si può ricorrere alla biopsia stereotassica e successiva analisi tissutale.

**L**a meningoencefalite tbc è una malattia con alto rischio di mortalità. Le attuali linee guida per la terapia concordano nella somministrazione di 4 farmaci per i primi due mesi (INH, Rifampicina, Pirazinamide, Streptomina), seguiti da 10 mesi di terapia con due soli farmaci (INH, Rifampicina). Oggi vi è anche convergenza scientifica nell'associare una terapia steroidea per ben 8 settimane (4 settimane a 2 mg/kg e 4 settimane a scalare).

**Fig.3 - Ascesso tuberculare**



# Le famiglie speciali: i siblings e i loro fratelli con disabilità...

di Valentina Genitori D'Arrigo, Priscilla Mertoli, Luana Ferlito

Se ci fermassimo a pensare al termine disabilità, sicuramente la nostra attenzione ricadrebbe sulla persona diversamente abile, sulla sua condizione e sull'aiuto di cui ha bisogno, non considerando i genitori e i fratelli/sorelle che con lui vivono una condizione di disagio. Lo dimostra il mancato utilizzo o la mancanza di conoscenza del termine di origine anglosassone Siblings, che identifica con una sola parola "sorella o fratello di un bambino con disabilità".

I Siblings vivono una condizione particolare perché costruiscono la propria personalità confrontandosi continuamente con la presenza di un fratello o sorella disabile. Ai siblings manca la possibilità di vivere con spontaneità e naturalezza uno dei più importanti legami affettivi della loro vita, quello con il proprio fratello e/o sorella: spesso un confronto "senza esclusione di colpi", una palestra all'interno della quale sperimentare le dinamiche di relazione che si metteranno in atto nel mondo circostante, uno spazio protetto in cui trovare se stessi, il proprio modo di affermarsi e realizzarsi. Questa condizione

può, quindi, esporre il bambino a disagi, quali sentimenti d'isolamento e di trascuratezza, senso di diversità nei confronti dei coetanei, imbarazzo nelle relazioni esterne alla famiglia, difficoltà nella relazione con il fratello disabile ed eccessiva responsabilizzazione. Tuttavia, non sempre, l'aver un fratello con disabilità rappresenta un "ostacolo" per il proprio sviluppo psicologico ed emotivo. Infatti, a volte, se viene considerata l'unicità della sua condizione di vita, è una grande risorsa: i siblings possiedono una maggiore capacità di comprensione verso gli altri, aumentata disponibilità all'aiuto, più affidabilità e senso di responsabilità e una maggiore capacità di riflessione personale.

Sono bambini estremamente tolleranti, accondiscendenti, comprensivi, in grado di mettersi da parte, piccoli adulti, genitori sostitutivi, bambini troppo responsabili e/o responsabilizzati, non consapevoli dei propri bisogni, non in grado di identificare le proprie priorità, i propri spazi di identità e di affermazione. Bambini che non sempre sanno scegliere,

perché non sono abituati a ricevere l'attenzione esclusiva degli adulti di riferimento, bambini che cercano di proteggere i genitori dalla sofferenza e imparano a tacere; bambini che cercano di non sbagliare



mai perché provano a soddisfare le aspettative di chi li ama. Ma anche bambini iperattivi, che farebbero di tutto per attirare l'attenzione, bambini introversi, timidi, con poca capacità decisionale, gregari nel gruppo e mai leader, insicuri, con poca stima di sé.

Alla luce di quanto detto finora, diventa necessario prendere per mano il sibling per accompagnarlo all'interno del suo viaggio, un percorso prima di accettazione della condizione del fratello, e poi di riconoscimento del proprio ruolo altrettanto unico all'interno del sistema famiglia. Riconoscere l'unicità dei siblings significa, dunque, accompagnarli fin da piccoli lungo quel viaggio che gli consentirà di riconoscere il loro essere speciali, e che gli permetterà uno spazio di confronto con chi può capirli, con chi vive la loro stessa realtà, con chi li capisce con uno sguardo, con chi non ha bisogno di tante parole. Ec-



co perché il gruppo di Siblings diventa la strada maestra sulla quale orientarsi.

Nascono, così, i Sibshop, laboratori esperenziali attivi da oltre 25 anni in Australia e in Nuova Zelanda, che hanno dato l'opportunità a tanti siblings di trovare risposte ai loro perché, senso ai loro dubbi e voce ai loro bisogni.

Da 5 anni questa esperienza, completamente riadattata al contesto italiano, è presente anche sul territorio di Catania, grazie al lavoro di squadra portato avanti da una équipe di specialisti così formata Dott.ssa Valentina Genitori D'Arrigo (Psicologa), dott.ssa Priscilla Mertoli (Pedagogista), Dott.ssa Luana Ferlito (Pedagogista), Cristina Platania (Sibling), Francesco Reitano (genitore di una bambina con disabilità e di un sibling) e Mariateresa Tripodi (responsa-

bile dei contatti con le famiglie e con il territorio). La collaborazione del Rotary Club di Catania, che finanzia, ospita e sostiene con l'operato dei Rotariani i laboratori di "amorevolmente insieme", ci ha permesso di seguire 45 bambini tra i 6 e i 12 anni e ci ha consentito di partecipare al X Congresso Nazionale sulla Cornelia de Lange, tenutosi a Gabbice Mare nel mese di novembre di quest'anno, come équipe esperta nell'intervento sui Siblings.

I laboratori danno la possibilità, attraverso un percorso di 6 incontri della durata di due ore ciascuno, ai ragazzi di individuare gli spazi di criticità, ma anche di dare voce ai loro bisogni, di creare legami affettivi in uno spazio mai competitivo ma solo contenitivo, e allo stesso tempo, ai genitori di riscoprire l'impor-

tanza del confronto attraverso la guida attenta dei professionisti che orientano e direzionano la conversazione, per fare in modo che anche loro ritrovino in questo contesto uno spazio di senso.

Dal punto di vista informativo, formativo e culturale c'è ancora tanta strada da compiere ma le basi forse sono state tracciate. In poche parole, bisogna cambiare prospettiva e passare da una presa in carico centrata sul disabile alla "cura della famiglia" perché solo se la famiglia è un sistema orientato sui bisogni di tutti è una famiglia sana e funzionale, all'interno della quale ognuno può occuparsi di se e degli altri, ognuno con il proprio ruolo, ognuno con la propria età, ognuno secondo le proprie risorse e potenzialità.





Intervista a  
Vincenzo  
Bagnara

## Il criptorchidismo

di Antonino Gulino

***Uno degli interlocutori più preziosi nella nostra pratica clinica è il chirurgo pediatra. Molte patologie pediatriche trovano soluzione solo nel trattamento chirurgico, una di queste è il criptorchidismo. Abbiamo pensato di parlarne con un chirurgo esperto e disponibile, Vincenzo Bagnara, direttore dell'unità Operativa di Chirurgia pediatrica della Casa di Cura "Morgagni".***

***Gulino: Quanto incide il criptorchidismo nella popolazione pediatrica.***

**Bagnara:** Il 3% dei maschi nati a termine e fino al 45% di quelli prematuri hanno un criptorchidismo. Questa percentuale scende all'1% dai 3 mesi di età. Ci sono due picchi per il rilevamento di criptorchidismo: alla nascita ed a 5-7 anni di età. Quest'ultimo gruppo è rappresentato probabilmente da quei pazienti con criptorchidismo basso che diventa più evidente durante la crescita in altezza del corpo ("ascending testis"). Infatti, nei pazienti con testicoli retrattili è consigliabile un follow-up annuale fino alla pubertà, in quanto circa il 5% diverrà realmente criptorchide e richiederà un trattamento chirurgico (Ascending testis syndrome).

Un criptorchidismo bilaterale si osserva nel 10% dei pazienti criptorchidi mentre l'anorchia unilaterale nel 5%.

Di tutti i bambini con criptorchidismo, il 4% dei loro padri ed il 6-10% dei loro fratelli hanno la stessa malformazione. Anche se è proponibile una causa genetica, nel criptorchidismo l'eziologia più probabile è poligenica e multifattoriale.

***G: Come si fa diagnosi di criptorchidismo?***

**B:** La diagnosi è essenzialmente posta sulla scorta dell'esame clinico alla nascita. Il testicolo

può essere collocato nella parte alta dello scroto, a livello dell'anello inguinale superficiale (vicino il tubercolo pubico), nel contesto del canale inguinale, o può non essere palpabile (20% dei casi). Il paziente più grande deve essere esaminato anche seduto nella posizione con "gambe a rana" con le mani riscaldate e controllare la dimensione, la posizione e la consistenza del testicolo disceso controlaterale. Il testicolo può essere ritenuto anche in addome. In questo caso non è possibile apprezzarlo alla visita e, pertanto, viene definito come testicolo "non palpabile". Il testicolo, inoltre, può essere ectopico quando si trova al di fuori del suo normale sentiero di discesa come ad esempio a livello della regione femorale o di quella perineale.

Il solo esame clinico da parte di un urologo pediatra esperto è sufficiente a verificare la presenza e la localizzazione di un testicolo criptorchide nell'84% dei casi. A volte può dimostrarsi utile l'Ecografia mentre la TAC e la risonanza magnetica (RMN) trovano indicazione raramente. Anche le decisioni terapeutiche sono prese generalmente solo sulla scorta dell'esame clinico.

Nel paziente con criptorchidismo monolaterale (e testicolo palpabile o non palpabile), o nel paziente con criptorchidismo bilaterale e un testicolo palpabile, non è necessario nessun approfondimento diagnostico. Il paziente con testicoli entrambi non palpabili, invece, dovrebbe essere sottoposto ad una valutazione cromosomica ed endocrinologica, così come il paziente con criptorchidismo mono o bilaterale ed ipospadia prossimale.

***G: Qual'è il trattamento del criptorchidismo.***

La terapia consiste nel riposizionamento chirurgico del/i testicolo nello scroto (orchidopessi) intorno all'anno di età con l'obiettivo di:

- evitare ulteriori danni termici;
- trattare il sacco erniario associato (isolamento e chiusura del dotto peritoneo-vaginale);
- evitare la torsione del testicolo ed i traumi contro il pube;
- raggiungere un buon risultato estetico (evitando gli effetti psicologici legati ad uno scroto vuoto);
- consentire l'autopalpazione dei testicoli per la prevenzione dei tumori.

L'intervento standard di orchidopessi è quello di Shoemaker. Questa tecnica prevede un'incisione inguinale, la localizzazione e l'isolamento del testicolo e quindi del funicolo spermatico, la sezione del gubernaculum, la separazione di vasi sanguigni e del deferente dal dotto peritoneo-vaginale e la chiusura dello

stesso a livello dell'anello inguinale interno. Il testicolo così mobilizzato viene quindi collocato e fissato in una tasca sottodartica realizzata previa incisione dello scroto omolaterale.

In alcuni casi è possibile eseguire l'orchidopessi con un unico approccio transcrotale (intervento di A. Bianchi). Altre tecniche chirurgiche come quella di Fowler-Stephens sono utilizzate in casi selezionati come per testicoli intraddominali e/o con funicolo spermatico molto corto.

Tra le possibili complicanze sono da segnalare la retrazione del testicolo o l'atrofia (0-2%), e la comparsa di un'ernia (2-3%).

L'esplorazione chirurgica per un testicolo non palpabile può essere eseguita attraverso un'incisione inguinale estesa, o un'incisione addominale, o con laparoscopia diagnostica. All'esplorazione, i risultati più probabili sono testicolo intraddominale o "che fa capolino - peeping testis-" attraverso l'anello inguinale interno (25-50%), o vanishing testes distalmente all'anello inguinale interno (15-40%), o funicolo spermatico con vasi e deferente che entrano attraverso l'anello interno con un testicolo vitale non palpato a causa delle dimensioni del testicolo o dell'habitus del corpo del paziente (es. paziente obeso).

### ***G: Il trattamento chirurgico può prevenire una futura infertilità?***

**B:** La chirurgia non può guarire la mancata maturazione del testicolo ritenuto, ma può prevenire ulteriori danni causati dal trauma termico. Infatti, il testicolo criptorchide presenta spesso una ipodisplasia congenita dove la deconnessione didimo-epididimaria rappresenta l'aspetto macroscopico più evidente. L'arresto dello sviluppo degli spermatozoni è un riscontro comune nei testicoli criptorchidi ed è conosciuto da oltre 40 anni e ciò aumenta il rischio di infertilità. Così come è anche descritta una riduzione delle cellule di Leydig nel testicolo criptorchide rispetto al controlaterale tanto più marcata quanto più aumenta l'età del-

l'orchidopessi. Questo quadro può alterare la fertilità (numero di spermatozoi) ma non necessariamente la paternità cioè la possibilità di diventare padre. Infatti, il 90% dei ragazzi con criptorchidismo unilaterale e il 65% con criptorchidismo bilaterale raggiungerà la paternità. I pazienti interessati a valutare il rischio di infertilità possono eseguire l'esame dello sperma all'età di 18 anni.

### ***G: Il testicolo ritenuto trattato chirurgicamente è a rischio di degenerazione neoplastica ?***

**B:** Questo è un campo controverso e la percezione del rischio è cambiata nel corso degli anni. Tuttavia, il calcolo del rischio suggerisce che su 100 bambini trattati chirurgicamente, uno potrebbe sviluppare un tumore maligno durante l'età adulta.

Dati recenti suggeriscono che il rischio di degenerazione maligna può essere 2-6 volte maggiore negli uomini sottoposti a orchidopessi dopo la pubertà, rispetto a quelli operati precocemente. L'orchiectomia è l'opzione migliore per l'età post-puberale e fino ai 50 anni perchè le gonadi hanno una scarsa potenzialità fertile ed un aumento del rischio di cancro. Il trattamento conservativo, invece, è raccomandato negli uomini over 50 in quanto il rischio di cancro oltre questa età non è mai stato definito. Infine, il tumore maligno che si sviluppa su un testicolo criptorchide è frequentemente un seminoma (74%), mentre dopo orchidopessi i due terzi delle neoplasie sono non-seminoma. Circa il 15% dei tumori nascono nel testicolo controlaterale normalmente disceso.

Dopo l'intervento di orchidopessi i pazienti vengono seguiti per un periodo di 12-24 mesi per controllare dimensione e posizione dei testicoli. Successivamente sono ricontrattati alla pubertà anche per spiegare la tecnica e la necessità di eseguire mensilmente l'autopalpazione per il riconoscimento precoce del tumore al testicolo.

## **Cos'è il criptorchidismo**

Il criptorchidismo è la mancata discesa di uno o di entrambi i testicoli nello scroto. L'abbozzo testicolare si forma in utero a livello del polo inferiore del rene. Da questa posizione il testicolo migra lungo il tragitto che, attraversando il canale inguinale, lo porterà al fondo della borsa scrotale nel corso del settimo mese di gravidanza. L'arresto di questa migrazione, a qualsiasi livello avvenga, determina il criptorchidismo. In alcuni casi il testicolo devia dal suo tragitto raggiungendo una meta differente: in questo caso si parlerà di testicolo ectopico.

Il periodo estivo è piuttosto povero di offerte cinematografiche, ho ritenuto utile per gli amici che ancora si ostinano a leggere le mie righe, ripensare alle ragioni che mi hanno spinto a immaginare questa rubrica. L'idea di coniugare cinema e pediatria è il frutto della passione per il cinema ma anche e soprattutto dell'amore verso la nostra professione di pediatri. Il cinema mi è sembrato utile per raccontare come è cambiata la condizione dei bambini e degli adolescenti nel corso degli anni, oggi provo a ripercorrere alcune tappe essenziali di questo percorso.

Un lungo viaggio che ha inizio con i fratelli Lumière, ma che trova la sua primo grande testimonianza nel film *The kid (Il monello)* di Charlie Chaplin, il cui piccolo protagonista divenne una sorta di simbolo per gli orfani della Prima guerra mondiale.

Il regista aveva da poco perso il primo figlio appena nato, secondo alcuni questo dramma ispirò il soggetto del film, a noi ricorda quanto diffusa fosse la mortalità infantile all'inizio del secolo scorso.

Con il Neorealismo (*Ladri di biciclette*, *Sciuscià* di Vittorio De Sica) i bambini assunsero sullo schermo un rilievo nuovo, divennero strumento del regista per esprimere il dolore racchiuso non solo nei loro sguardi ma in una intera nazione prostrata da una guerra che aveva provocato morte e distruzione, ma anche malattie, qualche volta guarite dalla "miracolosa" penicillina portata dai soldati americani.

Negli anni del boom economico merita una segnalazione speciale lo sguardo rivolto all'infanzia di Luigi Comencini, regista ricco di sensibilità, capace di cogliere i segni del males-

sere di una generazione che comincia a dubitare dei valori proposti dai genitori (*Voltati Eugenio*).

Problematica presente nella poetica di François Truffaut dove la purezza dello sguardo dell'adolescente, coincide con la purezza dello sguardo del cineasta.

*I 400 colpi* uno dei capolavori del regista francese a distanza di più di quaranta anni dalla sua realizzazione, riesce ancora a commuoverci, conserva immutata la sua capacità di farci entrare dentro l'universo dell'infanzia, un'età felice ma spesso minata dalla solitudine e dalla malinconia.

Anche il cinema degli anni Novanta ha spesso privilegiato il punto di vista del bambino e dell'adolescente, si pensi ad *Alice nella città* di Wim Wenders ma anche al violento *Elephant* di Gus Van Sant dove l'esplosione di follia dei due protagonisti, giovani assassini, ci fa riflettere sul nostro ruolo di pediatri bravi a curare le malattie ma incapaci di cogliere il malessere che si nasconde tra le pieghe della psiche dei nostri giovani pazienti.

In Italia, in *Nuovo cinema Paradiso* Giuseppe Tornatore ripercorre la sua infanzia e la nascita del suo amore per il cinema attraverso gli occhi di Salvatore Cascio, mentre il regista Gianni Amelio nel *Ladro di bambini*, racconta il mondo dell'infanzia, evidenziandone anche la disperazione per l'abbandono da parte degli adulti, attraverso la ricchezza di sfumature e di umori dei suoi piccoli interpreti.

Bambini e adolescenti sempre più soli in una società globale che sembra aver fatto della comunicazione e del coinvolgimento cybernetico il proprio credo, ma da cui i nostri giovani spesso tentano di fuggire, come Lorenzo e Olivia i due protagonisti dell'ultimo film di Bernardo Bertolucci, *Io e Te*. Essi cercano una via di fuga magari provvisoria, in una cantina l'uno, nella droga l'altra, ma infine trovano nell'amore fraterno riscoperto, nel contatto fisico di un lungo interminabile abbraccio, la forza per affrontare un futuro diverso forse un po' più felice.

P.S.: Per chi ha comunque voglia di cinema contemporaneo cercate nelle programmazioni delle nostre arene **"Noi siamo infinito"**, non è un capolavoro ma è utile per i futuri bilanci di salute degli adolescenti.



**S**ono passati più di quarant'anni dal memorabile film di Luigi Zampa, così magistralmente interpretato da Alberto Sordi eppure, a meno di essere autentici "pischelli", è ancora ben vivo tra noi il ricordo del mitico dottor Tersilli. La pellicola, ambientata sul finire degli anni sessanta, è una spietata parodia del "medico della mutua" e rappresenta una denuncia al sistema sanitario dell'epoca, dominato dalle cordate di potere politico interne al mondo medico e gestito attraverso i meccanismi della corruzione e della raccomandazione.

A distanza di quarant'anni, *digiamocelo*, non molto sembra essere cambiato e il sistema sanitario continua ad essere pieno di storture. Ad un innegabile e straordinario progresso in campo scientifico non si è accompagnata una pari crescita in campo etico e deontologico dove, purtroppo, si continua a percorrere una scala in discesa e ogni volta, con amarezza e stupore, ci si accorge che c'è ancora un gradino più basso del precedente.

Guido Tersilli, giovane medico assetato di guadagni, cinico e pronto ad ogni compromesso pur di far carriera, continua ad essere un personaggio attuale che facilmente potremmo riconoscere anche in qualcuno di noi. Ricordate tutti gli stratagemmi che la madre del neodottore e la fidanzata Teresa mettevano in atto per proccacciare mutuati? Oggi di certo non si mandano lettere agli assistiti ma si potrebbero inviare le più moderne e-mail (magari un irresistibile "groupon") e, volendo adoperare la carta, si farebbero locandine accattivanti da distribuire meticolosamente in ogni dove: dalle scuole alle palestre, dai supermercati ai giornali passando dai parchi giochi, senza tralasciare gli oratori (sempre pullulanti di bambini) e tutte le farmacie o gli studi medici (sedi meno originali ma "sempreverdi"). L'ultimo volantino che ho trovato nella buca della posta era così colorato e sgargiante che l'ho subito attribuito al vicino supermercato: scoprire che non si trattava di un "3x2" ma di una pubblicità sanitaria è stato doppiamente deludente!

Altro sistema adottato dal cinico Guido era quello di frequentare da volontario l'ospedale, autentico vivaio di mutuati. Spinto dal suo arivismo, il neolaureato, incontra pochi ostacoli ad entrare nelle grazie del primario "barone" e delle suore infermiere che gli indirizzeranno diversi pazienti. Questo espediente del fare il volontario in ospedale al mattino (con i biglietti da visita tra gli abbassalingua nel taschino del camice) e il pediatra di famiglia il pomeriggio era piuttosto frequente nei nostri nosocomi e ricordo bene di avere conosciuto anch'io un

"Tersilli" in ospedale anni orsono. Nel tentativo maldestro di corrompere anche me è stato poi invitato a non frequentare più il reparto.

Ma i Tersilli del terzo millennio hanno anche altre strategie: anziché del primario, si può cercare la compiacenza di un impiegato o ancora meglio di qualche funzionario all'interno dell'Azienda Sanitaria dove peraltro è uso che il medico invii il coniuge e/o la segretaria muniti di deleghe per facilitare le procedure di scelta agli assistiti. Non guasta di certo avere un appoggio politico oppure incarichi sindacali o aziendali che portino ad occuparsi da vicino dei propri interessi piuttosto che curare quelli di una categoria: non è forse

questo incontrollabile desiderio di fare il proprio bene che porta ad interessarsi della "res" pubblica? L'Italia non sarebbe oggi sull'orlo del baratro se quest'ultima riflessione non avesse smesso di scandalizzarci.

Per non lasciare nulla d'intentato, il medico arrivista di tanto in tanto spargerà voci allarmanti totalmente infondate come quella, ad esempio, che il collega vicino sta per trasferirsi e che è bene affrettarsi a cambiare medico per non restare improvvisamente senza assistenza. Altra tecnica, certamente la più diffusa, è l'uso di ogni forma di comunicazione verbale e non verbale atte a screditare i colleghi-rivali: i risultati di questa antica pratica - dovrebbe essere a tutti noto - si sono sempre ritorti a scapito di tutta la categoria professionale ma, purtroppo, sembra trattarsi di consuetudine tanto dannosa quanto difficile da eradicare. Tuttavia è bene ricordare che il successo, specie quello che porta in alto rapidamente, finisce sempre per presentare il suo conto e quando in ambulatorio arriverà a vantare l'olimpionica media di tre visite al minuto Guido Tersilli verrà colto da infarto! Non abbiano a temere i Tersilli in circolazione: ricordate? Il medico della mutua non morì ma, con encomiabile dedizione al lavoro, continuo a visitare per telefono dal terrazzo della sua bella casa.

Ai giorni nostri quando la telemedicina è una consolidata realtà, le visite virtuali, magari su Facebook, temo possano avere inizio prima ancora ch'io finisca di scriverne.

Che dire? Povero Ippocrate...

## Il dottor Tersilli, è ancora tra noi?

di Maria Libranti



Vi sono patologie molto frequenti ma spesso sottovalutate, l'ernia è certamente una di queste, facile da diagnosticare e da trattare ma non dimentichiamo che può determinare situazioni cliniche anche molto gravi.

# A PROPOSITO DI ERNIA INGUINALE CONGENITA

di Vincenzo Bagnara

L'ernia inguinale congenita è data dalla persistenza di un condotto che, nel maschio come nella femmina, si costituiscono durante il periodo fetale da una estroflessione "a dito di guanto" del peritoneo per consentire al testicolo di raggiungere lo scroto e, nella femmina, l'ancoraggio del legamento rotondo dell'utero. Questo condotto, che prende il nome di "dotto peritoneo-vaginale" nel maschio e di canale di Nuck nella donna, dopo avere assolto a queste funzioni va incontro ad involuzione e già nel neonato a termine non dovrebbe essere più presente. La sua mancata regressione comporterà invece la comparsa di un'ernia inguinale obliqua esterna o indiretta o congenita la cui manifestazione clinica può verificarsi dal primo giorno di vita fino all'età adulta.

Quando all'interno di questo condotto penetra un organo endoaddominale, come l'intestino, l'omento, l'ovaio nella femmina si rende evidente quel gonfiore inguinale che rappresenta la manifestazione clinica dell'ernia. Il progredire di questa condizione porta i visceri a spingersi fin dentro lo scroto nel maschio e nel grande labbro nella donna. La mancata chiusura del dotto può comportare non solo un'ernia inguinale, ma anche la comparsa o la

persistenza di un idrocele, cioè di fluido endoaddominale che attraverso il dotto raggiunge lo scroto e viceversa.

Le ernie sono presenti nell'1-5% dei bambini con una prevalenza del sesso maschile (1F/6-8M). Il 60% interessa il lato destro. I bambini nati prematuri hanno un'incidenza maggiore stimata nel 2% delle femmine e nel 7-30% dei maschi. Inoltre, il 5% di tutti i maschi presenta un'ernia inguinale durante la vita.

L'ernia è generalmente asintomatica e, specie all'esordio, l'unica manifestazione clinica è rappresentata dalla tumefazione inguinale saltuaria o persistente spesso notata dal genitore. La visita da parte del pediatra e quindi del chirurgo pediatra permettono di definire una corretta diagnosi clinica e il trattamento chirurgico del caso.

Il contenuto dell'ernia è rappresentato dal tipo di viscere (più spesso intestino tenue ed epiploon o l'ovaio nella femmina) presente nel sacco. La tumefazione è più evidente durante gli aumenti della pressione endoaddominale come durante gli sforzi fisici, il pianto, la tosse, la defecazione etc. La tumefazione spesso tende a sparire (ridursi) spontaneamente, o passando dalla stazione eretta a quella supina o con adeguata spremitura manuale (per taxis).

L'intervento chirurgico è l'unica soluzione terapeutica possibile per l'ernia inguinale e l'indicazione al trattamento è posta nel momento stesso in cui viene confermata la diagnosi di ernia inguinale. Il trattamento chirurgico dell'ernia oltre alla cura della stessa serve a prevenire lo strangolamento erniario che è tanto più probabile quanto più piccolo è il bambino. Lo strozzamento erniario, infatti, è una complicanza temibile e con prognosi anche quoad vitam.







## Il grande libro dei pisolini

di Giovanna Zoboli  
e Simona Mulazzani  
Topipittori  
€ 20,00

di Giusi Germenia

Se avete un caminetto, ma va benissimo una stufa o un termosifone, se avete un bambino, ma va benissimo anche un nipotino o il figlio di altri (ma a cui volete bene, è importante), se vi piace leggere (anche questo è requisito molto importante), accucciatevi vicini, prendete tra le mani "Il grande libro dei pisolini" (Topipittori, euro 20,00) e leggete con i bambini. Ma nello stesso tempo commentate insieme le immagini che vi scorrono davanti, i lettini tutti diversi usati dai vari animali per fare la loro ninna nanna, il loro modo di dormire e tutte le particolarità che la natura ha messo nei loro aspetti diversi caratte-

rizzandoli con fantasia. Leggete, guardate, chiacchierate e divertitevi anche perché nel fruire di un libro così, insieme, riusciamo a dare tanto ad un bambino ma tanto è anche quello che ci restituiscono i suoi occhi curiosi, i suoi commenti impacciati e quell'affidarsi che è fondamentalmente affetto puro. Simona Mulazzani e Giovanna Zoboli, rispettivamente illustratrice e autrice di questo libro, hanno costruito a quattro mani questo piccolo manuale di "nanna" con un bel testo allegro e musicale e le grandi immagini composte con cura del particolare e mille riferimenti tutti da scoprire, sottolineate da colori vivaci con riconoscibili e tenerissime forme.

Perfettamente adatto a lettori piccolissimi che possono godersi quella sensazione di piacevole e diffusa serenità che emana da un libro e si insinua tra gli spazi affettivi di piccoli e grandi: in altre parole una impareggiabile occasione per proporre una giusta educazione al leggere. E anche se rimandare è facile data l'età dei piccoli lettori, ogni momento perduto è una occasione che non si ripete mentre dare alla lettura il suo posto, lì tra adulti e bambini, renderà quasi certamente successivi frutti inaspettati.

**Paidòs**  
INFORMA

**CONGRESSO REGIONALE CONGIUNTO Sezioni Sicilia**  
**42° SIP | 17° SIN | 9° SIMEUP**  
*Se questo è un bambino...*

**14 - 16 Novembre 2013**  
MILAZZO (ME) - CASTELLO DI MILAZZO

**PROGRAMMA PRELIMINARE**

# Intervista impossibile

di Mario Stracquadaino

Il direttore vuole qualcosa di stimolante da far leggere sotto l'ombrellone, quest'estate, così ho pensato di fare un'intervista eccezionale all'autore di un libro appena uscito. Anzi è un'intervista unica in esclusiva. Si chiama Sergio Mangiameli ed è uscito per i tipi di Puntoacapo col romanzo "Sul bordo".

Lo chiamo al telefonino, ma non ho fortuna subito; la prima volta mi dice che "sta entrando" e riattacca (ma dove sta entrando?); poi ci riprovo e sento strepiti di bambini, e dobbiamo rimandare la conversazione. La terza volta mi sento dire che si trova in ospedale, e mi preoccupa. Lui sta zitto e capisce che non ho capito: "E' il mio lavoro", dice come se stesse parlando a un cretino. "Per chi scrive? Per Paidos? Pediatri, ancora loro, sono circondato! Non saprò mai dir di no ai pediatri, ho iniziato con mia madre... Guardi, vediamoci sul bordo del molo di Capomulini, facciamo alla fine del mio giro di pediatri, sul bordo finale della giornata". Sul bordo parleremo di "Sul bordo". Fantastico! Mi frego le mani. Nel frattempo mi preparo le domande.

Arriva con una Vespa bianca mai lavata. Quando si toglie il casco, pensavo andasse via anche il naso, poi invece rimane, e capisco in seguito il perché – perché è l'aria che comanda, e lui la prende prima: quel grande naso ossuto è un periscopio sul divenire, che gli facilita anche le storie che inventa. Come questa, che parla di un figlio sul bordo della vita, perché è in coma, e di un padre pediatra neonatologo (sempre pediatri!), che...

SM. "Che non farà di tutto, ma una sola cosa per cercare di prenderlo e salvarlo. Non c'è spazio per niente altro, se non dar

retta a quello che sappiamo di fare. Non è importante che farlo sia giusto o coerente o regolare. Fondamentale è che sia vero".

MS. Si spieghi meglio, se può.

SM. Mi scusi, ma lei l'ha letto il libro?

MS. Sì, naturalmente, anzi anche qualcosa in più...

SM. Guardi, qualcosa in più credo di averla fatta io, a scriverlo, nonostante per troppi anni sia rimasto fermo alla prima pagina della mia vita, in attesa.

MS. Ho capito, intende quel "Papà, mi salverai?" messo come un'epigrafe.

SM. Vede, ci ho messo un po' di tempo, ma credo di aver capito che non c'è uno schema condiviso per arrivare ai propri figli, nessun protocollo, nessuna regola ufficiale. Bisogna scendere nel campo dove ci sono loro, i nostri ragazzi -come fa nell'urgenza il protagonista Giovanni -, che attendono il nostro colpo esatto, non preciso, per rispondere.

MS. Giuseppe Lazzaro Danzuso dice che a un certo punto della storia, il robot si rompe e inizia a venir fuori l'uomo, e che se il Giovanni Calì di prima dell'incidente di suo figlio Davide avesse visto il Giovanni Calì del post incidente, l'avrebbe, compassionevolmente, giudicato un mezzo matto. Ma è Giovanni che salva Davide o il contrario?

SM. Lo sa che lei è bravo? E ha anche letto il libro, cosa strana per i giornalisti che scrivono di libri. La salvezza è reciproca, perché Davide è parte di Giovanni, i figli sono la nostra vita. Alla smerigliatura dell'esattezza del colpo che Giovanni sta preparando dà un apporto fondamentale anche Valentina, sua moglie e mamma di Davide. E' l'armonia circolare che, in una

sera a tavola, si vede ritrovata. Giovanni alla fine salva anche il rapporto con Valentina.

MS. Senta, sul bordo c'è dolore.

SM. Il dolore non conosce ceto, è spietato e vuole i riflettori della nostra attenzione, perché non se ne va se non lo affrontiamo. La differenza tra gli uomini non la fa una vita esentata dal dolore, che non c'è. Ma la nostra reazione al dolore.

MS. E il caso?

Mangiameli guarda il mare, piatto. Ci sono dei ragazzini che giocano a “scoglio a mare” senza sosta. Ride, sembra quasi volersi unire a loro.

SM. Il caso? Non esiste. Lo diceva Borges, che le coincidenze sono appuntamenti. Io aggiungo quelle coincidenze che portano ai cambiamenti. Noi abbiamo la facoltà di attrarre eventi e persone che ci servono perché abbiamo bisogno del loro messaggio. Poi c'è il libero arbitrio che ci permette di fare, di quelle persone e di quegli eventi, quel che crediamo. Ma comunque sarà rimasto il messaggio che ci serve per continuare. Giovanni ha bisogno dell'incidente di Davide, e anche Davide stesso che non si mette il casco per dispetto. Giovanni riesce ad arrivare sul bordo, grazie al fatto che è neonatologo. Ha a che fare cioè con bambini pretermine che stanno sul bordo. Uno di loro, Paperino, abbandonato dalla madre, lo guiderà nel viaggio rivoluzionario.

MS. La trovo geniale, la trovata del Giornaletto. Lo dico per i lettori: i neonatologi chiamano Giornaletto la UTIN, e i neonati diventano quindi i personaggi di Pippo, Pluto e Paperino, quest'ultimo è l'eroe della storia...

SM. Grazie. In effetti mi sono anche divertito a scriverla, questa storia.

MS. Mi dica una cosa. Sono curioso di sapere da dove ha preso spunto la parlata in paperinese.

SM. Eh, eh, lo vuole sapere davvero? Io e mia figlia ci salutiamo in paperinese! E' il nostro modo di intenderci.

Si è tolto le scarpe e sta continuando con i pantaloni. Credo voglia giocare a scoglio a mare con i ragazzini.

MS. Due ultime cose. La musica. Non bastavano la stranissima partita di tennis a tempo e il paperinese di Paperino; i “Due Tramonti” di Ludovico Einaudi sono la colonna sonora del viaggio di Giovanni.

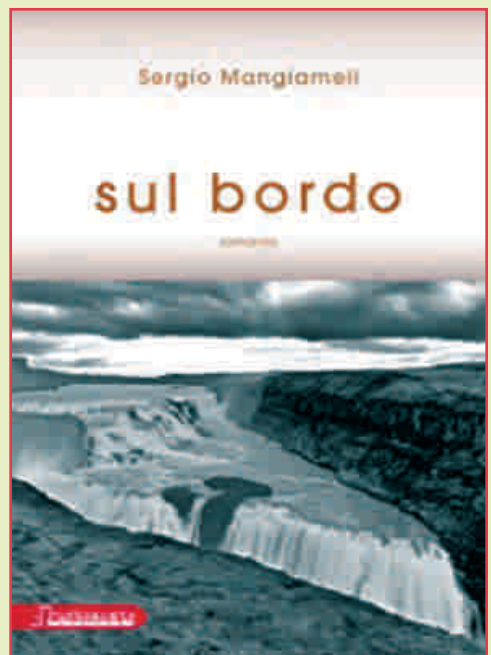
SM. Giovanni è appassionato di musica e un giorno, stanchissimo, arriva a capire che per l'esatto rimbalzo occorre l'ispirazione della musica. I due tramonti sono Davide e Paperino e lui deve trovare le parole esatte per la canzone che canterà su questa musica, fino allo sfinimento accanto al letto di suo figlio. Tutto quello che siamo, anche saper suonare la chitarra, ha un senso per farci trovare la posizione esatta nella nostra vita. Niente è al caso.

MS. Gullfoss, Islanda, un luogo neonato che ha segnato Giovanni già da bambino. Ancora la terra nelle sue storie.

SM. Unico e diviso è Giovanni, come Gullfoss, luogo meraviglioso, ma che è anche il suo primo dolore. Che adesso deve affrontare. Uomini come la terra, è questione di senso di appartenenza che prima o poi nella vita si coglie... adesso mi scusi, ma non resisto al mare.

Si tuffa tra i ragazzini e prima di raggiungere l'acqua, urla: Giovanni!

C'è sempre un Giovanni nel gruppo...



# Flash su cervello e psiche

di Angelo Milazzo

## Tu chiamale, se vuoi....

Le emozioni sono state sempre attribuite all'universo della soggettività interpretabile, tutt'al più, da parte degli artisti.

Recentemente però, anche la ricerca neurologica ha prodotto acquisizioni interessanti. Studiosi della Columbia University hanno individuato tre sistemi neuronali che caratterizzano gli stati affettivi: il primo caratterizza gli stati veri e propri ("io sento"); il secondo caratterizza questi stati in parole (bene, male, ecc.). Il terzo ne caratterizza l'intensità: debole, forte, terribile. Le regioni subcorticali innescano una iniziale risposta affettiva. Alcune parti della corteccia prefrontale mediale focalizzano la consapevolezza della reazione e aiutano a generare i modi possibili di descrivere ciò che si prova. Una parte della corteccia prefrontale laterale aiuta a scegliere le parole migliori per descrivere i sentimenti.

Queste scoperte suggeriscono che la presa di consapevolezza delle emozioni è supportata da una rete molto complessa di diverse aree del cervello che, tutte insieme, ci portano da un evento affettivo, fino all'espressione

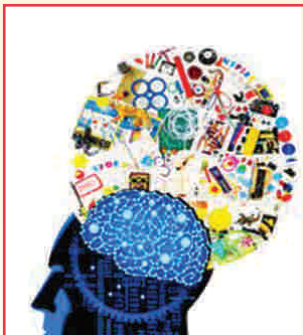
verbale. Esse ci consentono di esplicitare, assieme alla ben più efficace comunicazione non verbale, i nostri sentimenti agli al-

tri, ma anche a noi stessi. L'abilità di comprendere e parlare delle proprie emozioni può collassare in particolari condizioni cliniche. Individuare i circuiti neuronali che media-



no queste dimensioni delle esperienze emozionali aiuta a capire come: lesioni cerebrali, ictus e tumori determinino differenti variazioni, anche gravemente patologiche, dell'umore e dell'affettività.

- Il tema dell'intelligenza emotiva è stato definitivamente trattato da Goleman, fin dal 1995. A questo aspetto dell'intelletto viene ormai attribuita un'importanza superiore, nei confronti del classico Q.I. Ha indotto un enorme interesse, soprattutto nell'ambito organizzativo ed aziendale. Una definizione potrebbe essere la seguente: "L'intelligenza emotiva coinvolge l'abilità di percepire, valutare, ed esprimere un'emozione; l'abilità di accedere ai sentimenti e/o di crearli quando facilitano i pensieri; l'abilità di capire l'emozione e la conoscenza emotiva; l'abilità di regolare le emozioni per promuovere la crescita emotiva e intellettuale". Analogamente, la competenza emotiva viene definita come l'insieme di abilità pratiche necessarie per l'autoefficacia dell'individuo nelle transazioni sociali che suscitano emozioni.



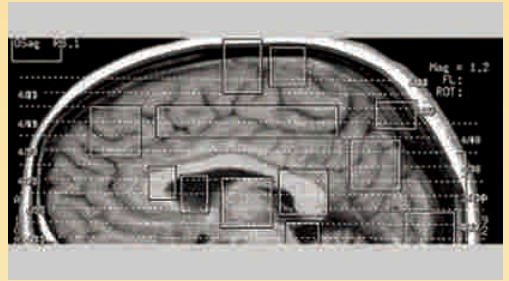
## Varie

- Scienziati dell'Università di San Francisco hanno dimostrato come il richiamo dei ricordi sia importante nei processi decisionali che avvengono nel cervello. Tale attività si svolge soprattutto a livello dell'ippocampo.

- Una vasta area del cervello, che comprende aree della corteccia prefrontale e della corteccia parietale, è stata denominata "circuito di default", poiché si attiva proprio quando non si è impegnati in nessuna attività specifica. Anche quando non si fa nulla, una parte del cervello resta in attività, e lo fa tanto più, quanto più il resto del cervello resta inattivo. E' stato ipotizzato che il compito sia quello di programmare azioni future. Il sistema provoca il "rumore di fondo", che si avverte nel corso delle Risonanze Magnetiche. Questa capacità di "pensare al futuro", risulta compromessa: nell'autismo, nelle demenze, nella schizofrenia.

- Studi dell'Università di Boston hanno dimostrato come le pratiche meditative possano influenzare l'elaborazione emotiva nel cervello, anche al di fuori dello stato meditativo. A livello dell'amigdala, è stata dimostrata una maggiore capacità di reagire, sia a stimoli negativi, sia a stimoli positivi.

- Studi effettuati al Mount Sinai School of Medicine, hanno rilevato che non



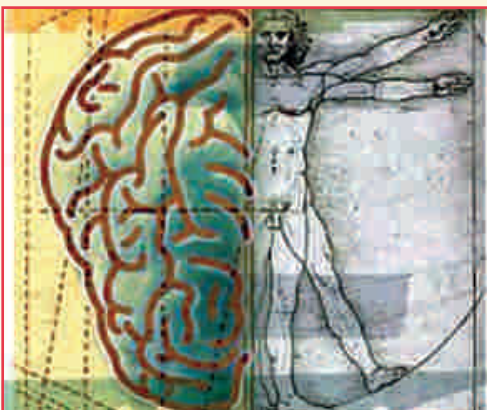
sono solo i neuroni che subiscono cambiamenti in risposta all'esperienza e agli stimoli esterni. Sono stati dimostrati cambiamenti nella mielina, non solo per patologie demielinizanti, ma anche in correlazione a disturbi psichiatrici e a gravi stati depressivi.

- Alti livelli di stress familiare durante l'infanzia sono legati ad alterazioni nel cervello delle adolescenti, per quanto riguarda ansia e funzioni cerebrali. I maggiori livelli cronici di cortisolo possono modificare lo sviluppo del cervello delle ragazze, alterando le connessioni fra



corteccia prefrontale ed amigdala, una associazione che spiega circa il 65 % di tutti i casi di ansia adolescenziali. A confermare parte delle intuizioni della psicanalisi, sono stati ricercatori dell'Università del Wisconsin- Madison.

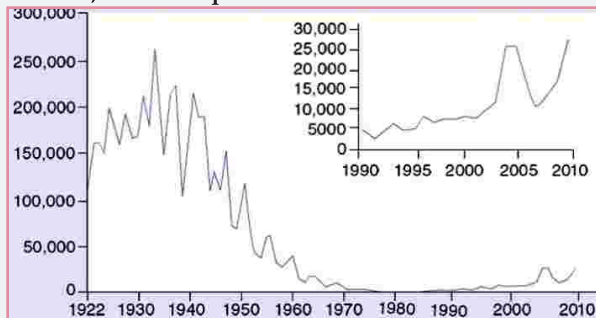
- Ricercatori del Karolinska Institutet hanno scoperto nel cervello un nuovo tipo di neuroni che regola funzioni cardiovascolari, come il ritmo cardiaco e la pressione del sangue. Queste cellule si sviluppano nel cervello con l'aiuto degli ormoni tiroidei. Tutto ciò conferma l'importanza della psico-neuro-endocrinologia, nonché riafferma il legame tra il cuore ed i sentimenti e le emozioni...Così possiamo chiudere, per il momento, il cerchio...Tu chiamale, se vuoi...



# A volte ritornano:...La Pertosse



**Meglio una spolveratina, quindi ! Del resto qualche mamma a volte azzarda, visto che qualche adulto "semina"...**



**Pertosse in USA - Incremento negli ultimi anni**

negli adulti (tosse da sola) e nei neonati (apnea, bradicardia, scarsa alimentazione). Il trattamento farmacologico nelle prime settimane può influenzare il decorso clinico e può prevenire la trasmissione. Le caratteristiche cliniche come la tosse parossistica, l'"urlo" inspiratorio e il vomito post-tosse sono lievemente predittivi e possono essere assenti negli adulti.

## DIAGNOSI

La diagnosi di pertosse è clinica. Il test positivo, peraltro inaffidabile dopo 3 settimane di tosse, non è necessario per la diagnosi o per effettuare il trattamento presuntivo.

Le radiografie del torace sono negative. I Tests più comuni (coltura nasofaringea e PCR) sono più sensibili all'inizio del decorso clinico. La PCR ha una sensibilità ottimale durante le prime 3 settimane di tosse, con aumento dei falsi negativi dopo la quarta settimana. La coltura (il "gold standard", con il 100% di specificità) ha molto bassa sensibilità dopo 2 settimane di tosse (15-45% entro 21 giorni dalla comparsa della tosse;  $\leq 1-3\%$  se  $\geq 3$  settimane). Il CDC raccomanda che la PCR e la coltura devono essere richieste contemporaneamente, e per la PCR, si devono utilizzare i tamponi in Dacron o i lavaggi del rinofaringe. Altri test (sierologia, immunofluorescenza, elettroforesi su gel diretto) non sono ben standardizzati e non sono di "conferma". Solo il 44% dei pazienti di età  $\geq 15$  anni, con pertosse clinica hanno prove di laboratorio di infezione.

## DIAGNOSI DIFFERENZIALE

La diagnosi differenziale di pertosse deve essere fatta con le infezioni causate da altri agenti eziologici, quali gli adenovirus, il virus respiratorio sinciziale, il Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, e con altre specie di Bordetella come B. parapertussis, e raramente, B. bronchiseptica o B. holmseii.

## TERAPIA

Essendo la diagnosi clinica precoce difficile, il CDC raccomanda il trattamento in qualsiasi momento entro 3 settimane dalla comparsa della tosse per i soggetti oltre un anno di età, ed entro 6 settimane dalla comparsa della tosse per quelli più giovani. Il periodo di infettività è ridotto a 5 giorni dopo il trattamento con antibiotici. Una tosse (sintomatica) nei membri della famiglia di un paziente con pertosse deve essere trattata come se fosse pertosse al fine di ridurre il considerevole onere della pertosse nell'adulto.

La migliore protezione per i bambini è la prevenzione con la vaccinazione dei contatti familiari, più il trattamento precoce dei casi sospetti in casa, insieme con la terapia post-esposizione per il neonato.

Gli antibiotici macrolidi eradicano il B. pertussis entro 5 giorni. Le raccomandazioni suggeriscono l'azitromicina (per 5 giorni) e la claritromicina (7 giorni). Questi hanno un minor numero di effetti collaterali gastrointestinali, facile dosaggio e una migliore compliance dell'eritromicina (che è consigliata per 14 giorni). Nei neonati  $< 1$  mese di età, l'azitromicina è preferita a causa delle preoccupazioni per la stenosi pilorica ipertrofica infantile che è associata con eritromicina. Il Trimetoprim / sulfametossazolo per 14 giorni è un'alternativa per i pazienti che non possono tollerare i macrolidi e che non sono in stato di gravidanza, allattamento, o  $< 2$  mesi di età. Le dosi dei macrolidi sono quelle standard, fatta eccezione per i bambini  $< 6$  mesi, per i quali l'azitromicina è consigliato a 10 mg / kg / die per 5 giorni.

La contumacia è raccomandata per i pazienti con sospetta pertosse fino al completamento di almeno 5 giorni di terapia antibiotica.

## PROFILASSI POST-ESPOSIZIONE (PEP).

Gli individui con pertosse sono più infettivi durante la fase catarrale, il periodo iniziale e durante le prime 2 settimane di tosse spasmodica, ma possono rimanere infettivi fino a 6 settimane, specialmente nel caso di neonati non immuni. La chemioprolifassi post-esposizione (con gli stessi regimi antibiotici utilizzati per il trattamento) è raccomandata entro 3 settimane di esposizione per i contatti stretti di pazienti con sospetto clinico di pertosse che sono a rischio di grave malattia e di morte. Questi includono i bambini, le donne incinte nel loro terzo trimestre (perché avranno presto contatti con un neonato), e gli immuno-compromessi.

[http://www.medscape.com/viewarticle/781862\\_3](http://www.medscape.com/viewarticle/781862_3)

The Journal of Emergency Medicine-Pertussis and Persistent Cough-Practical, Clinical and Epidemiologic Issues  
Kenneth Frumkin, PHD, MD-J Emerg Med. 2013;44(4):889-895.



## INCONTRI PAIDOS 2013

5 Ottobre: *Il bambino che non cresce.*  
*L'esperto risponde*

9 Novembre: *Non solo nell'adulto.....*

### Incontro Fimp- Paidos

12 Ottobre: *Bambini e Adolescenti*  
*Genitori e Pediatri*  
*Insieme per un ambiente sicuro*  
*Catania, Le Ciminiere*

Gli incontri si terranno presso la sala congressi del P.O. di Acireale.

N.B.: Le date e gli argomenti degli eventi possono subire variazioni verificabili sul sito della Paidos al seguente indirizzo:

**<http://www.paidosct.com>**  
**info: [segreteriaipaidos@libero.it](mailto:segreteriaipaidos@libero.it)**

*Si ringrazia per la collaborazione le seguenti aziende:*

Neoox, AR FITOFARMA SRL, Aristeia Farmaceutici s.r.l.,  
Demetra Pharmaceutical Srl, Milupa e Biotrading.

# Associazione Culturale Paidos Catania



***<http://www.paidosct.com>***  
**info: [segreteriapaidos@libero.it](mailto:segreteriapaidos@libero.it)**