

note di cultura per il pediatra

# Paìdòs

Anno 13 N.2-3 Aprile - Settembre 2012  
[www.paidosct.com](http://www.paidosct.com)



Grazie  
Professore!





# Il mio ricordo del Prof. Bartolozzi

## La cucina

di Alberto Fischer

Non ricordo l'occasione, il luogo e quando ebbi modo di incontrarlo per la prima volta. Sta di fatto che bastò poco perché lui catalizzasse la mia attenzione e risvegliasse il mio entusiasmo. E non ero il solo a subire quel fascino! Aveva una piacevole capacità a tradurre in forme semplici e comprensibili tutte le conoscenze scientifiche più aggiornate di cui egli era estremamente competente e di cui noi avevamo necessario bisogno, per un migliore approccio ai piccoli che quotidianamente ci vengono affidati.

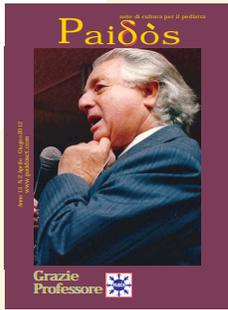
Canuto, lo sguardo alle volte ironico o sornione ma sempre acuto, che scivolava su ognuno di noi, quando ascoltava riflessivo e dava risposte ai nostri dubbi.

Un Maestro con due qualità: correttezza morale e scientifica, disponibilità senza supponenza. Eppure in grado di esprimere giudizi taglienti per coloro che non ispiravano le loro azioni a quei principi di correttezza per i quali lo apprezzavamo.

Iniziammo da quei primi giorni un percorso insieme ed il Prof. Bartolozzi non mancò mai di partecipare annualmente agli eventi organizzati dalla PAIDOS. Lo volli definire il nostro "nume tutelare" quasi a riconoscergli un ruolo di unico e insindacabile garante della appropriatezza scientifica dei nostri incontri, ma anche un moderno "angelo custode" che ci aiutasse a non fallire nell'attività quotidiana di pediatri.

Anche con i capelli bianchi non era mai stato "vecchio", anzi la sua caratteristica principale era la giovinezza, che gli permetteva di mantenere e trasmettere entusiasmo a noi, di viaggiare e scrivere in continuazione, in ogni luogo e situazione, di avere sempre progetti per il futuro. Ricordo a tal proposito come alcuni anni fa illustrava con malcelato entusiasmo a me, suo timido ospite, una cucina che aveva acquistato da poco, ricca di risorse tecnologiche. Per un ottantenne l'acquisto di una cucina o di un auto non può che essere espressione di una nostalgia del futuro, giovanilità, con cui egli combatteva in maniera disincantata gli scherzi che il fisico, obbediente all'età, gli comminava.

Arrivederci, Prof. Bartolozzi. Per me e per tutti coloro che hanno avuto modo e piacere di conoscerla, rimarrà immortale.



Rivista Paidòs

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 Ongibene  
Maria Rutella

Collaboratori

Francesco Vitale  
Giusy Germentia  
Sergio Mangiameli  
Eleonora Passaniti  
Antonio Fichera

C.D. Associazione  
Culturale Paidos



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@paidos@libero.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 care del bambino in terapia immunodepressiva...
- 6 Pillole di... endocrinologia
- 6 A proposito di...
- 10 I disturbi specifici dell'apprendimento
- 12 Intervista a Valerio Nobile
- 16 E malattia metabolica?
- 18 Ieri mi hanno sparato in testa
- 20 Flash su cervello e psiche
- 21 Sorveglianza Epidemiologica e Molecolare del morbillo e rosolia Congenita
- 22 News dalla rete

## RUBRICHE

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

Copertina  
(foto PAIDOS)

Ad analizzare i dati statistici ci si rende conto di un incremento delle patologie a genesi immune o autoimmune e la necessità di confrontarsi quotidianamente con patologie croniche, ricche di risvolti in acuzie, le cui terapie meritano particolare attenzione sia per gli aspetti esclusivamente farmacologici, sia per eventi che spesso è difficile distinguere da quelli condizionati dalla stessa malattia di base, e dove le scelte non sempre possono attuarsi sulla base di parametri sicuri.



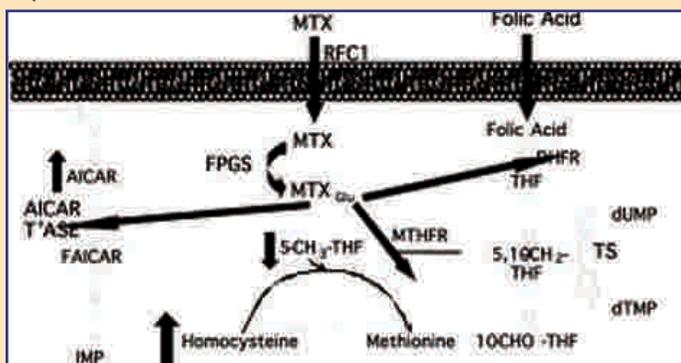
## La care del bambino in terapia immunosoppressiva...

di Alberto Fischer

Il *metotrexate* (MTX) è un inibitore della diidrofolato redattasi e come tale interferisce sulla sintesi de novo delle purine e del timilato. Inoltre, come tutti gli antifolici, è inibitore di tutte le reazioni immunitarie a mediazione cellulare. Utilizzato da tempo nei protocolli per leucemie ed alcuni tumori solidi, oggi è universalmente utilizzato come farmaco di fondo nell'artrite poliarticolare giovanile alla dose di 10-15 mg/m<sup>2</sup>/settimana con un alto indice di efficacia. Viene anche utilizzato con minor successo nel m. di Crohn, nel LES, nella s. nefrosica, nella psoriasi. Il bambino, sottoposto a terapia con MTX per una AIG (Artrite idiopatica giovanile); deve essere regolarmente monitorato per quanto riguarda la crisi ematica (emocromo), la funzionalità epatica (ALT, gamma-gt) e quella renale (ridurre dosaggio se clearance creatinina alterata). Il MTX è sconsigliato in gravidanza e allattamento. Disturbi che necessitano di attenzione e che potrebbero richiedere una sospensione sono: eruzioni cutanee, nau-

sea e vomito, mucositi, enteriti e polmoniti. L'emocromo deve essere eseguito già dopo 48 ore dalla prima somministrazione di MTX e successivamente monitorato almeno bimestralmente. Ogni 6 mesi è opportuno eseguire una ecografia del fegato che potrebbe rilevare una fibrosi epatica, motivo di sospensione della terapia.

La *azatioprina* (AZ) è un derivato della 6-mercaptopurina, e quindi un analogo purinico, utilizzato più come immunosoppressore che come antitumorale. Nei bambini viene utilizzato alla dose di 2-3 mg/kg, in unica dose e le indicazioni protocollari sono oggi il M. di Crohn, il LES, la s. nefrosica, la dermatomiosite. Come per il MTX anche per l'AZ bisogna



stare attenti quando si utilizzano antibiotici che possono interferire con il farmaco aumentandone la tossicità (eritromicina, cotrimoxazolo) e porre attenzione alle vaccinazioni con virus vivi. L'AZ passa in minime quantità nel latte materno. Chi è costretto a far terapia con questo farmaco deve temere la soppressione midollare (controlli dell'emocromo), le infezioni, mentre alcune effetti indesiderati (eruzioni cutanee, vomito, vertigini, malessere) possono rendere necessaria una sospensione.

La *ciclosporina* ha oggi indicazione di documentata efficacia in molte patologie croniche immuni/autoimmuni dopo i numerosi studi che ne hanno consacrato l'efficienza contro il rigetto di trapianti epatici, renali e cardiaci. La s. nefrosica, la s. di Beçet, l'uveite endogena, la psoriasi, l'artrite reumatoide, la malattia di Crohn: sono le malattie nel cui protocollo terapeutico entra la ciclosporina. La *ciclosporina*, insieme al *tacrolimus* fanno parte di quei farmaci il cui meccanismo d'azione si basa sull'inibizione della calcineurina, bloccando quindi i processi di defosforilazione che portano nelle

cellule T alla produzione di citochine, e soprattutto dell'IL-2. Farmaco maneggevole, utilizzato nel bambino alla dose di 2-3 mg/kg, ha tuttavia una limitazione nella dimostrata tossicità renale che ne limita il tempo di uso nelle patologie già segnalate, ma soprattutto nella s. Nefrosica e negli stadi IV e V della nefropatia da LES.

La *ciclofosfamide* è un agente alchilante, elaborazione di quelle mostarde solforate tanto tragicamente conosciute nel corso della Prima Guerra Mondiale. Gli effetti citotossici di questa famiglia di farmaci sono legati prevalentemente all'alchilazione del DNA, a cui sembra anche legato l'effetto mutageno. Il farmaco viene impiegato in numerosi protocolli antitumorali, mentre il suo effetto immunosoppressore viene utilizzato anche in pediatria (dose 2-3 mg/Kg) nell'artrite reumatoide, nella dermatomiosite e soprattutto nel trattamento (cicli e.v.) della nefrite lupica. Effetti indesiderati sono la cistite emorragica, l'alopecia, le ulcerazioni mucose, ma soprattutto da considerare nelle scelte terapeutiche l'alta tossicità sulle gonadi tanto da portare alla infertilità.

Tab.: Schema di gestione di bambino con terapia immunosoppressiva

<i>Farmaco</i>	<i>Dose</i>	<i>Tossicità</i>	<i>Controllo</i>
Steroidi	1- 2 mg/kh	Arresto crescita Ipertensione Iperglicemia Obesità	Densitometria Metabolico
Metotrexate	10 mg/mq/ sett	Epatotossicità Soppressione m.o. Infezioni	Emocromo ALT, gamma gt Ecografia epatica bis/anno
Azatioprina	2 mg/Kg	Soppressione m.o. Pancreatite	Emocromo ALT Amilasi
Ciclosporina	3 mg/kg	Nefrotossicità	Funzionalità renale Ecografia renale Biopsia renale dopo 12 mesi
Ciclofosfamide	2- 3 mg/kg	Infertilità Cistite emorragica Ulcere mucose	Emocromo Protezione vescicale



Pillole di...  
endocrinologia

## Le SPA: Sindromi Poliendocrine Autoimmuni



di Francesco Privitera

*Le SPA, che non sono società per azioni o centri benessere, bensì le Sindromi Poliendocrine Autoimmuni, sono rare nel panorama endocrinologico del bambino. Ma anche se rare bisogna che il pediatra li sappia riconoscere per cominciare subito le terapie che permettono una migliore gestione dei sintomi ed una maggiore sopravvivenza.*

Le *Sindromi Poliendocrine Autoimmuni (SPA)* sono delle endocrinopatie che si caratterizzano per l'interessamento autoimmunitario, a volte sincrone, di due o più ghiandole endocrine, con un quadro di ipofunzione multipla cui, a volte, fa eccezione la tiroide. Una caratteristica

frequente è l'associazione con altri disordini autoimmunitari di distretti non endocrini. Nel 1980 Neufeld e Blizzard hanno proposto la classificazione in 4 tipi (vedi tab.1), anche se molti autori danno dignità clinica solo ai tipi I e II.

Noi parleremo solo del tipo I, che è quella che interessa l'età pediatrica.

La **SPA tipo I**, conosciuta anche col nome di Sindrome di Withaker o meglio ancora come **APECED (A utoimmu- ne P oli E ndocrinopathy C andidiasis E ctodermal D i- strophy)**, è caratterizzata dalla presenza di micosis mucocutanea, ipoparatiroidismo e Morbo di Addison.

Nella popolazione generale è una malattia molto rara (<1/100.000), però in alcune popolazioni è più frequente: 1/25.000 nei finlandesi, 1/9.000 negli ebrei iraniani e 1/14.400 nei sardi. Si trasmette con modalità autosomica recessiva ed è causata dalla mutazione del **gene AIRE**

(Auto Immune **RE**gulator), localizzato sul cromosoma 21 (q22.3); di queste mutazioni ne sono state evidenziate oltre 60. Il prodotto del gene AIRE (una proteina costituita da 545 a.a.), gioca un ruolo cruciale nel regolare l'attività di molteplici geni implicati nella regolazione immunitaria.

Le tre manifestazioni cliniche più frequenti, che poi costituiscono i criteri maggiori per la diagnosi, sono la Candidiasi Mucocutanea, l'Ipoparatiroidismo ed il morbo di Addison; a queste si possono aggiungere altre manifestazioni minori meno frequenti, endocrine e non, come l'alopecia, l'ipogonadismo ipergonadotropo, tiroiditi autoimmuni ecc. (vedi Tab. 2). Per la diagnosi di APECED, bisogna che siano presenti almeno due manifestazioni cliniche maggiori.

La Candidiasi mucocutanea è in genere la prima manifestazione clinica. Il suo picco d'incidenza è nei primi

**TAB. 1** *Classificazione clinica delle SPA secondo Neufeld 1980 (modificata)*

<b>SPA - 1</b>	Candidiasi cronica, Ipoparatiroidismo, Morbo di Addison
<b>SPA - 2</b>	Morbo di Addison, Tireopatie Autoimmuni, Diabete Mellito Tipo I
<b>SPA - 3</b>	Malattie autoimmuni tiroidee associate ad altre malattie autoimmuni endocrine e non (escluso il M. di Addison e/o ipoparatiroidismo)
<b>SPA - 4</b>	Combinazioni non comprese nelle precedenti

tre anni di vita, anche se può esordire in età adulta. Nella maggior parte dei casi l'infezione è limitata al 5% della superficie corporea, anche se raramente si possono avere forme più severe e a volte a carattere sistemico.

L'ipoparatiroidismo è di solito la seconda manifestazione clinica dell'APECED in ordine di tempo e la prima di tipo endocrinologico, con un picco d'incidenza tra i 2 e gli 11 anni. All'inizio l'ipocalcemia può essere latente e manifestarsi nei periodi di stress, oppure acuta con tutti i sintomi di una tetania: inizio delle contrazioni ai muscoli periferici degli arti (mano ad ostetrica) e poi quelli del tronco. Quando vengono interessati i muscoli facciali si ha il tipico aspetto a "muso di carpa".

La terza manifestazione a comparire è il Morbo di Addison, cioè l'insufficienza surrenalica. Ha un picco d'incidenza di comparsa intorno ai 13 anni ed i segni ed i sintomi sono legati all'assenza combinata di glucocorticoidi, mineralcorticoidi ed androgeni. E' tipica l'iperpigmen-

tazione cutanea, soprattutto delle mani e delle cicatrici formatesi durante l'iposurrenalismo che, al contrario di quelle formatesi prima, sono scure.

La terapia dell'APECED resta per il momento quella sostitutiva e sintomatica. La terapia immunosoppressiva può essere una componente importante, anche se da condurre con molta cautela. Studi recenti sull'uso del Rituximab fanno ben sperare. La sopravvivenza molto bassa prima del 1970, oggi è di molto aumentata.

Un'altra sindrome poliendocrina autoimmune ad insorgenza generalmente neonatale e trasmessa con modalità X-linked (per cui ne sono affetti solo i maschi) è l'**IPEX (Immunodisregulation Poli Endocrinopathy X-linked)**, inizialmente conosciuta come **XLLAD (X-linked Autoimmunity Allergic Disregulation)** oppure **XPID (X-linked Poliendocrinopathy Immunedisfunction Diarrhea)**. E' causata dalla mutazione del gene **FOXP3 (Forkhead box Protein 3)** situato nella regione pericen-

trica del cromosoma X (Xp11.23Xq21.1). Le principali caratteristiche cliniche sono: a) l'enteropatia autoimmune con diarrea acquosa e perdite muco ematiche sin dalla nascita con conseguente malassorbimento e ritardo di crescita. Alla biopsia intestinale si osserva atrofia dei villi severa con infiltrato linfocitario nella sottomucosa; b) diabete mellito tipo I ad esordio precoce (spesso neonatale) e a volte anche tiroidite; c) eczema (ma anche eritema, orticaria, dermatite psoriasi forme, alopecia e pemfigoide nodulare).

A questa triade si possono associare altre manifestazioni autoimmuni come citopenie, nefropatie, vasculiti ed epatiti colestatiche. Se non curata la malattia è rapidamente mortale. La terapia consiste nell'uso di immunosoppressori come la ciclosporina A o il tacrolimus spesso associati con steroidi. Promettente sembra l'uso della rapamicina. Attualmente l'unica cura effettiva è il trapianto con cellule staminali ematopoietiche soprattutto se effettuato precocemente.

*Tab. 2 CARATTERISTICHE CLINICHE DELLA SPA - 1 (APECED)*

<b>Età insorgenza</b>	Pediatrica
<b>Trasmissione genetica</b>	Autosomica recessiva: cromosoma 21q22.3
<b>Componenti endocrine (prevalenza)</b>	Ipoparatiroidismo (90% > 3 anni) Morbo di Addison (90% > 6 anni) Tireopatia autoimmune (10 – 11%) Diabete Mellito tipo I (2 – 4%) Ipogonadismo ipergonadotropo (60%)
<b>Componenti non endocrine (prevalenza)</b>	Candidosi muco cutanea (73 – 78% < 5 anni) Anemia perniziosa (13 – 15%) Vitiligo (8 – 9%) Epatite cronica attiva (11 – 13%) Alopecia (26 – 32%) Malassorbimento (22 – 24%) Distrofia smalto dentario Distrofia ungueale

A proposito di:

# Cisti e fistole congenite del collo

di Antonio Fichera

La maggior parte delle masse riscontrate dal pediatra nel collo è costituita da linfonodi e non da cisti e, quindi, per la corretta diagnosi differenziale occorre definire esattamente la localizzazione anatomica della lesione riscontrata: è, pertanto, indispensabile conoscere con precisione la sede dei differenti gruppi di linfonodi all'interno dei triangoli anatomici anteriori e posteriori del collo e la collocazione più probabile delle cisti e delle fistole congenite del collo. Nella figura, i cerchi scuri rappresentano i principali linfonodi di questi distretti anatomici (occipitali, auricolari posteriori, tonsillari, cervicali superficiali e posteriori, sottomascellari, sottomentonieri, sopraclavicolar e dello scaleno), mentre i cerchi chiari raffigurano le localizzazioni tipiche di cisti e fistole congenite di più frequente riscontro (cisti dermoide, della fossetta preauricolare, cisti e fistole della prima e seconda tasca branchiale, igroma cistico e cisti del dotto tireoglossale). Anamnesticamente è importante conoscere l'età di insorgenza, in quanto i linfonodi non sono quasi mai presenti alla nascita, mentre molte cisti congenite sono riscontrabili già in epoca neonatale, anche se talvolta si presentano soltanto nelle età successive in occasione di una loro infezione. Staticamente le cisti del dotto tireoglossale rappresentano oltre il 70% delle cisti congenite del collo, mentre in circa il 20% si riscontrano cisti delle tasche branchiali.

Le *cisti dermoidi*, spesso presenti già alla nascita, derivano generalmente da difetti embriologici o di fusione e sono localizzate a livello della linea mediana della faccia, spesso in mezzo alle sopracciglia: si presentano biancastri e lisci e possono

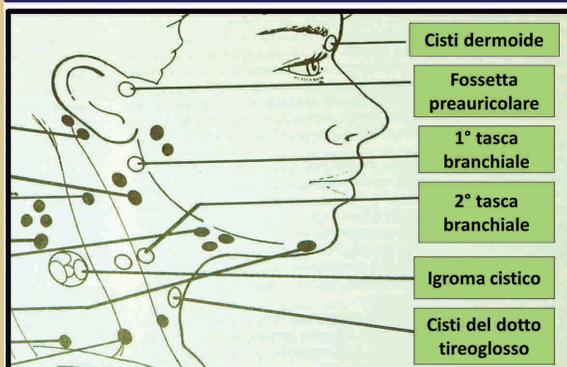
contenere materiale sebaceo o talvolta peli, cartilagine od osso. Un terzo di esse viene riscontrato in età neonatale, gli altri 2/3 in epoche successive fino all'età scolare. A causa della loro possibilità di infettarsi o di formare tragitti profondi, è indicata in genere la loro asportazione chirurgica.

Le *cisti e le tasche preauricolari*, spesso bilaterali, derivano da una anomalia embrionaria dei tessuti precursori dell'orecchio esterno e sono ereditate con modalità autosomico-dominanti. Come le cisti dermoidi possono infettarsi e per tale motivo può essere necessario un trattamento chirurgico.

Le *cisti e le fistole laterali del collo* sono di frequente riscontro nel bambino e derivano da anomalie del primo e secondo arco branchiale. Nei primi stadi della vita embrionaria sono presenti, a livello della regione del collo, alcune creste (archi branchiali), divise tra loro da altrettanti solchi (solchi branchiali). L'eventuale anomala od incompleta fusione di tali creste può determinare la presenza di zone di soluzione di continuo, riscontrabili accanto alla branca ascendente della mandibola (nel caso delle anomalie del primo arco branchiale) o lateralmente al muscolo sternocleidomastoideo (secondo arco branchiale). Le anomalie del secondo arco branchiale sono molto più frequenti di quelle del primo: esse si presentano come un piccolo orifizio (fistola laterale del collo) nelle sedi anatomiche riportate nella figura. Da tali fistole fuoriescono spesso piccole quantità di materiale siero-mucoso ed in caso di occlusione dell'infanzia, allorchè, infettandosi, possono facilmente essere erroneamente diagnosticate come linfadeniti acute. Sia le fistole che le cisti laterali del collo devono essere escisse chirurgicamente, evitando assolutamente le terapie sclerosanti in voga nel passato.

Gli *igromi cistici* sono costituiti da masse congenite, generalmente multiloculate, derivanti dalla ostruzione embrionaria di vasi linfatici. Sono in genere di consistenza molle, in quanto ripieni di liquido, comprimibili e non dolorosi. La loro localizzazione più frequente è subito dietro il muscolo sternocleidomastoideo al di sopra della fossetta sopraclavicolare, ma possono riscontrarsi anche in sede ascellare, al tronco o nelle estremità, dove possono essere confusi con lipomi o emangiomi. Gli igromi cistici possono, talvolta, ingrandirsi rapidamente

## Cisti congenite del viso e del collo



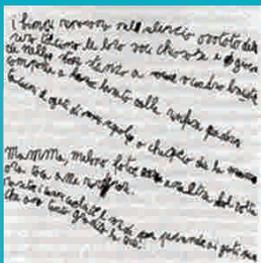
per l'accumulo progressivo di linfa, fino al raggiungimento di dimensioni tali da determinare compressione delle vie aeree : per tale motivo e per la rarità delle regressioni spontanee è indicata la rimozione chirurgica. La diagnosi è generalmente semplice già all'esame fisico, ma una indagine ecografica può confermare il sospetto diagnostico, ponendo in evidenza la presenza di cisti multiple con contenuto fluido.

**L**e *cisti e le fistole del dotto tireogloss* sono costituite da residui embrionali delle strutture antero-mediane del collo dalle quali deriva la ghiandola tiroidea. La tiroide trae origine da un diverticolo del pavimento faringeo, che, accrescendosi ed assumendo un aspetto bilobato, inizia la sua migrazione verso la base del collo, mantenendo comunque un legame con il pavimento faringeo attraverso un sottile cordoncino (il dotto tireogloss), che in genere si atrofizza intorno alla decima settimana di vita embrionale. Nei rari casi in cui tale dotto tireogloss non si atrofizza completamente, possono residuare piccole fistole, aperte talora verso l'esterno, o cisti, ripiene di secrezione mucosa. Tali cisti e fistole possono riscontrarsi in qualsiasi punto della via di migrazione del dotto tireogloss, ma sempre a livello della linea mediana del collo. Semeiologicamente si presentano come una piccola tumefazione liscia, duro-elastica e non dolente (cisti) oppure come un piccolo orifizio

puntiforme dal quale non fuoriesce generalmente alcun materiale (fistola). Le cisti, in caso di una loro infezione, possono a loro volta fistolizzarsi, con formazione di una piccola cavità ascessuale, che si fa strada verso l'esterno: in tali casi sono presenti tutti i segni clinici e di laboratorio della flogosi acuta. Le cisti del dotto tireogloss spesso non vengono scoperte alla nascita, ma dopo i 2 anni di età, in occasione di un loro processo infettivo. La diagnosi è generalmente agevole già all'esame clinico ed una indagine ecografica consentirà di escludere la presenza di una tiroide ectopica. E' importante, infatti, confermare la normale presenza della ghiandola tiroide, in quanto ciò che appare come una cisti del dotto tireogloss può essere in realtà una tiroide ectopica, la cui eventuale rimozione comporterebbe la necessità di terapia supplementare con ormone tiroideo per tutta la vita.

**L**a diagnosi differenziale include comunque anche le cisti sebacee, le cisti epidermoidi, i linfonodi sottomandibolari ed i lipomi: clinicamente, però, le cisti localizzate sulla linea mediana che si muovono durante la deglutizione o la protrusione della lingua sono costituite in genere da cisti del dotto tireogloss. L'unico trattamento possibile è quello chirurgico; se è presente un processo flogistico a carico della cisti è necessaria una terapia antibiotica, idonea a far regredire l'infezione.





# I Disturbi Specifici dell'Apprendimento

di Eleonora Passaniti

Le difficoltà di apprendimento in età evolutiva sono suddivisibili in disturbi specifici dell'apprendimento (DSA) e disturbi non specifici di apprendimento (DNSA). I disturbi non specifici di apprendimento si riferiscono ad una disabilità ad acquisire nuove conoscenze non limitata ad uno o più settori specifici delle competenze scolastiche, ma estesa a più settori. Il Ritardo Mentale, il livello cognitivo borderline, l'ADHD, l'Autismo ad alto funzionamento, i Disturbi d'ansia, alcuni quadri Distimici, sono alcune tra le categorie o entità diagnostiche che causano o possono causare disturbi non specifici dell'apprendimento.

**I Disturbi Specifici dell'Apprendimento** (Dislessia, Disortografia, Discalculia), invece, consistono in una difficoltà su base neuropsicologica ad automatizzare le abilità di base necessarie all'apprendimento di lettura, scrittura ed aritmetica. Tali disturbi rappresentano il 20-25% di tutti i problemi di apprendimento che emergono durante i primi anni della frequenza scolastica, che nel loro insieme coinvolgono il 15-18% della popolazione in età scolare. Molti casi sono "lievi" e non vengono identificati tempestivamente; spesso i casi misconosciuti si complicano con disturbi emozionali e comportamentali. Nel 60% dei casi i DSA non sono isolati e si associano fin dall'inizio a disturbi dell'attenzione, della condotta e psicopatologici. I disturbi dell'apprendimento (DSA) possono coesistere o presentarsi co-

me sintomi isolati. La difficoltà di lettura, che è la più conosciuta, può essere più o meno grave e spesso si accompagna a problemi nella scrittura, nel calcolo e talvolta anche in altre attività cognitive e linguistiche. Il bambino con DSA può leggere e scrivere, ma riesce a farlo solo impegnando al massimo le sue capacità e le sue energie poiché non può farlo in maniera automatica; per questo motivo si stanca rapidamente, commette errori, rimane indietro, non impara. La ripetuta frustrazione dovuta al ripetersi dell'insuccesso ed il fatto che la natura di questo non venga compresa nella sua giusta dimensione, determina spesso problemi comportamentali e psicologici. In particolare, il bambino con disturbo di lettura risulta molto spesso meno capace di apprendere dal mezzo stampato o da altri mezzi attualmente impiegati all'interno della scuola, quindi in una situazione scolastica fortemente orientata verso la lettura è posto in una situazione di svantaggio.

Negli ultimi anni i DSA sono stati oggetto di numerosi studi e approfondimenti. Questi sono serviti anche per mettere a punto un iter diagnostico che fosse uniforme e condivisibile. In seguito ai lavori promossi nell'ambito della *Consensus Conference* del settembre 2006 e gennaio 2007 è stato prodotto un documento che indica le *linee guida per la diagnosi di DSA*. Va sottolineato che è molto importante ai fini dell'apprendimento scolastico e del benessere dell'individuo che la diagnosi

venga posta il più precocemente possibile. Proprio per la sua natura, il Disturbo si manifesta in modo evidente solo a partire dai primi anni della scolarizzazione, quando il bambino entra in contatto con l'apprendimento della letto-scrittura; il riconoscimento tempestivo ne minimizza le conseguenze negative.

Già nella scuola dell'infanzia bambini che presentano uno sviluppo linguistico (sia in produzione e/o comprensione) atipico, come parole storpiate, scarso vocabolario, dovrebbero consultare il pediatra che nel bilancio di salute annuale deve monitorare le situazioni a rischio valutando anche l'anamnesi familiare (presenza di disturbo specifico del linguaggio, dislessia) ed inviare il bambino alle strutture competenti. Si individua come età minima per la diagnosi di Disturbo Specifico della Lettura il completamento del 2° anno della scuola primaria (2^ elementare), dal momento che questa età coincide con il completamento del ciclo dell'istruzione formale del codice scritto, e per il Disturbo Specifico del Calcolo il 3° anno della scuola primaria (3^ elementare). Tuttavia, già alla fine del 1° anno della scuola primaria (1^ elementare) nel caso di bambini con profili funzionali molto compromessi e in presenza di altri specifici indicatori diagnostici (pregresso disturbo del linguaggio, familiarità accertata per il disturbo di lettura) è possibile effettuare una ragionevole ipotesi diagnostica, da verificare in momenti successivi, al fine di un precoce

intervento sia abilitativo che didattico.

La procedura diagnostica suggerita dalle linee guida prevede una fase di valutazione clinica, necessaria alla definizione nosografica del disturbo, e una di approfondimento clinico e funzionale. Relativamente alla *classificazione categoriale del disturbo*, affinché si possa effettuare diagnosi di DSA, bisogna che si verifichi la condizione di discrepanza tra *abilità nel dominio specifico* interessato - lettura, scrittura, aritmetica - che deve risultare deficitaria di almeno 2 ds in rapporto ai risultati attesi per l'età e/o la classe frequentata, e *l'intelligenza* che deve essere nella norma. Per ottenere queste informazioni vengono utilizzate prove specifiche per l'accertamento dell'abilità compromessa (decodifica e comprensione della lettura, ortografia e grafia, numero e calcolo) e prove standardizzate per la valutazione del livello intellettuale (per esempio con la scala WISC-III). Inoltre, per effettuare diagnosi di DSA è necessario escludere la presenza di patologie o anomalie sensoriali, neurologiche, cognitive e di gravi psicopatologie.

Al fine di completare il quadro diagnostico, sia per le funzioni deficitarie che per le funzioni integre, è fondamentale un *approfondimento funzionale* del disturbo, attraverso l'analisi delle caratteristiche, specifiche per individuo, coinvolte nell'abilità deficitaria (linguistiche, percettive, prassiche, visuomotorie, attentive, mnestiche). Ad esso si aggiunge l'individuazione di eventuali altri disturbi in *comorbidità*. Vanno, inoltre, esaminati i *fattori ambientali e le condizioni emotive e relazionali*, al fine di una presa in carico globale della situazione del bambino. Il programma di riabilitazione è composto dal trattamento e dall'abilitazione. Il trattamento ha lo scopo di aumentare l'efficienza del

processo di lettura/scrittura. L'abilitazione è l'insieme degli aiuti che permettono l'utilizzazione del livello di funzionamento attuale. In generale, l'intervento riabilitativo deve essere condotto quanto più precocemente possibile da operatori specializzati durante la frequenza della scuola elementare, ma anche nella scuola media, considerando che in un certo numero di casi la diagnosi viene fatta tardivamente. Oltre ad un intervento specifico riabilitativo, alle insegnanti vanno date delle precise indicazioni sulle modalità di valutazione degli apprendimenti scolastici di un bambino con dislessia, discalculia e disgrafia.

Per quanto riguarda la dislessia e la disortografia, il trattamento deve essere mirato soprattutto a ridurre gli errori di lettura, ampliare le capacità lessicali, ridurre gradualmente gli errori specifici nella codifica/decodifica. Allo stesso tempo si può consigliare a genitori, insegnanti ed altre figure coinvolte nella didattica, di aiutare il bambino nelle aree carenti. Una volta che viene scelto e proposto un tipo di trattamento sia i genitori che i bambini devono essere edotti sulle nozioni principali del metodo di trattamento, sulla loro efficacia e, se possibile, sulle aspettative (*Linee guida per i Disturbi di apprendimento parte I: I Disturbi specifici di apprendimento*). Nella gestione dei DSA risultano utili gli strumenti compensativi e le misure dispensative. Gli strumenti compensativi sono così definiti perché permettono di "compensare" la debolezza funzionale derivante dal disturbo, facilitando l'esecuzione di compiti automatici compromessi dal disturbo (tabella dei mesi, tabella dell'alfabeto dei vari caratteri, tabella delle misure, tabella delle formule geometriche, tavola pitagorica, Calcolatrice, registratore, computer con programmi di videoscrittura). Le misure dispensa-

tive riguardano la "dispensa" da alcune prestazioni. L'obiettivo di tali misure è di aiutare il bambino a ridurre gli effetti del disturbo predisponendo una modalità di apprendimento personalizzata e più adatta alle sue caratteristiche (Dispensa dalla lettura ad alta voce, scrittura veloce e sotto dettatura, uso del vocabolario, studio mnemonico delle tabelline, studio della lingua straniera in forma scritta, ect.).

La legge 8 ottobre 2010, n. 170 art 5 stabilisce che gli studenti con diagnosi di DSA hanno diritto a fruire di appositi strumenti dispensativi e compensativi di flessibilità didattica nei corsi dei cicli di istruzione e formazione. Inoltre, agli studenti con DSA le istituzioni scolastiche, garantiscono l'introduzione di strumenti compensativi compresi i mezzi di apprendimento alternativi e le tecnologie informatiche, nonché misure dispensative da alcune prestazioni non essenziali ai fini della qualità dei concetti da apprendere.

**In conclusione** si sottolinea l'importanza dell'individuazione precoce dei disturbi (e quindi una precoce riabilitazione), che può, se non risolvere, ridurre il disturbo, evitando un ritardo nell'apprendimento e la conseguente ricaduta negativa sull'autostima degli alunni con DSA. La diagnosi richiede, certamente, una valutazione da parte di un'equipe specialistica multidisciplinare (Neuropsichiatra infantile, psicologo, logopedista) ma non dimentichiamo il ruolo centrale che la scuola, la famiglia ed il pediatra giocano sia nell'individuazione che nella gestione di questi disturbi. Non va assolutamente dimenticato che ci troviamo di fronte a bambini che hanno un quoziente intellettuale nel range di normalità, bambini che con adeguato supporto possono raggiungere gli stessi risultati del gruppo dei pari senza un DSA.



Intervista  
a Valerio Nobile

## Attenti al fegato grasso!

di Antonino Gulino

*Il riscontro ecografico di fegato grasso nel bambino è una condizione clinica da non trascurare in quanto può essere espressione di una steatosi epatica non alcolica (NAFLD – Non Alcoholic Fatty Liver Disease). L'intervento di Valerio Nobili, pediatra, responsabile dell'UO malattie epatometaboliche e dell'Unità di ricerca malattie epatiche dell'Ospedale Bambin Gesù di Roma, serve a chiarirci molti dubbi.*

*Gulino:* Il riscontro ecografico di un "fegato grasso" nel bambino obeso è abbastanza comune, ma quanto questa condizione può influenzare negativamente il futuro di questi bambini ?

**Nobili:** Un bambino obeso accumula grasso anche nel fegato, ma questa condizione non determina un quadro clinico statico, che può regredire con una dieta alimentare adeguata, ma è una situazione dinamica che porta ad una **steatosi epatica non alcolica, ovvero** un processo infiammatorio, quindi fibrotico-riparativo e quindi

cirrotico degenerativo.

*G.:* Noi pediatri possiamo individuare e se possibile interrompere questa terribile progressione?

**N.:** Io penso che gli unici pediatri nel mondo che possono fare una reale prevenzione sono quelli italiani, anche perché siamo l'unico paese ad avere la pediatria di base e siamo gli unici che vediamo i bambini dal momento della nascita, nei giorni, nei mesi e negli anni successivi. Quindi il pediatra di famiglia è in grado di individuare precocemente con la sola visita un bambino che può avere un fegato grasso che naturalmente al tatto sarà aumentato di volume. In questo caso il bambino dovrà eseguire un'ecografia epatica e controllare la funzione epatica primitiva semplicemente con il dosaggio delle transaminasi e della bilirubina.

*G.:* A che età questo problema si manifesta?

**N.:** Il range va dai 2 ai 16 anni, ma il picco che a noi interessa va dagli 8 ai 14 anni.

*G.:* Accanto alla dieta alimentare corretta, vi sono interventi farmacologici utili ad arrestare questo processo ?

**N.:** Una dieta adeguata associata all'attività fisica, rispettata per molto tempo, può dare una percentuale di successo in circa il 10% dei casi. Noi epatologi stiamo cercando delle



sostanze che associate alla dieta rallentino o blocchino il danno epatico. Sono state utilizzate alcune molecole antinfiammatorie come la vitamina E; noi stiamo provando in questo momento il DHA che fornisce ottimi risultati sulla componente grassa, un po' meno su quella flogistica e ancor meno su quella fibrotica.

*G:* Il DHA è un integratore molto utilizzato in pediatria sin dal 1° giorno di vita; questa integrazione può evitare l'accumulo di grasso nel fegato ?

*N.:* L'uso sistematico del DHA in tutti i bambini non ha molto significato, andrebbe piuttosto usato nei bambini che hanno un fegato grasso con un rapporto omega 6 / omega 3 che invece di essere fisiologicamente fra 1,1 e 4,1 sia più di 20:1, cioè 20 parti di omega 6 e solo 1 di omega 3. L'omega 6 è la componente infiammatoria mentre l'omega 3 ha un'attività antinfiammatoria. In questi bambini dobbiamo provare a correggere questo rapporto, incrementando la componente di omega 3 e degli acidi grassi essenziali attraverso un'alimentazione ricca di pesce, quando ciò non è possibile per cattive abitudini alimentari o altro, il DHA può essere una soluzione terapeutica efficace

*G:* Pensi che in futuro l'integrazione con DHA o altre sostanze similari associate



*ad una corretta alimentazione, può in qualche maniera arginare il problema?*

*N.:* Penso che noi non possiamo contrastare un processo patologico, come la "pseudo epatite non alcolica" con una sola sostanza, anche perché l'esperienza ci insegna che molte malattie epatiche, dall'epatite autoimmune all'epatite C, quasi mai hanno una ionoterapia. Credo che in futuro sarà un cocktail di farmaci che approssino il problema antinfiammatorio, antiossidante e così via a darci i risultati sperati.

## NAFLD

La steatosi epatica non alcolica (NAFLD – Non Alcoholic Fatty Liver Disease) consiste in un accumulo di grasso nelle cellule del fegato. Normalmente il grasso rappresenta meno del 5% del peso del fegato; quando questa percentuale è più alta si parla di steatosi.

La NAFLD in età pediatrica sta diventando un problema di crescente proporzione soprattutto nei bambini sovrappeso o obesi dei paesi industrializzati (non solo in Nord America, ma anche in Europa ed Australia).

La steatosi epatica di origine non- alcolica o NAFLD, è quindi una patologia emergente che comprende un ampio spettro di condizioni epatiche; dalla semplice steatosi, alla steatoepatite con necro-infiammazione e fibrosi più o meno avanzata (condizione nota anche come steatoepatite non- alcolica (NASH, non- alcoholic steatohepatitis), fino alla cirrosi e, secondo alcune osservazioni, al carcinoma epatocellulare.

di Antonino Gulino

**Scialla!**

Regia: Francesco Bruni

Con: Fabrizio Bentivoglio, Filippo Scicchitano, Barbra Bobulova

Durante il periodo estivo rinnovo il mio invito a riscoprire i cinema all'aperto, le mitiche arene, conosciute dai più per le poltrone scomodissime, altro che seduta anatomica, e per la quantità incredibile di semi di zucca consumate dal nostro occasionale e sconosciuto vicino.

Ma in questo contesto magari poco invitante è possibile rivedere qualche film sfuggito alla nostra avidità di cinefili.

Uno di questi è *Scialla!* di Francesco Bruni, una commedia fresca, divertente, mai volgare, capace di divertire ma anche di farci riflettere.

Il film ha come protagonisti Bruno, ex insegnante solitario e schivo, che si guadagna da vivere scrivendo biografie di attori, veline, calciatori, pornostar e dando lezioni private, e Luca, il figlio che non sapeva di avere, un adolescente romano, allegro, vitale e un po' spaccone.

I due si conoscono appena, non hanno nulla in comune, ma hanno bisogno l'uno dell'altro: il ragazzo ha bisogno di un padre, l'uomo sente di poter rivestire un ruolo temuto ma incoscientemente desiderato.

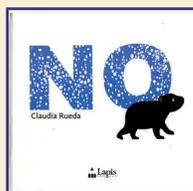
Il loro percorso umano è difficile, contrastato, innumerevoli e spesso grottesche, le prove che dovranno affrontare, ma il legame, inizialmente solo genetico, diventa qualcosa di più, si trasforma in rispetto, amore.

Il loro incontro non è solo quello di un padre e di un figlio, ma diventa occasione di un confronto generazionale, di due concezioni di vita distanti ma accomunate dalla fragilità dell'esistere, dal bisogno di affetto e di sostegno.

La solitudine è dietro l'angolo e forse la famiglia è la risposta a questa paura.

Ma sia chiaro, tutto è raccontato in modo divertente e piacevole; le battute non sono mai scontate e le risate garantite: *scialla* direbbe Luca, ovvero state tranquilli, lo spettacolo è assicurato ed anche se qualche situazione è poco credibile, il tutto è condito da buon mestiere e molta originalità, grazie ad una

regia attenta e ad un gruppo di attori in stato di grazia quali Fabrizio Bentivoglio, padre per caso, Filippo Scicchitano, esordiente bravissimo, e non ultima Barbra Bobulova nel ruolo di una pornostar in crisi esistenziale.



**NO**  
di Claudia Rueda  
ed. Lapis  
€ 11,50

di Giusi Germenia

Ecco un albo compendio perfetto di una avventura educativa e allo stesso tempo manifestazione semplice della insopprimibile esigenza di crescita. Si tratta di "No" di Claudia Rueda (Lapis, euro 11,50) un testo che propone il dialogo tenero di un piccolo orso con la sua mamma orsa, l'uno resistente alla scelta doverosa di andare in letargo, l'altra convincente, con molta pazienza, sulla necessità di non opporsi alla natura. L'atteggiamento adulto non è coercitivo, né pressante (come spesso riesce ad essere l'ansia degli educatori sicuri di essere nel giusto) ma solo presente quanto basta affinché, con lo spazio adeguato e autonomamente, il piccolo possa rendersi conto del corso naturale delle cose. Un morbido scontro di generazioni, tra la saggezza e l'avventura ma nel piccolo scambio di vedute prevale il passaggio di esperienza realizzato in modo dolce e sereno che aiuta bene a comprendere i significati e non già a subire i divieti.

Anche la grafica del libro e le immagini limpide ed essenziali, assecondano questo atteggiamento e sottolineano l'arrivo di un inverno nevoso con l'inserimento, di pagina in pagina, di una patinatura lucida che sommerge piano piano il paesaggio e convince lentamente, con la stessa morbidezza della neve, a raggiungere un caldo rifugio di attesa e di crescita.

E a ragione, per questa sua leggera ma incisiva riflessione sulla avventura del crescere, l'albo è risultato vincitore del premio nazionale "Nati per leggere" nella sezione "Nascere con i libri", come miglior libro per bambini da 6 a 36 mesi. Da inserire necessariamente nella "borsa degli attrezzi" di mamme e papà attenti.

## DI GIAMOCELO...

**P**iù di 600 milioni di iscritti nel mondo, 30 milioni in Italia: Facebook è diventato la nostra seconda vita, un mondo parallelo che è impossibile ignorare.

Ormai i social network rappresentano un mezzo di comunicazione e socializzazione irrinunciabile soprattutto per i giovani e per tutti coloro che hanno il bisogno di promuovere la loro immagine: non vi è uomo politico o personaggio dello spettacolo che non ceda alla tentazione di Twittare o che non abbia un proprio profilo (vero o mendace) su Facebook.

Ma le categorie degli iscritti, come ben si evince dai numeri a molti zeri, sono le più svariate e vanno ben oltre il plotone di adolescenti e bambini che, sempre più precocemente, si avvicinano alla navigazione sul web. Non mancano, purtroppo, come nel mondo reale, i malintenzionati animati dai più ignobili intenti.

La vita in rete, molto meglio che la vita reale, consente agli "Orchi" di nascondere per bene e fino all'ultimo secondo la propria identità, oltre che le proprie bieche intenzioni. Solo l'intenso lavoro della polizia postale, coadiuvata dalle segnalazioni di genitori oculati, ha consentito e consente giornalmente di individuare le false identità di pedofili che dei minori in rete fanno il loro terreno di caccia.

È difficile crearsi una falsa identità in Internet? La risposta è no, decisamente no! Teoricamente è noto a tutti in che modo creare una identità virtuale ma, lo confesso con un pizzico di vergogna, mi è capitato di cimentarmi nella pratica.

Prima che vi affrettiate a denunziarmi alla polizia postale mi appresto a esporvi le mie ragioni.

Il caso, nel quale sono certa è facile identificarsi, è quello di un "genitore sull'orlo di una crisi di nervi" che si trova ad affrontare la nota colluttazione generazionale con due figli adolescenti. Per quanto ci si sforzi di tenere il dialogo sempre aperto e di partecipare attivamente alla vita di questi ex bambini può capitare di essere presi dal panico. E se, all'improvviso, l'extraterrestre che alberga d'un tratto nel corpo dei nostri figli si chiude a riccio e si ostina a volerci escludere dalla propria galassia? Che fare? Mi spiace disturbare Machiavelli ma, *digiamocelo*, a volte è proprio vero che "il fine giustifica i mezzi".

E, dunque, all'ennesimo rifiuto del mio secondogenito, allora ermetico diciassettenne, di accettare la mia amicizia su Facebook, convinta che l'ostinato rifiuto potesse celare un disagio che andasse oltre il legittimo desiderio di riservatezza, dopo essere stata assalita da paturmie di ogni tipo, compio in poche mosse "l'orribile misfatto". Mi procuro su internet un nuovo account di posta e,

## In trappola nella rete: Facebook e le identità virtuali

di Maria Libranti



piuttosto banalmente, digito "ragazze" su Google e mi approprio della prima immagine che mi viene a tiro, quella di una sorridente biondina in costume, coetanea di mio figlio. Iscrivo su Facebook l'ignara ragazza, inventandomi i suoi dati anagrafici, e invio subito la richiesta di amicizia all'imberbe credulone: accettata all'istante!

Dopo avere constatato l'infondatezza delle mie paure devo confrontarmi con i miei sensi di colpa: è terribile, sono diventata come mia madre, solo più tecnologica, mi sento addosso tutto lo sdegno che provai quando mi accorsi che sbirciava nel mio diario segreto.

Prima di eliminare definitivamente la fanciulla virtuale dalla rete ho indugiato pochi giorni, giusto per non dare troppo nell'occhio con una fuga repentina: in poco meno di una settimana la biondina aveva collezionato un numero impressionante di richieste di amicizia! Si trattava quasi esclusivamente di maschi provenienti da ogni dove (perfino argentini e venezuelani) e di età dichiarata compresa tra i 16 ed i 47 anni. Naturalmente non ho dato seguito a nessuna di queste richieste ma non ho potuto fare a meno di considerare quanto è facile ingannare ed essere ingannati. Non è difficile immaginare con quali intenzioni uomini di oltre 40 anni si avvicinano ad una ragazzina che ne dichiara 16. E chissà quante delle foto che ritraevano ciascuno di questi aspiranti amici corrispondevano al vero! E quello che al posto del suo volto esibiva una "tartaruga" di addominali scolpiti? Non ho potuto fare a meno di immaginarmelo come il ragioniere Fantozzi, sudato, in canottiera e con l'addome irrimediabilmente dilatato...altro che tartaruga!

Spero che i nostri giovani, mentre sono impegnati a collezionare amicizie su Fb come noi collezionavamo figurine, scoprano presto la verità, senza farne le spese: gli amici bisogna frequentarli e guardarli negli occhi e quelli veri non abbiamo bisogno di catalogarli su Facebook perché sono pochi, ahimè, molto pochi.

# E' malattia metabolica?

di Alberto Fischer

Una malattia metabolica, geneticamente determinata, può far capolino dietro segni clinici che non hanno carattere specifico ma, se non correttamente interpretati, sono responsabili di scelte che compromettono la qualità futura della vita del bambino o addirittura la stessa vita. L'indeterminatezza sintomatologia caratterizza soprattutto quelle malattie metaboliche che esordiscono in maniera acuta o subacuta nel periodo neonatale, epoca in cui più impellente è la necessità di porre una diagnosi corretta.

Un segnale che abbiamo imparato a non sottovalutare è l'improvviso rifiuto del cibo, soprattutto se si tratta di un neonato o di un lattante, ed ancor di più se si associa a sintomi quali il pallore, la perdita della vivacità o il torpore. Sono segni aspecifici ma indicativi di qualcosa che non va e che potrebbe evolvere anche in maniera grave. E' necessario escludere prioritariamente, ed immediatamente, che si tratti di una forma infettiva, la quale può evolvere verso una sepsi (emocromo, PCR, esame urine), ricordandosi che molto spesso nel neonato la febbre, maggior indizio di infezione, può essere assente. Un intervento precoce con antibiotici, idratazione e supporto sul circolo possono evitare evoluzioni irreversibili.

In età neonatale e nel lattante, alta frequenza rispetto alle epoche successive, hanno gli esordi acuti di patologie metaboliche genetiche. Chi ha la possibilità, dovrebbe immediatamente verificare alcuni parametri che permettono di diagnosticare in tempo utile alcune malattie ed in alcuni casi instaurare una terapia in grado di prevenire o mitigare danni sia sulla qualità della vita che sulla stessa vita. La valutazione dei parametri vitali (frequenza cardiaca e respiratoria, colorito cutaneo, PA, refill cutaneo) deve accompagnarsi ad una corretta valutazione sia dell'emogasanalisi che di alcuni parametri ematici fondamentali (glicemia, ammoniemia, lattacidemia).

Gli errori congeniti del metabolismo possono esordire in forma acuta sia dai primi giorni di vita, che in forma tardiva, nell'adolescente o nell'adulto. Le forme determinate da un deficit energetico sono quelle che si presentano più precocemente, anche alla nascita, ed in cui spesso predominano sintomi neurologici (convulsioni, clonie, ipoto-

nia o ipertonia, vomito, torpore). Poiché il difetto interviene durante lo sviluppo intrauterino, queste malattie si associano spesso ad anomalie congenite come dimorfismi cranio-facciali (malattie perossisomiali), malformazioni cerebrali, come l'agenesia del corpo calloso (malattie perossisomiali). La letargia è rara e manca in queste malattie l'intervallo libero, dati che dovrebbero esser d'aiuto nell'indirizzare la diagnosi.

Nelle malattie il cui danno è legato all'intossicazione cellulare per effetto di un accumulo di un metabolita tossico a monte del difetto, la sintomatologia tende ad esordire non alla nascita ma dopo un intervallo di apparente benessere (intervallo libero), tanto che ad evidenziare il problema è il pediatra di famiglia. I sintomi con cui si manifestano queste malattie possono essere acuti, e spesso richiedere interventi di emergenza, oppure subdoli e manifestarsi allorquando il danno da accumulo determina un danno sistemico cellulare. Il rifiuto dell'alimento è sempre un segnale importante, ma anche in questi casi vi è una prevalenza di sintomi neurologici che vanno dalla letargia (assente nei difetti energetici) alle clonie, convulsioni, ipotonia, coma ecc. Se uno ha un buon olfatto riesce a percepire alcuni odori sgradevoli emessi in certe malattie: urine di gatto (deficit multiplo di carbosilasi), piedi sudati (isovalericoacidemia), urine di topo (fenilchetonuria).

Vi sono poi delle malattie il cui esordio acuto è tardivo, non solo nelle età pediatriche successive, ma anche nell'adolescente e nell'adulto. I sintomi spesso sono riconducibili ad altra tipologia patologica: episodi Reye-like, turbe comportamentali, modificazioni del tono muscolare, stroke, epilessia, mioglobinuria, cardiopatie (insufficienza cardiaca

acuta, aritmia).

A conclusione si desidera sottolineare la necessità di considerare nel percorso diagnostico anche le malattie metaboliche, poi-

ché queste possono mistificare malattie neurologiche, cardiache, nefrologiche, autoimmuni e possono esordire anche in periodi successivi ai primi periodi della vita.

**Tab.1 Eventi scatenanti gli episodi acuti in errori congeniti del metabolismo**

Svezamento	Intolleranza ereditaria al fruttosio Deficit del ciclo dell'urea Sindrome HHH Acidurie organiche
Fruttosio	Intolleranza ereditaria al fruttosio Deficit di fruttosio 1-6difosfatasi
Infezioni, catabolismo, digiuno, febbre	Aminoacidopatie Acidurie organiche Deficit ciclo dell'urea Deficit di gluconeogenesi Glicogenosi
Farmaci	Porfiria Deficit di glucosio-6-fosfato deidrogenasi

**Tab.2 Elementi che devono far sospettare un errore congenito del metabolismo**

- Anamnesi familiare positiva per malattia neurologica progressiva
- Arresto e regressione psicomotoria
- Ritardo psicomotorio con grave ipotonia senza causa definita
- Manifestazioni neurologiche specifiche con manifestazioni non neurologiche
- Neuroimaging tipiche (leucodistrofia)



# Ieri mi hanno sparato in testa

di Sergio Mangiameli

Non mi sono mai sentito in uno stato di malessere come questo, prima di scrivere un pezzo su qualcosa. E scrivo sui giornali dall'83. Due fatti sono successi. Il primo è stata la consegna della pagella di mia figlia - promossa tutti dieci in prima media. La seconda, questi europei di calcio. L'ordine per esattezza dovrebbe essere invertito, ma il grilletto l'hanno tirato alla lettura della pagella. A pallone giocato. Un colpo a bruciapelo, sparato dalle persone accanto.

Il proiettile ha evitato il cuore, stranamente, ha compiuto una risalita pazzesca ed è finito in testa. Dentro il cervello è rimasto e ancora non se n'è andato.

La pagella. Nella valutazione finale, si dà risalto al rispetto delle regole e all'interesse mostrato verso le attività didattico-educative. Ora, a dei figli che si licenziano a pieni voti da un corso di studi, quanto meno bisogna dargli conto. Di cosa si parla tra le aule e i corridoi della scuola, nell'afa di venerdì 29 giugno? Di calcio, ovviamente. C'è Antonio (chiamiamolo così), un bambino che sbandiera ciuffi di nove e un mazzo di dieci, che fa a mia figlia: "Lo sai che in Ucraina stanno ammazzando un mare di cani randagi? Hanno ripulito le città dove si giocano le partite degli europei, caricando i cani nei furgoni e poi dandogli fuoco". "Lo so, li bastonano anche fino a spaccargli la testa: i bastardi sono loro, non i cani", risponde mia figlia tutti-dieci. "Che schifo! Te la vedi la partita dell'Italia tu?", Antonio domanda con una punta di aiuto. "Non ci penso proprio!". "Invece io sì...". "Antonio! Come fai a vederla, dopo quei poveri cani uccisi in quel modo?". "Mio padre dice che ormai sono morti e noi non possiamo farci niente". Il papà di Antonio lo conosco, è un professionista serio che conosco bene. Vedo la canna scura puntata contro di me e sento il colpo partire a rilento, come in un sogno.

La partita. E' Italia-Germania. Sembra di essere in guerra, nei rifugi in attesa dei bombardamenti. Silenzio massimo e poi le bombe, i gol, le urla di salvezza. Le bombe stavolta le abbiamo lanciate noi. E non mi dispiace. Tut-

tavia la tv rimane spenta, mentre navigo nell'oceano del Web e nell'arcipelago di Facebook. Apprendo come molte associazioni straniere e italiane (Aidaa, Lega per la difesa del cane, Oipa, Lav, Enpa e altre), alcuni politici come la Brambilla del Pdl abbiano organizzato manifestazioni nel tentativo di fermare la strage; leggo anche che alcuni eurodeputati come Zannoni dell'Idv hanno presentato mozioni di protesta all'UE per il mancato rispetto delle leggi comunitarie contro la violenza sugli animali (l'art. 19 del Trattato di Lisbona definisce gli animali «esseri senzienti tutelati dalla legge dell'uomo»). E corrolo questo alla pagella di mia figlia.

Mi chiedo se il mio comportamento è coerente con l'insegnamento che lei ha ricevuto a scuola, con i voti riportati di cui ne vado fiero. La parte del rispetto delle regole trova una risposta positiva, quella didattico-educativa anche; mi viene di spingere sull'acceleratore del "metodo di studio cui è pervenuta può considerarsi organico, riflessivo e critico". E le chiedo con provocazione: "E se accendessi la tv adesso?". Lei mi guarda con due occhi come fessure e con calma tagliente fa: "Te la spegnerai". E io sono orgoglioso di te, figliola. Ma preoccupato. Perché questo è il marchio del disadattamento sociale, della vita intesa come protesta, delle salite comunque, riposo, una vita a tinte forti: o verrai amata o verrai odiata. Come tuo



padre. Che cerca ancora e nonostante di vivere con coerenza. riposo, una vita a tinte forti: o verrai amata o verrai odiata. Come tuo padre. Che cerca ancora e nonostante di vivere con coerenza.

Mi àncoro nelle acque di Facebook e provo a scrivere due righe nel mio profilo, come una lenza calata. Dopo un po' pesco un pesce femmina che mi dice di non rompere troppo le scatole, che c'è un tempo per piangere e uno per ridere, oggi si ride, e che stessi zitto-per piacere. Mi dovessero tagliare le dita e la lingua, per tacere di fronte a una logica e a una richiesta così cretine! E lo scrivo. Tiro su altri pesci della stessa razza, pesci che conosco, meritevoli e insospettabili. Alcuni tacciono nel silenzio-assenso, altri si uniscono. E qui sento il proiettile che devia dal cuore e risale fino alla testa. Lo sento entrare nel cervello e fermarsi. Proprio come in un sogno. Gulino, direttore di Paidòs, preme per il pezzo del prossimo numero. Claudia Campese, direttore di Ctzen, di cui fa parte il blog che mi ospita, mi esorta a non mollare il pepe che abitualmente uso per condire le mie parole. Allora mi metto a scrivere questo malessere che state leggendo. E vado oltre. Cerco una presa di posizione della Chiesa, del Papa, su questo fatto che è il brutale sterminio organizzato dalle autorità locali anche con i soldi dell'Uefa (in fondo pure nostri, cioè), di trentamila cani randagi nelle otto città che hanno ospitato il torneo europeo di calcio. Sul sangue e sulle inimmaginabili sofferenze di queste bestie si è appaltato un circo di denaro di enormi proporzioni, per il nostro divertimento, che ha coperto leggi e regole della cosiddetta società civile. La responsabilità non è dei giocatori, ma dell'Uefa e della Ue: di fronte al dio consumo, ogni legge viene mandata in deroga. E le leggi della Chiesa, mi chiedo? L'Amore, con la A maiuscola in segno di infinito - come tengono a scrivere i cattolici - ha dunque un limite? Poco tempo fa, ho sentito un monsignore incalzarsi durante una predica di cresima, additare la folla perché sia più consapevole e più orgogliosa di essere figlia di Dio e del suo messaggio d'Amore, di combattere per questo messaggio e non temere. Vorrei sapere se ci sia stato un sacerdote che negli scorsi giorni del pallone, abbia predicato ai suoi fratelli tifosi di manifestare almeno con un no-clic-tv sia per rispetto verso gli animali uccisi, sia per protesta contro questa vergognosa barbarie commessa dall'uomo.

Ci ho dormito su. E il giorno dopo, ho capito davvero che stavo sognando, e quel che avevo

già scritto era forse un racconto surreale, dove la prima regola è la coerenza: la differenza tra fantasia e realtà è che la prima deve essere coerente (Mark Twain). Infatti il proiettile adesso lo tengo in mano, tra il pollice e l'indice. Mi ha lasciato vivo. Perché la realtà è questa: il dio consumo ha vinto gli europei, ha eliminato tutte le leggi e ha battuto in finale anche il dio dei credenti. E' tempo di ridere, basta con i pianti.

Sto per pranzare col mio amico Mario Gatti di Milano, che nella vita fa il fisico e dunque parla per cose dimostrate: "Vuoi che la gente si occupi oggi dei cani europei quando nel '78 non si è preoccupata dei *desaparecidos* mondiali?"

E' tempo di ridere, hai ragione. A un patto, però. Che si continui a ridere quando ad ogni giro di vita quotidiano passiamo dalla cassa dei nostri magnifici consumi, anche con i nostri figli irresponsabili, irrispettosi, immaturi e violenti. Saremo condannati a ridere per molto tempo ancora. Il malessere è finito.

*(Andrea Cisternino è un fotografo professionista, che si è mobilitato contro questi atti di crudeltà anche in sedi diplomatiche; ha raccolto nel volume "Randagi, storie di uomini e di animali", 180 immagini in bianco e nero. Il ricavato viene utilizzato per aiutare i cani sopravvissuti di Kiev. Per info: [photoandycis@yahoo.it](mailto:photoandycis@yahoo.it).)*

[www.ctzen.it](http://www.ctzen.it) è il nuovo giornale on-line di Catania.

Paidòs è il periodico in distribuzione gratuita presso i medici pediatri di Catania e provincia, dell'Associazione Culturale Paidòs: [www.paidosct.com](http://www.paidosct.com)



Lontano dagli occhi, lontano dal cuore, recita un vecchio proverbio, riferendosi all'amore. Ma qualcosa di analogo vale anche per l'ansia e la paura, secondo alcuni ricercatori dell'University College di Londra, che hanno utilizzato un monitoraggio mediante RMf.

L'avvicinarsi di un pericolo fa attivare una certa attività a livello della corteccia prefrontale ventromediale, area nota per essere coinvolta anche nella gestione di comportamenti strategici. Quando però il pericolo si avvicina ulteriormente, i picchi di attività cerebrale si spostano verso aree responsabili di comportamenti più "arcaici", e soprattutto a livello del grigio periacqueduttale del mesencefalo, area associata a risposte rapide necessarie per la sopravvivenza, come la fuga, o il combattimento, ma anche al rilascio di endorfine. I ricercatori ritengono che nei disturbi d'ansia e negli attacchi di panico sia coinvolto proprio un difetto del meccanismo di gestione, che determina uno spostamento eccessivo dall'area prefrontale a quella periacqueduttale, con sopravvalutazione del rischio.

Altri passi avanti nella conoscenza dei meccanismi a base dell'ansia sono stati rappresentati da una ricerca condotta al Massachusetts Institute of Technology. La stimolazione elettrica della corteccia cingolata anteriore pregenuale nelle scimmie aumenta la quantità di sensazioni negative. Tale effetto viene bloccato dai farmaci anti-ansia, come le benzodiazepine.

Sempre nell'ambito dei disordini di tipo ansioso, una ricerca condotta all'Università di Chicago ha dimostrato che una inibizione del gene che codifica il Glyoxylase 1 nei topi riduce il comportamento ansioso, suggerendo che questo gene potrebbe essere, in futuro, un importante bersaglio terapeutico anche negli umani.

- Studi condotti nelle Università di Harvard e di Berkeley hanno dimostrato che una privazione del sonno causa un drastico abbassamento della funzionalità dei lobi prefrontali, che normalmente supervisionano lo stato emotivo. Quindi la carenza di sonno non si ripercuote solamente sull'apprendimento e la memoria, ma induce anche a reagire in maniera drammaticamente eccessiva alle esperienze negative. Del resto, l'evidenza clinica ci ha sempre indicato che in quasi tutte le patologie psichiatriche è presente una qualche forma di disturbo del sonno.

- La capacità di affrontare il rischio e l'incertezza è in parte scritta nel patrimonio genetico, secondo una ricerca condotta dal Caltech di Pasadena. I portatori di un gene denominato MAOA-L sono portati a operare scelte più rischiose, ma anche più redditizie, rispetto a chi nello stesso gene ha la variante MAOA-H. Il MAOA è un enzima che regola il catabolismo delle monoammine, come la serotonina e la dopamina, la cui influenza sui comportamenti normali e patologici è sempre meglio compresa. Alcol, cannabis, ma anche i benzodiazepinici stimolano la propen-

sione al rischio.

- Ricercatori del Mount Sinai School of Medicine hanno identificato mutazioni in tre nuovi geni, collegate all'autismo. I geni mutati sono: Chd8, Snc2a, KAtna2 e sono stati identificati per mezzo di una nuova tecnologia genomica. Altrettanto recentemente, ricerche condotte all'Università di Nashville hanno scoperto che la variante di un gene trasportatore della serotonina nel sangue causa iperserotoninemia, ipersensibilità dei recettori della serotonina, alterazione delle funzioni sociali e della comunicazione, comportamenti ripetitivi. Il gene Slc6A4 codifica il trasportatore Sert della serotonina, che la preleva dagli spazi interneurali e la porta all'interno delle cellule. I suoi polimorfismi sono stati quindi associati a disturbi dello spettro autistico.

- Ricercatori dell'Istituto Mario Negri e Telethon hanno scoperto il meccanismo tossico dei prioni, le proteine "impazzite", responsabili anche del cosiddetto "morbo della mucca pazza". In corrispondenza dei primi deficit motori si ha un'alterazione nel rilascio del neurotrasmettitore glutammato. Questo perché la proteina prionica, accumulandosi all'interno del neurone, ostacola il trasporto sulla superficie della cellula di un'altra proteina, coinvolta nel regolare il rilascio di vari neurotrasmettitori, mediante un canale per il calcio voltaggio-dipendente.

- A parte la gravissima crisi economica in corso, restano sempre le Nazioni e gli Stati più sviluppati a registrare il tasso di suicidi più elevato. Studi sono stati condotti dall'Università di Warwick, dall'Hamilton College di New York e dalla Federal Reserve. Le conclusioni sono di tipo sociologico. "Le persone insoddisfatte in un luogo dove sono diffuse ricchezze e benessere, si sentono ancora più isolate ed infelici. Se le persone sono soggette a oscillazione di umore, i momenti di abbattimento possono apparire viceversa più tollerabili in un ambiente in cui anche altri essere umani sono infelici".

- Il colpo di genio, l'accensione della lampadina di Archimede del cervello, necessita soprattutto dell'attività dell'emisfero destro, soprattutto a livello del giro superiore temporale anteriore.

I momenti di rivelazione (insight) sono inoltre anticipate dalla produzione di onde alpha, che sono appunto indotte da stati di rilassamento. Non serve quindi essere troppo concentrati sui dettagli, quando bisogna trovare nuove relazioni tra elementi distanti tra loro.

Le vie della creatività, così come quelle delle connessioni neurali, sono infinite...



# Sorveglianza Epidemiologica e Molecolare del Morbillo e della Rosolia Congenita in Sicilia

di Francesco Vitale



Il 29 marzo 2012 l'Assessorato della Salute della Regione Siciliana - Dipartimento Regionale per le Attività Sanitarie ed Osservatorio Epidemiologico (D.A.S.O.E.) - Servizio 1 "Igiene Pubblica", in recepimento dell'Accordo tra il Governo, le Regioni e le Province autonome di Trento e Bolzano, ha istituito nella nostra regione il "Laboratorio di Riferimento Regionale per la sorveglianza epidemiologica, l'isolamento e la genotipizzazione virale del morbillo e della rosolia congenita", in ottemperanza a quanto previsto al punto 3 del Piano Nazionale indicato in oggetto.

Il suddetto laboratorio è stato individuato presso la Sezione di Igiene del Dipartimento di Scienze per la Promozione della Salute - Università degli Studi di Palermo, nell'ambito delle attività dell'U.O.C. "Epidemiologia Clinica con Registro Tumori di Palermo e Provincia" dell'A.O.U.P. "P. Giaccone" di Palermo, già sede del Laboratorio di Riferimento Regionale per la Sorveglianza dell'Influenza.

Come è noto, l'emanazione del PNEMoRc 2010-2015 ribadisce gli obiettivi prefissati con il precedente Piano Nazionale, coerentemente alle indicazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ed in risposta ai recenti focolai epidemici di morbillo che hanno interessato il nostro Paese a partire dal 2002.

L'istituzione di un "Sistema di sorveglianza speciale del morbillo e della rosolia congenita", che costituisce una delle misure attuative previste tra gli obiettivi primari del PNEMoRc, è finalizzata al miglioramento dell'accuratezza della notifica del morbillo e dell'infezione congenita da virus della rosolia, attraverso il ricorso alla conferma di laboratorio ed alla tipizzazione molecolare dei virus circolanti (commi 8-10, punto 5.5 del PNEMoRc) che è organizzata dall'OMS, per l'Italia, tramite il Laboratorio di Riferimento Nazionale presso l'ISS e, da quest'ultimo, attraverso la rete dei Laboratori di Riferimento Regionali.

Per tali premesse, il coinvolgimento capillare degli operatori sanitari presenti sul territorio (MMG, PLS e medici ospedalieri) è un requisito irrinunciabile per un concreto conseguimento degli obiettivi del nuovo Piano, al fine di aumentare l'accuratezza della notifica e, nell'ambito della sorveglianza epidemiologica e molecolare, per la raccolta dei campioni biologici idonei per la caratterizzazione genetica dei virus circolanti nella nostra regione.

Si sottolinea che il Laboratorio di Riferimento identificato sta attivando tutte le procedure necessarie e sarà pronto a ricevere i campioni biologici degli eventuali casi notificati già a partire da questo mese.

In particolare, per le indagini di laboratorio previste, saranno necessari:

a) la scheda predisposta per la raccolta delle informazioni anagrafiche/cliniche del paziente (Allegato 4a, 4b o 4c del PNEMoRc);

b) per la ricerca e l'isolamento virale, un tampone faringeo (tipo VIRO CULT) ed un campione estemporaneo di urine della mattina (10-50 ml), da raccogliere usando un comune contenitore per urinocoltura, prelevati tra 3 e 7 giorni dalla comparsa dell'esantema;

c) per la determinazione sierica di immunoglobuline specifiche, un campione di sangue capillare o venoso, da raccogliere in provetta asciutta tra 4 e 28 giorni dopo la comparsa dell'esantema.

Complessivamente, la raccolta contemporanea dei diversi campioni tra il 4° ed il 7° giorno dall'esordio dell'esantema, semplificherebbe le procedure di laboratorio successive.

Ogni set di campioni, opportunamente etichettato, andrà inviato refrigerato a +4°C ed entro 24h dal prelievo, al seguente indirizzo:

• Laboratorio di Riferimento Regionale per la sorveglianza epidemiologica, l'isolamento e la genotipizzazione virale del morbillo e della rosolia congenita Sezione di Igiene - Dipartimento di Scienze per la Promozione della Salute Università degli Studi di Palermo - A.O.U.P. "P. Giaccone", Via del Vespro, 133 - 90127 - Palermo, c/a. Dott. Fabio Tramuto 091 6553632 - 091 6553647 - 347 9016268.

Eventuali ulteriori riferimenti:

- Dott. Carmelo Maida, 091 6553649 - 349 4421019

- Prof. Francesco Vitale, 091 6553601 - 366 6803028

In una fase successiva, per facilitare la trasmissione dei dati anagrafici e clinici, verrà predisposta una pagina WEB, protetta, per il caricamento delle informazioni richieste.

E' in programma un piccolo opuscolo informativo in forma elettronica (PDF), da inviare a tutti i colleghi interessati, in cui vengono riportate le procedure operative di raccolta campioni ed i riferimenti dei soggetti coinvolti (ASP e laboratorio) a cui rivolgersi per eventuali chiarimenti e/o informazioni.

# PER RENDERCICI LA VITA PIU' FACILE...3

Credo che potrebbe essere utile avere sotto mano in ambulatorio qualche foglio che velocemente ci permetta di affrontare (nella confusione) le nostre piccole emergenze. Ecco come risolverne una tra le più temute:

## TRATTAMENTO FARMACOLOGICO DELL'ANAFILASSI IN AMBULATORIO



Terapia di attacco:

- ◊ **Adrenalina**, IM, auto-iniettore o 1:1000 soluzione
    - o Peso 10-25 kg: 0,15 mg di adrenalina con auto iniettore, IM (antero-laterale della coscia)
    - o Peso > 25 kg: 0,3 mg di adrenalina con autoiniettore, IM (antero-laterale della coscia)
    - o Adrenalina (1:1000 soluzione) (IM), 0,01 mg / kg per dose, dose massima, 0,5 mg per dose (antero-laterale della coscia).
- Può essere necessario ripetere il trattamento ogni 5-15 min.

Terapia aggiuntiva:

- ◊ **Broncodilatatori** (\*2-agonista): salbutamolo
  - o Aerosol dosato (per bambini: 4-8 puff ; adulti: 8 puff) o
  - o Soluzione nebulizzata (bambini: 1,5 ml; adulti: 3 ml) ogni 20 minuti o, se necessario continuamente.
- ◊ **Antistaminici H1**: difenidramina
  - o 1-2 mg / kg per dose (dose massima, 50 mg IV) o orale (liquido orale viene assorbito più facilmente rispetto alle compresse) . L'alternativa può essere un antistaminico di seconda generazione.
- ◊ **Ossigeno**: terapia di supplementazione
- ◊ Liquidi in grandi volumi, se il paziente si presenta con ipotensione ortostatica, o con insufficiente risposta alla adrenalina IM.
- ◊ Posizionare il paziente in posizione supina, con gli arti inferiori elevati, se tollerati.

*Nota: Questi trattamenti spesso si praticano contemporaneamente, e non sono destinati ad essere necessariamente sequenziali, con l'eccezione dell'epinefrina come trattamento di prima linea.*

## Una tragica conferma

In un monumentale studio pubblicato da Lancet sono stati inclusi pazienti senza diagnosi precedenti di neoplasia sottoposti per la prima volta a TAC in centri del sistema sanitario nazionale in Inghilterra, Galles e Scozia (Gran Bretagna) tra il 1985 e il 2002, quando avevano meno di 22 anni di età. Sono stati raccolti dati relativi a incidenza di neoplasia, mortalità e perdita al follow-up dal Registro centrale del sistema sanitario nazionale britannico (NHS) dal 1° gennaio 1985 al 31 dicembre 2008. E' stato, quindi, valutato l'eccesso di incidenza di leucemia e tumori cerebrali utilizzando modelli di rischio relativo di Poisson.

### Risultati

Durante il follow-up a 74 pazienti su 178.604 è stata diagnosticata leucemia e a 135 su 176.587 sono stati diagnosticati tumori cerebrali. I ricercatori hanno osservato un'associazione positiva tra la dose di radiazioni delle TAC e la leucemia (eccesso di rischio relativo [ERR] per mGy 0,036, IC al 95% 0,005-0,120; p = 0,0097) e i tumori cerebrali (0,023, 0,010-0,049; p<0,0001).

L'uso di TAC nei bambini con somministrazione di dosi cumulative di circa 50 mGy potrebbe quasi triplicare il rischio di leucemia, mentre dosi di circa 60 mGy potrebbero triplicare il rischio di tumore cerebrale. Considerando che queste neoplasie sono relativamente rare, i rischi assoluti cumulativi sono bassi. Si stima che nei 10 anni successivi alla prima TAC per pazienti di età inferiore ai 10 anni si verifichi un caso extra di leucemia e un caso extra di tumore cerebrale ogni 10.000 TAC della testa. Ciononostante, pur considerando che i benefici clinici dovrebbero superare i bassi rischi assoluti, le dosi di radiazioni dovute alle TAC dovrebbero essere mantenute le più basse possibili e, se appropriato, dovrebbero essere prese in considerazione procedure alternative che non comportino la somministrazione di radiazioni ionizzanti.

*Pearce MS, Salotti JA, Little MP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. The Lancet. 2012; doi:10.1016/S0140-6736(12)60815-0*



## INCONTRI PAIDOS 2012

Sabato 20 ottobre: **Perché il bambino non comunica?**

Giornata dedicata alla memoria del prof. Bartolozzi.

Sabato 24 novembre: **Tra mitologia e scienza**

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: [segreteriapaidos@libero.it](mailto:segreteriapaidos@libero.it)**

