

Paìdòs



Anno 11 N.1 - Gennaio - Marzo 2010



Giorgio Bartolozzi
Otite media



Paolo Giliberti
Neonati sicuri



Rivista Paidós

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 Germezia
Angelo Milazzo

Sergio Sambataro
Raffaele Falsaperla

Sergio Mangiameli
Marisa Tuberti

Serena Quattrone

C.D. Ass. Culturale
Paidós

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

A proposito di bambini, ambiente e verità

di Sergio Mangiameli

C'è un video in cui le parole di Erri De Luca sono lame, roba cioè che non fa una piega: "Considero valore la stanchezza di chi non si è risparmiato, considero valore quello che domani non varrà più niente." (su YouTube "Valore", musica Giampiero Timbro, voce e video Ivo De Palma). Dare tutto, darsi fino in fondo, qui e adesso. Già, il presente, quel tempo, per gli uomini, tanto facile da coniugare quanto difficile da vivere. Tutti gli uomini che hanno paura di morire pensano a ripararsi dal futuro, blindandosi nel tempo che resta.

C'è invece una classe che non conosce questa suggestione adulta e non si risparmia nella stanchezza, e la vita per loro è tutta qui, adesso. Il presente, coniugato non perfettamente, ma vissuto totalmente. Sono i bambini, esseri originali, autentici, di valore. Il senso della vita si può scoprire in loro: la meraviglia, l'entusiasmo, il gioco, l'avventura. I bambini sono come gli animali. Senza maschere. Le domande più semplici e più acute ce le fanno loro, e per rispondere compiutamente a queste c'è un solo modo: dire la verità. La non verità in natura è un non senso, non esiste. Come si può affermare che non c'è il Sole, o che il mare è scomparso? C'è un filo unico, diretto, che lega i bambini all'ambiente naturale. Basti osservarli. Uno spazio naturale aperto e almeno due bambini. Corrono e giocano fino a stancarsi, come se non ci fosse niente di più importante. Già, come se domani tutto questo non varrà più niente. Ma se il bambino è da solo, lui cercherà in tutti i modi di condividere con noi genitori il suo momento, il qui e adesso, importantissimo, vitale, improrogabile. E, spesso, ci mette di fronte alla verità: viviamo in maschera una vita che ci scorre accanto.

C'era un tale che disse che ci vuole talento a invecchiare senza diventare adulti. Bisognerebbe toglierci di dosso le maschere e le suggestioni, i ruoli sociali e le paure individuali, e farci una corsa con nostro figlio che ancora ci chiama. Domani sarà tardi e questo potrebbe non valere più niente. Qui e adesso. Il tempo presente, che è anche il solo tempo della natura. Non c'è un solo bambino che non ami giocare all'aria aperta, esplorare i boschi, sporcarsi le mani di terra, arrampicarsi sugli alberi. Perché la verità è che gli uomini hanno bisogno della natura, e non il contrario. Perché la natura c'era da alcuni miliardi di anni prima dell'arrivo dell'uomo, e continuerà ad esserci dopo. Perché solo nella natura gli uomini sentono quella pace dimenticata, e provano almeno una volta a respirare con lo stesso ritmo del bosco e del mare, e sentirsi tutt'uno col mondo.

Difendendo l'ambiente, gli uomini proteggono se stessi e i loro figli. Sarebbe interessante prendere spunto dalle idee di un bambino per un lavoro istituzionale di ambiente: la consulenza di un bambino per un assessore o per un direttore di parco naturale. C'era un altro tizio che cantava come "un autista di scuolabus sia più responsabile di un capo di Stato, perchè ha in mano il futuro della nazione". Il pediatra è l'unico medico che non vede invecchiare i propri pazienti. Il pediatra è l'autista dello scuolabus, è lui al volante e cantando come gli pare, può indicare la direzione giusta.

SOMMARIO

- 3 Editoriale
- 4 L'angolo di Giorgio Bartolozzi
- 5 Paidos informa
- 6 Dottore, la bambina mi è svenuta!!!
- 8 Pillole di... neonatologia
- 10 Deglutizione e ortodonzia
- 11 L'allergonauta
- 12 Neonati sicuri
- 16 La leishmaniosi viscerale
- 18 Casi da ricordare...
- 20 Flash su cervello e psiche
- 21 Lo stupidiatra
- 22 News dalla rete

RUBRICHE

- 14 Poesia
- 14 Recensioni
- 15 Digiamocelo

Copertina
(foto di M. Libranti)

I piccoli con versamento endotimpanico (OME) non rappresentano una rarità nello studio pediatrico, ma una volta posta la diagnosi abbiamo spesso serie difficoltà nella gestione terapeutica.



O. M. E. : una sfida per il pediatra

di Giorgio Bartolozzi

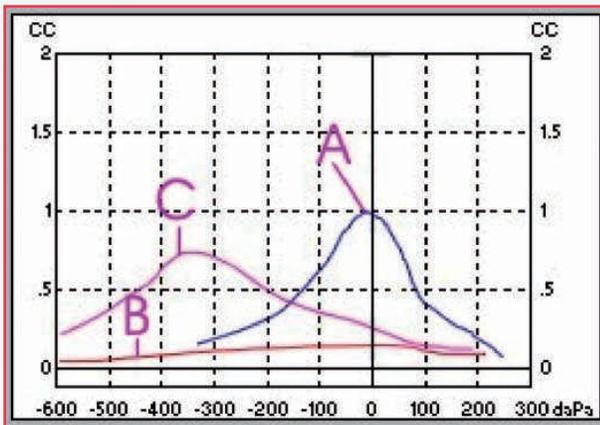
Le caratteristiche strutturali del tratto naso-faringeo dei bambini, come anche vere e proprie anomalie, sono la causa della maggior frequenza in tale età di Oite Medie Acute recidivanti e di persistenti otiti con versamento (OME). La presenza di OME è rilevata attraverso il timpanogramma, che appare piatto e si traduce in una riduzione dell'acutezza auditiva del 30-40%, soprattutto se bilaterale. E' una situazione che il pediatra può diagnosticare senza il necessario intervento dello specialista, ma a cui bisogna porre rimedio per non ridurre le potenzialità accademiche del soggetto.

Molte strade farmacologiche sono state indicate per vincere l'OME, ma pochi sono stati i successi a fronte del gran numero di insuccessi (trattamenti lunghi con antibiotici, steroidi inalatori, prevenzioni ambientali, insufflazione delle tube, anti-staminici). Fino ad arrivare agli interventi. In Italia gli otorini danno la preferenza alla adeinodectomia e molto di rado all'applicazione di un jo-jo, ovverossia del tubicino timpanostomico. Negli Stati Uniti, invece, la preferenza viene data al tubicino.

Molto si è discusso su quanto possa durare al massimo una situazione di

OME, prima di avere una precisa indicazione all'intervento. Il fatto è che noi pediatri siamo sempre conservatori e pochissimo interventisti. Per operare vogliamo delle sicurezze. Sappiamo comunque che una situazione di OME è la regola dopo un'OMA, anche se la sola OME può insorgere senza una precedente storia di OMA (correlata in genere ad una disfunzione della tuba di Eustachio). E peraltro sappiamo che la OME il più delle volte richiede del tempo (anche mesi) per risolversi. Inoltre sappiamo che la prognosi è diversa se l'OME è uni o bilaterale. Infatti è evidente che se essa interessa un solo lato non incide sull'apprendimento e quindi sul linguaggio.

Dopo studi approfonditi (tra i quali spiccano quelli di due pediatri otorini: Paradise e Bluenston) si è individuato in 6-9 mesi la durata massima per un'OME bilaterale, continua, oltre il quale periodo diventa inderogabile il ripristino della presenza di aria nell'orecchio medio, e quindi l'intervento. Dagli stessi



studiosi è stato sottolineato che la indicazione assoluta all'intervento è rappresentata da un timpanogramma costantemente piatto per questi 6-9 mesi, poichè se il timpanogramma ritorna normale, ad esempio dopo il periodo estivo, allora si ricomincia a contare da zero per altri 6-9 mesi. Una curva il cui apice dimostri una negatività di 150-100 nell'orecchio medio dimostra che non è tornato al normale.

Una ventina di anni fa, insieme al dott. Becherucci e con due specializzande in Pediatria, abbiamo realizzato uno studio osservazionale in qualche asilo nido, utilizzando un timpanometro portatile. Sono stati esaminati circa 400 bambini dal mese di ottobre/novembre al settembre dell'anno successivo. Durante il periodo di osservazione circa il 65% di loro aveva, chi prima o chi dopo, una OME. In molti questa situazione era ancora presente al momento della chiusura del nido a giugno/luglio. Rivedendo gli stessi bambini all'inizio del successivo anno scolastico, solo 4 di questi avevano ancora un timpanogramma piatto. Tutti gli altri erano spontaneamente guariti. L'OME quindi è una situazione che nella maggior parte dei casi si rivela transitoria, guarendo spontaneamente, e dopo i 5-6 anni diviene estremamente rara. Infatti a questa età la tuba si verticalizza, i muscoli peristafilini la aprono e la chiudono meglio, assolvendo meglio a quella che è la sua funzione: ventilazione, scarico delle secrezioni e ostacolo alle secrezioni che dalla cavità nasale salgono all'orecchio medio.

Ricordiamoci che OMA e OME sono territori nostri, pediatrici. L'otorino è il nostro fisiologo e il nostro consulente, ma la gestione del bambino è in mano nostra.



E' esploso il nuovo sito web della Paidòs (www.paidosct.com). Nella galassia dei siti di pediatria irrompe prepotentemente il nuovo sito web dell'Associazione Culturale Paidòs Catania che già alla seconda newsletter sta spopolando e si trova posizionato al vertice delle preferenze secondo Google. Molte le informazioni culturali e non.



NICE: Aggiunta di due nuove indicazioni all'uso del GH

"La somatropina è attualmente l'unico trattamento attivo per i bambini che non crescono normalmente. Il suo uso può aggiungere 11 centimetri di altezza ad un bambino, a seconda della condizione di base. La nostra revisione degli elementi di prova ha indicato che la somatropina è un trattamento efficace per alcuni bambini con difetto di crescita. La nostra revisione ha anche esaminato l'uso della somatropina per i bambini con deficit di SHOX e bambini che erano più piccoli del previsto quando sono nati, la cui crescita non si è normalizzata all'età di quattro anni. Il comitato di valutazione ha concluso che la somatropina dovrebbe essere disponibile anche per questi bambini".

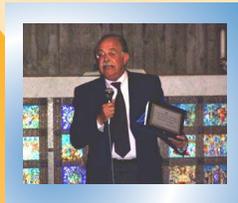
Insulina per via inalatoria

L'insulina in polvere sfrutta la cosiddetta Technosphere technology, brevettata dalla MannKind Corporation, che permette di veicolare farmaci nell'organismo sotto forma di polvere. Il sistema si fonda sulla capacità di alcune molecole (Fdkp) di autoassemblarsi in particelle più grandi, nelle quali viene "caricato" il farmaco. Le particelle vengono quindi essiccate e ridotte in polvere. Usando poi un piccolo dispositivo delle dimensioni di un pollice, i pazienti inalano una piccola quantità di polvere (quanto un pizzico di sale), che viene subito assorbita dai polmoni e disciolta nel flusso ematico. I vantaggi sono: la velocità di assorbimento (più rapida delle punture), la compliance e pare il minor numero di episodi di ipoglicemia. In attesa dell'approvazione dell'FDA, la MannKind Corporation sta sperimentando questa tecnologia anche per farmaci contro il dolore, l'obesità e l'osteoporosi. (Riferimenti: American Chemical Society)

Collegatevi, iscrivetevi e ne vedrete delle belle!!!
I responsabili

Vito Marletta e Francesco Privitera

Sto per chiudere l'ambulatorio, immerso in una profonda stanchezza, quando la madre della tredicenne Sara, si precipita impetuosamente dentro e quasi in lacrime mi dice che la ragazza è svenuta in bagno dopo avere urinato. Un'occhiata rapida a Sara, per quanto mi consente il mio stato di astenia psico-fisica e la vedo tranquilla, quindi inizio la mia abituale anamnesi.



Dottore, la bambina mi è svenuta!!!

di Alberto Fischer

Quando è avvenuto? Quanto è durato? E' successo altre volte e quante? Vi è familiarità per epilessia? Per cardiopatia? Per malattie metaboliche, come il diabete? Vi sono state in famiglia morti improvvisi nel lattante? Lo svenimento ha lasciato transitori reliquati, come stordimento o paresi, o si è accompagnato a incontinenza sfinteriale? Decido di seguire mentalmente l'algoritmo diagnostico (fig.1) ed inizio un'accurata visita, soffermandomi soprattutto sul cuore...

La *sincope* per consolidata definizione è una disfunzione cerebrale improvvisa, transitoria e diffusa, determinata da una brusca riduzione del flusso ematico. Normalmente dura meno di 10 secondi, ma se dovesse superare tale tempo possono manifestarsi convulsioni tonico-cloniche.

L'80% di queste sincopi sono di tipo neuro-mediato (fig.2) e benigne.

Possono essere distinte in 1) *sincope vasovagale* (svenimento comune); 2) *seno carotidea* (tipica dell'anziano); 3) *situazionale*, in relazione a circostanze specifiche quali: uno sforzo violento, un dolore viscerale, un'apnea, un accesso di tosse, la minzione o la defecazione. Si presentano in genere durante l'adolescenza e sembra che si generino per attivazione del riflesso di Bezold-Jarish, con impulsi abnormi a partenza da meccanocettori cardiaci (localizzati nel ventricolo sinistro), che portano ad una stimolazione vagale e inibizione del tono simpatico.

Tre fasi le caratterizzano: a) prodromica (stordimento, sensazione di freddo o caldo, sudorazione); b) perdita di coscienza, che può durare anche 20"; c) fase di recupero, di durata variabile (5 - 30 minuti).

Sara potrebbe aver avuto quindi una *sincope neuro mediata* di tipo situazionale, anche perchè non vi è alcuna familiarità per patologie epilettiche, vascolari, cardiache e metaboliche e l'esame obiettivo non rivela alcunchè. Il trigger potrebbe essere stato la minzione. Misuro comunque la PA e faccio eseguire anche un ecg (primo step dell'algoritmo): normale.

A questo punto mi fermo e via con il counseling e l'aggancio empatico. E' un male dei tempi!!! Le *sincope ortostatiche* sono più frequenti nell'adulto e le scarterei nella diagnosi differenziale. Si caratterizzano per una disfunzione cronica del sistema nervoso autonomo, con deficit dei meccanismi di adeguamento circolatorio all'ortostasi.

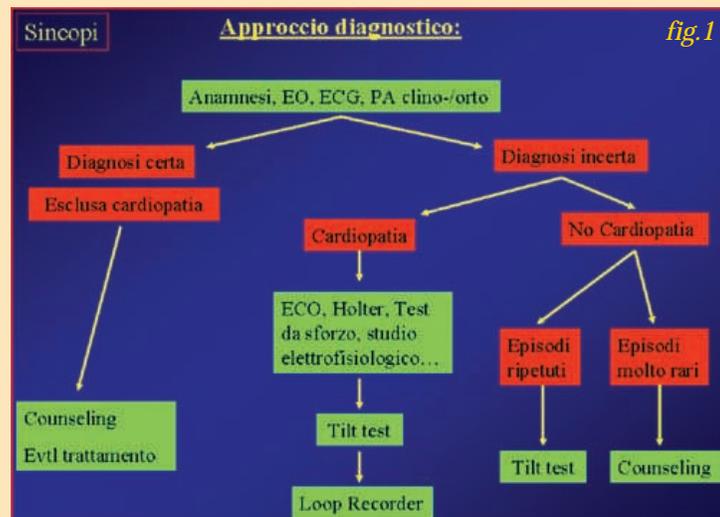


fig.1

Rarissime nel bambino, si possono riscontrare nella Disautonomia Familiare (S. di Riley-Day), presente in alcuni gruppi di ebrei. Un discorso a parte va fatto per le *sincope cardiache*. Sono per fortuna rare (<10%) di tutte le cause di sincope, ma vanno indagate accuratamente perchè mettono quasi sempre in pericolo la vita del pazientino. Le più frequenti sono quelle da tachidismia, come la sindrome del QT lungo, le tachicardie sopraventricolari, la WPW, la sindrome di Brugada. Quest'ultima descritta nel 1992 (ne ha parlato ai corsi PAIDOS il Prof. De Luca) determina sincopi o morti improvvise per effetto di anomalie cardiache, evidenziate attraverso un tipico ecg, in un cuore strutturalmente sano. Nel 20% dei pazienti è stato individuato un gene anomalo, lo SCN5A, che codifica per i canali del sodio. Ma l'ecg di Sara andava bene! Si doveva fare anche un eeg, o attivarsi per una TAC o RM? Non mi è sembrata una corretta procedura diagnostica... Non dimentico le bradi aritmie (BAV congenito e acquisito), la disfunzione sinusale ed alcuni difetti strutturali del cuore...

Non bisogna però trascurare, nell'iter diagnostico mentale, che esistono delle situazioni che determinano perdita di coscienza e che vengono definite come *cause non sincopali* perchè espressione o di patologie neurologiche (siamo nel campo delle epilessie), o neuro vascolari (attacchi ischemici transitori o stroke), o metaboliche (nel bambino le crisi ipoglicemiche, anche in corso di trattamento insulinico) o psichiatriche (panico, disturbi di conversione, attacchi isterici). Che esami fare? Innanzitutto tutti i bambini che abbiano presentato un episodio sincopale devono eseguire un ECG a 12 derivazioni, e se esistono delle anomalie indirizzati ad un buon cardiologo pediatrico. Porre attenzione ad eventuali anomalie di PR, QRS, intervallo QT. Il cardiologo saprà



indirizzare verso ulteriori indagini. E' ovvio che quando esistono situazioni che riconducono a forme di epilessia si rende necessario l'eeg, o quando si sospetta un transitorio accidente vascolare le indagini debbano prevedere anche una diagnostica per immagini.

Il TILT test (fig.3) può essere indicato in tutti quei casi di sincopi frequenti in bambini di età superiore agli 8 anni, prolungate, da causa dubbia ed in cui sono state certamente escluse patologie cardiovascolari. La positività del test, durante il quale viene monitorizzata ecg e PA, è indicativo di una *sincope vasovagale*. C'è da aggiungere tuttavia che non sempre la *sincope "reale"* riconosce la stessa causa di quella indotta col Tilt Test. In casi estremi, in cui l'origine della *sincope* resta incerta, per completezza diagnostica può essere indicato l'impianto di un loop recorder (registratore di "eventi" ecografici con

fig.3



Pillole di.
neonatalogia

IL PEDIATRA DI FAMIGLIA, IL NEONATO PREMATURO ED IL FOLLOWUP DOPO LA DIMISSIONE ASPETTI NEUROSPICOMOTORI



di Francesco Privitera

Il 10% dei neonati con peso alla nascita < 1500 grammi, presenta ritardo dello sviluppo psicomotorio. Le disabilità mentali vanno da quadri di deficit minori evidenziabili soltanto in età scolare ad un severo ritardo mentale con paralisi cerebrale. Tali sequele sono ascrivibili soprattutto a due complicazioni: l'emorragia peri-intraventricolare e le leucomalacie (esiti di lesioni ipossico-ischemiche periventricolari).

Il neonato pretermine può andare incontro in epoca neonatale principalmente a tre tipi di patologie cerebrali: **A)** emorragie peri-intraventricolari (PV-IVH); **B)** leucomalacie periventricolari (PVL); **C)** ittero neonatale.

A - La PV-IVH è la com-

plicazione più frequente per un pretermine soprattutto se < 32 sett. di gestazione e con un peso < 1500 grammi. L'incidenza di queste complicanze si aggirava nel 1970 intorno al 50% dei casi. Oggi coi livelli assistenziali avanzati si aggira al 15% dei nati con peso < 1500 grammi. La PV-IVH è a partenza dalle zone germinative (riccamente vascolarizzate), che sono situate sui pavimenti dei ventricoli laterali, tipiche del pretermine di 26-29 sett. di gestazione e che vanno in regressione spontanea intorno alla 32^a - 34^a sett. Queste zone, costituite da cellule gliali, vasi capillari e stroma particolarmente lasso, sono un "locus minoris resistentiae", su cui si ripercuotono le brusche variazioni pressorie con conseguenti emorragie. Le emorragie insorgono prevalentemente nelle ore immediatamente seguenti alla nascita, an-

che in assenza di complicanze ostetriche (la presenza di quest'ultime ne aumenta ovviamente il rischio) e sono particolarmente frequenti in associazione con gravi distress respiratori. La diagnosi si pone con l'ecocerebrale transfontanelle, che ci consente di identificare precocemente la presenza di sangue nelle zone germinative e se questo ha invaso i ventricoli ed il parenchima cerebrale circostante. Vengono distinti da Papile 4 gradi di gravità (vedi tab.1). Volpe nel 2001 invece ne distingue 3 in quanto l'emorragia intraperichimale per lui è un'entità a sé stante che si può avere indipendentemente dallo stadio. Le PV-IVH di I e II grado sono associate ad un rischio dell'1-2% di paralisi cerebrale infantile o ritardo mentale. Quelle di III grado sono associate ad un rischio pari al 30% di paralisi

tab.1 CLASSIFICAZIONE PV-IVH secondo Papile (1977)

Grado I	Emorragia nella matrice germinale e/o subependimale
Grado II	Emorragia intraventricolare che interessa meno di metà del ventricolo e non lo distende
Grado III	Emorragia intraventricolare che interessa più di metà del ventricolo e lo distende
Grado IV	Emorragia intraventricolare associata ad emorragia intraparenchimale

cerebrale o ritardo mentale ed un rischio di 50% di altre disabilità mentali. Le PV-IVH di IV grado si accompagnano ad un rischio pari al 70% di ritardo mentale o paralisi cerebrale ed al 90% di disabilità. Dopo la dimissione, ogni qualvolta ci si trovi dinanzi ad un lattante con una circonferenza cranica > 95° percentile per l'età o con un'anamnesi positiva per sofferenza perinatale è opportuno fare eseguire una eco encefalo. Il riscontro di una ventricolomegalia non associata a sintomi neurologici (ipotonia, rifiuto dell'alimentazione, vomito, tensione della fontanella), deve prevedere un monitoraggio continuo da parte del pediatra di famiglia della circonferenza cranica per valutarne l'evoluzione verso l'idrocefalo ovvero verso la risoluzione.

B) - La PVL ricorre nel 12% dei neonati con peso alla nascita < 1500 grammi. Essa è dovuta ad un insulto ischemico, probabilmente dovuto ad una brusca diminuzione della pressione, a livello della sostanza bianca adiacente ai ventricoli laterali. La sede tipicamente periventricolare trova ragione nelle caratteristiche della circolazione cerebrale, poichè la corteccia del pretermine è irrorata da piccole arterie perforanti che la percorrono piegando ad angolo retto fino alla sostanza bianca periventrico-

colare, che risulta essere un territorio di irrorazione terminale e quindi sede preferenziale di lesioni ischemiche. Le lesioni leucomalaciche possono coesistere con le PV-IVH, ma più spesso si riscontrano da sole in neonati pretermine con sofferenza fetale cronica, con instabilità pressoria, apnee e persistenza del dotto di Botallo. Nella fase degli esiti, soprattutto se vi è evoluzione in poroencefalia e/o ingrandimento ventricolare e vacuo, l'ecografia cerebrale è in grado di porre diagnosi anche in presenza di cisti di piccole dimensioni. Il ritardo mentale si presenta normalmente quando le cisti sono di un certo diametro, anche se questo non è vero in senso assoluto: cisti anche piccole, focali ed unilaterali, sono associate ad un 50-80% di rischio di ritardo mentale o paralisi cerebrale.

C) - L'ittero nucleare, anche se oggi in netta diminuzione, è da tenere sempre in considerazione poichè un neonato con peso < 2000 grammi, spesso ipossico, presenta una diminuzione del legame bilirubina-albumina ed una aumentata permeabilità delle cellule cerebrali e, pertanto, anche bilirubinemie non altissime lo possono determinare.

Le sequele sono distinte in **maggiori** e **minori**.

Le maggiori comprendono la paralisi cerebrale infantile

(PCI) ed il ritardo mentale. La forma più frequente di PCI nel pretermato è rappresentata dalla diplegia spastica. In genere nelle forme più gravi (tetraplegie) è associato il ritardo mentale. Segni precoci, quali una motricità povera o scattante e l'ipotonia assiale possono farne prevedere la comparsa, ma la diagnosi può essere fatta a 6-8 mesi di vita.

Le sequele minori generalmente non si associano ad evidenti lesioni cerebrali alla nascita e possono interessare l'area emotivo-relazionale, posturo-motoria o del linguaggio. Esse sono più frequenti con la crescita del bambino, ma possono insorgere precocemente e sono difficili da cogliere. In età scolare questi pretermati possono avere disturbi comportamentali e di apprendimento che condizionano le prestazioni scolastiche. Una recente metanalisi mostra infatti una significativa correlazione tra livelli cognitivi, peso ed età gestazionale, e conferma l'aumentata frequenza di disturbi comportamentali ed una più alta prevalenza di deficit di attenzione con iperattività.

Il pediatra di famiglia deve seguire lo sviluppo psicomotorio nelle sue visite filtro dei bilanci di salute, collaborando con gli specialisti del settore, per far sì che in età adulta siano minimizzati o annullati gli effetti di una nascita pretermine.



DEGLUTIZIONE E ORTODONZIA

1ª parte

di Sergio Sambataro

La deglutizione rappresenta una delle fisiologiche funzioni della vita di ogni individuo.

Quando questa funzione si effettua con modalità diverse da quelle considerate normali in un soggetto adulto si parla di deglutizione atipica.

Generalmente il meccanismo patologico che sta alla base dell'alterazione è la spinta o l'interposizione della lingua tra le arcate dentali.

La dinamica della deglutizione cambia nei diversi periodi della vita a partire dall'età neonatale.

Nel neonato è considerato normale interporre la lingua tra le arcate edentule durante l'atto della deglutizione e progressivamente questo modello di deglutizione infantile si trasforma in uno di tipo adulto.

Il meccanismo della deglutizione si svolge attraverso una serie di contrazioni muscolari coordinate che hanno lo scopo di portare il bolo alimentare, i liquidi e la saliva, dalla cavità orale allo stomaco.

Da un modello di deglutizione infantile presente nei primi anni di vita passiamo ad una deglutizione instabile, "di transizione" fino ad arrivare ad un modello definitivo di deglutizione di tipo adulto.

A partire dal 4° mese di vita intrauterina la lingua assume nei confronti del mascellare una posizione simile a quella del lattante durante l'allattamento, ovvero si trova interposta tra i cuscinetti gengivali delle due arcate. In particolare, procedendo dall'alto al basso incontriamo le seguenti strutture:

- processi alveolari superiori (edentuli);
- capezzolo materno (o tettarella);
- lingua che sporge in avanti;
- processi alveolari inferiori (edentuli).

La suzione del latte avviene con una contrazione simultanea di labbra, guance e lingua che circondano il capezzolo, per favorire la presenza di un buon sigillo anteriore che ha la funzione di sostenere e mantenere unite le strutture sopra citate, e di evitare la perdita di latte dalla bocca del neonato.

Contemporaneamente la mandibola si solleva, portando la lingua in alto, così da comprimere il capezzolo e la mammella contro il palato duro, spremendo il latte tra i pilastri della fauci.

Caratteristica quindi di questo tipo di deglutizione è la contrazione della muscolatura mimica (labbra, guance) e l'interposizione della lingua tra le arcate dentarie.

La deglutizione di transizione.

Questo modello di deglutizione è caratterizzato da movimenti propri dello schema infantile e di quello adulto. È un momento di passaggio che

dovrebbe coincidere con l'eruzione dei primi denti di latte (incisivi), che ostacolano la protrusione della lingua tra le arcate dentarie.

In realtà non esiste un'età limite che segna tale passaggio: per alcuni dovrebbe avvenire intorno ai 20 mesi, più comunemente la persistenza di una deglutizione in parte ancora infantile è considerata fisiologica tra i 5 e i 7 anni.

I fattori che determinano la transizione da un modello (infantile) all'altro (adulto) sono lo svezzamento, la dentizione e la maturazione neuromuscolare.

La deglutizione dell'adulto.

Può essere suddivisa in tre fasi diverse a seconda delle zone anatomiche interessate:

1. fase orale;
2. fase faringea;
3. fase esofagea.

Queste sono precedute da una **fase preparatoria**, che ha lo scopo di conferire al cibo una consistenza adeguata e di posizionarlo in una precisa zona della lingua, che rappresenta la posizione di partenza per la deglutizione. Questa zona è una depressione a forma di cucchiaino sulla superficie superiore della lingua ed è delimitata:

- anteriormente dalla punta della lingua che è a contatto con la papilla retroincisiva superiore (appoggia sulla gengiva tra i due incisivi centrali superiori);
- lateralmente dai margini della lingua che sono a contatto con la superficie palatale dei denti laterali;
- posteriormente c'è un sigillo garantito dal palato molle e dalla parte posteriore della lingua, al fine di impedire al cibo di scendere nella faringe prima del tempo.

1. Fase orale:

La mandibola si solleva per la contrazione dei muscoli masticatori (m. massetere, m. temporale, m. pterigoideo interno) e i denti vengono a contatto tra di loro.

Le labbra sono chiuse senza alcuno sforzo e non c'è contrazione marcata della muscolatura mimica, che non partecipa alla deglutizione, a differenza di quello che accade per la deglutizione infantile.

La punta della lingua appoggia sulla superficie linguale degli incisivi inferiori, la parte centrale aderisce al palato duro e la parte posteriore è a contatto con il palato molle.

A questo punto iniziano una serie di contrazioni della muscolatura della lingua che spingono verso la faringe il bolo alimentare, che era ancora nella depressione della lingua descritta prima: il bolo è spinto come se fosse pasta dentifricia spremuta dal suo contenitore.

L'ALLER GONAUTA

Asma: fattori di rischio e campagne varie

di Filippo Di Forti

È ormai di dominio pubblico che la prevenzione è ambito ove dovranno effettuarsi le scommesse sul futuro della salute umana. Nel campo dell'asma, per l'appunto, campagne varie di informazioni e sensibilizzazioni sono state da tempo seminate, indicazioni su prevenzioni ed interventi precoci sono molteplici ed intriganti.

Noi pediatri on the road le conosciamo, ma una sensazione di dubbio, sottile ed intrigante, da sempre pervade i nostri istinti clinici. Ma sarà veramente possibile effettuare una vera prevenzione dell'asma? Probabilmente no, almeno per il prossimo futuro e quantomeno, non prima di fruire della "cospicua" pensione, che ci spetterà alla fine della nostra attività di PdF.

Al di là della conoscenza dei fattori di rischio, appare ormai palese ed inopinabile che la componente genetica, fuori da ogni ragionevole dubbio, sia ormai l'unica strada percorribile, per l'individuazione dei soggetti a rischio di quasi tutte le malattie umane e non.

L'asma non sfugge a questa regola; sono ormai note le quattro aree genetiche implicate nella sua patogenesi. Citando le linee guida GINA, esse sono rappresentate: da un'area destinata alla produzione di IgE specifiche, da un'area dedicata all'espressione dell'iperreattività bronchiale, da un'area dedicata alla genesi di mediatori della flogosi, quali citochine, chemiochine e fattori di crescita ed un'area che regola i rapporti tra i Th1, Th2 e la risposta immune, meglio interpretabile come il rapporto tra l'igiene hypothesis e l'asma.

Tutte queste aree sono più o meno presenti nei cromosomi dei vari gruppi etnici. Solo le eterofile congiunzioni carnali, tra i singoli rappresentanti dei medesimi, potranno diffonderne le caratteristiche e la congruità.

Lungi dal volere scoraggiare simili iniziative, soprattutto nell'ottica di un drammatico e costante calo delle nascite, nell'attesa di nuove linee guida "GINA-Knauss" sulla prevenzione dell'asma, sorge spontanea la considerazione che, il villaggio globale non ha certo influito positivamente sulla diffusione dell'asma, anzi.

Le campagne esistenti, tra un villaggio e l'altro, hanno slatentizzato i fattori di rischio che coltivano l'una o l'altra causa, presunta o presuntuosa di asma, studi definitivi e granitici, che donano la certezza di quelli, oltre ai soliti noti parrebbero non esserci.

Una cosa è certa, il fattore di rischio serve solo a sdoganare una predisposizione genetica, senza predisposizione genetica non si sdogana un bel niente ed al massimo si potrà ottenere uno starnuto

di circostanza.

Solo così ci si può giustificare l'esistenza di un inesistente riscontro oggettivo, di una qualche causa alla base dell'asma dell'adulto, che non ha mai avuto asma da bambino, come se si potesse partire dall'assunto che, asma da bambino vuol dire asma da grande.

Da queste due considerazioni si arriva a ciò che era in premessa, ovvero la quasi proibitività della prevenzione.

Ma se la mamma ci chiederà se il suo bambino da grande sarà asmatico, qualche indicazione occorrerà pur darla, quantomeno per conferire un certo confort di vita a lei stessa, al bambino ed a noi pediatri, ove possibile.

Obesità (per via della leptina), sesso maschile, carente allattamento materno sono fattori di rischio importanti. L'esposizione ad allergeni è sempre chiamata prepotentemente in causa, ma poi delicatamente ritenuta dubbia e non provata con certezza. La sensibilizzazione, si sa, inizia in epoca prenatale e non è noto il quantitativo di allergene ed il timing con cui si essa si concretizza.

È stato riscontrato che il 40% dei bambini, che hanno avuto infezioni da RSV, presenta weezing nell'adolescenza, ma l'influenza di altri virus o batteri sul rischio di asma non è dimostrato, anche se essi comunque possono favorire l'insorgenza di sensibilizzazione atopica. Parassiti, gatti, alimenti, inquinamento sono cofattori importanti, ma certamente non la causa di asma.

Per la prevenzione secondaria o meglio terziaria o meglio per la più o meno efficacia della responsabilità ai trattamenti farmacologici del controllo dell'asma, abbiamo una mole industriale di lavori, ove campagne e fattori si sono spesi in maniera indefessa, ove l'aggettivo industriale non è casuale. Ad ogni tentativo di chiarezza sorgono immediatamente interpretazioni mutevoli, cangianti e contraddittorie anche tra gli stessi effettori o fattori che dir si voglia. Ma alla fine anche in questo campo la genetica ne stabilisce i tempi e le caratteristiche.

Vi sono geni che codificano sulla efficienza dei recettori betadrenergici e quindi la responsabilità ai beta 2 agonisti, altri geni dedicati alla responsabilità ai glucocorticoidi ed altri geni dedicati agli anti-leucotrieni. La responsabilità ai trattamenti farmacologici è quindi influenzata geneticamente.

Parafasando una affermazione sentita da qualche informatore scientifico, che nel suggerire un probiotico parlava di disconfort intestinale, potremmo, alla luce di questa irrinunciabile affermazione, parlare di disconfort respiratorio. Sicuramente ciò potrebbe sembrare irriverente nei confronti di chi soffre e di ciò chiedo scusa, ma l'inapparente provocatorietà dell'affermazione risiede nel fatto che, nell'ambito delle campagne e dei loro fattori, ciò che è a noi oggi possibile è ridurre il disconfort respiratorio, ma di più proprio non è nei nostri poteri, in barba alle campagne, ed ancor peggio ai fattori che pullulano, la cui natura agreste e bucolica è a noi pediatri on the road conosciuta e ove opportuno opinata.



La care neonatale rappresenta uno degli obiettivi primari della pediatria, ma non è un compito semplice, che coinvolge non solo i pediatri ma anche altre professionalità.

In questa intervista il professor Paolo Giliberti, presidente nazionale della Società Italiana di Neonatologia ci indica quali comportamenti virtuosi vanno adottati nelle problematiche neonatologiche più comuni.

A. Gulino: Prof. Giliberti quali pensa siano gli interventi indispensabili per migliorare l'assistenza neonatale?

P. Giliberti: Possiamo affermare che anche in Italia la cultura dell'assistenza al neonato sia finalmente una realtà consolidata e fortemente caratterizzata. Lo dimostra la consistente riduzione della mortalità neonatale. Tutto ciò è nel nostro Paese il risultato della formazione di una classe medica dedicata alle problematiche del neonato, che si è sviluppata su basi sostanzialmente volontaristiche.

Non c'è stato un programma, non c'è stata una scelta politica di fondo!

Gli ulteriori progressi sono oggi condizionati dalla inesistenza di un piano di organizzazione delle cure, da tempo sollecitato dagli addetti ai lavori ma mai tradotto in realtà.

E' mia opinione che si debba prestare maggiore attenzione alla formazione neonatologica durante il corso di laurea in Medicina e Chirurgia e nelle Scuole di Specializzazione, che di debba provvedere ad un programma di formazione post-specializzazione, che consenta l'approfondimento e l'aggiornamento, che vengano sfruttate al meglio le opportunità potenzialmente fornite dalle altre professioni che si interessano al neonato, prima fra tutte la figura infermieristica specializzata.

Il salto di qualità è però legato alla ridefinizione dei livelli di cure, con la progressiva scomparsa dei primi livelli, ed alla costruzione in ogni parte del Paese di reti assistenziali che possano assicurare l'intero spettro delle cure neonatali.

Mi sento di dire che è finita l'epoca del fai da te. Oggi è più che mai necessario elaborare il progetto, renderlo reale ed inattuabile agli umori ed ai condizionamenti "politici".

A. Gulino: Il follow-up del neonato a rischio su quali elementi si deve fondare?

P. Giliberti: Rispondere a questa domanda è teoricamente semplice. Un programma di follow-up deve assicurare al bambino ed alla famiglia la continuità dell'osservazione e delle cure, soddisfare l'esigenza di conoscere l'esito delle scelte diagnostico-terapeutiche adottate in fase acuta e raccogliere informazioni sugli esiti sia di centro che di comunità. Gli obiettivi sono la quantizzazione degli esiti, la valutazione delle necessità assistenziali di seguito, la realizzazione di percorsi assistenziali speciali ed il soddisfacimento di specifiche esigenze di ricerca.

Ne derivò la convinzione che al momento non esiste una figura professionale che possa affrontare il problema nella sua globalità. Tale compito non può essere affidato al neonatologo prestatato al follow-up, non al pediatra di famiglia, non al neurologo pediatra o al neuropsichiatra infantile. Dobbiamo costruire la cultura del follow-up e dobbiamo disporre di specialisti della materia, capaci di porsi al centro del sistema e di interagire con tutte le professionalità coinvolte.

A. Gulino: Quali problemi deve in particolare attenzionare il pediatra di famiglia nella gestione del neonato a rischio?

P. Giliberti: Il pediatra di famiglia ha un compito improbo: deve in generale esser attento a cogliere tutti i segnali di patologie della transizione dalla vita intrauterina a quella extrauterina, che non si esaurisce certo nei pochi giorni di permanenza ospedaliera del neonato apparentemente sano. Penso alle cardiopatie congenite, alle sepsi late-onset, all'ittero, alle malattie metaboliche, etc.

Allo stesso pediatra di famiglia affidiamo di fatto i neonati a rischio, affetti da patologie residuali della terapia intensiva, gli chiediamo di cogliere al loro sorgere gli esiti a distanza, gli affidiamo le problematiche nutrizionali,

l'analisi dei problemi della crescita e delle turbative dello sviluppo neuro-sensoriale e nel tempo tante altri aspetti ancora.

Può il Pediatra di Famiglia assicurare tutto questo, soprattutto assicurarlo da solo?

E' il problema della cosiddetta continuità delle cure.

Immagino da tempo una "consensus conference" delle Società scientifiche per analizzare l'intero problema dalle diverse angolazioni con l'obiettivo di affermare definitivamente la metodologia della collaborazione, nel cui contesto ogni figura professionale assuma il proprio ruolo e le proprie responsabilità.

A. Gulino: Nel caso di neonati sani, come affrontare alcuni problemi comuni quali l'ipoglicemia legata all'allattamento materno e l'ittero neonatale?

P. Giliberti: Conosco l'ipoglicemia transizionale propria del neonato pretermine, del neonato

LGA da madre diabetica, del neonato a termine o pretermine di peso appropriato, affetto da altre patologie quali asfissia, emorragia periventricolare, sepsi neonatale, ipotermia, poliglobulia, eritroblastosi fetale o cardiopatie congenite e del neonato SGA da ritardo della crescita intrauterina. In altri casi l'ipoglicemia è l'espressione di modifiche del metabolismo glucidico materno legate alla somministrazione di glucosio intrapartum o indotte da farmaci (terbutalina, ritodrina, propanololo, agenti ipoglicemizzanti orali). Completano lo spettro delle ipoglicemie neonatali, i casi di ipoglicemia persistente o ricorrente legati alle sindromi da iperinsulinismo, ai difetti endocrini, ai disordini congeniti del metabolismo dei carboidrati, degli aminoacidi e degli acidi grassi ed a difetti dei sistemi di trasporto del glucosio recentemente descritti.

Certamente rara è l'ipoglicemia legata ad un insufficiente apporto nutrizionale, teoricamente possibile nei giorni di attesa della montata latte e nei giorni necessari al coordinamento alimentare madre-neonato. La spia di questa condizione è il comportamento del peso. Un calo ponderale > 10% del peso alla nascita o la diminuzione > 5% in un giorno rappresentano segnali d'allarme, che devono indurre a conoscere le variazioni degli elettroliti (Rischio di Ipernatremia!) ed eventualmente della glicemia, anche se il sistema omeostatico della glicemia è notevolmente protetto anche nel neonato, per cui una ipoglicemia appare possibile solo in situazioni estreme o in presenza di fattori di rischio concomitanti.

Per quanto attiene l'ittero, è fuor di dubbio che l'allattamento al seno esclusivo sia un fattore di rischio maggiore con un odds ratio di 5.7 (IC 95% 2.1, 15.5), per cui il neonato alimentato esclusivamente al seno merita un'attenzione particolare. Saranno elementi di giudizio il valore della bilirubina pre-dimissione, la ricerca di fattori di rischio addizionali, l'osservazione clinica frequente ed il ricorso ai controlli di laboratorio della bilirubinemia.

A. Gulino: In ultimo come la SIN si pone anche dal punto di vista etico nella gestione dei nati di età gestazionale inferiore alle 26 settimane?

P. Giliberti: Che domanda! Potrei tentare di rispondere esprimendole la mia opinione di persona ma non posso rispondere come Presidente della Società scientifica che più si interessa di trovare le giuste risposte ad una serie di domande tutte coerenti e tutte cogenti.

Voglio solo dire che il nostro compito è migliorare giorno dopo giorno la nostra capacità di comprendere il pretermine estremo e costruire giorno dopo giorno il progetto assistenziale idoneo a conservare la vita ed ad annullare il rischio. Questo è il nostro compito!

Intervista a Paolo Giliberti

Neonati sicuri



di Antonino Gulino



di Antonino Gulino

Happy family Regia: Gabriele Salvatores

Gabriele Salvatores, uno dei nostri autori preferiti, torna a parlarci della nostra società, della famiglia, della malattia, della vecchiaia senza inutile sfoggio di analisi sociologiche o peggio di vuoti giudizi morali.

A sessant'anni ha mantenuto la capacità di sorridere e farci sorridere: il suo sguardo sul mondo è fresco, pieno di vita e se ogni tanto affiora qualche rimpianto, c'è sempre il suo alter ego cinematografico Abatantuono, eterno hyppie, pronto a cancellarlo con uno spinello.

La trama del film è al primo impatto esile, banale, uno scrittore forse infelice prova a inventare una storia ma a poco a poco i suoi personaggi pirandellianamente acquisiscono una vita propria e pretendono autonomia nei confronti del loro creatore.

Tutto ha inizio quando due adolescenti compagni di classe comunicano ai loro genitori l'intenzione di volersi sposare, una decisione certamente avventata ma che le rispettive famiglie si guardano bene dal contrastare.

Noi genitori, lo sappiamo bene da pediatri, abbiamo già troppi problemi più o meno reali; certamente non abbiamo voglia di confrontarci con figli adolescenti, sempre pronti a giudicare, a criticare, a farci sentire vecchi e inutili. Imporsi, dire no, è troppo complicato, significherebbe assumersi responsabilità che non si vogliono, significa distoglierci dalla nostra personale egoistica ricerca di felicità.

Fanno così i protagonisti del film, si incontrano e pur con le loro diversità iniziano un percorso comune, una nuova amicizia, da cui i due ragazzi vengono senza tanti riguardi estromessi.

Ma dietro questa esibita voglia di vivere, c'è la paura, la malattia. La morte di uno dei protagonisti è il segno tangibile di una generazione che non ha saputo costruirsi un futuro.

Salvatores dopo aver idealizzato la fuga come soluzione effimera ma vitale per la nostra esistenza, con un pizzico di malinconia ci ricorda che prima o poi dall'isola felice di "Mediterraneo" o da "Puerto Escondido" per citare due dei suoi film più famosi, bisogna tornare e accettare il tempo che passa o meglio che è passato.

L'Amicizia

Poesia

di Marisa Tuberti

L'Amicizia
è un ruscello, un fiume, il mare, l'oceano.
Piccola piccola diventa grande nel tempo
è rimane immensa.

L'Amicizia
è il prodigioso cielo quadrato dietro una finestra.
Il cosmo, l'infinito.

E' la stella più lontana
che increduli guardiamo come un miraggio
è la stella più vicina che dà luce ai nostri pensieri.

L'Amicizia
è un minuto, un'ora, il tempo al di là dei secoli.

E' un piccolo enorme sentimento
che ti porge la mano da lontano che ti guarda
con un occhio tenero quando sei secco
come una foglia d'autunno che ti manda
l'ultimo raggio di speranza quando la tua gioia
che ti dice semplicemente
"Non sei solo al mondo".

recensioni

Come insegnare a mamma e papà ad amare i libri per bambini
testi di Alain Serres



illustrazioni di Bruno Heitz
Nuove Edizioni Romane
€ 12,50

di Giusi Germenia

I testi di Alain Serres e le illustrazioni di Bruno Heitz compongono questo albo illustrato con cui gli autori inventano e costruiscono alcuni consigli per i bambini, accompagnando il tutto con una imprevedibile ironia molto francese.

"Come insegnare a mamma e papà ad amare i libri per bambini" (Nuove Edizioni Romane, € 12,50) suona simpaticamente come un manuale con il quale fronteggiare alcune "incapacità" pedagogiche dei grandi.

Così, sovvertiti i ruoli educativi classici, sono proprio i piccoli a proporre osservazioni per esaminare quanto possa essere attraente e stimolante, opportuno e divertente, leggere un libro per bambini. E quando i grandi si dimostrano sorpresi e talvolta imprepa-

rati di fronte alle sagge e perspicaci riflessioni dei figli, tocca proprio ai piccoli riportare il dialogo sul binario corretto e rappresentare, con la loro incommensurabile certezza, le piccole evidenze nascoste nel quotidiano.

Un libro dalla parte dei bambini che molte volte e molto più degli adulti, riescono a percepire sfumature, sogni, comicità che un libro contiene e riesce a comunicare, ma soprattutto si tratta di uno strumento a disposizione dei genitori che, sovrappresi dalla routine o dalla età, sfuggono spesso alla semplicità e ancor più alla voglia e al piacere di fantasticare.

Per incontrarsi su un terreno comune, ridendo insieme e pensando insieme: è il caso di fare scoprire ai grandi questa dimensione, forse ringrazieranno.

DI GIAMOCELO...

A avete provato a chiedere alla mamma del bimbo obeso: << Mi dica signora, cosa mangia suo figlio? >>.

Peccato che la SISAL non voglia farne un motivo di scommessa, sarei già milionaria! La risposta nel 99,9% dei casi è una ed invariabile (accompagnata dall'occhio sgranato e dalla mano sul cuore): << Dottoressa, mi creda, non mangia niente! >>.

Seguono quindi tutte le spiegazioni (spesso - anche inconsapevolmente - false) che servono ad avvalorare la tesi. E' vero: la maggior parte dei bambini ciociottelli salta regolarmente la colazione, si siede malvolentieri a tavola all'ora dei pasti e rifiuta di mangiare frutta, verdura e legumi. Sono, certamente, tutte cattive abitudini che contribuiscono a modificare negativamente il metabolismo contribuendo all'incremento ponderale; la mamma, peraltro, sempre pronta a raccontare con enfasi tutte le cose che il piccolo non mangia, diventa improvvisamente più reticente di Totò Riina se proviamo ad interrogarla su ciò che in realtà il pargolo ingurgita negli intervalli tra un pasto e l'altro. Con molta fatica, dopo avere minacciato un ricovero che ci sveli "l'arcano mistero" del bambino - che non mangia - eppure - "lievita", riusciamo a tirar fuori qualche verità. Si scopre dunque che, se pure è vero che il piccolo "inappetente" salta la colazione del mattino, è una certezza che provveda a rimediare con lo spuntino a scuola: panino da 300 grammi almeno imbottito con salame e provola (quando va bene) o con giardiniera grondante (se va meno bene). Naturalmente, dall'asilo in avanti, la "merendina" (1/2 panino imbottito come sopra) deve essere accompagnata dall'immane succo di frutta: uno status symbol irrinunciabile che ha bandito per sempre l'acqua dallo zainetto dello scolaro. All'ora di pranzo i bambini oversize sono spesso latitanti, preferiscono mangiare un panino o due prima di sedersi a tavola, consumando velocemente solo una porzione di pastasciutta meglio se "pericolosamente" condita con panna e prosciutto: naturalmente si inaffia il tutto con coca-cola (sigh!).

Un'ora dopo è già tutto un via vai, che si protrae l'intero pomeriggio, tra la cucina ed il divano: patatine, brioches, succhi di frutta, panini variamente imbottiti e snack vari punteggeranno il tempo da trascorrere tra i compiti e la televisione. Purtroppo, specie se poco incentivati dalla famiglia, i bambini sovrappeso hanno scarsa propensione all'attività fisica ed è ciò che contribuisce al noto circolo vizioso (non mi muovo perchè sono grasso/sono grasso perchè non mi muovo) che rende davvero difficile riportare al peso forma un bambino obeso. Naturalmente, dopo un pomeriggio così sedentario interrotto da numerosi spuntini, l'appetito all'ora di cena non potrà essere all'altezza delle aspettative materne da cui l'accurata ed intollerabile espressione: "Ciò giuru, dottore, nun mancia nenti". Di modo che, molto spesso, per quanto incredibile possa sembrare (a chi non fa il nostro mestiere), sono proprio le madri di questi pingui pargoletti che vengono a chiederci le vitamine ed i ricostituenti per aumentare l'appetito dei figli...

Dopo anni di attività mi sono convinta che si tratti proprio di una grave "miopia affettiva" che riflette sempre, nella mente materna distorta dall'ansia, l'immagine di un cucciolo gracile, un po' "palliduccio", mai abbastanza robusto, "scaciunutu" (come dicono a Militello) e dunque a rischio di ammalarsi: l'opposto - si direbbe - di ciò che capita nell'anorexia quando, contrariamente all'evidenza, ci si vede sempre troppo grossi nello specchio del proprio immaginario.

E mentre sconfortata osservi il tuo paziente,

degno modello di B o t e r o , realizzi in un istante quanto siano misere le tue possibilità di aiutarlo: digiamocelo, c'è nulla di più arduo del compito di "scalfire" un tale preconcetto materno? Con verrebbe quasi parlare direttamente ai bambini:



"Il bambino (obeso) non mangia niente"
Misteri irrisolti della medicina moderna

di Maria Libranti

Federico, 6 mesi, è allattato esclusivamente al seno. Il latte materno - contrariamente alle apparenze - protegge dall'obesità.

il tema alimentare è forse uno di quei casi - rari, ma non troppo - in cui l'assenza del filtro materno potrebbe essere un bene.

L'ancestrale ruolo della madre - nutrice che, pur in epoca di benessere e surplus alimentare, induce ogni donna a misurare la propria competenza genitoriale sulla capacità di (super) alimentare la prole è ancora un modello ben saldo e difficilissimo da modificare: se sono allarmata dall'eccessivo incremento ponderale di un neonato ciò non è mai percepito come un pericolo dai genitori, i quali, mentre io rimprovero e pianifico riduzioni caloriche, mal dissimulano il loro compiacimento lanciandosi, incuranti di ogni mia rimostranza, fieri sguardi d'intesa. A tutto questo, semmai non bastasse, si aggiunge la totale mancanza delle nozioni che sono alla base di una sana alimentazione e che hanno portato ad allontanare la dieta mediterranea a favore di cibi più sofisticati, iperproteici ed ipercalorici: non è un caso l'ampio successo ed il conseguente incremento su tutto il territorio nazionale dei cosiddetti Fast food.

Troppi sono i fattori che "remano contro" una reale diffusione della cultura alimentare e la spinta dei media è più volta a promuovere cibi spazzatura che sani stili di vita. Il Kinder ha più latte e meno cacao, sicchè è facile desumerne che puoi fare a meno di bere altro latte... e la Nutella ti fa correre come i calciatori della nazionale. Se poi, superati i 40, ti scorrerà più colesterolo che sangue nelle vene tranquillo... basta un Danacol a scongiurare l'infarto!

La Leishmaniosi viscerale

La zanzara punge ancora

di Serena Quattrone

Le leishmaniosi sono malattie causate da protozoi intracellulari obbligati del genere *Leishmania*. Sono riconosciute tre forme cliniche: la *L. viscerale*, la cutanea e la mucocutanea.

Leishmaniosi viscerale (LV), detta anche Kala-Azar, è epidemica in India e in Sudan, e si presenta sporadicamente nel bacino del Mediterraneo, mostrando gli aspetti clinici e terapeutici diversi a seconda del contesto geografico. Co-infezione di LV con il virus dell'immunodeficienza umana sono emerse in Europa sud-occidentale e potrebbero verificarsi, in un futuro prossimo, anche in India, in Sudan, in Etiopia o in Brasile. Oggi, nel bacino del Mediterraneo, la terapia si basa sull'uso dell'amfotericina B liposomiale, mentre nei paesi del sud-est asiatico i farmaci più usati sono i derivati dell'antimonio, e in caso di resistenza, l'amfotericina B o le miltefosine.

Distribuzione geografica

La leishmaniosi si trova in circa 88 paesi interessando una popolazione di circa 350 milioni di persone. La maggior parte dei paesi colpiti si trovano in zone tropicali e subtropicali. Le condizioni climatiche in cui si ritrova la leishmaniosi variano dalle foreste pluviali del Centro e Sud America ai deserti dell'Asia occidentale. Più del 90 per cento dei casi al mondo di leishmaniosi viscerale sono in India, Bangladesh, Nepal, Sudan e Brasile.

La leishmaniosi è presente in Messico, in America Centrale e in Sud America, dall'Argentina settentrionale fino al Texas. Non è presente in Uruguay, Cile, o in Canada. E' rara in Europa meridionale, in Asia (tranne il sud-est asiatico), in Medio Oriente, e in Africa. In Italia focolai endemici si presentano nella zona costiera della Liguria, Campania, Calabria fino alla costa jonica della Sicilia. Nel reggino è presente lungo la costa meridionale della provincia interessando l'entroterra fino ad un'altitudine di 600 m. slm.

Eziologia

L'infezione umana è causata da circa 21 delle 30 specie di *Leishmania* che infettano i mammiferi (tab.1). L'agente causale della LV, nell'uomo, è la *Leishmania infantum*, nella forma di amastigote (forma ovalare priva di flagello che si localizza e si moltiplica all'interno dei monociti-macrofagi. fig.1) Il principale serbatoio animale è costituito dal cane mentre il vettore è un piccolo dittero ematofago, un flebotomo detto anche "pappatacio". I flebotomi sono insetti dell'ordine

Diptera, sottordine Nematocera, famiglia Psychodidae. In Italia la LV è trasmessa dai flebotomi del genere *Phlebotomus* (*P. perniciosus*, *P. ariasi*, *P. perfiliewi*). Questi insetti ematofagi sono "zanzarini" di 2-4 mm di colore giallo sabbia con ali e corpo rivestiti di peli. Si ritrovano prevalentemente in zone collinari retro litorali a clima temperato, e volano soprattutto la sera e la notte, rifugiandosi, durante il giorno, in ambienti bui e umidi come fessure sui muri, cavità degli alberi ecc.. Questi luoghi sono quindi da considerarsi zone endemiche per la leishmaniosi da *L. infantum* (www.leishmania.org). La diagnosi diretta si basa sul riscontro del parassita nel puntato midollare.

La trasmissione

La *Leishmania infantum* arriva al sistema reticolo endoteliale dell'uomo attraverso un ciclo vitale che coinvolge il vettore.

La femmina del pappatacio durante il periodo della deposizione delle uova, diventa estremamente ematofaga per cui punge il serbatoio della leishmania (il cane, la volpe o altri roditori). Nel derma del serbatoio (dell'animale ammalato), per reazione flogistica alla puntura, si forma un granuloma contenente gli amastigoti. Nell'intestino del flebotomo gli amastigoti si attivano a promastigoti divenendo infettanti. I promastigoti risalgono poi il canale digerente del flebotomo fino alle parti buccali dove si concentrano e vengono iniettati in un nuovo ospite (l'uomo). All'interno di quest'ultimo i promastigoti vengono fagocitati dai macrofagi e si trasformano in amastigoti. Gli amastigoti si moltiplicano per divisione binaria anche all'interno dei primi macrofagi infettati fino a distruzione di questi. Gli amastigoti che si liberano vengono fagocitati da altre cellule e così via. Si determina così la disseminazione linfo-ematogena e di conseguenza si sviluppa la malattia. In un focolaio endemico di LV sono stimate circa 30-100 infezioni subcliniche auto-

Specie di *Leishmania*

- *L. Donovanii*
- *L. Donovanii*
- *L. Infantum*
- *L. Chagasi*
- *L. Mexicana*
- *L. Mexicana*
- *L. Amazonensis*
- *L. Venezuelensis*
- *L. Tropica*
- *L. Aethiopic*
- *L. Viannia*
- *L. Braziliensis*
- *L. Guyanensis*
- *L. Panamensis*
- *L. Peruviana* tab.1

risolventi per ogni caso di malattia conclamata. Le segnalazioni al di fuori di queste aree, anche se numerose, sono da ricondurre, dopo attento esame anamnestico, a soggiorni del cane in aree endemiche.

La Clinica

La LV (Kala-Azar) classica si manifesta con febbre elevata senza una caratteristica specificità temporale, anzi la sua caratteristica è di non avere caratteristica, presenta epatomegalia, splenomegalia, pancitopenia e ipergammaglobulinemia. Nel punto di inoculazione si sviluppa il granuloma che poi regredisce spontaneamente quando i macrofagi infetti vengono portati in circolo da sangue e linfa. Si verifica una disseminazione generalizzata e incontrollata dei parassiti verso milza, fegato, midollo osseo, linfonodi, mucosa intestinale e si riduce l'emivita di leucociti ed eritrociti. Nelle popolazioni esposte all'infezione, tuttavia, gli individui sviluppano generalmente un'efficace immunità cellulomediata. Tutti i soggetti che superano la malattia, sia spontaneamente che a seguito di terapia, acquisiscono una forte immunità protettiva.

Il periodo di incubazione clinica varia da 3 settimane ad oltre due anni, con una media di 2-4 mesi. Il paziente riferisce una storia di febbre resistente agli antibiotici, generalmente rilevabile alla prima visita. All'esame obiettivo la milza si presenta palpabile, mediamente, 5 cm al di sotto del margine costale sinistro, spingendosi anche fino alla fossa iliaca sinistra. La consistenza è dura con ispessimento del margine anteriore-superiore dell'organo tanto da essere definita "milza a lingua di cane". L'anemizzazione è estrema da necessitare spesso emotrasfusione. Se non viene trattata farmacologicamente, una LV sintomatica può risultare fatale in oltre il 90% dei casi. Sono colpiti prevalentemente i bambini sotto i sei anni e i soggetti immunocompromessi.

Diagnostica di laboratorio

L'evidenziazione e tipizzazione del parassita rappresentano l'unico mezzo diagnostico di certezza. Nel sospetto diagnostico di LV vanno ricercati gli amastigoti nel puntato midollare. Colorato lo striscio di midollo con il Giemsa, gli amastigoti appaiono come formazioni rotondegianti all'interno dei macrofagi e/o negli spazi interstiziali.

La terapia

La terapia viene effettuata con Amfotericina B liposomiale e.v. alla dose totale di 18 mg/kg somministrata in 6 sottodosi (giorni 1-5 e giorno 10). La somministrazione del farmaco va effettuata con le seguenti modalità: una fiala da 50 mg di Anfotericina B va diluita in 12 ml di acqua per preparazioni iniettabili a temperatura di 4°C, agitata per 2 minuti e posta in bagno termostato alla temperatura di 65°C per 10 minuti; raggiunta la temperatura ambiente il farmaco va filtrato

con filtro da 9 micron e ulteriormente diluito in 7 ml.

La terapia con antimonio di N-metil glutamina, usato fino a qualche anno fa, è stata abbandonata, ma continua ad essere usata nei paesi del sud-est asiatico.

Prevenzione

Non esiste vaccinazione che possa intervenire nella limitazione della diffusione. La profilassi della malattia nelle aree endemiche deve basarsi essenzialmente sulla lotta al vettore attraverso zanzariere intrise di sostanze repellenti a base di permetrina e bonifiche ambientali periodiche. E' necessario anche la bonifica dei serbatoi che consiste essenzialmente nell'educazione sanitaria veterinaria per i proprietari di cani e nella lotta al randagismo.

La leishmaniosi è malattia contemplata nell'art. 5 del Regolamento di Polizia Veterinaria (D.P.R. 8/2/1954, N. 320) e nel D.M. 15/12/1990 (Sistema informativo delle malattie infettive e diffuse), i quali prevedono la segnalazione della leishmaniosi animale ed umana fra i settori veterinari e medici. La reciprocità d'informazione fra medici e veterinari è di grande importanza ai fini del coordinamento della profilassi della malattia.

L'art. 5 prevede, inoltre, in caso di leishmaniosi animale, che il veterinario ufficiale, unitamente alla segnalazione, proceda ad adottare misure urgenti per impedire il contagio all'uomo.

La Leishmania

fig.1

E' un protozoo emoflagellato asessuato e dicensi, è trasmessa da insetti ematofagi. Sono organismi monocellulari diploidi, con un accumulo discoidale di DNA, detto cinetoplasto. La loro moltiplicazione avviene per divisione binaria. Le leishmanie possiedono varie forme:

- *L'amastigote*: è la forma replicativa intracellulare (nelle cellule del sistema reticolo endoteliale dell'ospite), a forma sferica (del diametro di 2-4 µm), senza flagello.
 - *Il promastigote*: è la forma infettante, che si trova nelle ghiandole salivari del vettore. Raggiunge i 15µm, ha forma allungata e un flagello che origina da un cinetoplasto davanti al nucleo e spunta dall'estremità anteriore.
 - *Il tripomastigote*: è lungo 15-20 µm e largo 1 µm, sottile, con flagello laterale con una evidente membrana ondulante; si trova solo nelle colture cellulari.
- Il *paramastigote* è una forma trovata solo nel faringe dell'insetto vettore. Ha forma rotondeggiante, 5-10 µm di dimensione e presenta un breve flagello anteriore. Il cinetoplasto è in posizione paranucleare.



Esordio precoce di Sindrome Guillian-Barrè: riflessioni diagnostiche

Casi da ricordare...

di Raffaele Falsaperla

Riportiamo il caso di Rosario di 2 anni condotto alla nostra osservazione poiché accusava da 15 giorni dolori agli arti inferiori associati a debolezza degli arti inferiori con difficoltà alla deambulazione.

All'ingresso in Ospedale l'esame obiettivo neurologico evidenziava una moderata ipostenia simmetrica degli arti inferiori con areflessia rotulea e achillea con impossibilità a deambulare autonomamente. Inoltre vi era un interessamento del VII paio di nervi cranici con deviazione della rima buccale verso destra non associata a lagofalmo omolaterale.

La puntura lombare eseguita in 2^a giornata di ricovero mostrava una proteinorachia di 137 mg/dl senza elementi figurati. Il piccolo ha eseguito un esame RMN del tratto lombo-sacrale che evidenziava dopo somministrazione di mezzo di contrasto una marcata impregnazione di alcune radici della cauda equina espressione di radicolonevrite (vedi figura 1). Inoltre il piccolo ha eseguito esame elettroencefalografico che evidenziava uno SPI di 13.5 e un'ampiezza di potenziale motorio di 0.9 mV con una latenza di 7.75 evidenziando in

conclusione una marcata patologia dei tronchi nervosi periferici e sensitivi. Il paziente è stato sottoposto a terapia con immunoglobuline 1 g/Kg per 2 giorni con ripresa della deambulazione in 6 giornate.

La Sindrome di Guillian-Barrè (SGB) è una poliradicolopatia autoimmunitaria caratterizzata da marcata debolezza muscolare simmetrica localizzata agli arti inferiori. Solitamente un'infezione virale delle vie aeree dell'apparato intestinale precede di 15-20 giorni la comparsa delle SGB, anche se sono stati riferiti più raramente casi di SGB seguiti da epatite, mononucleosi, polmonite da micoplasma pneumoniae o eventi vaccinali.

La malattia colpisce il sesso maschile con un rapporto di 3:2 e l'esordio sotto i due anni è estremamente raro. La clinica si basa su un'importante ipotonia ed ipostenia localizzata agli arti inferiori che è distribuita caratteristicamente in modo simmetrico associata a sintomi sensoriali con diminuzione della sensibilità distale. A volte è coinvolto anche il sistema autonomo periferico con alterazioni della pressione sanguigna, alterazioni vescicali e/o intestinali.

I nervi cranici possono essere interessanti in particolar

modo il VII (n. facciale) o il IX ed il X con il sintomo "disfagia" che ne suggerisce il coinvolgimento.

Il dato clinico più suggestivo della SGB è rappresentato dall'assenza dei riflessi osteotendinei agli arti inferiori (sia i rotulei che gli achillei). L'unico esame che ci permette di porre diagnosi di SGB è rappresentato dalla puntura lombare che evidenzia un chiaro danno della barriera emato-encefalica con un aumento delle proteine liquorali in assenza di aumento cellulare. Tale fenomeno è denominato "dissociazione albumino-citologica". L'unico inconveniente è il periodo di tempo in cui si manifesta tale riscontro liquorale e solitamente non prima di 3-4 settimane dall'inizio dei sintomi con valori di proteine liquorali che può raggiungere i 300 mg/100 ml.

Il secondo esame che attesta il danno mielinico è l'esame neurofisiologico della velocità di conduzione nervoso prima del 50% con valori successivi di decremento dell'impulso nervoso del 85%. Sono colpiti sia i nervi sensitivi che quelli motori. Le complicanze più pericolose "quod vitam" sono rappresentate dalla paralisi ascendente

che porta ad una grave insufficienza acuta respiratoria nel 20% circa dei pazienti che solitamente compare qualche giorno (2-3) dopo l'esordio della sintomatologia clinica. Anche se la guarigione si evidenzia verso le tre settimane circa la guarigione completa avviene entro 6-12 mesi dall'esordio. La mortalità è estremamente bassa sotto il 4%.

Il caso da noi descritto fa emergere diversi spunti di riflessione sia per ciò che riguarda la diagnosi che per la gestione terapeutica.

I dolori agli arti inferiori in pediatria sono espressione di numerose entità e alcune molto frequenti come le artriti. L'esame obiettivo nel nostro caso non evidenziava i classici segni di flogosi articolare (ca-

lore, rossore) tipici delle artriti ma solo il dolore che era associato a marcata debolezza muscolare.

Il secondo dato è rappresentato dalla localizzazione simmetrica della debolezza muscolare che coinvolge nella stessa maniera gli arti inferiori, tipico delle radicoliti e/o mieliti.

Il terzo dato, il più importante, era l'areflessia osteotendinea espressione di danno del sistema nervoso periferico sia esso assonale che mielinico.

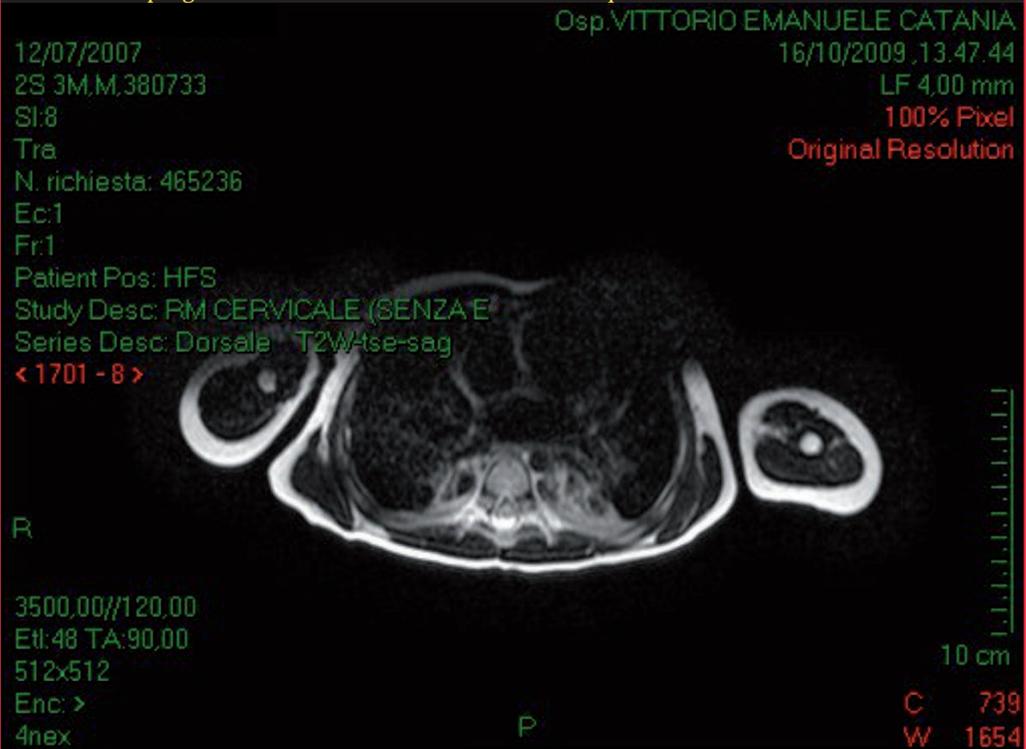
Inoltre l'esame diagnostico che rappresenta ancora oggi il "gold standard" nella SGB è rappresentato dall'esame del liquor che bisogna evitare di effettuare prima della 10^a giornata dall'esordio della patologia per la possibilità di fal-

si negativi.

Ma attenzione perché la RMN può diventare un esame di supporto nella diagnosi di SGB che, come nel nostro caso, evidenziando una marcata impregnazione di alcune radici della cauda equina con il mezzo di contrasto, mette in risalto un ulteriore danno della barriera emato-encefalica.

Il nostro dato di neuroimaging è in accordo con quanto pubblicato nel 2009 da Alkan il quale ha avanzato una applicazione diagnostica della RMN che ancora ad oggi è affidata alla dissociazione liquorale albumino-citologica.

Figura 1: Esame RMN del tratto lombo-sacrale dopo somministrazione di mezzo di contrasto: marcata impregnazione di alcune radici della cauda equina



Neuromania

di Angelo Milazzo

L'influenza della mente e del sistema nervoso su moltissime patologie ha fatto diventare lo studio del cervello quasi una moda, diffondendo la convinzione che sia ormai possibile individuare con facilità e sicurezza le basi materiali delle singole funzioni mentali. E' una forma di riduzionismo nella quale non dobbiamo cadere, trascinati dai risultati esaltanti di tante ricerche. Dobbiamo sempre ricordare, ad esempio, che l'imaging cerebrale non è affatto un'istantanea del nostro encefalo in azione, bensì un'elaborazione assai sofisticata, che evidenzia soltanto correlazioni tra l'attivazione di specifiche aree ed il compito cui si sono sottoposti i volontari che partecipano agli esperimenti. La spiegazione causale però rimane in molti casi estremamente problematica e complessa. Posti questi paletti, lo studio del cervello e della psiche si riconferma ineludibile, anche per i dati e le evidenze che si vanno sempre più accumulando.

Secondo un recente autorevole studio il 70% dei cittadini italiani morirebbe per patologie in qualche modo correlate allo stress. Un cittadino su tre è ansioso, la depressione diventa sempre più frequente fra i più giovani, e colpisce ormai il 15-20% degli italiani. Tanti studi hanno inoltre confermato che bambini con stress ed angosce hanno maggiori probabilità di diventare degli adulti permanentemente ammalati o disabili. Altri studi hanno confermato che i bambini che sono geneticamente più predisposti allo stress, se ricevono sicurezza dal rapporto con la madre, non mostrano una iperreattività dal punto di vista psicofisiologico. Del resto, ricerche con RM funzionale hanno evidenziato come le terapie della psiche sono in grado di far cambiare attività ed anche forma al cervello. Non solo contrastano ansie e fobie, ma regolano anche le risposte agli stress causate dalle malattie, agendo sui circuiti neurobiologici.

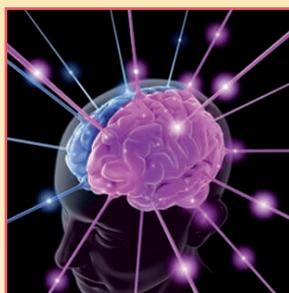


Coccole e carezze fanno abbassare i livelli di cortisolemia e riducono lo stato di

stress. Risate e sorrisi migliorano l'umore, inducono la liberazione di endorfine, abbassano la pressione arteriosa, rilassano i muscoli del viso, arricchiscono il latte materno di melatonina, che aiuta a regolare il ritmo sonno-veglia e dell'umore, anche nei lattanti.

Comunicazione e linguaggio

Un gruppo di pediatri dell'Istituto Burlo Garofalo di Trieste ha acconsentito a farsi filmare durante le visite ed ha così scoperto che con la comunicazione non verbale trasmetteva spesso messaggi non positivi. Dai filmati è emerso che le colleghe donne sono più inclini al sorriso, mentre gli uomini, specie se giovani, tendono ad esprimere perplessità, scetticismo o sorpresa. Tutte modalità di comunicazione che risultano fonte di inquietudine, nei confronti dei genitori. Spesso noi medici dimentichiamo che il nostro modo di vedere non è quello di una macchina fotografica, ma coinvolge fortemente ciò che siamo, come esperienze pregresse e memoria. Non sapere realizzare una comunicazione adeguata al sistema dei valori, ed alle condizioni socio-culturali delle famiglie, costituisce un limite grave, soprattutto per un pediatra.



Persino i silenzi possono assumere un valore enorme. Recentemente sono stati identificati all'interno del cervello dei circuiti dedicati. Sono costituiti da gruppi di neuroni che si attivano quando tutto tace, ed hanno il compito di trasportare il segnale del silenzio dall'orecchio fino alla corteccia uditiva, all'interno del lobo temporale. Qui il messaggio di pausa viene registrato, non solamente come "ristoro e reset", ma anche come uno dei mattoni del linguaggio, indispensabile per dividere una parola dall'altra e dare senso ad una comunicazione. Intervengono successivamente, ai fini della comprensione e dell'apprendimento, le comunicazioni tra aree diverse, e tra i due emisferi. Le aree sensoriali e motorie comunicano con maggiore velocità rispetto alle aree associative, comparse più tardi durante l'evoluzione e responsabili

delle funzioni più complesse della nostra mente. L'importanza della dominanza emisferica viene confermata da studi su bambini ambidestri che, all'età di 7-8 anni, hanno dimostrato essere due volte più a rischio per difficoltà nel linguaggio e per scarso rendimento scolastico, rispetto ai coetanei che usano solo la mano destra, nonché dei mancini.

Varie

- Sono state evidenziati collegamenti fra la Sindrome di Apnea Ostruttiva del Sonno (OSAS) ed una riduzione significativa della concentrazione della materia grigia in zone del cervello, come: strutture limbiche, corteccia prefrontale, cervelletto.

- Nelle famiglie nelle quali la depressione è ricorrente, la corteccia cerebrale dell'emisfero destro è più ristretta e più sottile, almeno del 28%.

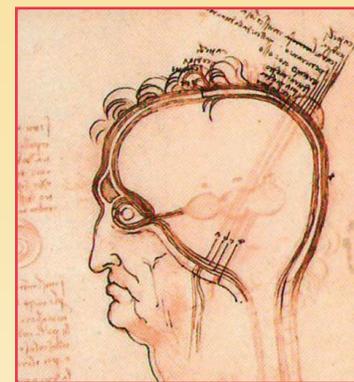
- Utilizzando la Pet, particolari analisi hanno indagato i livelli di due proteine recettrici e trasportatrici della dopamina, senza le quali essa non può agire efficacemente. I pazienti con ADHD hanno dimostrato avere quantità minori e spesso bassissime di entrambe le proteine, in due aree del cervello responsabili di emozioni che inducono sensazioni di motivazione e di gratificazione.

- E' stata individuata la zona de SNC dove nasce la sensazione del prurito. Si tratta del tratto spino-talamico della colonna vertebrale.

- Ricerche eseguite con RM funzionale hanno dimostrato che, posto di fronte a distribuzione inique di denaro, il cervello di individui altruisti ed individualisti reagisce diversamente. Nei primi si attiva l'amigdala, un'area "primitiva" di emozioni, che induce paura e sensazioni spiacevoli. Negli individualisti ciò non avviene.

- Il cervello riesce ad elaborare un'idea su

individui sconosciuti in pochi secondi. Vengono coinvolti l'amigdala e la corteccia del cingolo posteriore. La prima, come sopra detto, si attiva soprattutto elaborando emozioni, la seconda si occupa delle valutazioni razionali ed economiche.



- Anche il vissuto di fede nel soprannaturale si appoggia a strutture cerebrali. In particolare, alcuni aspetti della spiritualità sono legati alla rappresentazione neurale del vissuto percettivo del proprio corpo. In alcune esperienze si assiste ad una estensione della rappresentazione del sé, caratterizzata dal distacco dallo schema corporeo e dai propri contenuti mentali.

Sensazioni analoghe sono risultate indotte dalla stimolazione della corteccia della giunzione temporo-parietale.

- Nella Corea di Huntington è stata scoperta la disfunzione di una neurotrofina, ovvero di un fattore di crescita chiamato TGF-beta1. E' una proteina che ha funzioni di protezione dei confronti dei neuroni e delle cellule della glia.

- E' stata identificata dalla ricerca italiana e denominata Pumilio una proteina prodotta dalle cellule nervose, già nelle prime fasi di formazione del cervello. Se viene prodotta in eccesso od in difetto può causare alterazioni nella formazione delle cellule nervose, determinando condizioni di grave ritardo mentale.

LO STUPIDIATRA

a cura di Fidifo

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

L'adolescenza è una nostra pertinenza, l'utilizzo di alcolici in questa età è cosa da sospettare, Giulio ha la rubinetteria alta (bilirubinemia). Forse perchè beve birra di puro smalto, l'ho sentito

dall'adito. E dire che da piccolo era astemio nel mangiare ed ora... pare che abbia il verbo solitario. Perchè io sono precisa e lo sciroppo glielo do per via oraria, perchè le sottoposte non le vuole

e poi ci fa venire la stomachiate nella bocca. Ho provato pure con l'opossum (uniplus) ma niente, meglio la tachipiritina, almeno un sollievo lo avrà comunque. Sic!

Sicilia: la disabilità...del Pdf



Chiunque di Noi abbia in carico un piccolo paziente disabile si trova sommerso da una serie infinita di incombenze cartacee (certificazioni, esenzioni, ICD-9, richieste di esami da parte di enti e strutture sanitarie etc...) e da pressioni familiari tendenti ad ottenere sussidi di ogni tipo e lasciarsi passare per viaggi della speranza. Poi accade una progressiva "perdita" del piccolo assistito già *iperassistito* da istituti vari e "centri di riabilitazione" pubblici e privati che svolgono i più svariati ruoli nel suo recupero: e noi siamo relegati a puri "trascrittori" di infiniti elenchi di esami e prestazioni che spesso ci riempiono di tutti i dubbi del mondo. Si potranno trascrivere tutti questi? E la "mamma ASL" non ci sgriderà prima o poi se continuiamo a "obbedire"? E quanto ci costano? Ma è proprio necessario questo o quell'esame? E ripeterlo con questa frequenza servirà davvero e potremo mai giustificarlo con "capitomboli EBM" davanti al collega-amministratore-contabile che controlla ormai anche i nostri respiri?

E le domande non finiscono qua. Ecco le altre:

- Dopo la richiesta di Certificazione di invalidità che succede?
- Chi decide il suo percorso riabilitativo?
- Quali /Dove sono le strutture della riabilitazione?
- Quali sono le tecniche di riabilitazione/recupero ?
- Sono validate ?
- Chi opera nelle strutture della riabilitazione?
- Come si può valutare e... poi "conviene" valutare il grado di recupero ?
- Esistono "alternative" di riabilitazione ?

Le risposte a queste domande "diciamocelo"

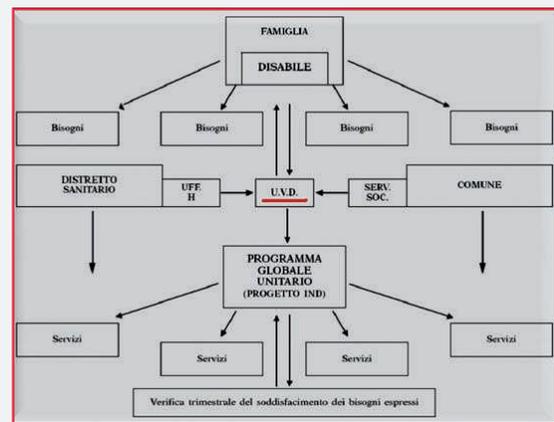
non le ho trovate su internet! O meglio è difficile da trovare se non come progetto-sogno: la Legge Regionale 27/1/2006 n°4: "PIANO TRIENNALE DELLA REGIONE SICILIANA A FAVORE DELLE PERSONE CON DISABILITÀ" <http://www.gurs.regione.sicilia.it/Gazzette/g06-04/g06-04.htm>. Credetemi a leggerla tutta si suda d'inverno ma alla fine si individuano le nuove strutture che si dovranno occupare in modo organico della gestione del disabile.

Vi sono definiti "gli ambiti di intervento con i relativi piani specifici: sanitario o clinico-riabilitativo (terapeutico), per migliorare le opportunità offerte dai servizi sanitari, socio-sanitari e assistenziali; l'integrazione scolastica, per adeguare il sistema scolastico; l'inserimento ed integrazione sociale, per la eliminazione delle barriere architettoniche".

Descriviamo il percorso del disabile. Dopo essere stato assistito nelle strutture di ricovero ospedaliero per affrontare il primo livello di intervento terapeutico e diagnostico il disabile deve essere valutato dalle Unità di Valutazione della Disabilità (U.V.D.) dove viene inquadrato secondo criteri di invalidità dettati dal ICF (International classification of functioning, disability and health) <http://www.who.int/classifications/icf/en/>. Questo ente provvede a stilare un programma globale unitario per quella problematica di disabilità e definisce un progetto individuale di riabilitazione affidandone la esecuzione all'Unità Operativa Handicap (U.O.H.). Quest'ultima definisce i dettagli del percorso riabilitativo affidando i vari compiti ai servizi più idonei per il singolo caso.

La disabilità nel mondo:

- 55 milioni sono ciechi (11%)
- 70 milioni sono sordi (14%)
- 130 milioni con grave compromissione intellettuale (26%)
- 20 milioni di epilessia (4%)
- 160 milioni con qualche tipo di problemi di mobilità (32%)



E tutto il resto? ... resta! Non si fa cenno a orientamenti sulla qualità delle prestazioni erogate se non ad un generica "verifica" trimestrale dei "bisogni" espressi dalla famiglia o dal disabile stesso e nulla o quasi sulla qualità delle prestazioni erogate.

Inoltre è giusto sottolineare che la parola "Pediatria" è citata in tutta la legge una sola volta!!!

Commento. Confortatevi: la legge è comunque a tutt'oggi totalmente inapplicata! ...così potremo sognare di essere importanti ancora per qualche notte!! Quindi, sogni d'oro !



INCONTRI PAIDOS 2010

17 Aprile: Il peso della società

18 Settembre: Alcuni passi in neonatologia

9 Ottobre: Immunità ed autoimmunità

6 Novembre: UN SN che invia messaggi

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 verificabili sul sito della Paidos al seguente indirizzo:

<http://www.paidosct.com>



La Sezione Siciliana della Società Italiana di Neurologia Pediatrica (SINP) si ripromette, insieme alla PAIDOS, per il 2010 di offrire una pagina dedicata a casi "neurologici" spesso insoliti e di difficile diagnosi che coinvolge sia i pediatri di famiglia che i pediatri ospedalieri e universitari.

Il caso clinico verrà sinteticamente esposto e discusso così come è stato "vissuto" dai colleghi pediatri che ne hanno seguito l'iter diagnostico e terapeutico.

L'obiettivo è quello di sensibilizzare il pediatra alle problematiche neurologiche in età pediatriche partendo da una considerazione ormai condivisa da tutte le esperienze dei Pronti Soccorsi Pediatrici che confermano che circa il 30% delle patologie di urgenza sono di pertinenza neurologica.

Si ricorda inoltre che da Febbraio, l'ultimo mercoledì di ogni mese, riprenderanno gli incontri del "dotto's club" che si svolgono dalle ore 14,00 alle ore 15,30, presso il reparto di cardiologia pediatrica dell'Ospedale Ferrarotto, diretto dal prof. Francesco De Luca.

