



Anno 9 N. 2 - Aprile - Giugno 2008



Alberto
Fischer
*La sindrome
nefrosica*



Giorgio
Bartolozzi
*Il vaccino
antimeningococcico*



Rivista Paidòs

Direttore responsabile
Francesco La Magna

Direttore
Antonino Gulino

Vicedirettore
Maria Libranti

Comitato Scientifico
Giorgio Bartolozzi
Alberto Fischer
Lorenzo Pavone
Gino Schilirò
Francesco De Luca

Responsabile
di redazione
Francesco Privitera
Comitato di redazione
Filippo Di Forti
Vito Marletta
Salvatore Spitaleri

Collaboratori
Giusy Germania
Angelo Milazzo
Sergio Sambataro
Antonio Fichera
Raffaele Falsaperla

C.D. Ass. Culturale Paidos *

Alberto Fischer
Salvatore Bonforte
Rosario Bucchieri
Filippo Di Forti
Antonino Gulino
Maria Libranti
Lidia Luglio
Vito Marletta
Giuseppe Mazzola
Gino Miano
Giuseppe Patanè
Francesco Privitera
Salvatore Spitaleri

Segreteria e Grafica

ASC Europromo
Tel 347 7792521
Fax 095 7571514
redazione.paidos@tiscalinet.it

Stampa

Eurografica La Rocca
Riposto (CT)
Tel. 095 931661 - 095 9700035
info@eurograficalarocca.it

Questo periodico è distribuito
gratuitamente ai pediatri

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

EDITORIALE

Voglia di sognare

di Antonino Gulino

L'OECD, è un'organizzazione che raccoglie la maggior parte delle nazioni economicamente più ricche che si occupa prevalentemente di cooperazione economica e sviluppo, ma annualmente presenta anche un Report che esamina le condizioni dei bambini e degli adolescenti in questi paesi.

L'ultimo documento pubblicato è il risultato di un complesso lavoro che si è posto come obiettivo l'analisi del benessere dei nostri ragazzi, inteso non solo come benessere materiale ma anche come benessere soggettivo.

In altre parole si è cercato di andare oltre una ricerca fondata su criteri e indicatori puramente economici o su dati statisticamente rilevanti come la mortalità infantile o l'incidenza dei comportamenti a rischio, peraltro estremamente importanti, per esplorare la sensazione soggettiva di benessere.

L'indagine per quanto riguarda questo aspetto ci rimanda una situazione apparentemente buona, l'80% degli intervistati è in generale soddisfatto del proprio benessere, ma gli indicatori utilizzati ovvero salute e realizzazione scolastica non sono probabilmente sufficienti a darci un'immagine reale del contesto generale.

Il 20% di insoddisfatti è inoltre un numero enorme di bambini e ragazzi che vivono una situazione di disagio fisico o economico che non può essere trascurato. Oggi noi cittadini del cosiddetto "Primo Mondo" viviamo una profonda crisi economica, legata ad un modello di crescita fondato sul consumismo che deve essere necessariamente rivisto. Ma non possiamo trascurare i bisogni individuali di ogni nostro ragazzo, non possiamo tradire il loro diritto ad un progetto di vita quanto più vicino alle proprie esigenze senza trascurare comunque la collettività.

Ascolto quindi con qualche perplessità le dichiarazioni dei nostri governanti che spesso vincolano piani di risanamento economico con riduzioni di budget su salute ed educazione. Credo proprio, invece, che questi non possano essere vincolati, ma debbano avere come scopo la crescita individuale e sociale.

Noi come pediatri dobbiamo ancora una volta proporci come promotori della salute globale dei nostri bambini, suggerendo non solo adeguate terapie ma proponendo modelli comportamentali che non siano vincolati al soddisfacimento di bisogni effimeri (il telefonino o l'I-Pod di ultima generazione), ma al raggiungimento di un reale benessere.

In questa ottica l'impegno di molti di noi in politica deve essere visto non come una scelta individuale ma come esempio, al di là dello schieramento politico, di impegno civile.

Oggi più ancora che in passato è necessario dedicare i nostri sforzi non solo a chi si sente più o meno realizzato ma soprattutto a tutti quei ragazzi che non hanno più voglia di sognare.

SOMMARIO

- 3 Editoriale
- 4 L'angolo di Giorgio Bartolozzi
- 5 Il punto sulla vaccinazione anti-HPV nella nostra provincia
- 6 La Sindrome Nefrosica
- 8 L'asma in... pochi respiri
- 9 Casi da ricordare
- 10 Pillole di... endocrinologia
- 12 Il punto sulle malattie neuromuscolari
- 16 L'allergonauta
- 18 Flash su...cervello e psiche
- 19 Pediatri tra le stelle
- 20 Le proporzioni auree in ortodonzia
- 21 Lo stupidiatra
- 22 News dalla rete

RUBRICHE

- 14 Cinema e pediatria
- 14 Recensioni
- 15 Digiamocelo

Copertina
(foto di A. Gulino)

L'individuazione di un corretto programma di vaccinazione deve tener in conto alcuni aspetti fondamentali: i dati epidemiologici, la sicurezza del vaccino, la sua efficacia e, non ultimo, la durata temporale che condiziona le metodologie e gli intervalli di inoculo. Nei riguardi del vaccino antimeningococco C vi erano già numerosi studi a riguardo di quest'ultimo punto, ed una recente pubblicazione su BMJ (Snape, BMJ online giugno 2008), illustra uno studio che permette una maggiore chiarezza.



Adolescenti e vaccino antimeningococcico

di Giorgio Bartolozzi

Lo studio inglese ha avuto come scopo quello di determinare la persistenza di anticorpi battericidi, dopo vaccinazione con vaccino coniugato verso il meningococco C. Sono stati valutati le percentuali di adolescenti, di età compresa tra gli 11 ed i 20 anni, che avevano titoli anticorpali sierici di 1:8 o superiori e che erano stati vaccinati con uno dei tre vaccini in commercio (Menjugate della Novartis, Meningitec della Wyeth e Neis Vac-C della Baxter). Dopo 5 anni dalla vaccinazione l'84,15% dei 987 partecipanti aveva un titolo di anticorpi battericidi di 1:8 o superiore (intervallo di confidenza 95% da 81,6 a 86,3%). I titoli medi geometrici di anticorpi battericidi furono significativamente più bassi nei soggetti di 11-13 anni rispetto a quelli di 14-16 anni e 17-20 anni (P<0,0001 per ambedue i gruppi). Non è stata notata alcuna differenza nei titoli medi geometrici di anticor-

pi battericidi fra gli adolescenti che avevano ricevuto differenti vaccini contro il meningococco C: questo è a favore del comportamento delle diverse ASL e Regioni italiane, che nelle gare di acquisto non evidenziano alcuna predilezione verso i vaccini in commercio.

Gli autori concludono affermando: a) le più alte concentrazioni di anticorpi battericidi sono state viste dopo 5 anni dalla vaccinazione, in soggetti di 10 anni o più, in confronto ai soggetti di età inferiore; b) come causa viene considerata la maturazione immunologica; c) questi rilievi forniscono conferme ai programmi di vaccinazione per gli adolescenti, in modo da ottenere una protezione di lunga durata nei confronti del meningococco C che è estensibile indirettamente anche ai piccoli bambini attraverso l'herd immunity.

Il Regno Unito è il primo Paese che alla fine del secolo scorso ha usato

estensivamente la vaccinazione contro il meningococco C, ottenendo risultati eccellenti. I ricercatori inglesi si sono sempre interessati del livello degli anticorpi battericidi, allo scopo di identificare la migliore strategia vaccinale. Dai loro studi si possono ricavare delle utili osservazioni: a) con vaccinazioni a tre dosi (a 2, 3 e 4 mesi) solo il 46% dei bambini presenta dopo un anno titoli di 1:8 o superiori; percentuale che a 4 anni scende al 12%. Con il calendario italiano (3°, 5° e 13° mese) le risposte anticorpali sono migliori; importante è che l'intervallo tra la seconda e la terza dose è eguale o superiore ai 6 mesi; b) con la vaccinazione mediante una sola dose a 1-3 anni (praticata in molte regioni italiane) i titoli di anticorpi battericidi di 1:8 o superiori presenti nel siero dopo 2 anni sono solo nel 25% dei vaccinati (Snape, 2005); c) il 75% dei bambini vaccinati a 6-7 an-

ni hanno anticorpi battericidi sierici di almeno 1:8 dopo un periodo di 4, 7 anni dalla vaccinazione. Una risposta ancora migliore, riportata nello studio del 2008 già segnalato, se la vaccinazione viene fatta a 10 anni; d) nel settembre 2006 nel regno Unito si decise di offrire una dose di richiamo del vaccino nel secondo anno di vita: mancano ancora prove sul successo di questa offerta. Con questa dose la schedula inglese si avvicina attualmente alle nostre tre dosi, con un intervallo di 6 mesi tra la seconda e la terza.

Gli esperti del Regno Unito danno molta importanza al livello degli anticorpi battericidi proprio perchè la protezione conferita dal vaccino è strettamente legata al livello anticorpale, piuttosto che alla risposta anamnestica in successivi contatti con l'antigene. Come conclusione di questi lavori se ne può trarre che molte coorti di bambini che avevano ricevuto una vaccinazione nel corso del primo anno di vita, senza dose di richiamo, possono essere suscettibili alle malattie meningococciche invasive, ed anche alla colonizzazione nasofaringea a distanza di anni dal vaccino. Quindi sarebbe opportuno un richiamo dopo i 10 anni di età con il vaccino coniugato.

Il punto sulla vaccinazione anti-HPV nella nostra provincia

di Mario Cuccia

Il 10 marzo ha avuto inizio nella provincia di Catania la campagna di vaccinazione anti-HPV in applicazione del D.A.29.02.2008 (G.U.R.S. n. 14 del 28.03.2008) che ha stabilito che l'offerta gratuita del vaccino è inizialmente destinata alle ragazze nate nel 1996 e 1997. La campagna in questa prima fase è stata indirizzata prevalentemente alle ragazze iscritte, nell'anno scolastico 2007-2008, alla 1ª classe della scuola media inferiore (S.M.I.), ciò per due principali ragioni: a) in tali classi si concentravano le nate nel 1996; b) le ragazze nate nel 1997, per lo più iscritte alla 5ª classe della scuola elementare, erano vaccinabili, in base a quanto stabilito dal D.A., solo dopo il compimento dell'11° anno e pertanto a marzo erano in gran parte non includibili nell'offerta.

Nella maggior parte dei distretti sanitari l'offerta del vaccino ha riguardato anche le ragazze nate nel 1996 ma iscritte alla 2ª classe della S.M.I.

I primi risultati della campagna riguardanti l'adesione alla 1ª dose, aggiornati al 15 giugno, sono riportati nella tabella. Essi ci consentono alcune considerazioni: 1) un dato provvisorio di copertura vaccinale già superiore al 50% (circa il 5% delle ragazze iscritte alla 1ª classe sono nate precedentemente al 1996 e conseguentemente sono escluse dall'offerta gratuita attiva!) può considerarsi soddisfacente, anche valutando che esso è il frutto di un'esperienza che è da considerarsi

avanzata in un panorama italiano che vede regioni importanti (Lombardia, Piemonte) che non hanno ancora avviato la campagna; 2) La distribuzione delle coperture per i diversi distretti varia da un eccellente 83,9% (Caltagirone) ad un insufficiente 32,2% (Gravina), dimostrando che l'offerta non è stata omogenea e soprattutto che vi sono ampi margini di miglioramento; 3) E' necessario un recupero (catch up) delle ragazze, soprattutto delle nate nel 1996, non ancora vaccinate. Al riguardo è bene sottolineare che il diritto all'offerta gratuita del vaccino si conserva anche al di là del compimento del 12° anno.

Possiamo, quindi, affermare che la campagna di vaccinazione anti-HPV è iniziata bene e può proseguire meglio; in tal senso sarà, come sempre, decisivo il sostegno dei pediatri ma anche quello dei medici di medicina generale, considerato che il 30% delle ragazze da vaccinare sono loro assistite.

Una considerazione finale. Il D.A. prevede la possibilità di vaccinare anche le ragazze/donne nate in anni precedenti al 1996, fino al limite del 26° anno. Per queste cittadine la vaccinazione non sarà gratuita, esse comunque potranno usufruire di un prezzo che sarà pari a quello di acquisto del vaccino da parte dell'AUSL, con un risparmio di circa il 60% rispetto al prezzo in farmacia. L'offerta di tale opportunità sarà avviata nelle prossime settimane.

Regione Siciliana USL Caltagirone		Aggiornamento 15 giugno 2008			CAMPAGNA ANTIPAPILLOMA VIRUS AUSL 3 CATANIA		
DISTRETTI	Vaccinazioni eseguite a scuola SI/NO	n° iscritte 1ª classe	n° Vaccinate 1ª dose 1ª classe	% Copertura 1ª classe	n° iscritte 2ª classe Coorte 1996	n° Vaccinate 2ª classe Coorte 1996	% copertura Coorte 1996
CATANIA 1,2,3	SI e NO	1837	898	48,9	213	102	47,9
ACIREALE	NO	746	248	33,2			
ADRANO	NO	415	232	55,9	16	3	19
BRONTE	NO	199	102	51,25			
ACICASTELLO	NO	80	47	58,7	4	2	50
CALTAGIRONE	NO	417	350	83,9	13	7	53,8
GIARRE	NO	315	180	57,1	12	10	83,3
GRAVINA	NO	972	313	32,2	77	14	18,2
PALAGONIA	NO	204	143	70	5	1	20
PATERNO'	NO	431	254	59	43	25	58,3
MISTERBIANCO	NO	224	113	50,4	9	5	55,5
TOTALI		5840	2880	49,3	392	169	43,1

Abbiamo già trattato in queste pagine la sindrome nefrosica (SN), ma desideriamo riprendere il discorso analizzando solo alcuni problemi in relazione a quanto emerge attualmente dalla letteratura in fatto di medicina basata sulle prove di efficacia. La SN, che ha nel bambino una prevalenza di 2-3 casi per 100.000, non sempre è di facile gestione, e lo è certamente meno quando ricade con notevole frequenza, nonostante tutte le armi terapeutiche utilizzate.



La sindrome nefrosica: una gestione per problemi

di Alberto Fischer

La definizione

Il punto cruciale e di partenza della SN è la **proteinuria**. I rilievi clinici (edemi, ascite) e bioumorali (ipoproteinemia, ipercolesterolemia, ipertrigliceridemia) sono una diretta e pericolosa conseguenza. La SN si definisce come tale quando le proteine urinarie superano il valore di 4 mg/m²/h o 100 mg/m²/24h. E' possibile già escludere forme ortostatiche o parafebbrili di proteinuria attraverso l'utilizzo degli stick. Nel bambino piccolo, dove non è semplice fare una raccolta per 24 h, si è utilizzato il rapporto urinario proteine/creatinina in mg. Quando questo rapporto è >2 nei bambini di età superiore ai 2 anni o > 5 in quelli di età inferiore, possiamo definire significativa per la diagnosi la proteinuria.

L'etiopatogenesi

Nella maggior parte dei casi la SN del

bambino è primitiva, ma in piccola parte essa si rileva secondaria (tab1). Al momento della prima diagnosi è opportuno escludere le cause di SN secondaria. Le forme istologiche riconducibili alla SN sono fondamentalmente tre: lesioni minime, sclerosi focale segmentaria e membranosa. Tuttavia da un punto di vista pratico distinguiamo le forme sensibili agli steroidi (80%) dalle forme steroidoresistenti. Tra le prime una buona percentuale è rappresentata dalle forme steroidodipendenti ed in questo caso vi è, come per le resistenti, necessità di terapie alternative.

La biopsia

Non vi è unanime consenso nell'estendere la biopsia a tutti i bambini alla prima diagnosi e prima dell'inizio della terapia. Essa è, tuttavia, *indicazione condivisa* quando la diagnosi vien posta in bambini al di sotto dell'anno o in adolescenti o in quei casi in cui l'ipotesi del minimo danno è piuttosto flebile (mancata remissione, ricadute frequenti, ematuria persistente, ipertensione, ridotti valori di complemento o funzione renale ridotta).

La terapia per step

Il protocollo iniziale (fig.1) è: 2 mg/Kg/die di prednisone o prednisolone (60 mg/m² con max 80 mg/m²/die) per 6 settimane. Successivamente altre sei settimane di terapia con 2mg/kg di prednisone a giorni alterni, con riduzione graduale dello steroide alla fine della sesta settimana. Normalmente si ha una remissione nell'arco delle prime 2 settimane.

Tab.1 - Cause di SN nel bambino

Disordini genetici	SN congenita tipo Finish Diffusa Sclerosi mesangiale
Disordini metabolici	Sindrome di Alagille Alfa-1 antitripsina Malattia di Fabry Glicogenosi Drepanocitosi
SN idiopatica	MCNS FSGS Nefropatia membranosa
Farmaci	Penicillamina FANS Interferon
Postinfettiva	Epatite B e C Malaria Sifilide Toxoplasmosi

Se alla fine del primo ciclo (6+6) il bambino non ha risposto si definisce come steroidoresistente. Per questi bambini si può tentare un approccio con metilprednisolone in bolo (30 mg/kg ev) a giorni alterni per 6 infusioni.

Il trattamento nelle ricadute

Nel 60-80% di casi vi sono ricadute. Queste sono trattate inizialmente con brevi periodi di prednisone ad alte dosi fino a quanto il piccolo non presenta più proteinuria per tre giorni, seguiti da una terapia a giorni alternati per 4 settimane. Quando le ricadute sono frequenti vi è indicazione per la biopsia ed è opportuna la consulenza con un pediatra nefrologo. In tali casi l'indicazione è per un citostatico. Il farmaco di prima scelta era rappresentato dal *levamisole*, che ha meno effetti collaterali, ma è di difficile reperimento sul nostro territorio. Un farmaco molto efficace è risultato la *ciclofosfamide* (3 mg/kg/die per 8-12 settimane, senza superare la dose globale di 170 mg/kg). Nel corso del trattamento bisogna adottare terapie preventive per la temibile cistite emorragica, ma il limite maggiore del farmaco è la possibilità di determinare una infertilità irreversibile, per cui la sua scelta deve essere oculata. In alternativa si può utilizzare il *chlorambucil* e, meglio ancora, la *ciclosporina A*. Quest'ultima è nefrotossica per cui nei programmi terapeutici che durino più di 12 mesi è opportuno considerare la biopsia renale come verifica sullo stato renale e sulle possibilità di continuare la stessa terapia. Esistono attualmente studi aperti che prendono in considerazione il *micofenolato*

mofetil.

La gestione dei problemi correlati

La *facilità alle infezioni*, per la malattia e per la terapia, impone sia il completamento delle vaccinazioni prima dell'inizio stesso della terapia come la necessità di eseguire la vaccinazione antipneumococcica. Non è consigliabile eseguire vaccinazioni con vaccini vivi in corso di terapia steroidea o citostatica. La *trombofilia* tipica della fase acuta e accentuata dall'eventuale utilizzo di furosemide, necessita di terapia antiaggregante piastrinica (*aspirina* 3 mg/kg, *dipiridamolo* 1 mg/kg) che deve prolungarsi per tutto il periodo precedente la remissione. Altro problema è quello *ipertensivo* (la PA va sempre controllata), reperto occasionale ma non raro nella SN. Farmaco più indicato è l'ACE inibitore, anche se non si conoscono gli effetti a distanza nel bambino. E' un dato che gli ACE inibitori non debbono esser somministrate a gravide durante il secondo ed il terzo trimestre, poichè è stata dimostrata un'associazione con oligoidramnios, ipoplasia polmonare ed ipertensione postnatale.

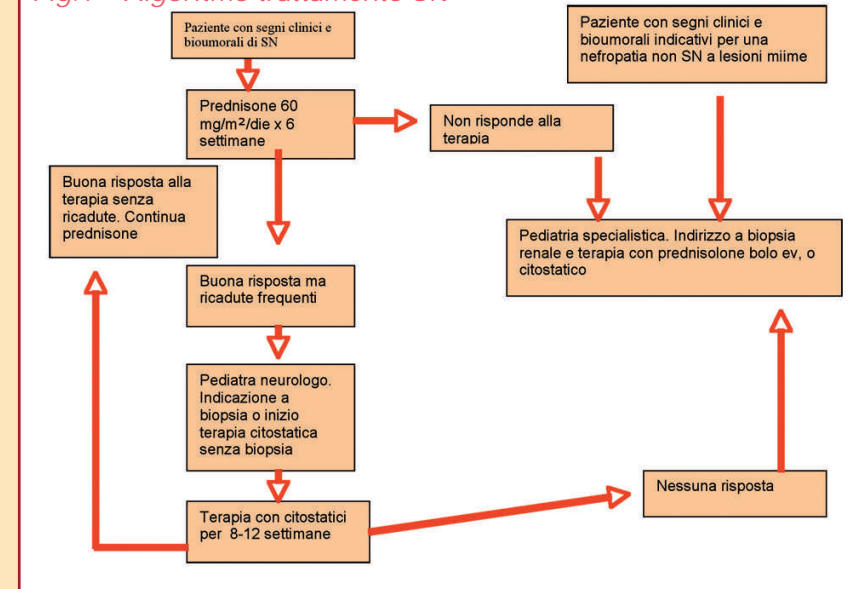
Cosa monitorare nel corso del trattamento

A domicilio è possibile valutare l'entità della proteinuria attraverso gli stick commerciali, la cui colorazione permette delle indicazioni sufficienti (1+ = ~30 mg/dl; 2+ = ~100 mg/dl; 3+ = ~300mg/dl; 4+ = >2000 mg/dl). Valutare con frequenza peso e PA (anche in relazione alla terapia). La dieta non deve esser iperproteica, come una volta si consigliava, ma deve considerare il giusto rapporto tra gli

elementi, ricordando comunque che deve essere iposodica.

In corso di trattamento con citostatici è importante monitorare la funzionalità midollare (emocromo), pancreatico (se utilizziamo aza-tioprina), epatico (ALT, PT, PTT). Far bere molto i bambini a cui è stato prescritto un trattamento con ciclofosfamide.

Fig.1 - Algoritmo trattamento SN



L'asma in ...pochi respiri

di Antonio Fichera

Vengono qui molto sinteticamente riportati i principali segni e sintomi dell'asma infantile con le indicazioni terapeutiche delle più recenti linee-guida (GINA, SIGN...). La classificazione clinica è suddivisa in 4-5 steps, ai quali corrispondono modalità differenti di trattamento. E' ovviamente prevista la possibilità di passaggio da un livello clinico-terapeutico ad un altro, in relazione al grado di compenso raggiunto. Alcuni suggerimenti sono comunque necessari per una migliore comprensione della tabella riassuntiva:

- la terapia sintomatica con Short Acting Beta 2 Agonista (SABA), al bisogno, è prevista per ogni livello di trattamento ed è riservata in maniera esclusiva ai pazienti che solo occasionalmente presentano sintomi diurni (**asma intermittente** o step 1). La molecola di scelta è il salbutamolo;

- il Corticosteroide Inalatorio (CSI) a basso dosaggio (beclometasone dipropionato, budesonide, flunisolide, fluticasone, mometasone furoato) viene consigliato per lo step 2 (**asma persistente lieve**) in aggiunta al SABA al bisogno e costituisce la terapia di fondo di prima scelta per tutti i pazienti. Gli antileucotrieni possono essere usati, in alternativa, per i pazienti che non possono usare i CSI o che presentano importanti effetti collaterali. Una recente revisione Cochrane riporta, però, per tale terapia, un maggiore rischio di

esacerbazioni cliniche;

- la terapia dello step 3 (**asma persistente moderata**) prevede il solito trattamento sintomatico al bisogno (SABA) con aggiunta di 1 - 2 farmaci di fondo. Viene raccomandato per gli adolescenti un CSI a basso dosaggio + Long Acting Beta 2 Agonista (LABA), con possibilità di aumentare il dosaggio del CSI soltanto se non si consegue un sufficiente controllo clinico entro 3-4 mesi. Per i bambini più piccoli (5 - 12 anni) le linee-guida suggeriscono come prima opzione un trattamento con CSI, anche da solo, ma a dosaggio medio-alto. Un'altra opzione, meno efficace, prevede l'associazione di un CSI a basso dosaggio con un antileucotrieno o, con ulteriore minore evidenza scientifica di risultati favorevoli, l'associazione di un CSI a basso dosaggio con teofilina a lento rilascio;

- nello step 4 (**asma persistente grave**) il trattamento preferito è la combinazione di un CSI a medio o alto dosaggio con un LABA. Soltanto dopo il fallimento di tale trattamento per 3-6 mesi, può essere considerata l'aggiunta ulteriore di un altro farmaco (antileucotrieno o teofilina a lento rilascio). In questi casi è sempre necessaria la verifica della buona adesione al regime terapeutico.

- Lo step 5 è riservato ad una piccola coorte di pazienti, con sintomatologia clinica particolar-

mente grave, che possono avvalersi di un trattamento con cortisonici per via orale o di anticorpi anti-IgE (omalizumab) per via sottocutanea.

Al fine di conseguire un ottimale controllo dell'asma infantile, è fondamentale un accurato programma di follow-up clinico-strumentale con conseguente periodica modulazione della terapia. Se l'asma non è sufficientemente controllata, occorre considerare un aumento della terapia (**step up**), dopo avere ovviamente verificato che essa sia stata correttamente eseguita. Viceversa, in presenza di un buon controllo dell'asma, va ricercato lo step terapeutico minimo sufficiente.

Per la riduzione della terapia (**step down**) possono considerarsi varie possibilità: i pazienti trattati con CSI a dosaggio medio-alto possono tentare un dimezzamento del dosaggio; i pazienti trattati con CSI a dosaggio medio-basso possono tentare un trattamento con dose unica giornaliera; i pazienti trattati con CSI + LABA (o altro farmaco non LABA) possono ridurre più volte il dosaggio del CSI e, soltanto di fronte ad un evidente compenso, possono provare a sospendere il LABA (o l'altro farmaco utilizzato).

E' evidente, quindi, che gli interventi terapeutici per il bambino asmatico devono essere necessariamente individualizzati, tenendo conto anche che pazienti diversi possono rispondere diversamente alle medesime terapie e che le strategie di step down vanno attuate sempre con prudenza.

Casi da ricordare...

di Antonino Gulino

Si intende segnalare un caso clinico di malformazione congenita in soggetto nato in area a rischio ambientale.

Salvatore M., secondogenito, nato a termine da parto eutocico, alla nascita pesava gr. 3.430, misurava cm 50 e aveva la circonferenza cranica di cm. 34, indice di Apgar di 10 a 5 min..

All'E.O. presenta:

aplasia secondo dito, sindattila terzo e quinto dito e ipoplasia piede sinistro, ipogenesia gamba sinistra.



Anamnesi familiare

La famiglia di Salvatore vive alla periferia di Catania in un'area che in base ai dati riferiti dal Comune risulta molto inquinata.

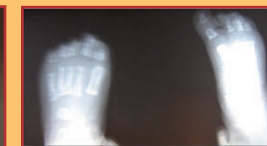


La ricostruzione dell'albero genealogico non evidenzia la presenza di malattie genetiche e/o malformazioni congenite a carattere familiare in grado di modificare significativamente specifici rischi di ricorrenza.



Rx degli arti inferiori

Si evidenzia: Ipoplasia dei segmenti scheletrici della gamba sn al confronto della controlaterale.



Ipoplasici il nucleo di ossificazione dell'epifisi prossimale della tibia, del calcagno e dell'astragalo sn rispetto al controlaterale.

Non presente il nucleo di ossificazione del cuboide sn normalmente presente alla nascita.

Assente un raggio del piede sn con elementi scheletrici lievemente ipoplasici.

Vengono eseguiti:

ecotransfontanellare, visita oculistica, otoemissioni, esame ecocardiografico, ecocolordoppler arti inferiori, risultati tutti nella norma.

La consulenza genetica rileva che l'anomalia riduttiva dell'arto appare essere di tipo isolata.

La gran parte di queste anomalie è sporadica o dovuta a nuove mutazioni con trasmissione di tipo dominante e quindi con un rischio di ricorrenza per i figli del soggetto.

Solo in rari casi, generalmente associati ad altre anomalie congenite all'interno di quadri sindromici, è stata avanzata una possibile ereditarietà autosomica recessiva.

Commento: L'inquinamento atmosferico aumenta il rischio di danni fetali nelle donne in gravidanza. Quello che era solo una ipotesi è la conclusione di uno studio condotto dall'Università della California di Los Angeles e pubblicato sulla rivista scientifica *l'American Journal of Epidemiology*. La ricerca è la prima a dimostrare una correlazione tra il tasso d'inquinamento dell'aria e una maggiore incidenza di nascite di bambini con malformazioni. (2000)

Tabella

	STEP 1	STEP 2	STEP 3	STEP 4	STEP 5	
SINTOMI DIURNI	< 1 / SETTIM	> 1 / SETTIM	QUOTIDIANI	QUOTIDIANI	COME STEP 4 CON ↓ COMPENSO	
SINTOMI NOTTE	< 2 / MESE	> 2 / MESE	> 1 / SETTIM	FREQUENTI		
P E F	> 80 %	> 80 %	60-80 %	< 60 %		
ESACERBAZIONI	BREVI	FREQUENTI	FREQUENTI	MOLTO FREQ.		
BETA 2 AGONISTI RAPIDI INALATORI AL BISOGNO (SABA) +						
TERAPIA	SABA AL BISOGNO	CSI ↓ DOSAGGIO	CSI ↓ DOS. + LABA	CSI ↑ DOS. + LABA	COME STEP 4 + CORTISON. ORALE E / O ANTI-IgE	
		O	CSI ↑ DOS.	CSI ↑ DOS. + LABA + ANTILEUC.		
			ANTILEUC.	CSI ↓ DOS. + ANTILEUC ?		CSI ↑ DOS. + LABA + TEOFIL LR
				CSI ↓ DOS. + TEOFIL LR ?		

Legenda :

Pef = Picco Di Flusso Espiratorio - Saba = Short Acting Beta 2 Agonista - Laba = Long Acting Beta 2 Agonista - Csi = Corticosteroide Inalatorio - Antileuc. = Antileucotrieno - Teofil Lr = Teofilina A Lento Rilascio

Sempre a proposito di malattia cardiovascolare precoce

di Francesco Privitera



Per arricchire il discorso sulla malattia cardiovascolare precoce, tratteremo di altre due forme di dislipidemie che sono considerate a moderato rischio e pertanto meritevoli di attenzione: la iperlipidemia combinata familiare e la disbetalipoproteinemia.

L'Iperlipidemia Familiare Combinata (FCHL) o Iperlipoproteinemia tipo

IIB (vedi tabella) secondo la classificazione di Fredrickson, è stata descritta la prima volta nel 1973 come un disordine familiare caratterizzato da un aumentato rischio di malattia cardiovascolare precoce e da un assetto lipidico fenotipicamente vario. Fino ad oggi non sono state ancora accertate le basi genetiche e la familiarità rimane controversa. E' considerata una malattia a carattere autosomico dominante a fenotipi multipli ed è caratte-

rizzata da alti livelli di LDL e Apolipoproteina B, da elevati livelli di trigliceridi e diminuiti livelli di HDL, o da entrambe le condizioni. I meccanismi che stanno alla base delle anomalie sono la iperproduzione di VLDL, il ridotto intrappolamento degli acidi grassi liberi e la ridotta "clearance" dei chilomicroni e *remnants* (particelle intermedie). E' molto rara nei bambini prepuberi e rappresenta circa il 15% delle ipercolesterole-

Tabella - Classificazione delle iperlipoproteinemie di Fredrickson modificata

Lipoproteine +(lipidi) elevati nel plasma	Fenotipo OMS	Nome generico	Forme primitive	Forme secondarie
CHILOMICRONI (TG)	I	Iperlipidemia Esogena	Deficit LPL, Deficit apo-CII	Paraproteinemie, LES
LDL (COL)	II a	Ipercolesterolemia	Ipercolesterolemia Familiare, Ipercolesterolemia Poligenica, Iperlipidemia a Fenotipi Multipli	Nefrosi, Ipotiroidismo, Paraproteinemie, Sindrome di Cushing, Porfiria acuta, Ostruzione biliare
LDL+VLDL (COL+TG)	II b	Iperlipidemia Combinata	Iperlipidemia a Fenotipi Multipli	Nefrosi, Ipotiroidismo, Paraproteinemie, Sindrome di Cushing
β -VLDL (COL+TG)	III	Malattia della Larga Banda beta	Iperlipoproteinemia di tipo III	Ipotiroidismo, LES
VLDL (TG+COL)	IV	Iperlipidemia Endogena	Ipertrigliceridemia Familiare, Iperlipidemia a Fenotipi Multipli, Ipertrigliceridemia Sporadica	Diabete, Glicogenosi I, Lipodistrofia, Paraproteinemie, Uremia
VLDL+ CHILOMICRONI (TG+COL)	V	Iperlipemia Mista, Ipertrigliceridemia sporadica	Ipertrigliceridemia Familiare	Ipotiroidismo, Nefrosi, Alcolismo, Estrogeni, Glucocorticoidi, Stress, Obesità

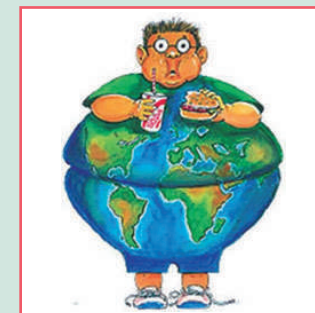
mie. Oltre alle varie espressioni fenotipiche nei diversi membri della famiglia, lo stesso soggetto può passare da un fenotipo all'altro in diverse epoche della vita. Si associa spesso ad altri fattori di rischio aterogenici come l'ipertensione, l'obesità e la sindrome da resistenza insulinica. Il segno clinico più evidente, che si manifesta in genere oltre la seconda decade di vita, è la xantomatosi come avviene nella ipercolesterolemia familiare.

La Disbetalipoproteinemia o Iperlipoproteinemia tipo III di Fredrickson (vedi tabella). Considerata come malattia a trasmissione autosomica recessiva, essa è dovuta ad un abnorme quantità di VLDL ricche in colesterolo. Queste particelle contengono anche quantità significative di trigliceridi ed inoltre hanno anche un elevato contenuto di APO E ed una relativa minor quantità di APO C I, C II e C III. Queste VLDL mostrano una minore mobilità elettroforetica rispetto a quella delle pre- β delle VLDL normali, e la loro migrazione, più vicina a quella delle LDL (β -lipoproteine) si riflette nella denominazione di "disbetalipoproteinemia". Questa malattia viene anche chiamata "broad- β disease" (malattia della larga banda β) o "floating β disease".

In genere il colesterolo plasmatico è compreso tra i 300 e i 500 mg/dl ma può raggiungere e superare anche gli 800 mg/dl ed i trigliceridi sono solitamente sugli stessi livelli. Si pensa che il maggior difetto metabolico

sia un deficit del normale catabolismo di VLDL e chilomicroni dopo che essi sono stati parzialmente degradati dalla lipoproteinlipasi. Il risultato è la formazione di particelle che non sono ancora convertite in LDL. La APO E non solo è più abbondante, ma anche strutturalmente alterata. Questa APO E anormale (APO E2) non è in grado di legarsi normalmente alle membrane cellulari degli epatociti e si pensa che ciò sia la causa dell'impossibilità di completare il catabolismo dei remnants derivati da chilomicroni e VLDL in soggetti portatori della sola isoforma APO E2. Si ritiene che ci siano tre isoforme di APO E (E2, E3, E4), determinate geneticamente da parte di alleli situati in un solo locus genico. Le tre isoforme si diversificano per il contenuto di arginina che nella isoforma E4 è presente in posizione 112 e 158 della sequenza aminoacidica, nella E3 si ritrova solo in posizione 158 ed in E2 è assente sia in posizione 112 che in 158. L'affinità dei recettori è maggiore per E4, inferiore per E3 ed assai ridotta per E2. Il diverso assetto genetico può dare origine a 6 fenotipi: E2/E2, E2/E3, E2/E4, E3/E3, E3/E4, ed E4/E4. Solo E2/E2 incontra difficoltà per riconoscimento da parte dei recettori ed infatti nella disbetalipoproteinemia questo fenotipo è frequente nel 90% dei casi. Ciononostante l'anomalia in omozigosi di E2 non è di per se sufficiente a dare la malattia; infatti la frequenza in omozigosi è di 1:100, mentre la forma clinica si

realizza con la frequenza di 1:10000 soggetti. Debbono quindi coesistere altre anomalie lipidemiche, magari secondarie, come quella da ipotiroidismo o da diabete o da obesità, oppure primitive come l'iperlipidemia familiare combinata o l'ipercolesterolemia familiare. Queste dislipidemie, inducendo minor espressione del recettore per le APO B e le APO E (ipercolesterolemia familiare ed ipotiroidismo) o maggior sintesi delle VLDL, da cui maggior formazione di IDL (obesità e iperlipidemia familiare combinata), oppure ancora aumentata formazione di chilomicroni e remnants relativi (dieta iperlipidica), agevolano la comparsa della sindrome. Clinicamente si manifesta con arco corneale, xantomi tuberosi e piani. Questi xantomi possono assumere un aspetto peculiare in questa sindrome ed infatti viene considerata patognomonica la presenza di xantomatosi striata palmare: si tratta di una deposizione lipidica lungo le pieghe cutanee del palmo delle mani che ne decolora la naturale pigmentazione. Viene considerata come sindrome con moderato-alto rischio di malattia cardiovascolare precoce.





Raffaele Falsaperla non solo è uno dei maggiori esperti di malattie neuromuscolari, ma è anche uno dei nostri più preziosi collaboratori, presente spesso non solo sulla nostra rivista ma anche ai nostri incontri.

Ci è sembrato quindi naturale porgli le domande più frequenti su queste patologie in continua espansione.

Vogliamo inoltre complimentarci con lui per il nuovo impegnativo e prestigioso ruolo che va ad occupare: Dirigente dell'U.O.C. di Pediatria dell'Ospedale Vittorio Emanuele.

Il nostro più sincero augurio di buon lavoro.

Gulino: Dottore che cosa si intende per malattia neuromuscolare?

Falsaperla: Per malattia neuromuscolare (MNM) si intende un gruppo estremamente eterogeneo di patologie che hanno solitamente un segno clinico in comune rappresentato dall'ipostenia o debolezza muscolare.

Io preferisco suddividere le MNM anatomicamente in base al coinvolgimento del 2° motoneurone (localizzato nelle corna anteriori del midollo spinale), del nervo spinale (assone o mielina), della giunzione neuromuscolare (PNM) ed infine del tessuto muscolo-scheletrico. Tale classificazione topografica è estremamente utile per poter seguire l'iter diagnostico.

G.: A che età possono esordire?

F.: Le MNM possono presentare un esordio precoce, cosiddetto congenito, entro i sei mesi di vita oppure un esordio clinico dai 3 ai 5 anni ed uno più tardivo dagli 8 ai 10 anni di vita. In tutti questi casi vi è una debolezza muscolare cioè l'incapacità del muscolo striato volontario ad esercitare una contrazione massimale e di con-

seguenza rappresenta l'epifenomeno di un danno in una delle strutture deputate alla contrazione.

G.: Il pediatra come può riconoscere tali malattie e quali sono i segni clinici che bisogna ricercare nel sospetto di una MNM?

F.: Come detto la debolezza muscolare è il segno clinico comune e deve essere attentamente ricercata dal pediatra nel sospetto di una qualsiasi MNM. Questa "ricerca" varia in base all'età del paziente, infatti di fronte ad un lattante si devono eseguire le tre manovre semeiologiche: la sospensione dorsale, la sospensione ventrale e infine la sospensione ascellare. E' sufficiente la positività di una sola delle tre manovre per svelare la debolezza muscolare.

Nelle forme ad esordio più tardivo cambiano le manovre che bisogna eseguire di fronte ad un esordio più tardivo (dopo 3-4 anni) si può eseguire la manovra di

Gowers. Tale manovra si pratica osservando come il paziente si solleva dalla posizione supina e nel caso di positività si può facilmente osservare la tipica "arrampicata" del paziente espressione di una ipostenia localizzata al cingolo pelvico. Per avere la conferma che la debolezza muscolare è di origine "periferica", quindi neuromuscolare, bisogna indagare i riflessi osteotendinei.

G.: Quali sono gli esami diagnostici che possono aiutare nell'iter diagnostico?

F.: Un esame molto semplice è il dosaggio ematico del CK; nelle distrofie muscolari è sempre notevolmente aumentato ed indica una sofferenza della fibrocellula con l'enzima che fuoriesce per andare a riversarsi nel siero. Ma attenzione la negatività dell'esame non esclude tutte le forme muscolari. Un altro esame importante nel capire se siamo di fronte ad una sofferenza miogena o del nervo è l'esame elettromiografico che se eseguito da un

operatore esperto potenzia l'esame clinico ed è un'arma in nostro possesso. L'esame principe resta la biopsia muscolare: ancora oggi è il perno principale della diagnostica neuromuscolare. La biopsia muscolare ci fornisce dati non solo sulla morfologia muscolare ma anche sulle carenze delle varie proteine citoscheletriche coinvolte nelle varie forme di miopatia primitiva. Infine la biologia molecolare è di aiuto nelle forme in cui la biopsia non ci viene in aiuto e che può mostrare una delezione di uno o più esoni. Sino ad ora solo nella atrofia muscolare la positività dell'esame del gene SMN ha soppiantato l'uso della biopsia muscolare.

G.: Ci sono terapie risolutive per queste forme?

F.: Purtroppo ancora oggi non vi sono terapie praticabili ma solo sperimentazioni su cellule o geni: nulla di prevedibile in termine di tempo per i pazienti affetti. Ci sono al contrario diverse possibilità per migliorare la qualità di vita dei pazienti, ed in particolare sulla terapia ventilatoria non invasiva sono stati fatti enormi progressi.

G.: In atto chi si occupa di questi pazienti?

F.: Dal punto di vista diagnostico la nostra regione è carente perchè in campo pediatrico non vi è ancora un centro di riferimento regionale, e quindi assistiamo al fatidico fenomeno della migrazione verso il nord. L'ospedale dovrebbe occuparsi delle acuzie e, per questo tipo di pazienti, mi riferisco alle problematiche respiratorie ed in particolare alla prevenzione delle infezioni respiratorie. La riabilitazione neuromotoria è affidata ai centri convenzionati con la regione Sicilia ma io sono convinto che un ruolo fondamentale hanno svolto e svolgeranno nel futuro le associazioni di volontariato. In pratica sono quelle che credono nel miracolo e hanno impostato il loro lavoro sulla lotta contro queste malattie. La lotta si deve interpretare al massimo delle potenzialità e con l'alleanza delle varie discipline mediche: solo così possiamo sperare in un futuro più roseo di quello attuale.





di Antonino Gulino

La stagione estiva, il caldo, la voglia di uscire ma anche un'offerta cinematografica piuttosto modesta ci portano lontano dal luogo simbolo del nostro immaginario, il cinema.

Ma un'opportunità per chi ha voglia di cinema ci è data dalle "arene", sale all'aperto dove cercare qualche film che non abbiamo visto, magari sgranocchiando una nocciolina o un pò di semi di zucca.

In questa prospettiva vi invito a cercare un film della stagione scorsa che merita la nostra attenzione di cinefili-pediatrici: *Little Miss Sunshine*.

Una originale commedia presentata con successo al Sundance Festival, la più importante vetrina del cinema indipendente americano, diretta da una coppia di registi al loro debutto nei lungometraggi, **Jonathan Dayton e Valerie Faris**, ma come spesso accade con una lunga esperienza nei videoclip.

Protagonista della vicenda è Olive, una bimba di sette anni, il cui sogno è diventare reginetta di bellezza nel famoso concorso denominato come il titolo del film, *Little Miss Sunshine*.

Olive non è una bambina nè particolarmente bella nè dotata, è una delle tante nostre pazientine, un pò in sovrappeso, con qualche problema visivo, ma con tanta voglia di vivere a dispetto di un contesto familiare estremamente disturbato.

La accompagnano nel suo viaggio verso la California dove si svolgerà il concorso il padre, un fallito che pretende di rivelare la ricetta del successo, il nonno drogato, uno zio maniaco-depressivo reduce da un tentativo di suicidio, il fratello adolescente in rivolta con la famiglia, che ha fatto il voto del silenzio e la mamma, che tenta invano di mantenere unita la propria famiglia.

Il lungo viaggio su uno scassatissimo pulmino farà esplodere tutte le contraddizioni di una famiglia - simbolo di una società malata e senza punti di riferimento. Il padre è costretto ad ammettere il proprio fallimento, il nonno muore per una overdose di eroina, lo zio intellettuale confessa a se stesso ed ai familiari che il suo tentativo di suicidio non nasconde un male di vivere ma solo una delusione amorosa, ancora più drammatica è la vicenda del fratello che scopre di non poter realizzare il proprio sogno di fare il pilota di aerei in quanto miope.

Ma Olive come spesso succede ai nostri adolescenti non ha percezione del dramma vissuto dai propri familiari. Al riparo del suo prezioso *I-pod* insegue il suo progetto con innocente egoismo.

I suoi familiari prendono coscienza del loro fallimento e se all'inizio erano chiusi nelle rispettive nevrosi, ora si rendono conto che l'unica cosa importante è aiutare la bimba.

Ma il concorso si rivela ben presto una delusione, una fiera della vanità dove delle bambine giocano a fare le top-model e dove non c'è posto per una bambina che è solo una bambina.

Il film al di là di qualche eccesso caricaturale ci propone una lucida analisi della nostra società, chiusa nei suoi riti mediatici e incapace di accogliere ogni diversità, anche quella più sana: la fantasia dei nostri bambini.

recensioni



Il mio papà è davvero speciale
di Ross Collins
Ed. Mondadori,
2008 - € 11,00

di Giusi Germenia

Nella competitiva comunicazione tra i piccoli della foresta che, con malcelato orgoglio, parlano delle attività dei loro papà, il piccolo Scroc, tenero cucciolo di coccodrillo, non riesce ad essere altrettanto fiero del suo genitore perchè in effetti non sa bene quale sia la sua occupazione, pur vedendolo andar via di buon mattino e tornare la sera. Quando lo scoprirà, naturalmente, ne sarà più fiero ancora trattandosi di una delle attività tra quelle di più alto valore sociale.

"Il mio papà è davvero speciale" di Ross Collins, autore e illustratore (Mondadori, € 11,00), ripropone il tema del rapporto bambini-papà, per la verità meno presente della mamma nella letteratura per l'infanzia. Le immagini coloratissime, le divertenti caricature degli animali, le simpatiche ambientazioni della giungla e dintorni, diventano una bella proposta di lettura di parole e immagini insieme, da

leggere e rileggere alla ricerca dei mille piccoli particolari, per cimentarsi anche in una lettura autonoma e ripetuta, come tanto spesso piace ai bambini.

Il libro viene consigliato dall'editore a partire dai 4 anni, età in cui sono attivissimi i meccanismi di ricerca della realtà, di identificazione nei personaggi, di curiosità e piacere di sentirsi raccontare storie. Semplici, come questa proposta adattabile nella calda atmosfera familiare, capace di sottolineare i ruoli, di dare loro il posto giusto nella piccola organizzazione sociale e di regalare ai bambini momenti sereni di piacevole condivisione.

Un libro che, come tanti altri, insegna divertendo e la cui segnalazione vuole essere anche un invito alla ricerca di numerosi albi, di impostazione simile, che possono aiutare genitori e bambini a tessere con il filo giusto lo stretto legame che li unisce.

DI GIAMOCELO...

E' da diversi mesi che mi trattengo ma, chiedo scusa, non c'è niente da fare: mi scappa di parlare del sindacato.

E dire che sono assolutamente consapevole, vista la natura "spinosa" dell'argomento (specie dopo le recenti disavventure della Fimp catanese), che scriverne non potrà che inimicarmi un'ulteriore fetta di colleghi. Del resto - digiamocelo - scrivere in questa rubrica per circa sei anni mi ha reso avvezzo alle critiche astiose ed a molte occhiate di sbieco.

Quanto al rapporto fra me ed il sindacato, prima di esprimere dalle pagine di Paidòs alcune scomode posizioni, le sole accortezze di cui sono stata capace sono: l'aver atteso qualche mese (per far "raffreddare gli animi") ed avere più in generale frapposto una certa distanza tra me e il sindacato (non sono più iscritta alla Fimp già da diversi mesi).

Nel corso degli anni di affiliazione, sono stata, via via, una semplice iscritta, un Revisore dei conti ed un componente del Direttivo. Malgrado il tentativo malcelato - e mai raggiunto - di fare di me una "valletta" (la "Sabina Ciuffini" della Segreteria Provinciale), ho potuto dunque, ugualmente disporre di un punto di osservazione privilegiato.

Che dire? Il Sindacato "puro e duro" non esiste. E' una certezza!

Non esiste la purezza: perchè, come mi diceva saggiamente un ex-segretario, tutti coloro che si avvicinano al sindacato lo fanno spinti dai più vari, personalissimi interessi. C'è chi spera di fare carriera e giungere addirittura a Roma (dove magari ha parenti e amici da poter visitare con regolarità); chi brama di poter aggiungere il titolo di "Prof." in alto a sinistra sul ricettario; chi spera di avere maggiore visibilità con le aziende farmaceutiche o con le società scientifiche; chi si appaga della fama che un articolo - con foto, magari - potrà procurargli; chi ritiene l'attività sindacale il trampolino di lancio per un più lucroso tuffo nella politica. E poi ci sono i "malfidati", che vigilano sul sindacato preoccupati che esso possa remare loro "contro", o chi, più semplicemente, si accontenta dell'ottima scusa di una riunione Fimp solo per sfuggire alla grigia routine familiare... Anch'io forse, a ben pensarci,

Pediatria e sindacato

(parte 1^a)

di Maria Libranti

iscrivendomi, avevo un personale interesse, sebbene fosse quello (del tutto inoffensivo, credo, per la collettività) di poter più fondatamente pronosticare sui molti lustri che avrei dovuto trascorrere, quale pediatra di frontiera, nella remota provincia etnea...

Non esiste più neppure la *durezza*: perchè le battaglie sindacali si svolgono tutte attraverso la mediazione o la raccomandazione personale con il politico di turno, che smorza ed attenua i toni dello scontro frontale con l'amministrazione sanitaria. Non abbiamo - del resto - la superiorità numerica dei medici generici, e coltivo il fondato sospetto di far parte di una categoria professionale politicamente davvero poco significativa. Le conquiste raggiunte battendo i pugni o scioperando fanno ormai parte di un ingannevole stereotipo immaginario. Nella realtà, i colleghi che temono la sottrazione della quota in busta paga e che (anzitutto per questo), le rare volte in cui si decida di organizzare uno sciopero, si affrettano a comunicare alla ASL che non aderiranno, sono una costante e rilevante porzione statistica.

Ne deriva che pressochè tutto quanto si ottiene è solo il frutto dello sforzo individuale, o, tutt'al più, di quello di un gruppetto di due o tre colleghi, che volenterosamente (schierati, a seconda del partito in carica, ora a destra ora a sinistra) fanno anticamera dal politico di turno sperando che "ammorbida" il funzionario della controparte (l'ASL) invariabilmente descritto come un "Cerbero" ostile e maldisposto.

Date le premesse è facile comprendere come il sindacalista di successo deve avere molte "doti" in comune con il politico di successo: capacità di comunicazione e di mediazione prima di tutto, ma anche abilità nel fare promesse (che poi non manterrà) e nell'attribuirsi meriti (non sempre suoi). Superfluo puntualizzare che egli dovrà altresì saper sempre trovare le giuste alleanze, essendo pronto a tradirle, quando necessario, e semprechè adeguatamente garantito in merito alla inoffensività delle vendette che potranno derivargliene...

Fine della prima parte

Orticaria, pomfi, edemi ed anafilassi... come districarsi

di Filippo Di Forti

In dolce attesa dell'evento Paidos che si terrà il 25/10, ove parlerò di orticaria ed angioedema, colloquiando con un gravidico Gulino, (il parto della rivista è sempre travagliato) si è addivenuti alla conclusione che potrebbe essere utile presentare nell'allergonauta, una sorta di abstract sul tema che tratterò in quella giornata.

Iniziando, per l'appunto, a scrivere cotanto articolo, tra le macule papule iatrogene, che via via emergevano dal grattarmi il mento, ho iniziato a pensare: "bene, questa volta devo essere semplice nell'esposizione, pochi dati utili e concreti, basta sofismi e giri di parole... si vabbè, ma questo lo possono trovare su qualunque articolo o testo... no, meglio andare all'origine del problema, ovvero citochine, interleuchine, interferoni vari, etc.etc... no meglio di no, perchè così l'articolo non lo legge nessuno.

lettore sei veramente difficile! Devo ammaliarti, informarti, convincerti e non annoiarti, non sembrare saccente, ma semplice e concreto, ma perchè non lo scrivi tu allora l'articolo??? Anzi ti indico alcuni lavori e così te li leggi...mmh! no, meglio di no, devo accettare la sfida!! Bene... ho deciso... inizierò dal mastocita!! E' lui la causa, è lui l'effettore principale, è lui il colpevole, se non ci fosse non avremmo edemi, pomfi, pruriti ed similia!

Ma quali sono le condizione che fanno degranulare il mastocita?

Partendo dall'ormai acclarato concetto che, l'atopia è alla base del 3-4% dei casi di orticaria cronica, le cause della degranolazione del mastocita devono essere ricercate in altre direzioni.

Solo andando alle cause di ciò, potremo conoscere l'orticaria, capirla e comprendere classificazioni e terapie.

Riporto testualmente uno stralcio della relazione tenuta dal Prof Torresani al 7° congresso nazionale SIDAPA, "...negli epiteli periferici, tra nervo e mastocita, si realizza un legame strettissimo, cementato da specifiche molecole di adesione, come la synaptic cell adhesion mole-

cole, che favorisce la comunicazione funzionale tra le due cellule".

In breve, sotto stimolo, il nervo rilascia dei neuropeptidi, che vengono captati da recettori specifici presenti nel mastocita, con sua attivazione e degranolazione.

Anche le radiazioni elettromagnetiche non ionizzanti sono in grado di influenzare cellule immunocompetenti, tra cui anche i mastociti, per non parlare della presenza, nel mastocita stesso, di recettori per ormoni tiroidei e GH.

Il perchè di questa premessa è importante, perchè fa capire come si possa frequentemente cadere nell'errore che l'orticaria sia un evento prettamente di natura allergica.

L'orticaria è un processo infiammatorio della cute, (anche l'asma lo è, ma dei bronchi) ad eziologia multifattoriale, che, quando interessa il sottostante derma, si definisce orticaria angioedema e che, da punto di vista nosologico, si identifica come Sindrome Orticaria-angioedema (S.O.A.).

Essa può essere acuta o cronica, la forma acuta ha un decorso inferiore a 6 settimane, quella cronica superiore a 6 settimane. Esiste una variante definita recidivante a decorso superiore alle 6 settimane, ma con intervalli molto lunghi. L'orticaria acuta è più comune nel bambino e nel giovane adulto, si parla del 70-80% dei casi in età pediatrica, che nella maggior parte dei casi regredisce senza recidive. Per questa forma, la condizione di atopia può essere un fattore di rischio, ma l'aver asma e/o rinite allergica e/o dermatite atopica non aumenta l'incidenza dell'orticaria, mentre l'orticaria cronica è più frequente nelle donne di mezza età.

Nell'orticaria acuta le cause predominanti sono: esposizione a farmaci, allergeni, infezioni e fisiche. Nella diagnosi vige il principio di causa/effetto, per cui se le maculo-papule insorgono in concomitanza alla somministrazione di qualunque "pozione", è chiaro che il pargolo è allergico alla pozione stessa. Sarà la mamma a fare diagnosi ed a comunicarla nella concitazione della presentazione del bambino maculoso allo studio, magari chiedendo di fare le prove allergometriche, per verificare la veridicità della sua sensazione.

Diventa cosa più complicata valutare se sia stata un'infezione, in questo caso l'assenza anamnestica di qualunque sospetto di natura allergico/immunologica, può far vertere l'interesse diagnostico verso un fattore infettivo.

Credo che l'interesse primario, nel caso di orticaria acuta, sia quello di dare una risposta soddisfacente alla famiglia, su eventuali rischi fatali a cui potrebbe andare incontro l'ignaro pargolo. Fermo restando, che il rischio di anafilassi è minimo, saranno i sintomi a indicarlo e l'anamnesi.

Se si assiste ad un interessamento massivo

della cute, con concomitanti sintomi respiratori e/o cardiocircolatori, il rischio di anafilassi è reale, infatti, EEACI docet, almeno due organi devono essere interessati. Qualche pomfo e nient'altro non sarà certamente predittivo di anafilassi, ma solo un quadrupede potrebbe escludere un rischio simile.

Alla base di una reazione anafilattica, volendo citare l'EEACI, si distingue una forma allergica, alla cui base vi è un meccanismo immunologico ed una non allergica. La forma allergica è spesso IgE mediata, salvo situazioni ove possono venir coinvolte: IgG, immunocomplessi o attivazione del complemento. Alla richiesta esplicita di un rischio anafilattogeno, da parte dei genitori, occorre, se si vuole dare una risposta valida, sottoporre il bambino ad una serie di indagini..

Occorrerà, quindi, sottoporre il paziente ai tests cutanei, magari al prick by prick, se trattasi di un sospetto da alimento o da farmaco. Se la crisi orticarioide è recente, il test va fatto in ambiente protetto. Eventualmente si può ricorrere alla ricerca di IgE specifiche, qualora i tests dovessero essere negativi o poco predittivi. In barba ad un sospetto anamnestico valido, si dovrebbe eventualmente fare il test di scatenamento, con le sue varianti "pseudoculistiche" come cieco, doppio cieco etc etc... anch'esse in ambiente protetto.

La presenza di una reale positività ai test cutanei o il riscontro di IgE specifiche elevate, potrebbero fare evitare un test di scatenamento o comunque rinviarlo di qualche tempo, ma il consiglio rimarrebbe quello di evitare la sostanza incriminata. In tal caso, potrebbe essere utile fare ripetere i test cutanei dopo un paio d'anni e/o ripetere le IgE specifiche. Alla loro negatività si potrebbe essere di fronte alla perdita della memoria immunologica, ma prima di dare il via libera alla famiglia sull'assunzione dell'allergene, è sempre opportuno effettuare un test di scatenamento.

I tests di scatenamento, nelle loro diverse tipologie, hanno varie problematiche, tra cui la difficile organizzazione e i rischi possibili, anche se rari, ma far firmare un consenso informato ai portatori sani di patrie potestà è a volte arduo e spesso le famiglie vivono anni di terrore assoluti su eventuali rischi di anafilassi, pur di non far fare i tests. Salvo poi accorgersi, dopo anni, magari quando la memoria immunologica verrà perduta, che i rischi da loro temuti erano stati vani. Spesso succede che la suocera o la vicina di casa, involontariamente, darà un "bianco mangiare" ad un allergico all'uovo o ad un sospettato di allergia al pesce qualche gelo di cannella, con l'effetto di fare raggelare il medico, al momento della conoscenza dell'avvenuto (ad agosto raggelare potrebbe anche essere utile).

Sarà facile, una volta rientrati in equilibrio termico con l'ambiente esterno, comunicare che si è fatto già un test di provocazione domiciliare, in forma assolutamente gratuita, comoda e priva di consenso informato.

Occorre precisare che i tests cutanei, nel sospetto di un'allergia alimentare, sono dirimenti in caso di positività, certamente la loro negatività non lo è. In tal caso se il sospetto anamnestico è reale, il test di scatenamento andrebbe fatto, specialmente se non si vogliono correre rischi prima ancora morali e poi medico legali.

Dal punto di vista anamnestico, occorre tener presente a mente l'orticaria da esercizio fisico, nella sua variante cosiddetta "food dependent", in cui, per la comparsa di orticaria, non è sufficiente lo sforzo fisico, ma è necessaria la concomitante somministrazione di determinati alimenti, che altrimenti non darebbero orticaria.

Si era accennato, se non sbaglio (mi secca tornare indietro nell'articolo e verificare) alle probabili origini infettivologiche dell'orticaria.

Infezioni batteriche, virali o micotiche, possono essere alla base di orticaria acuta. E' chiaro, che una qualunque infezione suscita una più o meno elevata reazione immunologica, per lo più benefica. In quest'ambito, una legittima attivazione del complemento o produzione di immunocomplessi o più semplicemente attivazione di TH1 o TH2 si sarà verificata e, probabilmente, potrebbe essere alla base di pomfi, papule, ma anche eritemi, esantemi, macule etc etc... che grazie a Dio, esulano dal tema di questo articolo.

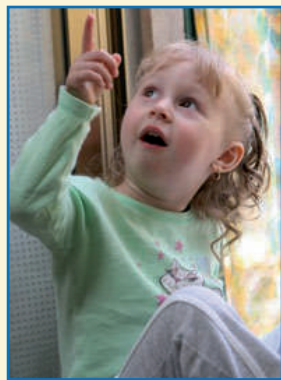
Tra le infezioni virali, la fanno da padrone la mononucleosi, l'herpes simplex ed il citomegalovirus, ma altri virus possono esserne la causa. Tra le batteriche, le infezioni da streptococco, ma anche una cistite o una candida possono essere alla base.

Altre forme di infezioni croniche, se non riconosciute e debellate, (basti pensare a foci dentari) potrebbero far andare incontro all'orticaria cronica, che verrà discussa nel prossimo articolo.

L'orticaria da cause fisiche è forse la più semplice da diagnosticare. Stimoli meccanici, termici (incluso l'esercizio fisico), la luce solare, l'acqua possono essere alla base. Qui l'anamnesi gioca un ruolo predominante, basta chiedere se avviene dopo la doccia o una giornata di mare, che già la diagnosi è fatta. Al mare può verificarsi una fotosensibilizzazione tramite l'applicazione di creme e cremette varie, ma in questo caso si associa una pigmentazione cutanea, più o meno perdurante.

L'orticaria da cause fisiche insorge dopo pochi minuti dal contatto cutaneo o mucoso di un agente elicitante e genericamente scompare entro 24 ore. Il contatto con piante, peli urticanti o punture liberano polimeri vasoattivi, però, in genere, le manifestazioni pomfoidi restano confinate alla sede di contatto. Alcune sostanze come balsamo del Perù, cinnamaldehyde o alcol benzilico possono creare una vasodilatazione, con aumento di permeabilità vasale, ma sono eventi non frequenti.

Termino rinviando i pruriti conoscitivi sulle forme croniche al prossimo articolo, buona gratata a tutti.



“Flash” su...cervello e psiche (parte seconda)

di Angelo Milazzo

Continuiamo la nostra esplorazione sulle “news” che riguardano l’universo cervello e psiche.

Depressione infantile ed alcolismo

La comorbilità tra depressione e rapporti patologici con l’alcol è stata ripetutamente dimostrata, sia negli adulti che negli adolescenti.

Studi recenti hanno dimostrato che disturbi depressivi nell’infanzia correlano con: inizio più precoce nell’uso dell’alcol, rischio aumentato di intossicazioni alcoliche, problemi alcol-dipendenti nell’adolescenza, sviluppo della dipendenza nell’età giovanile ed adulta. L’associazione è risultata più significativa per il sesso maschile, per i soggetti di colore, mentre



non è risultata correlabile con il reddito familiare.

Le turbe dell’umore in un periodo delicato per lo sviluppo

neurocerebrale quale l’infanzia sembrerebbero quindi inibire la normale maturazione delle capacità di fronteggiare gli stress.

Risulta quindi necessario da parte dei genitori e soprattutto da parte dei pediatri riconoscere i disturbi dell’umore dei bambini che assumono valenza patologica.

Cannabis: “mi si sono ristretti i cervelli”!

Molti consumatori di cannabis rimangono convinti che l’uso di questa droga sia sostanzialmente innocuo, e che pertanto l’uso potrebbe essere tranquillamente liberalizzato.

In realtà studi condotti su modelli animali avevano già dimostrato negli anni passati modificazioni neurotossiche dell’ippocampo e dell’amigdala, causate dalla somministrazione



a lungo termine di cannabinoidi. In particolare, erano stati dimostrati diminuzioni: del volume dei neuroni, della densità di neuroni e di sinapsi, della lunghezza dei dendriti.

Recentemente, l’utilizzo della Risonanza Magnetica ad alta risoluzione, ha consen-

tito di dimostrare lesioni analoghe anche negli esseri umani. In particolare, è stato dimostrato un rapporto inverso tra il volume dell’ippocampo e la quantità di esposizione alla cannabis nel decennio precedente.

Inoltre sono stati dimostrati nei consumatori abituali: disturbi nell’apprendimento verbale ed insorgenza più frequenti di sintomi psicotici veri e propri.

Studi del passato erano arrivati a conclusioni controverse, poichè erano state utilizzate tecniche di Imaging a basso potere risolutivo, ed erano stati studiati periodi di esposizione troppo brevi.

I disturbi dell’umore, le alterazioni cardiovascolari, le sindrome psicotiche di molti consumatori, stanno provocando persino nella libertaria Olanda provvedimenti restrittivi.

Gli ispinelli attuali sono molto più potenti di quelli che accompagnarono i movimenti giovanili degli anni sessanta, e si associano alla cosiddetta sindrome amotivazionale, che rende i ragazzi inabili allo studio, allo sport, ad ogni forma di impegno serio.

Ma la strategia degli spacciatori sempre più frequente è la seguente: far passare anche all’uso della cocaina, droga più remunerativa e più “fidelizzante”.

Sniffate in gravidanza

Da molti anni sono stati dimostrati nei figli di donne che assumono cocaina in gravidanza: ADHD, disturbi oppositivi-provocatori, ipertonie generalizzate, tremori, anomalie delle ossa craniche, ritardi di crescita intrauterini.

Studi recenti hanno potuto dimostrare che la cocaina inibisce la proliferazione delle cellule progenitrici dei neuroni multipotenti, destinate ad andare a occupare e formare i vari strati della corteccia cerebrale, modificando forma, dimensioni e spessore delle varie aree corticali.

In particolare, è stata dimostrata l’inibizione nella sintesi di una proteina, la Ciclina A2, che controlla il passaggio da una fase all’altra del processo di divisione cellulare.



“Anni di piombo”

Non tutti i fenomeni degenerativi neurotossici sono causate da abusi voluttuari.

L’intossicazione da piombo rappresenta l’esempio paradigmatico di contaminazione chimica ambientale.

Recentemente però è stata anche dimostrata la correlazione tra l’esposizione prenatale-infantile ed una maggiore frequenza di comportamenti criminali ed antisociali in età giovane-adulta. È stata dimostrata una riduzione di volume della materia grigia cerebrale nelle aree cerebrali che regolano il tono dell’umore, nonché le attività esecutivo-decisionali. In particolare, è stata osservata una significativa diminuzione, dose-dipendente, del volume della materia grigia, nelle zone di corteccia frontale deputate alle funzioni superiori, in particolare nel sesso maschile.

Alcuni studi hanno addirittura dimostrato una correlazione tra un aumento nella frequenza di arresti per comportamenti violenti, per ogni incremento di 5 mcg/dl di piombo, per esposizione nei periodi prenatale ed infantile.

Il “segreto della felicità”?

La felicità non è soltanto uno stato d’animo, ma un insieme di reazioni neurochimiche. Corteccia frontale e prefrontale partecipano alla “ricerca della felicità”, dialogando con il cervello “emotivo”, quello più antico nell’evoluzione, dove giocano un ruolo chiave l’amigdala ed il nucleo accumbens.

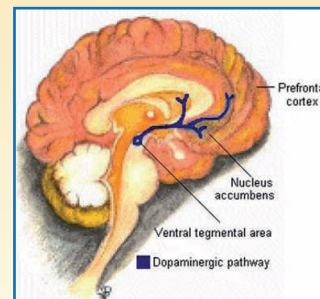
In questa vicendevole collaborazione, il mediatore chimico dopamina svolge un ruolo fondamentale nella ricerca del piacere, di qualsiasi tipo ed intensità. Un pranzo gustoso, una relazione soddisfacente, una passione, innalzano il livello di dopamina, o attraverso la sua liberazione, o per mezzo della sua ricaptazione.

Sono meccanismi che in alcuni individui funzionano soltanto in conseguenza di stimoli “estremi”: giochi d’azzardo, attività pericolose, droghe, comportamenti ipersessuali.

Ma sono i sentimenti e l’introspezione le condizioni più efficaci nell’arrecare piacere e soddisfazione, negli esseri umani evoluti.

In particolare, è stato dimostrato come proprio il sentimento della gratitudine e della riconoscenza sia quello in grado di attivare meglio i circuiti dopaminergici.

Alla fine, si concorda sempre con l’antica saggezza: “chi si contenta...gode”!



Pediatri tra le stelle

Aste: Una persona a cui non potrete dire di no vi proporrà di aggiungere un’altra società scientifica alle 32 di cui già fate parte.

Idro: Il padre di cinque assistiti ha sposato la causa dei bambini svedesi “che muoiono di fame” e vi obbligherà ad un versamento a loro favore.

Gnelli: Vostro fratello ha chiamato, a far visitare suo figlio, l’ospedaliero e vostra madre vi obbligherà a trascrivere una inutile costosissima, ma efficacissima cura.

Cucro: Avete furbescamente partecipato ad un corso ECM online e, per errore, comunicato il nome di un vostro collega al posto del vostro. Per vergogna non rettificarete.

Leone: Per sbaglio, vi è stato consegnato il cedolino del collega che invidiate ed avete riscontrato che guadagna più di voi.

Vergine: Finalmente riuscirete a saltare da un letto all’altro, ma per prendere sonno!!

Bilancia: La vostra segretaria ha iscritto suo figlio da un altro pediatra, ma voi non la licenzierete perchè siete segretamente innamorato di lei.

Scorpione: L’informatore scientifico che vi fa gli occhi dolci è passato alla linea geriatria e voi continuerete a prescrivere i suoi farmaci, sperando in un altro incontro!

Sagittario: Sarà convocata una riunione del vostro sindacato di fiducia nel giorno e nell’ora in cui fate studio per non farvi partecipare.

Capricorno: Gli investimenti bancari che avete fatto vi hanno fruttato 10 milioni di euro e pertanto vi dimetterete dalle convenzioni. Solo dopo saprete che è stato uno scherzo di vostro figlio esperto di informatica.

Acquario: Mentre la finanza farà un pericolosissimo accertamento nei vostri confronti, un vigile vi farà una multa per sosta vietata e vostro marito perderà il lavoro, sbaglierete una facile diagnosi ed alla fine tenderete il suicidio.

Bassi: Finalmente vi è stato regalato un kit per Boel test, ma non avrete nuovi nati per utilizzarlo.

Le proporzioni auree in ortodonzia

di Sergio Sambataro

L'occhio umano percepisce come congruo tutto ciò che è simmetrico. Per simmetria si intende piena corrispondenza per forma, dimensione e posizione di vari elementi di un corpo rispetto ad un punto od ad un asse a cui si fa riferimento (Zingarelli). La ruota, per esempio, è una manifestazione di simmetria radiale. Nelle misure di lunghezze o di pesi, la simmetria viene raggiunta quando le scale sono "bilanciate"; nell'equazioni matematiche, quando un valore è uguale ad un altro, etc.

La bellezza e la proporzione di una forma si valuta considerando un asse di simmetria. In morfologia animale è possibile percepire la simmetria quando le parti combaciano le une con le altre e si muovono in armonia ed in equilibrio. L'apparato scheletrico, per esempio, è un sistema flessibile, pur conservando una certa rigidità, di trasmissione del carico attraverso le trabecole ossee; le articolazioni, invece, sono dei rompi-forze in un sistema sottoposto a stress di carico. L'equilibrio muscolare tra i capi articolari permette la locomozione.

In natura la simmetria è presente sin dagli elementi molecolari e si ripresenta con identici schemi bilanciati.

Anche l'equilibrio acido-base o il pH è un esempio di bilanciamento: la parola omeostasi, infatti, significa mantenere lo stato della materia vivente in maniera dinamica.

Un'interessante ed enigmatica forma di simmetria, presente in natura e scoperta sin dai tempi più antichi è la **proporzione aurea**. Essa fu studiata dai Pitagorici, i quali scoprirono che il lato del decagono regolare inscritto in una circonferenza di raggio r è la sezione aurea del raggio; costruirono anche il pentagono regolare intrecciato o stellato, detto anche *stella a 5 punte* (fig.1) che Pitagorici chiamarono *pentagramma*, lo considerarono simbolo dell'armonia e lo assunsero

come loro segno di riconoscimento. Al pentagramma è stata attribuita per millenni un'importanza misteriosa, probabilmente, per la sua proprietà di generare la sezione aurea, da cui è nata, infatti, i suoi lati si intersecano sempre secondo la sezione aurea.

Fin dalle civiltà arcaiche, il concetto di armonia e delle sue leggi numeriche hanno governato nell'arte figurativa e nell'architettura, sia attraverso la Sezione aurea sia attraverso i processi di accrescimento di tipo spirale, meglio conosciuti come serie di Fibonacci.

Siffatte proporzioni sono alla base delle piramidi egizie, come del tempio greco, del duomo romano e delle cattedrali gotiche (fig.2). La sezione aurea è stata usata ampiamente in pittura; soprattutto dal Rinascimento, questa proporzione veniva usata moltissime volte all'interno dell'opera: nella rappresentazione di un panorama l'orizzonte deve dividere l'altezza del quadro secondo la sezione aurea per ottenere un risultato più armonioso.

In campo filosofico, inoltre, l'armonia della Natura diviene causa e principio del mondo. Ci riferiamo agli scritti di Giordano Bruno *"De la Causa, Principio et Uno"* (1584) ed al *"Mysterium magnum"* (1623) di Jacob Böhme.

In botanica, fisica, zoologia, architettura, pittura e musica, oltre che in alcune relazioni di geometria, riguardanti i poligoni regolari, la sezione aurea interviene in modo insistente: essa, che non è altro che un semplice rapporto di numeri, si incontra continuamente, in natura, come nella scienza e nell'arte, e "contribuisce alla bellezza di tutto ciò che ci circonda".

L'equilibrio armonico che si percepisce nelle opere dell'arte classica e rinascimentale è il risultato di un'impostazione che, il più delle volte, si realizza mediante principi correlati all'utilizzo della sezione aurea.

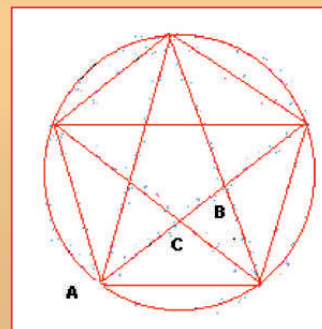


fig. 1 - *Pentagramma* che i Pitagorici considerarono simbolo dell'armonia lo assunsero come loro segno di riconoscimento.



fig. 2 - Il Partenone con la rappresentazione delle proporzioni auree.

In realtà, vari esperimenti suggeriscono che la percezione umana mostra una naturale preferenza per le proporzioni in accordo con la sezione aurea. Gli artisti, quindi, quasi inconsciamente tenderebbero a disporre gli elementi di una composizione in base a tali rapporti.

La relazione tra geometria e matematica rende ancor più interessante questa proporzione: il matematico pisano Leonardo Fibonacci fu ricordato soprattutto per via della sua sequenza divenuta ormai celeberrima. L'uso della sequenza di Fibonacci risale all'anno 1202. Essa si compone di una serie di numeri (0, 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21...).

Tra i numeri di questa successione esiste una relazione per cui ogni termine successivo è uguale alla somma dei due immediatamente precedenti e il rapporto tra due termini successivi si avvicina molto rapidamente a 0,618:

$$\begin{aligned} 1:2 &= 0,500 & 8:13 &= 0,615 \\ 2:3 &= 0,667 & 13:21 &= 0,619 \\ 3:5 &= 0,600 & 21:34 &= 0,618 \\ 5:8 &= 0,625 & 34:55 &= 0,618 \end{aligned}$$

Sappiamo infatti che 0,618 è il rapporto della

sezione aurea.

In natura, diversi tipi di conchiglie (ad esempio quella del Nautilus) hanno una forma a spirale costruita secondo i numeri di Fibonacci. La mandibola umana cresce lungo un arco che non è altro che una porzione di una spirale logaritmica (fig. 3). In botanica, la disposizione a frattali degli elementi che compongono le foglie degli alberi, seguono un diagramma logaritmico analogo ai suoni emessi da un monocordo. Tutti i pianeti interni distano dal Sole nelle proporzioni della successione (Sole 1, Mercurio 1, Venere 2, Terra 3, Marte 5); e quelli esterni distano ugualmente da Giove (Giove 1, Saturno 1, Urano 2, Nettuno 3, Plutone 5); mentre la distanza fra Marte e Giove (confini dei due blocchi) è pari ad un decimo di quella fra il Sole ed il decimo e ultimo più importante corpo astrale del Sistema Solare: Plutone.

Il perchè di tutto questo **non** è tuttora dimostrato, non potendo certo esser frutto di stocastica cosmica.

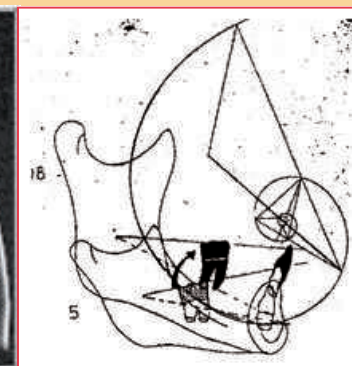
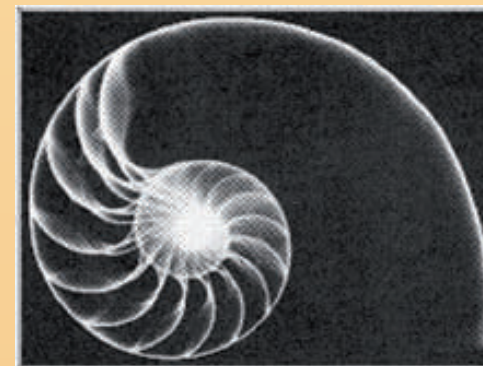


fig. 3 - A sinistra il *nautilus* e a destra rappresentazione della crescita archiale della mandibola umana: entrambi esempi di crescita gnomonica a spirale.

LO STUPIDIATRA

a cura di Fidifo

ovvero aneddoti di pediatri "sull'orlo di una crisi di nervi"

L'appuntamento di sempre, sugli "errori di comunicazione" dei nostri utenti, assume in questa puntata connotati un po' macabri. Purtroppo "di fronte a queste cose rimango putrefatto", ma è anche vero che, se è impossibile imbalsamarsi, si può dichiarare solennemente "quando muoio mi faccio

cromare", non vorrei che si rischiasse una "frattura dell'urna" con dispersione dei resti. In effetti gli era stato comunicato che, "prima dell'operazione verrà fatta l'autopsia generale", lo sapevamo tutti, la colpa era della "stragista che faceva tirocinio", "io sono bronchiopolita" e queste

cose le conosco e posso assicurarvi che "il cadavere presentava evidenti segni di decesso". Meglio occuparsi di esami di laboratorio, a proposito dove viene fatto l'esame della "bulissemia"? Non sarà per caso colpa del latte d'asina? Ma l'asina è sicura?

La frenulotomia favorisce l'allattamento

La limitazione dei movimenti della lingua nei piccoli affetti da anchiloglossia è una causa di persistenti difficoltà nell'allattamento al seno.

Dall'analisi condotta da un gruppo di ricercatori australiani, che ha coinvolto 24 madri che allattavano al seno e i loro figli con età compresa tra i 4 e i 131 giorni, è emerso, grazie all'osservazione di immagini ecografiche della cavità orale, che i bambini con difficoltà a ricevere il latte succhiano l'apice o la base del capezzolo. In seguito alla frenulotomia si è assistito a un incremento della produzione di latte e le immagini ecografiche hanno evidenziato una migliore aderenza al seno materno, con una minore compressione del capezzolo, tranne in un caso. In questo modo, la madre può proseguire l'allattamento al seno fino ai 24 mesi. I risultati dello studio supportano, quindi, l'applicazione della frenulotomia per i neonati che mostrano persistenti difficoltà nell'allattamento al seno. (*Pediatrics* 2008; 122: e 188-94).

Commento: non riesco a immaginare quante delle nostre mamme farebbero la frenulectomia al figlio "pur di allattare".



Tatuaggi, quando e come si possono cancellare?

Uno studio pubblicato sulla rivista Archives of Dermatology rileva che, pur andando ancora di moda il tatuaggio, un tatuato su cinque mostra segni di pentimento. E il 6%, soprattutto donne, desidera eliminarlo.

<< Spiega Antonino Di Pietro, presidente della Società italiana di dermatologia, che la metodica più nuova per togliere i tatuaggi è il laser che dà risultati migliori rispetto alle altre tecniche, per esempio, la dermoabrasione, e con minori effetti collaterali. Il laser fraziona i granuli di pigmento in particelle piccolissime che vengono riassorbite dall'organismo. La facilità di eliminazione dipende dalla quantità di pigmento utilizzata, dalla profondità nella pelle e dal colore. Questo approccio funziona molto bene se il tatuaggio è superficiale e ha pigmenti scuri (blu, nero), meno bene se è profondo e contiene pigmenti chiari (giallo, rosso, azzurro). Per la rimozione **ci vogliono da 2 a 8 sedute** a distanza di un mese l'una dall'altra.

Quando i tatuaggi sono in profondità - aggiunge il presidente della Società italiana di dermatologia - bisogna utilizzare laser a potenza maggiore, con il rischio che si formino cicatrici. In persone predisposte si possono formare anche i cosiddetti cheloidi, "salsicciotti" di tessuto cicatriziale. In alcuni casi c'è il rischio di una ipopigmentazione nell'area del tatuaggio perché con i pigmenti vengono danneggiati i melanociti, le cellule contenenti melanina (la sostanza che colora la pelle) >>>.

<< E' in estate - conclude lo specialista - che si prende la decisione di togliere un tatuaggio. Ma il periodo migliore per rimuoverlo va **da ottobre ad aprile**: per effettuare il trattamento laser la pelle non deve essere abbronzata >>>.

Commento: finora vediamo solo qualche piercing, ma meglio aggiornarci !!



Studenti e casalinghe più spesso dal medico

Pensionati, casalinghe e studenti: sono loro i più presenzialisti negli studi dei medici di famiglia, secondo quanto suggeriscono i dati preliminari di un'indagine condotta tra il 2007 e il 2008 per conto della Federazione dei medici di medicina generale (Fimmg) dall'Istituto di ricerche Swg.

A bussare con maggiore frequenza alle porte dell'ambulatorio sono dunque **le casalinghe: il 9,2 per cento** non lascia passare mai più di un mese e puntuale come un orologio si ritrova dietro la porta del dottore una o più volte. Sono seconde solo ai **pensionati (11,6 per cento)**. La stessa frequenza di visite riesce a mantenerla, a sorpresa, anche una buon numero di studenti: forse perché meno indaffarati, hanno più tempo da dedicare alla cura della salute. E nonostante la giovane età, l'8,4 per cento fa una capatina dal medico una o più volte al mese. Tra gli imprenditori solo il 2,3 per cento bussa con regolarità alle porte del dottore. Così il 3,8 per cento dei professionisti, il 3,4 per cento degli autonomi, il 3 per cento degli impiegati e solo il 2,8 per cento dei dirigenti. Tra gli operai, invece, il 6,9 per cento si stende sul lettino del medico di famiglia una o più volte al mese.

Commento: se si facesse lo stesso studio nei nostri ambulatori dovremmo sommare le casalinghe sollecitate dai pensionati (i nonni) e avremmo il quadro contro cui combattiamo tutti i giorni. E infatti, Poveri Noi !

INCONTRI PAIDOS 2008

La difficile Pediatria:
dal caso clinico al confronto con gli specialisti

25 Ottobre:

Il bambino con orticaria e angioedema

G. Bartolozzi, Cacopardo, A. Fischer, F. Di Forti, A. Gulino

In fase di accreditamento
ECM

22 Novembre:

Il bambino con enuresi

G. Bartolozzi, Caruso, R. Lorini, P. Ferrara, M. Libranti

In fase di accreditamento
ECM

13 Dicembre:

Il bambino con anemia emolitica

A. Fischer, G. Bona, Martini, F. Deluca

In fase di accreditamento
ECM

Gli incontri si terranno tutti presso la sala congressi dell'Ospedale di Acireale.

N.B.: Le date e gli argomenti degli eventi possono subire variazioni.

