



MATTIOLI 1885

ANNO III - NUMERO 2/2008 ISSN 1970-8165

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

2/2008



I PROBIOTICI NELLA STIPSI FUNZIONALE DEL LATTANTE

LE MERENDINE SONO TUTTE UGUALI? QUALE COLAZIONE PER I BAMBINI?

LA SINDROME DI POLAND. LETTERATURA E CASO CLINICO



PEDIATRIA ^{2/2008} PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

PRESIDENTE

Giuseppe Di Mauro

VICE PRESIDENTI

Sergio Bernasconi
Alessandro Fiocchi

CONSIGLIERI

Chiara Azzali
Giuseppe Banderali
Giacomo Biasucci
Alessandra Graziottin

SEGRETARIO

Susanna Esposito

TESORIERE

Nico Sciolla

REVISORI DEI CONTI

Lorenzo Mariniello
Leo Venturelli

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ

DIRETTORE RESPONSABILE

Guido Brusoni

DIRETTORE

Giuseppe Di Mauro

COMITATO EDITORIALE

Giuseppe Di Mauro
Giuseppe Chiumello
Sergio Bernasconi
Teresa De Toni
Giuseppe Banderali
Giacomo Biasucci
Mirella Strambi
Giovanna Weber
Paola Sgaramella
Nico Sciolla
Lorenzo Mariniello
Leo Venturelli

Registrazione Tribunale di Parma - N. 7/2005

Finito di stampare Settembre 2008

EDITORIALE

- 3 *G. Di Mauro*
La cronaca di un grande successo: "Prendersi cura del bambino: prevenire, comunicare, ascoltare la famiglia".

APPROFONDIMENTI

- 7 *E. Napoleone, E. Di Blasio, A. Dall'Olio, A. Ionata, D. Meffè, C. Pinti, C. Portolan*
I probiotici nella stipsi funzionale del lattante.
- 17 *B. Predieri, G. Vellani, P. Bruzzi, F. Lami, V. Patianna, L. Garini, S. Bernasconi, F. Balli, L. Iughetti*
Le merendine sono tutte uguali? Quale colazione per i bambini?
- 29 *P. Schiavone, V. Roma*
La Sindrome di Poland. Rassegna della letteratura e descrizione di un caso clinico.



MATTIOLI 1885

SpA - Via Coduro 1/b
Fidenza (PR)
Tel. 0524 84547
Fax 0524 84751

edit@mattioli1885.com
www.mattioli1885.com

EDITING

Valeria Ceci
Natalie Cerioli
Cecilia Mutti
Anna Scotti

MARKETING E PUBBLICITÀ

Massimo Radaelli
Direttore Marketing e Sviluppo
Luca Ranzato
Marketing Manager
Simone Agnello
ECM - Formazione Continua
Martine Brusini
Segreteria Marketing

La cronaca di un grande successo

“Prendersi cura del bambino: prevenire, comunicare, ascoltare la famiglia”

G. Di Mauro
Presidente SIPPS

Caserta è una cittadina della Campania di riconosciuta tradizione in tutto il mondo. Pur avendo una storia relativamente giovane, ha inciso particolarmente nei campi dell'arte e della cultura. Manifesto e simbolo della città è il capolavoro vanvitelliano della Reggia Borbonica.

In questo contesto si è svolto, dal 30 Maggio al 2 Giugno scorsi, il XX Congresso Nazionale della Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale.

Nato per implementare la formazione scientifica degli iscritti e con l'obiettivo anche di rinnovare le massime cariche sociali, il Congresso ad un certo punto, per il modo in cui è stato organizzato, ha assunto una dignità ed un carattere innovativo nel panorama della cultura pediatrica italiana in quanto ha permesso non solo di “parlare” dei giovani, delle famiglie e della genitorialità, ma ha coinvolto essi stessi come attori, ne ha ascoltato i bisogni, ha favorito il confronto sui problemi e le criticità.

Tutto ciò rappresenta sicuramente un modo nuovo di organizzare e di vivere i Congressi, un modo nuovo di affrontare i problemi, calandosi all'interno della società viva, là dove i problemi e le difficoltà sono nude e crude, talvolta urlate, non filtrate dall'atmosfera ovattata del socio-culturale.

Un modo che sarà sicuramente presto preso a modello anche da altre Socie-

tà Scientifiche perché è vivo, attuale, vincente, produttivo e positivo per tutti.

E la SIPPS sarà contenta di averlo inventato e di averlo regalato alla Pediatria italiana.

Nel corso delle giornate di lavoro si è posto l'accento principalmente sulla percezione di qualità da parte dei pazienti, sul gradimento delle famiglie alla presa in carico, sulla qualità delle cure secondo criteri moderni di evidenza. Si tratta, quindi, come si può ben capire, di un approccio al problema assistenziale inteso in maniera moderna ed innovativa così come è previsto dai più recenti dogmi della cultura accreditata.

L'inaugurazione del Convegno ha avuto luogo nella superba cappella Palatina della Reggia, che ha fatto da impareggiabile cornice a due relazioni impegnative, innovative, un po' “scomode”, ma certamente incisive: una svolta dalla Prof.ssa Alessandra Graziottin, ginecologa-sessuologa, dal titolo “**Essere bambino oggi: opportunità, difficoltà, sfide e desideri**”, l'altra condotta dalla Dott.ssa Flavia Trupia, esperta di comunicazione e Marketing, dal titolo “**Linguaggio pubblicitario e infanzia**”.

La Prof.ssa Graziottin ha attuato un'appassionata difesa del bambino fin dalla nascita, sottolineando il suo diritto irrinunciabile ad essere felice, ad avere spazi liberi, a non essere co-



G. Di Mauro Presidente SIPPS

stretto alla sopportazione di dolore fisico o psicologico. Ha ribadito il ruolo centrale nello sviluppo del bambino svolto dalla madre fin dai primi momenti di vita e di come possano incidere sul successivo comportamento ed integrazione sociale del piccolo condizioni patologiche materne anche poco evidenti, in primis la depressione post partum, specie quella latente. Pertanto ha suggerito al pediatra gli strumenti per l'identificazione precoce di tali problematiche che portano, nel tempo, a danni psico-sociali non facilmente eliminabili. Ha anche indicato sistemi di rilevazione delle condizioni di trascuratezza, che incidono in maniera deleteria sull'intelligenza emotiva e co-

gnitiva del bambino, ed ha sottolineato come l'eliminazione delle procedure dolorose, spesso utilizzate dagli stessi medici, possa ridurre significativamente successive condizioni patologiche di depressione e di difficoltà all'autonomia. L'autostima è il fattore principale che concorre allo sviluppo di una personalità armoniosa ed integra: essa si alimenta di vita all'aperto, di esercizio fisico, di gioco, di contatto con la natura, con gli animali, tutte situazioni in realtà poco presenti nella vita dell'infanzia di oggi. La cura dell'infanzia è, come si vede, un problema complesso e difficoltoso che non si esaurisce certamente nel corretto uso di farmaci o di altri strumenti diagnostico terapeutici, per quanto essi possano essere potenti, sicuri e maneggevoli.

La relazione della Dott.ssa Trupia ha posto l'accento sul frequente coinvolgimento dei bambini nelle campagne pubblicitarie che indirizzano all'acquisto di prodotti alimentari per l'infanzia (merendine, succhi di frutta, etc.).

Il cosiddetto Kid Marketing si avvale di un investimento pubblicitario enorme, valutabile per il solo 2007 in oltre 80 milioni di euro, e diffonde messaggi non veritieri, fuorvianti, potenzialmente pericolosi.

Per lo più, in tali messaggi pubblicitari, si delineano sempre le stesse espressioni caratteriali: il bambino ha sempre una personalità forte, con atteggiamenti imprevedibili; la madre è la fedele custode del focolare domestico, sempre dinamica ed attenta a interpretare i desideri del "piccolo re bambino"; il padre è relegato ad un ruolo secondario, è una figura di contorno, simile ad un figlio non cresciuto, impossibilitato ad entrare nella logica dei sani valori, quasi sempre riguardanti il campo alimentare, che sono trasmessi dalla madre al figlio. In queste scene pubblicitarie il com-

pagno instancabile del nutrimento è sempre "il gusto", che rende il cibo gratificante e fonte di piacere.

Il cibo deve essere sempre "leggero", per garantire di non far ingrassare; la frutta si propone come "talismano" in grado di allontanare influssi maligni; tutto è comunque e sempre "vero, fresco, naturale, genuino, semplice".

I bambini sono sempre "felici", le madri giovani e comprensive, l'associazione tra vista e gusto ha l'unico obiettivo di invogliare i bambini a pronunciare la classica frase "Mamma, me lo compri?"

L'obiettivo per il pediatra moderno, appartenente ad una società scientifica che ha come principale missione la tutela della salute infantile, è quello di essere consapevole della presenza di tutti questi messaggi fuorvianti e essere in grado di intervenire con convinzione, competenza, autorevolezza. Ciò può realizzarsi principalmente con l'efficacia di una corretta comunicazione, che deve porsi in competizione con le logiche pubblicitarie, puntando all'ascolto e al colloquio con le famiglie, attenuando i sensi di colpa materni e recuperando e valorizzando la figura paterna, che va inserita in modo equilibrato nella relazione madre-figlio con la propria specifica funzione di autorità e di protezione.

I successivi impegni congressuali hanno visto il succedersi di confronti specialistici ad alto livello, tra docenti e discenti, su gran parte delle tematiche che caratterizzano il compito quotidiano del pediatra.

Solo per citarne alcune:

- **La prevenzione delle malattie infettive tramite i vaccini:** in particolare si è approfondito il problema della vaccinazione anti pneumococcica, con l'obiettivo di giungere ad un reale ridimensionamento delle complicazioni derivanti da questa grave infezione.

- **I disturbi del comportamento alimentare** in età pediatrica e adolescenziale: si è discusso sull'identificazione precoce dei segnali latenti di disagio e sulla necessità di coordinazione con gli altri specialisti di settore che si occupano del medesimo problema (nutrizionisti, psicologi, sociologi, etc.).

- **La prevenzione in odontoiatria, oftalmologia, ortopedia:** le tematiche di specialità entrano a buon diritto nella prevenzione di tutta una serie di cattive abitudini, di patologie lievi e gravi ma comunque identificabili precocemente. Il pediatra riveste un ruolo centrale ed insostituibile in tale approccio quale unico continuo interlocutore del piccolo paziente e della sua famiglia. È l'asse intorno a cui devono, di volta in volta, ruotare ed interagire i diversi specialisti. Esso interagirà con l'odontoiatra mediante l'esecuzione ad esempio dei Bilanci di salute orale-orto-pedodontici, con il rispetto della fluoroprofilassi, con la diffusione delle informazioni di igiene orale quotidiana; con l'oculista, identificando per tempo le patologie oculari da inviare allo specialista; con l'ortopedico diffondendo ad esempio le corrette informazioni sulle modalità del trasporto sicuro in auto oppure con la sorveglianza clinica delle principali patologie infantili del campo (scoliosi, piede piatto, etc.).

- **L'ambiente inquinato e il bambino:** argomento nuovo ma di grande attualità e impatto sociale.

È necessario sempre di più attuare una prevenzione attiva verso rischi particolari come ad esempio l'eccesso di radiazioni ionizzanti assorbite dal bambino in caso di voli a lungo raggio, oggi abbastanza frequenti anche per i più piccoli; i disturbi della regolazione endocrina in conseguenza di esposizione a sostanze inquinanti co-

me diossina, pesticidi, solventi, additivi chimici, fitoestrogeni ed altro che possono minare la funzionalità tiroidea, la sfera di maturazione sessuale, promuovere la carcinogenesi; l'influenza negativa, specie sull'apparato respiratorio, dell'azione tossica degli inquinanti atmosferici, ad esempio il particolato.

Sono tutte tematiche con cui ci si dovrà confrontare sempre più spesso e per le quali, al momento, sono purtroppo inadeguate le conoscenze, le competenze, le possibilità d'intervento.

La tre giorni congressuale ha permesso di sviluppare anche argomenti di aggiornamento sulle tematiche classiche della Pediatria. Nomi prestigiosi del campo scientifico si sono succeduti presentando alla numerosa platea quanto di più innovativo e significativo è comparso sulla letteratura nazionale ed internazionale in tema di:

Infezioni Respiratorie Ricorrenti, problematiche adolescenziali, fitoterapia, cardiologia, nutrizione, cellule staminali: una carrellata su tanti argomenti, tutti interessanti, alcuni di sicuro interesse sociale, come la relazione della Prof.ssa De Toni sugli adolescenti, tema che sicuramente verrà in futuro ripreso e ampliato in un evento congressuale a sé stante, altri di più specifico interesse culturale, come la relazione del Prof. Caramia che ha illustrato la difficoltà nell'uso delle cellule staminali.

Altro tema di grande importanza è stato quello relativo alla **organizzazione dell'assistenza e all'integrazione dei servizi inerenti i bambini affetti da disabilità complesse.**

In tale ambito si è data voce principalmente a ciò che osservano i genitori dal loro punto di vista, ascoltandolo direttamente da un rappresentante dell'Associazione malattie metaboliche congenite. Questi, insieme al medico specialista che lavora al coordinamento dei centri di riferimento

per le patologie rare ed al pediatra di territorio, che nella sua assistenza quotidiana è il primo supporto alla famiglia, ha messo in luce tutti gli aspetti salienti del percorso assistenziale, soprattutto riferendosi alle ancora numerose criticità delle diagnosi tardive, alle difficoltà di collegamenti tra centro e periferia, al sostegno quotidiano dell'angoscia genitoriale.

Un intero pomeriggio è stato dedicato, tramite una tavola rotonda coordinata egregiamente da Flavia Trupia e Luigi Falco, a **"Un bambino sano e il pediatra amico del suo mondo"**. L'argomento è stato fonte di dibattito e di coesione/scontro tra le numerose "agenzie" che insistono sul mondo del bambino: la famiglia che ha il primato del ruolo genitoriale, la scuola che educa, i media che divulgano informazioni, i pediatri che si occupano di diagnosi, cura e prevenzione nei confronti dei loro assistiti.

Una seduta ricca di spunti, di riflessioni, di partecipazione, di animosità che vedrà ricevere una testimonianza esaustiva tramite la pubblicazione integrale su un supplemento della rivista RIPPS.

Come si è potuto constatare, quindi, il XX Congresso nazionale SIPPS ha coinvolto un enorme numero di addetti ai lavori, con una messe di dati scientifici, informazioni culturali e stimoli operativi che ne hanno decretato un innegabile successo organizzativo e di validità formativa.

Non sono mancate, tra l'altro, presentazioni inedite di giovani ricercatori, corsi di perfezionamento specifici monotematici (nefrologia, gastroenterologia, endocrinologia, etc.) e momenti di approfondimento particolare su aspetti dell'urgenza-emergenza, dell'antibioticoterapia, della prevenzione allergologica e broncopneumologica, della farmacovigilanza. Il Congresso che come si è detto ha avuto il suo sontuoso prologo nella

Reggia di Caserta e si è svolto nei giorni successivi nelle capienti sale dell'Hotel Vanvitelli è stato ospitato nel corso di una serata indimenticabile nella tenuta del collega Luigi Falco, primario neonatologo di Caserta, che ha messo generosamente a disposizione il bellissimo casale della sua azienda agricola "Il pizzone" a Dragoni.

Il XX Congresso Nazionale della SIPPS è stato anche un **Convegno elettivo** per il rinnovo delle cariche sociali.

Ho sottolineato nella relazione introduttiva che ho svolto come Presidente uscente e lo hanno ribadito i Soci nel corso dell'Assemblea generale come il Direttivo a scadenza di mandato abbia complessivamente svolto un ottimo lavoro, favorendo la crescita culturale, organizzativa e del numero di Soci della SIPPS.

I risultati delle urne mi hanno riconfermato Presidente per un ulteriore quadriennio, coadiuvato da due Vicepresidenti, Sergio Bernasconi e Alessandro Fiocchi, da Susanna Esposito come Segretaria, da Chiara Azzari, Giuseppe Banderale, Giacomo Biasucci e Alessandra Graziottin come Consiglieri, da Nico Sciolla come Tesoriere e infine da Lorenzo Marinello e Leo Venturelli come Revisori dei conti.

Ringrazio quanti non sono stati confermati nel Direttivo per il prezioso aiuto che mi hanno fornito negli anni trascorsi assieme e sono sicuro che i nuovi arrivati sapranno degnamente sostituirli.

Devo infine ringraziare quanti hanno partecipato al Congresso di Caserta sia come docenti che come uditori e sono sicuro che da Caserta partirà un messaggio nuovo di qualità e di efficacia che arricchirà ulteriormente quanto di buono e di significativo si va costruendo nel mondo della Pediatria.

Giuseppe Di Mauro

Giornate di Pediatria Preventiva e Sociale

Capri 2008

10 - 11 Ottobre 2008 - Hotel la Palma - Capri



VII Corso di approfondimento professionale per il Pediatra

Impariamo insieme il sapere, il saper fare ed il sapersi relazionare

16 - 23 Novembre 2008

Centro Congressi Gran Sinai Resort - Sharm el Sheikh 🌀🌀🌀🌀🌀 (Egitto)



I probiotici nella stipsi funzionale del lattante

E. Napoleone^{1,4}, E. Di Blasio^{2,4}, A. Dall'Olio^{3,4}, A. Ionata⁴, D. Meffe^{3,4}, C. Pinti⁴, C. Portolan⁴

¹Responsabile Nazionale FIMP Ricerca e Sperimentazione Farmacologica, Vice Presidente SIPPS Molise

²Presidente SIPPS, Molise

³Consigliere SIPPS, Molise

⁴Pediatrati di Famiglia Sperimentatori F.I.M.P., Molise

Introduzione

Una fisiologica evacuazione fecale è da sempre percepita dai genitori come un segno di buona salute del bambino. Durante i primi mesi di vita, i genitori prestano molta attenzione alla frequenza e all'aspetto delle evacuazioni dei loro figli. Ogni alterazione dell'evacuazione fecale del bambino, percepita come anormale dal genitore, lo induce a richiedere la visita pediatrica.

Non è dunque sorprendente che, negli Stati Uniti, circa il 3% dei pazienti del pediatra ed il 25% dei pazienti del gastroenterologo pediatra richiedano una visita per problemi di stipsi (1).

La stipsi cronica è una fonte di ansia per i genitori che si preoccupano di una eventuale grave malattia sottostante al sintomo del proprio bambino.

Fortunatamente solamente una piccola minoranza di bambini (5%) presenta una stipsi riconducibile ad eziologia organica. La causa più comune di stipsi oltre l'età neonatale è di natura funzionale e tale condizione viene definita come ridotta frequenza di evacuazioni, o come transito doloroso di feci attraverso il colon, o ingombro fecale rettale anche in presenza di una frequenza evacuativa normale, oppure come presenza di due o più episodi per

settimana di Soiling (perdita di piccole quantità di feci liquide) o encopresi (passaggio volontario o involontario di feci normoconformate in bambini che hanno già acquisito il controllo degli sfinteri).

Nella maggioranza dei casi i genitori sono preoccupati che le feci del bambino siano o troppo voluminose o troppo dure, che l'evacuazione sia eccessivamente dolorosa od infrequente.

La frequenza normale di evacuazioni intestinali nelle diverse età è riportata in tabella 1:

I lattanti emettono in media 4 evacuazioni al giorno durante la prima settimana di vita. Tale frequenza gradualmente si riduce ad una media di 1.7 evacuazioni al giorno all'età di 2 anni e di 1.2 evacuazioni al giorno all'età di 4 anni (2, 3). Alcuni bambini sani allattati al seno non hanno abitualmente evacuazioni per diversi giorni (4). Dopo i 4 anni, la frequen-

za delle evacuazioni intestinali rimane costante.

Nella maggioranza dei bambini (90-95%), la stipsi è di natura funzionale, senza evidenza obiettiva di una condizione patologica sottostante. La stipsi funzionale è più comunemente dovuta ad evacuazione intestinale dolorosa con conseguente ritenzione volontaria delle feci da parte del bambino al fine di evitare tale dolore evacuativo (5-7).

La gestione della stipsi è per il 95% di competenza ambulatoriale: il bambino infatti il più delle volte non necessita né di indagini di II Livello, né di essere indirizzato a strutture più specialistiche; inoltre è da evidenziare una costante necessità di mettere a punto nuovi presidi terapeutici, dal momento che, in studi di follow-up, il 30-50% dei bambini inviati a centri di III livello continuano ad essere stitici dopo 4-5 anni dall'inizio della terapia, smasche-

Tabella 1 - Frequenza delle evacuazioni in funzione dell'età

Età	settimanale**	giornaliera***
Da 0 a 3 mesi		
Allattamento al seno	Da 5 a 40	2.9
Con formula	Da 5 a 28	2.0
Da 6 a 12 mesi	Da 5 a 28	1.8
Da 1 a 3 anni	Da 4 a 21	1.4
> 3 anni	Da 3 a 14	1.0

* *Acta Paediatr Scand* 1989;78:682-4; ** *Approximately mean ± 2 SD*; *** *Mean*

rando una parziale inefficacia dei comuni trattamenti (8).

Di qui il ruolo rilevante che la stipsi di natura funzionale detiene per il Pediatra di Famiglia in ambito ambulatoriale.

La prevalenza della stipsi nella popolazione pediatrica generale varia dallo 0.3% all' 8% con una prevalenza media pari al 3%; mentre l'incidenza è maggiore nei casi con storia familiare positiva (28-50% dei casi) e nei gemelli monozigoti rispetto ai gemelli dizigoti (8-11).

Fra i possibili fattori causali della stipsi del bambino è stata recentemente ipotizzata un'alterazione del microbiota intestinale.

Dati recenti ricavati nell'ambito di una popolazione di anziani, evidenziano che la supplementazione di *Lactobacillus reuteri* ha diminuito la stipsi nei pazienti sani, con l'effetto di aumentare il numero delle evacuazioni intestinali giornaliere (Effect of probiotics on constipation, fecal azoreductase activity and fecal mucin content in the elderly. Ouwehand et al., Ann Nutr Metab 2002; 46: 159-62).

Il *Lactobacillus reuteri* è resistente ai succhi gastrici ed enterici e pertanto colonizza l'intestino, dove svolge un'attività riequilibrante nei confronti dell'alterata flora batterica intestinale, apportando benefici alla salute dell'uomo (12-14).

Lavori scientifici pubblicati hanno dimostrato che il *Lactobacillus reuteri*: (15-18):

- è un normale componente della microflora intestinale dell'uomo in condizioni di salute;
- è d'impiego sicuro, non ha controindicazioni e non causa effetti collaterali;
- aderisce alla mucosa intestinale;
- è attivo e vitale nelle condizioni ambientali presenti a livello intestinale;

- è resistente al succo gastrico, alla bile ed al succo pancreatico (essendo quindi in grado di persistere, almeno temporaneamente, nell'intestino umano per svolgere le sue attività benefiche);
- crea un biofilm protettivo che migliora la funzione di barriera intestinale;
- sintetizza sostanze ad azione antimicrobica;
- stimola la risposta immunitaria del tessuto linfoide GALT impedendo l'invasione di patogeni intestinali;
- compete con i patogeni per i loro siti di adesione sulla mucosa intestinale e per i nutrienti;
- produce vitamina B12, acido linolenico coniugato, prebiotici come fruttano e glucano;
- idrolizza i sali biliari.

Numerosi lavori scientifici pubblicati hanno documentato la sicurezza del *Lactobacillus reuteri* nei bambini e nei neonati (anche prematuri), nei soggetti debilitati e negli immunocompromessi (19-31).

Obiettivi dello studio

Al fine di escludere fattori di confondimento causali e terapeutici difficilmente oggettivabili, quali variabilità della dieta, educazione sfinteriale, attività fisica e stress psicofisici, lo studio è stato condotto su lattanti (range di 0-5 mesi), peraltro sani, alimentati al seno materno o con latte formulato, affetti da stipsi funzionale.

I lattanti sono stati reclutati fra la popolazione pediatrica del Molise.

In questa Popolazione si è voluto valutare l'efficacia della supplementazione con *Lactobacillus reuteri* sul miglioramento della stipsi funzionale considerando sia il numero delle evacuazioni che la consistenza delle feci alla baseline (T 0) e dopo 25 giorni di trattamento (T 25).

Materiali e metodi

Sono stati reclutati per lo studio 115 lattanti (Tab. 2), con un quadro clinico di stipsi funzionale.

I pazienti sono stati assegnati in maniera random a due differenti gruppi: 56 (gruppo di trattamento) hanno supplementato la loro normale alimentazione (33 allattati al seno e 23 con latte formulato) con *Lactobacillus reuteri* (5 gocce al di pari a 108 CFU); 59 (gruppo di controllo) hanno assunto solo la normale alimentazione (33 allattamento al seno, 26 con latte formulato).

In entrambi i gruppi sono stati consentiti la stimolazione della regione anale con un sondino lubrificato, l'aumento dell'assunzione idrica e la rimozione dell'ingombro fecale al bisogno in fase di acuzie.

Si considera T0 il periodo immediatamente successivo alla rimozione dell'ingombro fecale.

Il periodo di supplementazione di *L. reuteri* ed il periodo di osservazione del gruppo di controllo è stato di 25 giorni.

Criteri d'inclusione

- Lattanti sani di entrambi i sessi con diagnosi di stipsi di natura funzionale (ridotta frequenza evacuativa, transito doloroso di feci attraverso il colon, ingombro fecale, due o più episodi di soiling per settimana, normale emissione di meconio, aumentata consistenza delle feci, ampolla rettale piena).
- Lattanti allattati al seno o con latte formulato (non supplementato con probiotici e/o probiotici).
- Età compresa tra 0 e 5 mesi.

Criteri di esclusione

- Lattanti con emissione ritardata di meconio.

- Lattanti affetti da stipsi di natura organica (con sintomi d'allarme, scarso accrescimento, anomalie anorettali, sangue occulto nelle feci, ampolla rettale vuota, assenza del tono dello sfintere anale all'esplorazione rettale, riduzione del tono e/o della forza degli arti inferiori).
- Lattanti con allergia alle proteine del latte vaccino.
- Lattanti con patologie sottostanti (neurologiche, endocrine, metaboliche etc).
- Divezzamento o passaggio dall'allattamento materno al latte formulato.
- Lattanti che hanno assunto supplementazione con altri probiotici due settimane prima dell'arruolamento nello studio.
- Lattanti con eventuali eventi avversi dopo la supplementazione di *L. Reuteri*.

I due gruppi risultavano essere omogenei per sesso, per età e per parametri auxologici. Anche il numero di lattanti allattati al seno e dei lattanti allattati con latte formulato del gruppo di trattamento era omogeneo rispetto al gruppo di controllo (Tab. 2). La medesima omogeneità si evidenziava anche per la frequenza delle evacuazioni e per le caratteristiche delle feci (Tab. 3).

Infatti allo Start up (T 0) nel gruppo di trattamento 8 (14,3%) lattanti hanno avuto una frequenza di meno di una evacuazione al giorno, rispetto agli 11 (18,6%) lattanti del gruppo di controllo ; ben 42 (75%) lattanti nel gruppo di trattamento hanno avuto una frequenza 1 evacuazione ogni 2 giorni, rispetto ai 43 (72,9%) lattanti del gruppo di controllo; 6 lattanti (10,7%) nel gruppo di trattamento hanno emesso feci con frequenza di 1 evacuazione ogni 3 giorni, rispetto ai 5 (8,47%) lattanti del gruppo di controllo.

Tabella 2 - Neonati studiati

Totale lattanti	L. reuteri	Controlli	
Lattanti	115	56	59
Maschi	62 (53,9%)	31 (55,4%)	31 (52,5%)
Femmine	53 (46,1%)	25 (44,6%)	28 (47,5%)
Età media mesi	3,0	2,9	3,0
Peso medio (Kg)	5,7	5,6	5,8
Altezza media (cm)	59,2	57,6	60,4
Seno	66 (57,4%)	33 (58,9%)	33 (55,9%)
Latte formulato	49 (42,6%)	23 (41,1%)	26 (44,1%)

Tabella 3 - Caratteristiche della stipsi ed aspetto delle feci

	L. reuteri	%	Controlli	%
<1 volta die	8	14,3	11	18,6
ogni 2 giorni	42	75,0	43	72,9
ogni 3 giorni	6	10,7	5	8,47
Liquide giallastre	5	8,93	7	11,9
Compatte grigiastre	7	12,5	10	16,9
Soffici	5	8,93	4	6,78
Dure	39	69,6	38	64,4

Al T 0 (Start up), oltre il 70% della popolazione presa in esame presentava una stipsi funzionale con una evacuazione ogni due giorni, circa il 9-12% aveva una evacuazione ogni 3 giorni ed il 14-18% evacuava meno di una volta al giorno (Tab. 3).

Per quanto riguarda la **consistenza delle feci**: allo Start up (T 0) nel gruppo di trattamento 5 (8,93%) lattanti hanno emesso feci liquide e giallastre, rispetto ai 7 (11,9%) lattanti del gruppo di controllo; 7 (12,5%) lattanti del gruppo di trattamento invece hanno emesso feci compatte di colorito grigiastro, rispetto ai 10 (16,9%) lattanti del gruppo di controllo; 5 (8,93%) lattanti del gruppo di trattamento hanno emesso feci di consistenza soffice, rispetto ai 4 (6,78%) lattanti del gruppo di controllo; infine, ben 39 (69,6%) lattanti hanno emesso feci di consistenza aumentata, rispetto ai 38 (64,4%) lattanti del gruppo di controllo.

Andando ad analizzare in dettaglio questi dati **sulla base dell'alimenta-**

zione assunta (Tab. 4) rispetto alla frequenza delle evacuazione abbiamo osservato:

- 7 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con una frequenza di evacuazioni minore di una volta al giorno, contro gli 8 lattanti del gruppo di controllo; 1 lattante allattato con latte formulato nel gruppo di trattamento con una frequenza di evacuazioni minore di una volta al giorno, rispetto ai 3 lattanti del gruppo di controllo;
- 25 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con 1 evacuazione ogni 2 giorni, rispetto ai 23 lattanti del gruppo di controllo; 17 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento con una frequenza di 1 evacuazione ogni 2 giorni, rispetto ai 20 lattanti del gruppo di controllo;
- 1 lattante allattato al seno nel gruppo di trattamento con 1 evacuazione ogni 3 giorni, rispetto ai 2 lattanti del gruppo di controllo; 5 lattanti allattati con latte formulato nel

gruppo di trattamento con 1 evacuazione ogni 3 giorni, rispetto ai 3 lattanti del gruppo di controllo.

Per quanto riguarda le **caratteristiche delle feci** abbiamo osservato che:

- 3 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento hanno emesso feci liquide giallastre, rispetto ai - 5 lattanti del gruppo di controllo; 2 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento hanno presentato feci liquide giallastre, rispetto ai 2 lattanti del gruppo di controllo;
- 3 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento hanno emesso feci compatte di colore grigiastro, rispetto ai 6 lattanti del gruppo di controllo; 4 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento hanno presentato feci compatte grigiastre, rispetto ai 4 lattanti del gruppo di controllo;
- 2 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento hanno evacuato feci di consistenza soffice, rispetto ai 2 lattanti del gruppo di controllo; 3 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento hanno emesso feci soffici, rispetto ai 2 lattanti del gruppo di controllo;
- 25 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento hanno evacuato feci dure, rispetto ai 20 lattanti del gruppo di controllo; 14 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento hanno emesso feci dure, rispetto ai 18 lattanti del gruppo di controllo.

Nessun paziente presentava un quadro di atopia (Criterio di esclusione).

I sintomi associati a stipsi sono riportati in tabella 5.

Per quanto riguarda i **sintomi associati alla stipsi**: allo Start up (T 0) nel gruppo di trattamento abbiamo osservato 12 (21,4%) lattanti con grugniti/smorfie, rispetto ai 12 (20,3%) lattanti del gruppo di controllo; abbiamo rilevato rossore in 26 (46,4%) lattanti

Tabella 4 - Caratteristiche della stipsi ed aspetto delle feci secondo l'alimentazione

	Tutti i lattanti		L. reuteri		Controlli	
	Seno	Formula	Seno	Formula	Seno	Formula
<1 volta die	15	4	7	1	8	3
ogni 2 giorni	48	37	25	17	23	20
ogni 3 giorni	3	8	1	5	2	3
Liquide giallastre	8	4	3	2	5	2
Compatte grigiastre	9	8	3	4	6	4
Soffici	4	5	2	3	2	2
Dure	45	32	25	14	20	18

del gruppo di trattamento, rispetto ai 39 (66,1%) lattanti del gruppo di controllo; abbiamo avuto 37 (66,1%) lattanti del gruppo di trattamento con pianto, rispetto ai 41 (69,5%) lattanti del gruppo di controllo; abbiamo osservato 14 (25%) lattanti con distensione addominale all'esame obiettivo, rispetto ai 12 (20,3%) lattanti del gruppo di controllo; 41 (73,2%) lattanti hanno presentato dolore addominale, rispetto ai 43 (72,9%) lattanti del gruppo di controllo; 27 (48,2%) lattanti del gruppo di trattamento hanno presentato coliche gassose, rispetto ai 28 (47,5%) lattanti del gruppo di controllo; 4 (7,1%) lattanti del gruppo di trattamento hanno presentato vomito, rispetto ai 4 (6,8%) lattanti del gruppo di controllo.

Andando ad analizzare questi dati **sulla base dell'alimentazione somministrata (Tab. 6) rispetto ai sintomi associati** abbiamo osservato:

- 5 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con grugniti/

smorfie, rispetto ai 6 lattanti del gruppo di controllo; 7 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento con grugniti/smorfie rispetto ai 3 lattanti del gruppo di controllo;

- 13 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con rossore, rispetto ai 22 lattanti del gruppo di controllo; 13 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento con rossore, rispetto ai 17 lattanti del gruppo di controllo;
- 23 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con pianto, rispetto ai 23 lattanti del gruppo di controllo; 14 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento con pianto, rispetto ai 18 lattanti del gruppo di controllo;
- 5 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con distensione addominale all'esame obiettivo, rispetto ai 7 lattanti del gruppo di controllo; 9 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di tratta-

Tabella 5 - Sintomi associati alla stipsi

	L. reuteri	%	Controlli	%
Grugniti/smorfie	12	21,4	12	20,3
Rossore	26	46,4	39	66,1
Pianto	37	66,1	41	69,5
Disten. addome	14	25,0	12	20,3
Dolore addome	41	73,2	43	72,9
Coliche	27	48,2	28	47,5
Vomito	4	7,1	4	6,8

mento con distensione addominale rispetto ai 5 lattanti del gruppo di controllo;

- 25 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con dolore addominale, rispetto ai 23 lattanti del gruppo di controllo; 16 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento con dolore addominale, rispetto ai 20 lattanti del gruppo di controllo;
- 17 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con coliche gassose, rispetto ai 16 lattanti del gruppo di controllo; 10 lattanti allattati con latte formulato nel gruppo di trattamento con coliche gassose, rispetto ai 12 lattanti del gruppo di controllo;
- 2 lattanti allattati al seno nel gruppo di trattamento con vomito, rispetto ai 3 lattanti del gruppo di controllo; 2 lattanti allattati con latte formula nel gruppo di trattamento con coliche e vomito, rispetto all'unico lattante del gruppo di controllo.

Anche per quanto riguarda i sintomi associati si evidenzia una omogeneità di risultati allo start up (T 0) tra il gruppo di trattamento ed il gruppo di controllo.

Risultati

Il decorso clinico dopo 25 giorni di trattamento (T25) con *Lactobacillus reuteri* (5 gtt/die) è stato valutato in base a: Frequenza delle evacuazioni, Consistenza delle feci e Sintomi associati alla stipsi.

I criteri di valutazione del decorso clinico nei lattanti di entrambi i gruppi sono stati: Nessun miglioramento clinico (irrilevante), Miglioramento clinico discreto (discreto), Miglioramento clinico sensibile (sensibile) (Tab. 7). Valutazione del decorso clinico al T 25 (dopo 25 giorni di trattamento):

Tabella 6 - Sintomi associati alla stipsi secondo l'alimentazione

	Tutti i lattanti		L. reuteri (5gtt/die)		Controlli	
	Seno	Formula	Seno	Formula	Seno	Formula
Grugniti/smorfie	11	13	5	7	6	6
Rossore	35	30	13	13	22	17
Pianto	46	32	23	14	23	18
Distensione addome	12	14	5	9	7	5
Dolore addome	48	36	25	16	23	20
Coliche	33	22	17	10	16	12
Vomito	5	3	2	2	3	1

Tabella 7 - Classificazione dei risultati per il giudizio finale del pediatra

Nessun miglioramento clinico (irrilevante)	Situazione immutata per numero di evacuazioni, consistenza delle feci. Soiling presente. Sintomi associati persistenti
Miglioramento clinico discreto	Frequenza 1-2 volte al giorno, consistenza ompatta delle feci. Riduzione di soiling. Sintomi associati migliorati dopo la 2 ^a - 3 ^a settimana
Miglioramento clinico sensibile	Frequenza 1-2 volte al giorno, consistenza soffice delle feci. Assenza di soiling. Sintomi associati migliorati dopo la 1 ^a - 2 ^a settimana.

Tabella 7 - Risultati della terapia probiotica in relazione al tipo di alimentazione

	L. reuteri		Controllo	
	Seno	Formula	Seno	Formula
Irrelevante	0	0	29	23
Discreto	4	10	4	3
Sensibile	29	13	0	0

I pazienti del gruppo trattato con L. reuteri hanno avuto un miglioramento globale della stipsi come si evince dai seguenti dati: Miglioramento clinico sensibile nel 75% (42 lattanti) dei casi e discreto nel 25% (14 lattanti) (Fig. 1).

Nel gruppo di controllo il quadro clinico è rimasto invariato nell'88% (52 lattanti) ed è migliorato (Miglioramento clinico Discreto) nel 12% (7 lattanti). Nessuno ha presentato un miglioramento clinico sensibile.

Il miglioramento nel gruppo che ha assunto *L. reuteri* è stato più marcato nei lattanti alimentati al seno, rispetto a quelli allattati con latte for-

mulato (Tab. 8, Fig. 2).

Per quanto riguarda i lattanti allattati al seno: su 33 lattanti arruolati al T0, 4 lattanti hanno avuto un miglioramento clinico discreto e 29 lattanti un miglioramento clinico sensibile al T25.

Dei lattanti allattati con latte formulato: su 23 arruolati al T0, 10 hanno avuto un miglioramento clinico discreto e 13 un miglioramento clinico sensibile al T25 (Fig. 3).

Discussione e conclusioni

Per quanto attiene i criteri diagnostici della stipsi funzionale del bambino

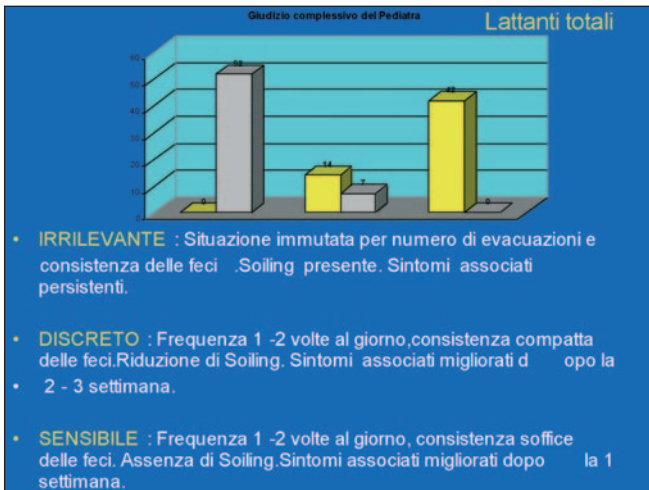


Fig. 1 - Valutazione miglioramento clinico T25.

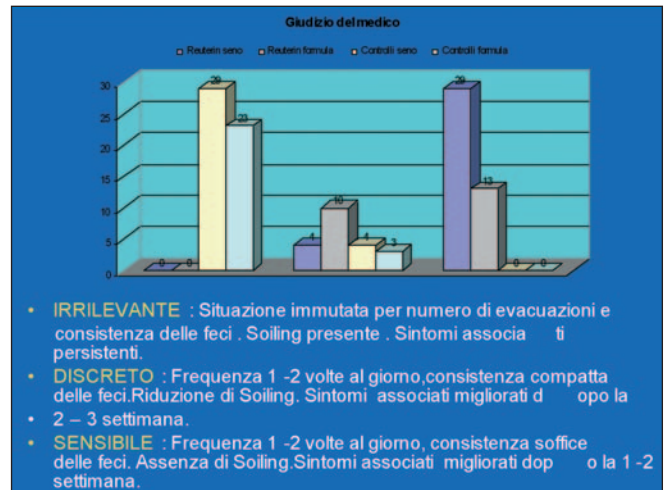


Fig. 2 - Valutazione miglioramento clinico lattanti al T25.

essi dagli anni 90 si sono basati esclusivamente sulle caratteristiche della stipsi (frequenza delle evacuazioni, consistenza delle feci, encopresi ed ingombro fecale all'esplorazione rettale) Criteri di Loenning-Baucke, Criteri di Benninga etc (Fig. 4) (32). Nel 1999 si è sentita l'esigenza da parte dei gastroenterologi pediatri di definire i Criteri diagnostici dei disordini funzionali sulla base dei sintomi. I Criteri di Roma II hanno definito la Stipsi funzionale del lattante e del bambino in età prescolare nel modo seguente: almeno 2 settimane di feci prevalentemente dure, caprine; meno di due evacuazioni per settimana, assenza di alterazioni strutturali, endocrine o metaboliche. La Ritenzione Fecale Funzionale dall'infanzia fino ad una età di 16 anni è stata invece definita dai seguenti criteri: una storia di almeno 12 settimane di passaggio di feci di volume aumentato con frequenza evacuativa di meno di due volte a settimana e postura ritentiva caratterizzata da contrazione volontaria del pavimento pelvico per evitare la defecazione (Fig 5) (8, 33). Nel 2004 è stata elaborata una altra classificazione diagnostica basata sui sintomi: The Rome III Classification System – FGIDs (Functional Gastro Intestinal Disorders Symptoms) in

cui i sintomi gastrointestinali dei lattanti sono stati inseriti nella Categoria G, mentre quelli dei bambini nella Categoria H (Fig. 6). Precisamente la Stipsi funzionale del lattante è stata classificata come G7 (Fig. 7), mentre la stipsi del bambino dopo il primo anno di età come H3A (34) (Fig. 8). La diagnosi di stipsi funzionale è essenzialmente clinica: accurata anamnesi, attento esame obiettivo ed esplorazione rettale. Nell'anamnesi sono importanti il ritardo di emissione di meconio e l'insorgenza precoce che sono propri di una stipsi organica; vanno inoltre valutate la frequenza delle evacuazioni, il volume e la consistenza delle feci; la presenza di soiling ed encopresi; l'assunzione di

posizioni defecatorie antalgiche e la presenza di eventuali patologie urinarie associate (enuresi, incontinenza urinaria diurna ed infezioni delle vie urinarie) (8, 35, 36). All'Esame obiettivo è importante evidenziare la presenza di masse addominali non di natura tumorale, ma riconducibile fecalomi; importante è l'ispezione perineale e perianale per evidenziare eventuali anomalie anatomiche, ragadi e fissurazioni anali, per valutare il tono degli sfinteri interno ed esterno ed importante è, ancora, la valutazione della sensibilità perianale (per escludere eventuali patologie midollari) (8). L'esplorazione rettale, oltre a confermare i dati anamnestici ed a completare l'esame obiettivo, è importante

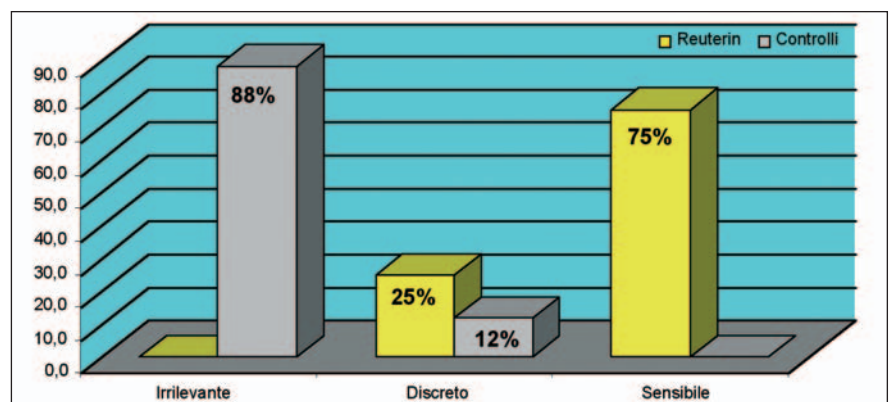


Fig. 3 - Giudizio complessivo del pediatra sul trattamento probiotico

per la valutazione dell'ampolla rettale: se essa è piena si tratterà di stipsi funzionale, se è vuota di stipsi organica. Le cause di stipsi Organica (5%) so-

no soprattutto legate ad alterazioni anatomiche dell'ano (Stenosi anale, malformazioni ano-rettali) a malformazioni delle struttu-

re neuromuscolari intestinali (Morbo di Hirschsprung) a malattie endocrine o metaboliche (ipotiroidismo, ipercalcemia, fibrosi cistica, celiachia) a malattie neurologiche o neuromuscolari (Paralisi cerebrali, lesioni midollari, etc) (Fig. 9).

Nella diagnosi differenziale tra stipsi organica e stipsi funzionale propendono per la prima il ritardo di emissione del meconio, l'esordio precoce, l'ampolla rettale vuota all'esplorazione rettale, il volume ridotto e l'aspetto nastriforme delle feci, l'assenza di soiling e la presenza di fenomeni ostruttivi che sono evidenti nel Morbo di Hirschsprung; mentre una normale emissione di meconio, un'ampolla rettale piena, le feci di dimensioni voluminose, la presenza di soiling e l'assenza di fenomeni ostruttivi sono indici di stipsi funzionale del lattante (Fig. 10).

Qualora si dovesse avere un sospetto diagnostico di stipsi organica si possono effettuare indagini di II livello: indagini sierologiche per funzionalità tiroidea, elettroliti sierici per celiachia e ipercalcemia, test al sudore per fibrosi cistica insieme ad indagini strumentali come la Manometria anoretale per la ricerca del riflesso inibitorio anale, fino ad arrivare ad indagini come la valutazione del tempo di transito segmentale intestinale e la biopsia rettale che rappresenta il Gold Standard per la diagnosi di M. di Hirschsprung (8).

Secondo le Linee guida del NASPGHN il trattamento della stipsi funzionale in età pediatrica prevede quattro fasi: Educazione, Eliminazione dell'ingombro fecale, Prevenzione del riaccumulo delle feci e Sospensione della terapia e follow-up (35).

C'è da dire che non ci sono studi clinici basati sull'evidenza ben condotti (controllati-doppio-cieco) sulla stipsi del lattante: sono tutti studi osservazionali o pareri di esperti.

Presenza di almeno 2 dei seguenti criteri:

- Frequenza di defecazione < 3 volte / settimana
- Due o più episodi di encopresi / settimana
- Periodico passaggio di grosse quantità di feci una volta ogni 7 -30 giorni
- Presenza di una massa palpabile addominale o rettale

Fig. 4 - Criteri diagnostici di Loenning - Baucke 1990

STIPSI IDIOPATICA FUNZIONALE

STIPSI FUNZIONALE PROPRIAMENTE DETTA

Nel lattante e nel bambino almeno 2 settimane di:

- Feci prevalentemente dure, caprine, scibale
- < 2 evacuazioni a settimana
- Assenza di alterazioni strutturali, endocrine o metaboliche

• RITENZIONE FECALE FUNZIONALE

Dall'infanzia all'età di 16 anni, storia di almeno 12 settimane di:

- Passaggio di feci di grosse dimensioni con frequenza di < 2 volte a settimana
- Postura ritentiva con contrazione volontaria del pavimento pelvico per evitare la defecazione. In caso di fatica dei muscoli del pavimento pelvico, il bambino stringe i muscoli glutei per non defecare

Fig. 5 - Criteri diagnostici di Roma 1999

Functional Gastro Intestinal Disorders symptoms
Drossman, Gastroenterology 2006;130:1377 -1390

ADULTI

- Categoria A (Esofagei)
- Categoria B (Gastroduodenali)
- Categoria C (Intestinali)
- Categoria D (Dolore add. funz.)
- Categoria E (Biliari)
- Categoria F (Anorettali)

BAMBINI

- Categoria G (Neonati /Infanti)
- Categoria H (Bambini/Adolescenti)

Fig. 6 - The Rome III Classification System FGIDs

Nell'Educazione è importante stabilire un'alleanza terapeutica con i genitori; per quanto riguarda l'eliminazione dell'ingombro fecale sono da preferire supposte di glicerina piuttosto che i clisteri evacuativi nei lattanti - utilizzo di polietilenglicole 3350 (durata 3 giorni 1-3 g/Kg/die); per la prevenzione e riaccumulo delle feci da utilizzare lassativi osmotici lattulosio e lattitolo (1-3 g/Kg/die) in monosomministrazione (37-41). Latte di magnesia non si usa in Italia (42). Oli minerali possono dare polmoniti ab ingestis ed interferenza

nell'assorbimento delle vitamine liposolubili. Fibre non sono indicate nei lattanti per la compliance: sono dose-dipendenti e sono poco palatabili (43-47). Nei soggetti atopici è consigliata una eliminazione delle proteine del latte vaccino dalla dieta per 15 giorni. Toilet training (48, 49) indicata per bambini al di sopra dei 3 anni di età e Tecniche di Biofeedback (50) tecniche di rilassamento dei muscoli del pavimento pelvico) non hanno dato risultati incoraggianti in pediatria (8) (Fig. 11).

Partendo da queste considerazioni, abbiamo ritenuto effettuare uno studio clinico sul lattante sia in allattamento materno, sia alimentato con formula con la supplementazione di probiotico. Il lavoro clinico è uno studio originale, multicentrico (7 Pediatri di Famiglia del Molise), osservazionale con gruppo di controllo, randomizzato. La numerosità del campione, l'omogeneità dei due gruppi allo start up, i rigidi criteri di inclusione e di esclusione nell'arruolamento dei lattanti, nonché l'esclusione di fattori causali ci hanno permesso di poter evitare i più comuni biases di uno studio osservazionale. I dati preliminari di questo studio hanno evidenziato che la supplementazione di *L. reuteri* alla dieta del lattante produce un miglioramento clinico della stipsi funzionale, inteso come miglioramento della frequenza delle defecazioni, della consistenza delle feci e della presenza di sintomi

G.Functional Disorders Neonates/Toddlers

- G1. Infant Regurgitation
- G2. Infant rumination syndrome
- G3. Cyclic vomiting syndrome
- G4. Infant colic
- G5. Functional diarrhea
- G6. Infant dyschezia
- G7. Functional constipation

Fig. 7 - The Rome III Classification System FGIDs

H.Functional disorders:children/adolescents

- H1. Vomiting and aerophagia
 - H1a. Adolescent rumination syndrome
 - H1b. Cyclic vomiting syndrome
 - H1c. Aerophagia
- H2. Abdominal pain -related functional gastrointestinal disorders
 - H2a. Functional dyspepsia
 - H2b. Irritable bowel syndrome
 - H2c. Abdominal migraine
 - H2d. Childhood functional abdominal pain
 - H2d1. Childhood functional abdominal pain syndrome
- H3. Constipation and incontinence
 - H3a. Functional constipation
 - H3b. Nonretentive fecal incontinence

Fig. 8 - The Rome III Classification System FGIDs

Cause di stipsi organica in età pediatrica.	
•	Alterazioni anatomiche dell'ano Stenosi anale Malformazioni anorettali (ano interiorizzato; ano imperforato) Fissurazioni anali
•	Malformazioni delle strutture neuromuscolari intestinali Malattia di Hirschsprung Displasia neuronale intestinale Pseudo-ostruzione
•	Malattie endocrine e metaboliche Ipotiroidismo Ipercalcemia Fibrosi cistica Celiachia Acidosi renale
•	Malattie neurologiche e neuromuscolari Paralisi cerebrale Mielomeningocele Distrofia muscolare progressiva
•	Effetti collaterali da farmaci Antiacidi Anticolinergici

Fig. 9 - Stipsi funzionale e organica (nel 90-95% dei casi la stipsi è funzionale solo nel 5 % è di natura organica (A. Staiano et al. 2004)

Diagnosi differenziale clinica tra stipsi funzionale ed organica.		
	Stipsi cronica funzionale	Malattia di Hirschsprung
Esordio < 1 anno	Raro	Predominante
Emissione di meconio	Normale	Ritardata
Ritardo di crescita	No	Sì
Dimensioni feci	Voluminose	Nastriformi
Ampolla rettale	Dilatata, piena di feci	Piccola e vuota
Soiling/Encopresi	Sì	No
Episodi ostruttivi/subostruttivi	No	Sì
Colite	No	Sì

Fig. 10 - Stipsi funzionale e organica (A. Staiano et al. 2004)

EDUCAZIONE (Genitori e Toilet Training)

ELIMINAZIONE dell'INGOMBRO FECALE
(Polietilene glicole 3350 (1 -1,5 gr /Kg/ die in 3 gg) – Supposte glicerina e non clisteri evacuativi per i lattanti)

PREVENZIONE DEL RIACCUMULO DI FECI
(Toilet Training, Lassativi osmotici: Lattuloso, Lattitolo (1 -3gr/Kg/die 1 dose)
Oli Minerali , Idrossido di magnesio, Fibre,
Eliminazione di proteine del latte vaccino dalla dieta per 15 gg in bambini atopici)

SOSPENSIONE DELLA TERAPIA E FOLLOW -UP (farmaco somministrato per almeno 3 -6 mesi)

BIOFEEDBACK (Tecniche di rilassamento dei muscoli del pavimento pelvico) non ha dato risultati incoraggianti in età pediatrica

Fig. 11 - Terapia linee guida naspghn

associati. Questo miglioramento, è stato più evidente nei lattanti allattati al seno rispetto a quelli allattati con formula.

Non si è avuto alcun evento avverso nei lattanti supplementati a dimostrazione della buona tollerabilità del *L. reuteri*.

Bibliografia

1. Molnar D, Taitz LS, Urwin OM, Wales JK. Anorectal manometry results in defecation disorders. *Arch Dis Child* 1983;58:257-61.
2. Nyhan WE. Stool frequency of normal infants in the first weeks of life. *Pediatrics* 1952;10:414-25.
3. Weaver LT, Steiner H. The bowel habits of young children. *Arch Dis Child* 1983;59:649-52.
4. Hyams JS, Treem WR, Etienne NL, Weir-

- erman H, MacGilpin D, Hine P, Choy K, Burke G. Effect of infant formula on stool characteristics of young infants. *Pediatrics* 1995;95:50-54.
5. Partin JC, Hamill SK, Fischel JE, Partin JS. Painful defecation and fecal soiling in children. *Pediatrics* 1992;89:1007-9.
6. Hyman PE, Fleisher D. Functional fecal retention. *Practical Gastroenterology* 1992;31:29-37.
7. Medline (online database) Bethesda, MD: National Library of Medicine, 1989. Updated
8. A. Staiano, E. Miele Diagnosi e terapia della stipsi cronica in età pediatrica. 2004 Pacini Ed.
9. Loening-Baucke V. Constipation in children. *Gastroenterology* 1993;105:1557-64.
10. Abrahamian FP, Lloyd-Still JD. Chronic constipation in childhood: a longitudinal study of 186 patients. *3 Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984;3:460-7.
11. Bakwin H, Davidson M. Constipation in twins. *Am J Dis Child* 1971;121:179-81.
12. Reid G (2005) Food and Agricultural Or-

ganization of the United Nations and the WHO. *Curr Pharm Des* 11 11-16

13. Wolf BW, Garleb K, Ataya D, Casas IA. 1995. Safety and tolerance of *Lactobacillus reuteri* in healthy adults male subjects. *Microbial Ecology Health Disease* 8:41-50.
14. Wolf BW, Wheeler K, Ataya D, Garleb K. 1998. Safety and tolerance of *Lactobacillus reuteri* supplementation to a population infected with the human immunodeficiency virus. *Food Chem. Toxicol.* 36:1085-1094.
15. Valeur N, Engel P, Carbajal N, Connolly E, Ladefoged K. 2004. Colonization and immunomodulation by *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 in the human gastrointestinal tract *Appl Environ Microbiol* 70 1176
16. Jacobsen, C, V. Nielsen, A. Hayford, P. Moller, and et al. 1999. Screening of probiotic activities of forty-seven strains of *Lactobacillus* spp. by in vitro techniques and evaluation of the colonization ability of five selected strains in humans. *Appl Environ Microbiol.* 65:4949-1956.
17. Casas, I.A., Dobrogosz, W.J. 2000. Validation of the probiotic concept: *Lactobacillus reuteri* confers broad spectrum protection against disease in humans and animals. *Microbial Ecology in Health and Disease.* 12: 247-285.
18. Casas AI, Eden's FW, Dobrogosz WJ. *Lactobacillus reuteri*. an effective probiotic for poultry, other animals and humans. In: Salminen S, von Wright A, eds. *Lactic acid bacteria*. New York: Marcel Dekker, 1997; 475-518
19. Ruiz-Palacios G, Tuz F, Arteaga F, Guerrero M, Dohnalek M, Hilty M. 1996. Tolerance and fecal colonization with *Lactobacillus reuteri* in children fed a beverage with a mixture of *Lactobacillus* spp. *Pediatr. Res.* 39: Abstr 1090.
20. Ruiz-Palacios G, Guerrero M, Hilty M, et al. 1996. Feeding of a probiotic for the prevention of community-acquired diarrhea in young Mexican children. *Pediatr. Res.* 39:184A, Abstr. 1089.
21. Guerrero M, Dohnalek M, Newton P, et al. 1996. Effect of probiotic-containing beverages on incidence of diarrhea. *Abstr.* #610:45-2, Abstracts of the 1st World Congress of Pediatric Infectious Diseases, 15th InterAmerican Congress of Pediatric Infectious Diseases, Acapulco, Mexico, December 1996.
22. Shornikova A, Casas IA, Isolauri E, Mykkanen H, Vesikari T. 1997. *Lactobacillus reuteri* as a therapeutic agent in acute diarrhea in young children. *JPGN* 24:399-404.
23. Shornikova A, Casas IA, Mykkanen H, Salo E, Vesikari T. 1997. Bacteriotherapy

- with *Lactobacillus reuteri* in rotavirus gastroenteritis. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 16:1103-1107.
24. Karvonen A, Casas I, Vesikari T. 2001. Safety and possible anti-diarrhoeal effect of the probiotic *Lactobacillus reuteri* after oral administration to neonates. *Clin. Nutr.* 20 (suppl 3): 63 abstr. 216.
 25. Weizman Z, Alsheikh A. 2006. Safety of infant formula supplemented with probiotics in early infancy *J Am Coll Nutr*; in press.
 26. Abrahamsson T, Jakobsson T, Sinkiewicz G, Fredriksson M, Björkstén B. 2005. Intestinal microbiota in infants supplemented with the probiotic bacterium *Lactobacillus reuteri* 3&h ESPGHAN Annual Meeting, abstr. PN1-17.
 27. Connolly E, Abrahamsson T, Björkstén B. 2005. Safety of D(-)-lactic acid producing bacteria in the human infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41:489-492.
 28. Eom TH, Oh EY, Kim YH, et al. 2005 The therapeutic effect of *Lactobacillus reuteri* in acute diarrhea in infants and toddlers. *Kor J Paediatr.* 48: 986-990.
 29. Romeo MG, Betta P, Olivieri S. 2006. Effect of probiotics on enteral feeding of premature infants. *J Perinat Med* 34 (suppl I) A9, abstract MSL24.
 30. Rosenfeldt V, Fleischer Michealsen K, Jokobsen M, Nexmann Larsen C, Lange Moller P, Pedersen P, Tvede M, Weyrehter H, Valerius NH, Paerregaard. A. Effect of probiotic *Lactobacillus* strains in young children hospitalized with acute diarrhea. *Ped Inf Dis J* 2002;21(5):411-416.
 31. Rosenfeldt V, Fleischer Michealsen K, Jokobsen M, Nexmann Larsen C, Lange Moller P, Tvede M, Weyrehter H, Valerius NH, Paerregaard A. Effect of probiotic *Lactobacillus* strains on acute diarrhea in a cohort of nonhospitalized children attending day-care centers. *Pediatric Infectious Disease Journal* 2002;21(5):417-419.
 32. Loening-Baucke V. Modulation of abnormal defecation dynamics by biofeedback treatment in chronically constipated children with encopresis. *3 Pediatr* 1990;116:214-22.
 33. Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45(Suppl 2):60-8.
 34. Drossman, *Gastroenterology*, 2006 ; 130: 1377-90
 35. Backer SS, Liptak GS, CoLLetti RB, Croffie JM, Di Lorenzo C, Walton, et al. Constipation in infants and children: Evaluation and Treatment. *3 Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29:612-26.
 36. Loening-Baucke V. Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood. *Pediatrics* 1997; 100:228-32.
 37. Youssef NN, Peters JM, Henderson W, Henderson W, Shultz-Peters S, Lockhart DK, et al. Dose response of PEG 3350 for treatment of childhood fecal impaction. *3 Pediatr* 2002;141:410-4.
 38. Pashankar DS, Bishop WP. Efficacy and optimal dose of daily polyethylene glycol 3350 for treatment of constipation and encopresis in children. *J Pediatr* 2001;139:428-32.
 39. Gremse DA, Hixon 3, Crutchfield A. Comparison of polyethylene Glycol 3350 and lactulose for treatment of chronic constipation in children. *Clin Pediatr (Phila)* 2002;41:225-229.
 40. Candy DC, Edwards D. A double-blind randomised study to compare the safety and efficacy of Movi-col and Lactulose for maintenance therapy in childhood constipation. Second European Pediatric Gastrointestinal Motility Meeting. Bruges, Belgium, Aprile 23-26 2003; *Acta Gastro-Enterologica Belgica* (in press).
 41. Bell EA, Wall GC. Pediatric constipation therapy using guidelines and polyethylene glycol 3350. *Ann Pharmacother* 2004;38:686-93.
 42. Loening-Baucke V. Polyethylene Glycol without electrolytes for children with constipation and encopresis. *3 Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:372-7.
 43. Loening-Baucke V. Chronic constipation in children. *Gastroenterology* 1993; 105:1557-64.
 44. Nolan T, DeBelle G, Oberklaid F, Coffey C. Randomised trial of laxatives in treatment of childhood encopresis. *Lancet* 1991;338:523-7.
 45. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics* 1995;96:985-8.
 46. Staiano A, Simeone D, Del Giudice E, Miele E, Tozzi A, Toraldo C. Effect of the dietary fiber glucomannan on chronic constipation in neurologically impaired children. *3 Pediatr* 2000;136:41-5.
 47. Loening-Baucke V, Miele E, Staiano A. Fiber (glucomannan) is beneficial in the treatment of childhood constipation. *Pediatrics* 2004;113:259-64.
 48. Fishman L, Rappaport L, Cousineau D, Nurko S. Early constipation and toilet training in children with encopresis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:385-8.
 49. Borowitz S, Cox DJ, Sutphen J, Kovatchev B. Treatment of childhood encopresis: a randomized trial comparing three treatment protocols. *3 Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:378-84.
 50. Brazzelli M, Griffiths P. Behavioural and cognitive interventions with or without other disorders in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001 July.

Le merendine sono tutte uguali? Quale colazione per i bambini?

B. Predieri¹, G.Vellani², P. Bruzzi², F. Lami¹, V. Patianna¹, L. Garini³, S. Bernasconi³, F. Balli¹, L. Iughetti¹

¹ Dipartimento Integrato Materno Infantile, UO di Pediatria, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, Modena

² Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, Modena

³ Dipartimento dell'età evolutiva, Università degli Studi di Parma

Introduzione

La crescita dei consumi alimentari nel nostro Paese, come in tutti i Paesi occidentali, ha determinato alcuni squilibri ed eccessi rispetto alla corretta nutrizione, pur cui nel corso degli ultimi anni è nata l'esigenza di una corretta "educazione alimentare" che fornisca elementi sicuri circa una nutrizione adeguata ovvero sul modo per ottenerla attraverso l'assunzione di alimenti nutrizionalmente corretti.

Il fabbisogno energetico viene definito come l'apporto di energia di origine alimentare necessario a compensare il dispendio energetico di individui che abbiano un livello di attività fisica adeguato e caratteristiche antropometriche compatibili con un buon stato di salute a lungo termine. In età evolutiva il fabbisogno deve comprendere oltre alle quote legate al metabolismo basale, alla termogenesi e all'attività fisica, anche la quota necessaria per sostenere l'accrescimento.

La qualità di una dieta è determinata sia dalle quantità assunte che dalla scelta degli alimenti. I Livelli di Assunzione Raccomandata dei Nutrienti (LARN), elaborati dalla Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU 1997), mirano essenzialmente a proteggere l'intera popolazione dal rischio di carenze nutrizionali, a

fornire elementi utili per valutare l'adeguatezza nutrizionale della dieta media della popolazione o di gruppi di esse rispetto ai valori proposti, a pianificare la politica degli approvvigionamenti alimentari nazionali, nonché l'alimentazione di comunità. Si tratta di valori che, per convenzione, indicano la quantità per persona per giorno, ma che, com'è ovvio, non vanno necessariamente rispettati quotidianamente, piuttosto devono essere intesi come medie di consumo.

La dieta ideale deve essere personalizzata, gradevole, quantitativamente moderata e deve prevedere:

- apporto calorico pari a quello indicato dai LARN per età e sesso:
 - bambini di 1-3 anni (asilo nido): 1000-1300 kcal/die;
 - bambini di 3-6 anni (scuola materna): 1400-1600 kcal/die;
 - bambini di 6-11 anni (scuola elementare): 1800-2000 kcal/die;
 - ragazzi di 11-14 anni (scuola media): 2000-2200 kcal/die;
- intake alimentare suddiviso in 4-5

pasti con la seguente ripartizione calorica:

colazione + spuntino	20%
pranzo	40%
merenda	5-10%
cena	30%

- intake proteico = 10-15% dell'intake energetico, con rapporto 1:1 tra proteine di origine animale (carni, pesci, uova, latticini, gelati) e vegetale (legumi freschi e secchi, farine in genere, patate, frutta secca)
- intake lipidico = 35-40% dell'energia totale fino al secondo anno di vita. Dopo i 2 anni riduzione progressiva sino al 25-30% dell'intake energetico, con apporto di grassi saturi <10% delle calorie totali e di colesterolo non superiore a 100 mg/1000 kcal; l'assunzione abituale di acidi grassi poliinsaturi deve rimanere sotto i livelli massimi ($\omega 3 = 5\%$; totali $\omega 3$ e $\omega 6 = 15\%$ dell'energia della dieta).
- intake glucidico = 60-65% dell'intake energetico costituito soprattutto da zuccheri a basso indice glicemico; la quota di zuccheri ad alto indice glicemico dovrebbe costituire al



IN ETÀ EVOLUTIVA IL FABBISOGNO DEVE COMPRENDERE OLTRE ALLE QUOTE LEGATE AL METABOLISMO BASALE, ALLA TERMOGENESI E ALL'ATTIVITÀ FISICA, ANCHE LA QUOTA NECESSARIA PER SOSTENERE L'ACCRESIMENTO

- massimo il 10% delle calorie totali
- intake di fibre = la quantità giornaliera raccomandata di fibre (grammi) può essere calcolata con la regola “*age plus 5*” con un limite massimo di sicurezza rappresentato dall’*“age plus 10”*
- apporto di minerali e vitamine = pari a quello indicato dai LARN per sesso e per età, con particolare attenzione a calcio e ferro
- è inoltre raccomandato un adeguato apporto idrico con acqua semplice anche lontano dai pasti, non con bevande zuccherate, ed un attento consumo di sale.

I dati sui reali consumi alimentari della popolazione italiana sono scarsi e frammentari (Notarbartolo et al 2001; Agostoni et al 2000). Ancora oggi, a livello nazionale, in considerazione delle sempre più numerose evidenze sulle inadeguati abitudini alimentari ovvero degli elevati tassi di sovrappeso ed obesità, si ha la necessità di elaborare studi atti ad ottenere dati precisi sui consumi alimentari dei nostri bambini ed adolescenti.

Una ricerca condotta su 1045 bambini italiani di età compresa tra i 6 ed i 15 anni ha evidenziato come le calorie introdotte nei diversi pasti della giornata siano distribuite in modo differente da quanto suggerito; in particolare: 13% a prima colazione, 10% a merenda di metà mattina, 33% a pranzo, 12% a merenda di metà pomeriggio, 28% a cena e circa 4% ripartito fra dopocena ed extra (D’Amicis et al., 2002) La dieta del bambino italiano, per quanto cerchi ancora di mantenere una matrice mediterranea, risulta essere iperproteica (15%) con eccesso di assunzione di proteine di origine animale, iperlipidica (32-38%) con elevato intake di grassi saturi (12%) e ipoglicidica (48-53%) con diminuito apporto di glucidi complessi e relativo esagerato intake di zuccheri

a rapido assorbimento (Bellù et al, 1996; Turrini et al 2001; D’Amicis et al., 2002). Dal 1973 si è verificata una riduzione nel consumo di latte, verdura, cereali ed uova con un corrispondente incremento dell’assunzione di succhi di frutta, bevande zuccherate, pollame e formaggio (Borrud et al 1997). Da questo dato si evince che l’apporto calorico mediamente assunto dai bambini italiani deve essere considerato eccessivo rispetto al loro dispendio energetico. Altre caratteristiche importanti della dieta sono rappresentate dal ridotto apporto di fibra alimentare, di calcio e, nelle adolescenti, anche di ferro (D’Amicis et al., 2002).

Le indagini effettuate in età pediatrica (Allen et al., 2006; Sanchez et al., 2007; Schwarts et al., 2008) dimostrano che la maggior parte dei bambini in età prescolare e scolare effettua errori alimentari sia quantitativi che qualitativi. A questi errori nutrizionali si aggiungono e stanno divenendo sempre più accentuati la monotonia della dieta, l’errata distribuzione dell’intake calorico nell’ambito della giornata, i pasti nutrizionalmente inadeguati intervallati da numerosi spuntini e la mancata assunzione di una prima colazione.

I principali errori nutrizionali riscontrati nei bambini sono quindi rappresentati da:

- eccesso calorico rispetto alla spesa energetica
- *skipping breakfast* o colazione insufficiente
- frequenti spuntini specie nel pomeriggio
- errata ripartizione calorica nella giornata
- eccesso di proteine e lipidi di origine animale (salume, formaggio, carne)
- eccesso di carboidrati ad alto indice glicemico (pane, patate, succhi di frutta, dolci)

- scarso apporto di fibre e proteine vegetali (frutta, verdura, legumi, cereali integrali).
- scarso apporto di pesce
- lunghi periodi di digiuno con conseguente minor controllo sull’appetito e sulla qualità di quello che si mangia.

La prima colazione e gli spuntini

La ripartizione dei pasti oggi è condizionata dallo stile di vita che porta a consumi spesso veloci e minori in occasione dei tradizionali pasti principali (colazione, pranzo e cena) spesso eseguiti fuori casa. D’Amicis et al. (2002) hanno dimostrato come nei bambini italiani la prima colazione sia povera mentre gli spuntini di metà mattina e metà pomeriggio risultano piuttosto ricche. Occorre sottolineare l’importanza di una corretta prima colazione, spesso assente o quantomeno poco rappresentata, al fine di evitare che il bambino nel corso della mattinata, in preda alla fame, si indirizzi in maniera incontrollata verso alimenti confezionati ipercalorici (pizza, snacks al cioccolato, patatine), alcuni dei quali di scarso valore nutrizionale e di scarsa influenza sul senso della sazietà. Fare la prima colazione è una buona abitudine: essa infatti, dopo una notte di digiuno, fornisce all’organismo la quota necessaria di energia per affrontare gli impegni della giornata. Un effetto diretto dell’omissione della colazione è il peggioramento della performance nelle prime ore della giornata che nei bambini si manifesta con una ridotta capacità di concentrazione (Benton et al 2007) e di resistenza durante l’attività fisica (Fanjian et al 2007).

Con la colazione bisogna introdurre circa il 15-20% delle calorie totali giornaliere, fornite principalmente dai carboidrati (50% circa delle calo-

rie complessive) (Preziosi et al 1999), che forniscono energia di pronto utilizzo per il nostro organismo, ed in piccola parte da proteine e grassi. Una colazione con un valore energetico di almeno 400 cal. equivale al 20% del fabbisogno giornaliero che viene raccomandato. Il valore energetico della prima colazione deve essere dimezzato allorché si intenda effettuare una merenda a metà mattina. La scelta dovrebbe includere latte e derivati (yogurt) che sono alimenti completi in quanto forniscono proteine, zuccheri e grassi, vitamina A e D, calcio; cereali, quali fette biscottate, pane, cornflakes che forniscono carboidrati complessi, utili per ridurre il senso di fame fino ad ora di pranzo, ed un discreto quantitativo di fibre; frutta o spremute di frutta ricche di vitamine. I principali costituenti di una colazione nutrizionalmente corretta migliorano l'utilizzo del glucosio e modulano la risposta insulinica, determinano un maggiore senso di sazietà e conseguentemente l'assunzione di una minore quantità di calorie nei pasti a seguire (Blom et al 2005; Timlin et al 2007).

Una colazione "standard" per un bambino può essere composta quindi da the decaffeinato con un cucchiaino di zucchero o un bicchiere di latte parzialmente scremato, associati a 3 fette biscottate con la marmellata ed ad un frutto o una spremuta d'arancia. In alternativa alle fette si possono utilizzare un pacchetto di cracker o un toast al prosciutto crudo o cotto magri. Nei periodi estivi, in cui la fame al mattino si riduce, si possono assumere frullati di frutta e latte con biscotti secchi o cereali. Nei ragazzi che consumano cereali pronti per la prima colazione, con contemporanea assunzione di latte, si ha un apporto maggiore di carboidrati e zuccheri, minore di grassi e livelli di micronu-

trienti più vicini a quelli raccomandati (Barton et al 2005). Da evitare l'eccessivo uso di zucchero, biscotti farciti, burro, panna,

e biscotti (Lazzeri et al 2006). Per quanto riguarda la merenda di metà mattina, questa sembra ottenere maggior successo rispetto alla cola-



UN EFFETTO DIRETTO DELL'OMMISSIONE DELLA COLAZIONE È IL PEGGIORAMENTO DELLA PERFORMANCE NELLE PRIME ORE DELLA GIORNATA CHE NEI BAMBINI SI MANIFESTA CON UNA RIDOTTA CAPACITÀ DI CONCENTRAZIONE

cioccolata, dolci, cornetti, brioche, fagottini, merendine e tutti gli alimenti che contengono troppi zuccheri semplici e grassi; un'alimentazione ricca di grassi, a parità di calorie, sembra essere alla base di un importante aumento di peso (Maffeis et al 2001) e che, a lungo andare, può risultare dannoso al nostro organismo.

L'omissione della prima colazione è uno degli errori principali commessi dai bambini sia in Europa che negli Stati Uniti (Rampersaud et al 2005). In uno studio condotto sui ragazzi di 11-15 anni di 35 paesi europei si evince che solo il 69% dei maschi ed il 60% delle femmine assume regolarmente la prima colazione con grandi differenze geografiche e percentuali variabili tra fasce d'età (Currie C et al 2004).

La situazione italiana è sovrapponibile: a Parma nel 2005 il 53% degli adolescenti dichiarava di fare colazione tutti i giorni e quasi il 20% di non farla mai (dati non pubblicati). Uno studio condotto su bambini della Toscana ha evidenziato come il 92.3% dei soggetti consuma la prima colazione da 4 a 7 volte la settimana, nella maggior parte dei casi a casa; solo il 3% ha dichiarato di non fare mai o quasi mai la colazione. La colazione preferita è composta da latte

zione: il 96% dei bambini toscani fa merenda a scuola con una pizza o un panino o una merendina industriale associati a the o succo di frutta. La merenda del pomeriggio viene consumata nel 94% dei casi ed è di composizione sovrapponibile a quella di metà mattina (Lazzeri et al., 2006).

Ad oggi i bambini consumano molti snack/merendine confezionate, che contengono acidi grassi poliinsaturi $\omega 6$, acidi grassi *trans* e zuccheri semplici, e bevande zuccherate, mentre molto ridotta è l'assunzione di frutta, verdura, cereali e latte (Gregory & Lowe, 2000). L'eccessivo consumo di acidi grassi poliinsaturi $\omega 6$, acidi grassi *trans*, acidi grassi monoinsaturi, e zuccheri semplici determina un aumento dei livelli di trigliceridi con conseguenti problemi cardiovascolari (De las Fuentes et al., 2005).

Lo spuntino di metà mattina e quello del pomeriggio possono riequilibrare o integrarsi perfettamente nella razione alimentare dei nostri bambini perché servono a non lasciare un lungo intervallo tra i pasti, evitando di arrivare a pranzo o cena affamati. Gli spuntini hanno assunto un ruolo sempre maggiore nella dieta in età evolutiva: tuttavia, dobbiamo tenere sempre presente che un consumo eccessivo degli stessi può determinare

un eccesso energetico, come dimostrato dalla valutazione eseguita dal 1977 al 1996 l'intake calorico derivante dagli spuntini è aumentato di 120 calorie/giorno (Jahns et al., 2001). Offrire ai bambini spuntini nutrizionalmente corretti è importante per fornire un buon approccio nutrizionale, supportare abitudini alimentari salutari nel corso della vita e

Sintesi storica dell'evoluzione degli spuntini industriali

La famiglia, ad oggi, si è orientata verso la ricerca di prodotti già pronti o comunque di facile preparazione (pizza, panino), mentre l'industria ha risposto fornendo prodotti sempre più sofisticati e palatabili capaci di stimolare il ragazzo attraverso sapori

“culturale”, però, si ebbe all'inizio degli anni '60 con il Buondi che divenne, in breve tempo, il nuovo “must” per la colazione degli italiani, il primo prodotto confezionato che sostituì la classica brioche consumata al bar insieme al cappuccino. Il successo di questo prodotto, che resiste ancora a distanza di 50 anni, consiste nell'impasto a lievitazione naturale che richiama uno dei dolci più tipici della tradizione italiana: la colomba pasquale, della quale il buondi conserva la glassatura superficiale all'amaretto e la guarnizione di granella di zucchero. A seguire, grande successo lo ottenne il Pandorino, altra riduzione in formato monodose del tipico dolce natalizio veronese. Negli stessi anni, però, oltre ai dolci tipici delle feste, ad essere riproposte sottoforma di merendine furono soprattutto le torte casalinghe, dagli ingredienti semplici e di facile lavorazione, che diventarono per l'industria dolciaria italiana lo spunto per le merendine di “prima generazione” a base, cioè, di pasta margherita, pandispagna e pastafrolla, variamente farcite con confettura o cioccolato. Nacque poi la Brioss, soffice trancino di pandispagna farcito con marmellata di albicocche o di ciliegie (FOSAN 2003).

Le merendine industriali di casa nostra hanno fatto breccia nell'alimentazione e negli stili di vita degli italiani a partire dagli anni '60, ovvero negli anni del “baby boom”, oltre che del boom economico, quando, cioè, la nuova società del benessere iniziò a riconoscere un maggior ruolo ai giovanissimi, anche in fatto di consumi. Andava affermandosi, inoltre, il concetto che i figli non vanno solamente nutriti, ma devono essere nutriti meglio. E l'industria approntò una vasta gamma di prodotti per rispondere alle diverse necessità nutrizionali dei bambini e dei ragazzi, nonché ai di-



OFFRIRE AI BAMBINI SPUNTINI NUTRIZIONALMENTE CORRETTI È IMPORTANTE PER FORNIRE UN BUON APPROCCIO NUTRIZIONALE, SUPPORTARE ABITUDINI ALIMENTARI SALUTARI NEL CORSO DELLA VITA E PREVENIRE LO SVILUPPO DI OBESITÀ, MALATTIE CARDIOVASCOLARI, IPERTENSIONE, DIABETE ED OBESITÀ

prevenire lo sviluppo di obesità, malattie cardiovascolari, ipertensione, diabete ed obesità (Matvienko 2007; Timlin et al., 2008).

Una merenda dovrebbe avere un peso di 30-40 gr con un valore calorico di 120-160 kcal con un apporto di glucidi del 60-65% (40 di amido e 20 di zucchero), 25-30% di lipidi e 5-7% di protidi. La quantità di lipidi dovrebbe essere fra 3 e 7 gr (metà saturi e metà insaturi), le proteine fra 1.5 e 3.5 gr e la quota dei carboidrati fra 15 e 25 gr (Franchini & Calzolari, 1996).

Anche lo spuntino o merenda, come la prima colazione, dovrebbe includere frutta e verdura di stagione, poiché la maggior parte dei bambini non ne mangia; le 5 porzioni raccomandate per ogni giorno (Sanchez et al., 2007), yogurt o latte parzialmente scremato, pane integrale, cereali, fette biscottate con marmellata anche tutti i giorni ovvero prodotti da forno, torte con marmellata fatta in casa, gelati non più di 2-3 volte a settimana.

particolari (gusto dolce) o con l'aggiunta alla confezione di “regali”. Le innovazioni tecnologiche, in particolare, hanno interessato i prodotti dolci da forno – “merendine” – di pasta frolla, lievitata o sfoglia, con o senza farciture che pur avendo le stesse materie prime di base si differenziano tra loro per le formulazioni, per i sistemi di lavorazione e quindi per le proprietà organolettiche.

I prodotti da forno, incluse le merendine, sono una realtà tipicamente italiana, la cui storia inizia da lontano. All'inizio c'era la nonna, con la sua presenza, i suoi consigli e spesso con i suoi dolci. Nel dopoguerra, durante la ripresa economica dell'Italia, l'industria dolciaria italiana ha trasformato il tradizionale “dolce della nonna” in un prodotto commerciale tipicamente italiano: la “merendina”. La prima fu il Mottino: un panettone mignon trasformato in pratico fuori pasto e lanciato sul mercato negli anni '50, che può, di diritto, fregiarsi del titolo di capostipite di tutte le merendine. La vera svolta

versi momenti della giornata, dalla prima colazione alle due merende. A partire dagli anni '60 il trend di consumo delle merendine non ha conosciuto flessioni, anche se è soprattutto dagli anni '70 in poi che si è assistito a una vera e propria escalation, anche grazie a tanti nuovi prodotti che ne hanno determinato ulteriormente il successo. Negli anni '70, per esempio, è stata la volta delle merendine a base di pandispagna farcito o ricoperto con il cioccolato. Nel 1977 sono nate due "grandi classici", il Saccottino farcito all'albicocca, al cioccolato o alla crema, e la Crostatina, mini torta di pasta frolla in due versioni, alla marmellata e al cioccolato, particolarmente apprezzati dai bambini anche per le divertenti sorprese in scatola che si trovavano in ogni confezione. Appena pochi anni dopo si sono affermate sul mercato anche il Tegolino ed il Trancino, gustosi fuori pasto farciti al cioccolato, e tante altre 'imitazioni' di dolci tipici della tradizione italiana: come Ciambellina, Cannolo e Tortina paradiso. Con gli anni '80, invece, le merendine sono entrate nella "seconda generazione", adeguandosi alle nuove esigenze nutrizionali dettate anche da una rinnovata attenzione dei consumatori italiani ad un più sano e corretto stile di vita. Nelle loro ricette, da allora, compaiono tra gli ingredienti anche le fibre e lo yogurt. Le Camille, soffici tortine alle carote, ed i Plumcake, con l'aggiunta di yogurt, sono stati i capofila di questa nuova generazione di prodotti (FOSAN 2003).

Un'altra grande rivoluzione, in tema di merendine, è avvenuta poi negli anni '90, quando sono arrivate sul mercato le cosiddette "merendine refrigerate", con latte fresco pastorizzato che consente un apporto più elevato di calcio e proteine nobili. Ai bambini queste merendine piacciono specialmente per l'esterno croc-



LE MERENDINE INDUSTRIALI DI CASA NOSTRA HANNO FATTO BRECCIA NELL'ALIMENTAZIONE E NEGLI STILI DI VITA DEGLI ITALIANI A PARTIRE DAGLI ANNI '60

cante e per la fresca crema al latte con cui sono farcite (FOSAN 2003).

Caratteristiche nutrizionali delle merendine industriali

La classica merendina è un alimento praticamente esclusivo del mercato italiano, che deriva dalla tradizione dolciaria casalinga, e non ha corrispondenza in nessun altro paese europeo. Nei paesi latini la merenda è uno spuntino a metà mattina o pomeriggio tra i tre pasti principali, colazione, pranzo e cena. Nei paesi anglosassoni, invece, si ha l'abitudine dello snacking, cioè del mangiare spesso, con pochi bocconi, a tutte le ore e prevalentemente fuori casa.

Le merendine italiane sono dolci da forno in confezione monodose, nate come alternativa pratica, igienica e gustosa alla merenda casalinga costituita da dolci fatti in casa dai quali sostanzialmente non differiscono poiché per la loro tipologia contengono farine, zucchero o miele, uova, latte, yogurt, burro o margarine. Le merendine costituiscono un prodotto di consumo abitudinario e, per questo motivo, la loro genuinità è fondamentale nell'ambito di un'alimentazione corretta. In uno studio condotto da Testolin et al. (2002), è stata determinata la composizione chimica per 100 gr dei più diffusi tipi di merendine industriali e di alcune più comuni e tradizionali merende per stabilirne qualità e valore nutrizionale. In 12 campioni di merendine e 3 campioni di merende (pane, burro e

marmellata, focaccia e pane e prosciutto) sono stati analizzati: lipidi, proteine, amido, carboidrati (amido resistente, zuccheri solubili, fibra solubile, fibra insolubile), vitamine A, E, B1, e B2, calcio, ferro, sodio, e potassio. È stata anche analizzata la composizione in acidi grassi determinandone la percentuale in acidi grassi saturi, monoinsaturi, poliinsaturi e acidi grassi "trans" e colesterolo. Il valore nutrizionale di tutti i campioni presi in esame è stato determinato in relazione alla capacità di copertura dei LARN per bambini di 7-10 anni e ragazzi di 11-14 anni, che rappresentano i maggiori consumatori. I dati mostrano una notevole variabilità di composizione fra i campioni di merendine esaminati, in funzione, oltre che degli ingredienti utilizzati, della presenza o meno di farciture, del tipo di farciture utilizzate e della tecnologia di produzione. In particolare, per quanto riguarda la quantità di lipidi, essa varia da un minimo del 12.7% ad un massimo del 26.8%, mentre nel caso delle merende tradizionali esaminate i valori di lipidi sono mediamente più bassi. Per quanto riguarda la qualità dei grassi, nelle merendine prevale la percentuale di acidi grassi saturi su quelli insaturi (55% vs. 42%) e, fra gli insaturi i monoinsaturi rispetto ai poliinsaturi (31.5% vs. 10%). Nel caso delle merende tradizionali i grassi saturi risultano in media in percentuale inferiore (47.7%) mentre superiore è la percentuale di insaturi (52.2%); tra questi ultimi prevalgono i monoinsaturi

Tabella 1 - Contenuto in macronutrienti e valore energetico di merendine industriali (gr/100 gr)

	Valore energetico						
	kcal	Proteine	Carboidrati	Zuccheri semplici	Lipidi	Grassi saturi	Fibre
A	410	7,5	46,5	22,0	21,5	11,0	1,5
B	423	5,0	53,4	38,0	21,0	15,3	1,5
C	405	6,5	53,1	23,0	18,5	8,9	2,0
D	423	7,2	46,8	18,0	23,0	11,7	2,0
E	445	8,0	43,7	15,0	26,5	13,8	2,0
F	471	7,0	46,6	20,0	28,5	15,7	2,0
G	396	6,8	47,2	28,5	28,5	8,6	6,0
H	361	6,0	63,0		9,4		
I	441	6,0	42,0		27,7		
L	413	11,0	45,6		20,8		
M	418	10,5	45,2		21,7		
N	414	8,5	33,0		27,5		
O	422	5,9	48,9		22,6		
P	441	6,0	40,0		28,5		
Q	429	5,9	49,4		23,1		
R	461	6,2	52,1		25,3		
S	414	6,5	50,2	30,6	20,6	6,7	1,0
T	378	5,9	58,4	34,0	13,4	2,8	1,3
U	360	6,1	55,9	36,6	12,4	6,8	0,6
V	432	7,0	52,0		22,0		
W	382	8,4	57,7	23,9	13,1	5,8	3,3
X	441	7,8	55,1		21,1		
Y	495	6,5	58,7	28,0	26,0	12,2	1,5
Z	493	6,9	60,2	31,9	25,0	10,7	3,2
Media	423,67	7,05	50,20	26,88	21,99	10,00	2,15
SDS	35,15	1,43	7,06	7,23	5,40	3,85	1,39

rispetto ai poliinsaturi (44.2% *vs.* 8%). Il contenuto di in acidi grassi “*trans*” varia sensibilmente a seconda del tipo di merendina, andando da un valore di < 0.5% ad un massimo di 11%, mentre quello nelle merende tradizionali è praticamente assente. Il livello medio di colesterolo nelle merendine si attesta intorno ai 50 mg/100 gr, valore doppio rispetto a quello delle merende tradizionali (23.4 mg/100 gr).

Il tenore proteico nelle merendine risulta più costante e discreto con un valore medio del 7.8%, inferiore a quello medio registrato nel caso delle merende tradizionali (10.9%), an-

che se vi è da osservare che quest’ultimo è legato essenzialmente al valore ottenuto per pane e prosciutto (20.8 gr/100gr), una merenda salata non propriamente sovrapponibile per tipologia e gusto alle merendine dolci.

Per quanto riguarda i carboidrati vi è da osservare che le merendine rispetto alle merende tradizionali prese in considerazione nella studio hanno contenuto maggiore di zuccheri semplici (25.9% *vs.* 13.4%, rispettivamente) e minore di amido (20.3% *vs.* 35%, rispettivamente). Quando le merendine industriali vengono raggruppate per tipologia produttiva

(brioche, pandispagna e pasta frolla) o per farcitura (semplici, farcitura al latte, farcitura alla marmellata), i valori medi nella composizione di base e nel contenuto calorico si avvicinano fra loro, mostrando per le merendine un valore calorico intorno alle 400 kcal/100 gr. L’unica differenza significativa si registra a carico del contenuto del calcio che nei campioni di merendine farcite al latte risulta più elevato.

Più differenziati risultano i valori per porzione, in relazione soprattutto al peso delle varie tipologie di prodotto. In conclusione, le differenze tra una merendina e l’altra so-

Tabella 2 - Contenuto in macronutrienti e valore energetico di merendine industriali in base alla farcitura (gr/100 gr)

		Valore energetico	Zuccheri					
		kcal	Proteine	Carboidrati	semplici	Lipidi	Grassi saturi	Fibre
Marmellata 3	C	405	6,5	53,1	23,0	18,5	8,9	2,0
	H	361	6,0	63,0		9,4		
	V	432	7,0	52,0		22,0		
Latte 11	A	410	7,5	46,5	22,0	21,5	11,0	1,5
	B	423	5,0	53,4	38,0	21,0	15,3	1,5
	D	423	7,2	46,8	18,0	23,0	11,7	2,0
	I	441	6,0	42,0		27,7		
	M	418	10,5	45,2		21,7		
	N	414	8,5	33,0		27,5		
	O	422	5,9	48,9		22,6		
	P	441	6,0	40,0		28,5		
	U	360	6,1	55,9	36,6	12,4	6,8	0,6
	Y	495	6,5	58,7	28,0	26,0	12,2	1,5
Z	493	6,9	60,2	31,9	25,0	10,7	3,2	
Semplici 10	E	445	8,0	43,7	15,0	26,5	13,8	2,0
	F	471	7,0	46,6	20,0	28,5	15,7	2,0
	G	396	6,8	47,2	28,5	28,5	8,6	6,0
	L	413	11,0	45,6		20,8		
	Q	429	5,9	49,4		23,1		
	R	461	6,2	52,1		25,3		
	S	414	6,5	50,2	30,6	20,6	6,7	1,0
	T	378	5,9	58,4	34,0	13,4	2,8	1,3
	W	382	8,4	57,7	23,9	13,1	5,8	3,3
	X	441	7,8	55,1		21,1		

no dovute al peso delle porzioni e non alla tipologia; il peso di una merendina varia tra i 30 e i 50 gr, con un apporto calorico medio di circa 150 kcalorie (da un minimo di 129 ad un massimo di 175) che rappresenta il 5-8% del fabbisogno calorico giornaliero di un bambino/ragazzo. Esse apportano prevalentemente carboidrati e grassi (mediamente circa 20 gr e 7 gr, rispettivamente), mentre hanno un apporto trascurabile di proteine (in media 3 gr) a differenza delle barrette dove l'aggiunta di proteine (generalmente provenienti dal latte, uova o soia) può incrementarne la quota proteica (www.merendineitaliane.it). Rispetto alle merende tradizionali

esaminate le merendine industriali sono mediamente più ricche in grassi, in particolare grassi saturi, e di zuccheri semplici, ma se il confronto viene fatto con la merenda tradizionale dolce (pane, burro e marmellata) le differenze diminuiscono.

Sulla base metodologica del precedente studio abbiamo cercato di fare una rapida valutazione della qualità nutrizionale di 24 merendine di marche più o meno pubblicizzate analizzando le etichette nutrizionali, confrontandole a seconda della tipologia produttiva (15 tipo brioche, 4 tipo pandispagna, 3 refrigerate e 2 tipo frolla) e della farcitura (10 semplici, 11 con farcitura al latte e 3 alla

marmellata).

Il valore energetico medio per 100 gr è risultato 423.6 ± 35.1 kcal, ma i singoli valori sono molto variabili, essendo compresi in un range che va da 360 a 495 kcal/100gr (Tabella 1). I grassi presenti nelle merendine forniscono il 45.8% dell'energia derivante da una merendina, ma solo in alcuni casi viene specificato il tipo di acidi grassi contenuti. Il contenuto medio di lipidi è di $21.9 \pm 5.4\%$ di cui gli acidi grassi saturi sono i maggiormente rappresentati, costituendo il 46.3% del totale dei lipidi, pur con differenze importanti tra le varie merende (20-72% dei grassi). Per quanto riguarda l'apporto di proteine, questo è risultato media-

Tabella 3 - Contenuto in macronutrienti e valore energetico di merendine industriali in base alla tipologia di prodotto (gr/100 gr)

		Valore energetico		Proteine	Carboidrati	Zuccheri		Grassi saturi	Fibre
		kcal				semplici	Lipidi		
Refrigerate 3	N	414		8,5	33,0		27,5		
	O	422		5,9	48,9		22,6		
	P	441		6,0	40,0		28,5		
Pandispagna 4	A	410		7,5	46,5	22,0	21,5	11,0	1,5
	B	423		5,0	53,4	38,0	21,0	15,3	1,5
	G	396		6,8	47,2	28,5	28,5	8,6	6,0
	U	360		6,1	55,9	36,6	12,4	6,8	0,6
Frolla 2	Y	495		6,5	58,7	28,0	26,0	12,2	1,5
	Z	493		6,9	60,2	31,9	25,0	10,7	3,2
Brioche 15	C	405		6,5	53,1	23,0	18,5	8,9	2,0
	D	423		7,2	46,8	18,0	23,0	11,7	2,0
	E	445		8,0	43,7	15,0	26,5	13,8	2,0
	F	471		7,0	46,6	20,0	28,5	15,7	2,0
	H	361		6,0	63,0		9,4		
	I	441		6,0	42,0		27,7		
	L	413		11,0	45,6		20,8		
	M	418		10,5	45,2		21,7		
	Q	429		5,9	49,4		23,1		
	R	461		6,2	52,1		25,3		
	S	414		6,5	50,2	30,6	20,6	6,7	1,0
	T	378		5,9	58,4	34,0	13,4	2,8	1,3
	V	432		7,0	52,0		22,0		
	W	382		8,4	57,7	23,9	13,1	5,8	3,3
	X	441		7,8	55,1		21,1		
X	441		7,8	55,1		21,1			

mente di 7.05 ± 1.43 g/100g e rappresenta il 6.7% del contenuto energetico di 100 g di merendine. La quantità di proteine contenuta nelle varie merendine varia da 5 a 11 g/100.

Anche per quanto riguarda i carboidrati possiamo notare ampie differenze nella composizione: si va da 33 a 63 g/100 g, con una media di 50.20 ± 7.06 g/100 g, pari al 47.5% delle calorie fornite. Non tutte le etichette nutrizionali riportano il contenuto di zuccheri semplici, ma, quando indicato, circa la metà dei carboidrati presenti (il 53.3%) è rappresentata da zuccheri semplici, un

valore molto elevato rispetto ai LARN.

Sempre più attenzione viene posta al contenuto di micronutrienti, come fibre, sali minerali e vitamine. Il contenuto in fibre, seppur non segnalato in tutti i casi, è mediamente del 2.15%.

Suddividendo le merendine in base alla farcitura (Tabella 2), le più caloriche sono quelle al latte (430 kcal/100 g), seguite da quelle semplici (423 kcal/100 g) ed alla marmellata (399 kcal/100 g); tale differenza è probabilmente determinata dal maggior utilizzo di grassi utili per aumentarne la palatabilità

(23.3% vs. 16.6% di quelle alla marmellata).

In base alla tipologia di prodotto (Tabella 3), i nostri risultati dimostrano valori energetici delle merendine superiori a quanto riportato nello studio di Testolin et al (2002) ed in particolare le merendine tipo pandispagna apportano circa 100 kcal/100 g in meno rispetto a quelle tipo frolla (397 vs. 494 kcal/100 g). Abbiamo inoltre studiato i singoli pezzi di merendina, che corrispondono a ciò che effettivamente un bambino mangia a merenda. Una merendina può pesare dai 28 ai 45 gr e apportare da 100 a 205 kcal, con

Tabella 4 - Contenuto in macronutrienti e valore energetico di merendine industriali in base al peso della singola porzione

	Peso porzione (gr)	Valore energetico (kcal)	Proteine (gr)	Carboidrati (gr)	Lipidi (gr)
A	35	143,5	2,6	16,3	7,5
B	33	139,6	1,7	17,6	6,9
C	45	182,3	2,9	23,9	8,3
D	45	190,4	3,2	21,1	10,4
E	40	178,0	3,2	17,5	10,6
F	40	188,0	2,8	18,6	11,4
G	38	150,5	2,6	17,9	10,8
H	28	101,1	1,7	17,6	2,6
I	42	185,2	2,5	17,6	11,6
L	30	123,9	3,3	13,7	6,2
M	28	117,0	2,9	12,7	6,1
N	28	115,9	2,4	9,2	7,7
O	29	122,4	1,7	14,2	6,6
P	31	136,7	1,9	12,4	8,8
Q	40	171,6	2,4	19,8	9,2
R	42	193,6	2,6	21,9	10,6
S	38	157,3	2,5	19,1	7,8
T	33	124,7	1,9	19,3	4,4
U	28	100,8	1,7	15,7	3,5
V	40	172,8	2,8	20,8	8,8
W	34	128,4	2,8	19,4	4,4
X	nd	nd	nd	nd	nd
Y	41	201,0	2,6	23,8	10,6
Z	42	205,7	2,9	25,1	10,4

una media di 153.4 kcal, pari al 7.6% di una dieta ipotetica pari a 2000 kcal/die (Tabella 4). Le merendine refrigerate presentano in genere un peso inferiore rispetto alle altre (29.3 vs. 37.7, 33.5 e 41.1 gr/pezzo, refrigerate, brioches, pandispagna e frolla rispettivamente); il contenuto medio in lipidi è sostanzialmente sovrapponibile tra le diverse tipologie, tuttavia le refrigerate apportano il 55.4% delle calorie tramite i grassi, mentre generalmente nelle altre la maggiore percentuale di apporto in calorie è rappresentata dai carboidrati (Tabella 5). Suddividendo le merendine sulla base della farcitura non si evidenziano sostanziali differenze, né per quanto concerne le ca-

lorie totali, né per la suddivisione percentuale dei singoli nutrienti (Tabella 6)

Confrontando tra loro prodotti simili di marche diverse, si nota innanzitutto una certa varietà tra le etichette nutrizionali e ciò che in esse viene segnalato. In alcuni casi le etichette di marche famose sono più complete di quelle di sottomarche e evidenziano il contenuto in zuccheri semplici, grassi saturi, fibra e sodio. In altri casi le cosiddette “sottomarche” sono più attente nel segnalare la presenza di colesterolo e grassi saturi delle marche pubblicizzate.

L’assunzione delle “merendine”, data la diffusa abitudine di consumo, non

deve essere rifiutata aprioristicamente. Le merendine, intese quali prodotti da forno monodose, di per sé non costituiscono un problema qualora inserite in modo ragionevole nell’alimentazione globale delle 24 ore. È importante istruire i nostri bambini a scegliere snack nutrizionalmente corretti tramite interventi di educazione nutrizionale (Matvienko, 2007)

In effetti uno studio recente (Maffeis et al., 2008) ha valutato la quantità, il tipo e la composizione degli snack e merendine consumati da un ampio campione di bambini tra gli 8 e i 10 anni di Verona, Pisa e Napoli e la relazione tra consumo di questi prodotti e sovrappeso. I risultati mostrano che i bambini consumano mediamente 4 prodotti alla settimana e non sono presenti differenze statisticamente significative tra bambini obesi, sovrappeso e normopeso. Esiste, invece, una significativa differenza per quanto riguarda la densità energetica media dei prodotti, superiore per i soggetti obesi, e nel numero di bevande zuccherate consumate durante il giorno. Un altro aspetto preso in considerazione è il sapore, dolce o salato, delle merendine consumate: gli snack salati sono più rappresentati in tutti i gruppi e in particolare tra i soggetti con BMI z score più elevato. Tuttavia, il numero di snack dolci assunti dai soggetti obesi risulta al limite della significatività statistica. Il grado di obesità è risultato correlato, oltre che alla densità energetica e al consumo di bevande zuccherate e snack salati, anche alle ore di televisione e di inattività quotidiane.

Conclusioni

Non tutte le merendine sono uguali: vi sono differenze tra i vari prodotti dovute alla composizione di nutrien-

Tabella 5 - Contenuto in macronutrienti e valore energetico di merendine industriali in base alla tipologia di prodotto ed al peso della singola porzione

		Peso porzione (gr)	Valore energetico (kcal)	Proteine (gr)	Carboidrati (gr)	Lipidi (gr)
Refrigerate 3	N	28	115,9	2,4	9,2	7,7
	O	29	122,4	1,7	14,2	6,6
	P	31	136,7	1,9	12,4	8,8
Pandispagna 4	A	35	143,5	2,6	16,3	7,5
	B	33	139,6	1,7	17,6	6,9
	G	38	150,5	2,6	17,9	10,8
	U	28	100,8	1,7	15,7	3,5
Frolla 2	Y	41	201,0	2,6	23,8	10,6
	Z	42	205,7	2,9	25,1	10,4
Brioche 15	C	45	182,3	2,9	23,9	8,3
	D	45	190,4	3,2	21,1	10,4
	E	40	178,0	3,2	17,5	10,6
	F	40	188,0	2,8	18,6	11,4
	H	28	101,1	1,7	17,6	2,6
	I	42	185,2	2,5	17,6	11,6
	L	30	123,9	3,3	13,7	6,2
	M	28	117,0	2,9	12,7	6,1
	Q	40	171,6	2,4	19,8	9,2
	R	42	193,6	2,6	21,9	10,6
	S	38	157,3	2,5	19,1	7,8
	T	33	124,7	1,9	19,3	4,4
	V	40	172,8	2,8	20,8	8,8
	W	34	128,4	2,8	19,4	4,4
	X	nd	nd	nd	nd	nd

ti ed alla densità calorica. Occorre tenere conto di queste differenze ed è preferibile variare le scelte anche fra i vari tipi di merendine in commercio.

È importante sollecitare uno sforzo delle industrie a promuovere prodotti di elevate qualità organolettiche, nutrizionalmente equilibrati e con un apporto calorico non superiore al 5-8% delle calorie totali raccomandate dai LARN.

Non è infatti ad oggi più sostenibile l'opinione che i prodotti da forno siano i soli responsabili di eccessi ponderali e/o squilibri nutrizionali. Tuttavia, non è da sottovalutare che questi prodotti possono essere consi-

derati non ottimali non soltanto perché ingrassanti, ma perché possono contenere sostanze nocive quali grassi idrogenati, coloranti, emulsionanti e molte altre sostanze chimiche.

Le merendine devono essere scelte guardando la qualità, in pratica leggendo l'etichetta. Per essere nutrizionalmente accettabile per ogni merendina:

- la quantità di degli acidi grassi saturi e trans deve essere <10% dell'intake calorico
- non deve contenere margarina, grassi vegetali idrogenati, o oli vegetali non specificati (questi lipidi sono grassi saturi tra i più pericolosi per il cuore)

- deve essere scelta tra le meno caloriche (meno di 400 kcal/100 g)
- la quantità di zuccheri aggiunti deve essere inferiore al 35% del peso della merendina

Se è vero che è importante alimentarsi in maniera corretta dal punto di vista qualitativo e quantitativo, è anche vero che bisogna prestare molta attenzione alla ripartizione calorica e dei nutrienti nell'arco della giornata. Dalle recenti rilevazioni delle abitudini nutrizionali in età evolutiva risulta che la dieta dei bambini e degli adolescenti è caratterizzata da quegli errori nutrizionali che vengono riconosciuti quali responsabili dello sviluppo di malattie cardiovas-

Tabella 6 - Contenuto in macronutrienti e valore energetico di merendine industriali in base alla farcitura ed al peso della singola porzione

		Peso porzione (gr)	Valore energetico (kcal)	Proteine (gr)	Carboidrati (gr)	Lipidi (gr)
Marmellata 3	C	45	182,3	2,9	23,9	8,3
	H	28	101,1	1,7	17,6	2,6
	V	40	172,8	2,8	20,8	8,8
Latte 11	A	35	143,5	2,6	16,3	7,5
	B	33	139,6	1,7	17,6	6,9
	D	45	190,4	3,2	21,1	10,4
	I	42	185,2	2,5	17,6	11,6
	M	28	117,0	2,9	12,7	6,1
	N	28	115,9	2,4	9,2	7,7
	O	29	122,4	1,7	14,2	6,6
	P	31	136,7	1,9	12,4	8,8
	U	28	100,8	1,7	15,7	3,5
	Y Z	41 42	201,0 205,7	2,6 2,9	23,8 25,1	10,6 10,4
Semplici 10	E	40	178,0	3,2	17,5	10,6
	F	40	188,4	2,8	18,6	11,4
	G	38	150,5	2,6	17,9	10,8
	L	30	123,9	3,3	13,7	6,2
	Q	40	171,6	2,4	19,8	9,2
	R	42	193,6	2,6	21,9	10,6
	S	38	157,3	2,5	19,1	7,8
	T	33	124,7	1,9	19,3	4,4
	W	34	128,4	2,8	19,4	4,4
	X	nd	nd	nd	nd	nd
	X	nd	nd	nd	nd	nd

scolari. Questi dati associati al riscontro che la prevalenza dell'obesità essenziale in età pediatrica è in continuo aumento, dimostrano la necessità di attuare degli interventi mirati in materia alimentare. Gli obiettivi da raggiungere nell'ambito di un corretto programma di educazione alimentare sono:

- promuovere e valorizzare una ricca colazione caratterizzata dall'assunzione di alimenti quali latte o yogurt parzialmente scremato + cereali (pane integrale, cereali pronti integrali, fette biscottate) + frutta o marmellata
- ridurre l'intake di grassi e proteine

di origine animale

- aumentare l'intake di fibra alimentare, cereali integrali e legumi che apportano fibre e zuccheri a basso indice glicemico
- limitare l'assunzione di alimenti ad alto indice glicemico (dolci, succhi di frutta, pasta o riso troppo cotti, pane, patate) che non danno sazietà e sono responsabili di elevati livelli di glicemia associati a risposte ormonali (iperinsulinismo) che promuovono l'incremento ponderale e l'insorgenza di alterazioni del metabolismo glicidico.

Si deve evitare di dare ogni giorno ai bambini merendine confezionate da

portare a scuola. Si devono scegliere alternative anche per le merende. Il bambino non deve consumare merendine ogni volta che sente lo stimolo della fame durante la giornata: il gusto invitante e la praticità d'uso rendono facile ricorrere a questi prodotti, ma la quantità di calorie e colesterolo assunta può diventare eccessiva. Occorre equilibrare la dieta: se si prevede di dare al bambino una merendina non si dovrà preparare per quel giorno altri alimenti ricchi di grassi e colesterolo, bensì somministrare carboidrati complessi, verdura, carni magre e frutta.

Di recente in Francia il Ministro

della Salute ha invitato i supermercati francesi a eliminare caramelle, cioccolatini e altri snack dolci e salati dagli scaffali situati in prossimità delle casse. L'idea scaturisce da un dato inconfondibile secondo cui l'82% dei prodotti esposti nei punti strategici dei supermercati, rientrano nella categoria del cibo fortemente sconsigliato dai nutrizionisti. Il Ministro ha anche chiesto alle aziende di non trasmettere spot televisivi di prodotti troppo zuccherati o troppo grassi durante programmi destinati ai bambini. Anche in questo caso secondo le statistiche l'87% della pubblicità alimentare riguarda prodotti sconsigliati dai nutrizionisti. Sulla campagne pubblicitarie hanno già aderito numerose aziende e persino il Sindacato del cioccolato.

Con questo panorama del mercato, se una mamma decide di offrire merendine al proprio figlio prima di farlo deve controllare l'etichetta e nel caso di informazioni nutrizionali non adeguate o chiare dovrà riflettere e valutare se è bene fermarsi davanti allo scaffale e riempire il carrello in modo automatico ovvero proseguire verso il reparto del pane, delle verdure e della frutta, veri patrimoni della cultura italiana.

Bibliografia

- Agostoni C, Riva E, Scaglioni S, et al. Dietary fats and cholesterol in Italian infants and children. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1348S-1391S
- Allen RE, Myers AL. Nutrition in toddlers. *Am Fam Physician* 2006, 74:1527-1532
- Barton BA, Eldridge AL, Thompson D, et al. The relationship of breakfast and cereal consumption to nutrient intake and body mass index: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Am Diet Assoc* 2005;105:1383-1389
- Beelù R, Riva E, Ortisi MT, et al. Preliminary results of a nutritional survey in a sample of 35,000 Italian schoolchildren. *J Int Med Res* 1996;24:169-184.
- Benton D, Jarvis M. The role of breakfast and a mid-morning snack on the ability of children to concentrate at school. *Physiology Behavior* 2007, 90:382-385
- Blom WA, Stafleu A, de Graaf C, et al. Ghrelin response to carbohydrate-enriched breakfast is related to insulin. *Am J Clin Nutr* 2005;81:367-375
- Borrud L, Wilkinson-Enns C, Mickle S. What we eat: USDA surveys food consumption changes. *Nutr Week* 1997;27:4-5
- Currie C et al., eds. Young people's health in context. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2001/2002 survey. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004 (Health Policy for Children and Adolescents, No. 4)
- D'Amicis A, Intorre F, Maccati F, et al. Studio sui consumi alimentari e ripartizione dei pasti degli scolari dell'obbligo in Italia (SCARPS). *La Rivista di Scienza dell'Alimentazione* 2002;3:235-248
- De las Fuentes L, Waggoner A, Brown A, et al. Plasma triglyceride level is an independent predictor of altered left ventricular relaxation. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1285-1291
- Fanjiang G, Kleinman RE. Nutrition and performance in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007;10:342-347
- FOSAN. Merendine italiane oltre il pregiudizio. Dossier 2003; www.fosan.it
- Franchini F, Calzolari C. Il fuoripasto nelle abitudini alimentari (merendine). In: L'educazione alimentare nell'età evolutiva. Nuove acquisizioni teorico-pratiche. Eds. Piccin Nuova Libreria S.p.A, Padova. Cap. 20, 161-168
- Gregory J, Lowe S. National diet and nutrition survey: young people aged 4 to 18 years: findings. Vol. 1. London: the Stationary Office; 2000
- Jahns L, Siega-Riz AM, Popkin BM. The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996. *J Pediatr* 2001, 138:493-498
- Lazzeri G, Giallombardo D, Guidoni C, et al. Nutritional surveillance in Tuscany: eating habits at breakfast, mid-morning and afternoon snacks among 8-9 y-old children. *J Prev Med Hyg*. 2006
- Maffei C, Schitz Y, Grezzani A, et al. Meal-induced thermogenesis and obesity: is a fat meal a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:214-219
- Maffei C, Grezzani A, Perrone L, et al. Could the savory taste of snacks be a further risk factor for overweight in children? *JPGN* 2008, 46:429-437
- Matvienko O. Impact of a nutrition education curriculum on snack choices of children ages six and seven years. *J Nutr Educ Behav* 2007, 39:281-285
- Notarbartolo A, Barbagallo CM. Eating behaviour, body mass index and lipids of children in a free-living rural Sicilian population. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001;11:60-63
- Preziosi P, Galan P, Deheeger M, et al. Breakfast type, daily nutrient intakes and vitamin and mineral status of French children, adolescents, and adults. *J Am Coll Nutr* 1999;18:171-178
- Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, et al. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc* 2005;105:743-760
- Sanchez A, Norman GJ, Sallis JF, et al. Patterns and correlates of physical activity and nutrition behaviors in adolescent. *Am J Prev Med* 2007;32:124-130
- Schwartz MB, Vartanian LR, Wharton CM, et al. Examining the nutritional quality of breakfast cereals marketed to children. *J Am Diet Assoc* 2008, 108:702-705
- Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana (LARN). Società Italiana di Nutrizione Umana. Revisione 1996. Litotipografia Zesi, Roma, 1997
- Testolin G, Casiraghi C, Bonfiglio A, et al. Qualità e valore nutrizionale di merendine industriali e di merende tradizionali. *La Rivista di Scienza dell'Alimentazione*, anno 31 n. 3, 2002
- Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutr Rev* 2007;65:268-281
- Timlin MT, Pereira MA, Story M, et al. Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics* 2008,121:e638-e645
- Turrini A, Saba A, Perrone D, et al. Food consumption patterns in Italy: the INN-CA Study 1994-1996. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:571-588
- www.merendineitaliane.it

Note. Relazione presentata al Convegno "Le Giornate Nazionali di Nutrizione Pratica 2008" svoltosi a Milano il 22 e 23 maggio 2008 in collaborazione con Dietecom Italia.

La Sindrome di Poland

Rassegna della letteratura e descrizione di un caso clinico

P. Schiavone, V. Roma

La sindrome di Poland

La Sindrome di Poland è una rara anomalia congenita che coinvolge la parete toracica e l'arto superiore, con vari livelli di gravità e limitazione funzionale o estetica. Più precisamente consiste in un'agenesia o ipoplasia unilaterale del muscolo pettorale, interessando più frequentemente la porzione sternocostale del muscolo grande pettorale. Possono essere associate anomalie di vario grado dell'estremità distale dell'arto omolaterale (sinbrachidattilia).

Caso clinico

Si è presentata alla ns osservazione una bimba di 2aa affetta dalla S. di Poland caratterizzata da una depressione asimmetrica della parete toracica e da una sindattilia mano dx. L'ultrasuonografia ha rivelato l'assenza di una sezione del muscolo grande pettorale, anomalie dell'areola mammaria ipsilaterale con ipoplasia della mammella e del capezzolo e ipoplasia del tessuto sottocutaneo, senza altre anomalie a livello della gabbia toracica. La piccola paziente non mostrava, inoltre, limitazioni di movimento. L'Rx della mano confermava una sindattilia incompleta del II° e III° raggio e del II° e IV° raggio della mano dx asso-

ciata a dismorfismo delle falangi intermedie del II° - III° - IV° - V° raggio con conseguente brachidattilia. L'esame ecocardiografico e renale risultavano nella norma. Veniva eseguito intervento chirurgico con separazione della sindattilia con doppia plastica a zeta, rinviando all'età post-puberale la correzione plastica della parete toracica.

Discussione

La S. di Poland è stata descritta, per la prima volta, dal dottor Alfred Poland nel 1841. Questi rilevò tale malformazione su di un cadavere sul quale si stava apprestando a compiere l'autopsia. In quel lavoro Poland descrisse una costellazione di molte anomalie, tra cui l'assenza dei muscoli grande e piccolo pettorale e sindattilia (1). Successivamente altri lavori hanno aggiunto ulteriori elementi a tale sindrome tanto che oggi si può affermare che è costituita da un'ampia variabilità di difetti congeniti monolaterali. E' caratterizzata infatti da ipoplasia/aplasia toracica con interessamento costale, del muscolo grande pettorale e del piccolo pettorale, con o senza coinvolgimento dell'arto superiore (brachisindattilia) ipsilaterale. Per poter parlare di s. di Poland è quindi obbligatorio osservare il coinvolgimento del muscolo grande pettorale

e almeno un'anomalia associata. Tra queste, le più frequenti sono aplasie/ipoplasie costali, depressioni della parete toracica, atelia o amastia, assenza di peluria ascellare, ipoplasia del tessuto sottocutaneo, ipoplasia del radio e malformazioni della mano. Queste ultime sono molto varie e non correlate con la gravità delle malformazioni toraciche.

La S. di Poland talora è definita "sequenza" dal momento che il difetto di base consiste in un'anomala formazione della vascolarizzazione fetale con interruzione dell'arteria succlavia, intorno al 46° giorno di vita embrionale, con insufficienza di afflusso all'arto distale e alla regione pettorale, a cui seguono una serie di eventi malformativi (2). Si ipotizza che un fenomeno ischemico, o, in alternativa, traumatico endouterino, possa alterare la migrazione e differenziazione delle cellule che andranno a formare i muscoli pettorali. Tra le anomalie associate ricordiamo la sindrome di Möbius (caratterizzata da paralisi uni- o bilaterale dei nervi facciale e abducente) (3,4) in cui è stato suggerito un comune difetto mesodermico fetale (5), la s. di Adams-Oliver (6), la s. di Goldhenar (7,8), la s. di Klippel-Feil (collo molto corto, ridotti movimenti bilaterali del collo, assenza del muscolo grande pettorale, ipo-

plasia dello sterno, ipoplasie delle giunzioni osteo-condrali) (9). Tutti questi difetti, detti SADS "Subclavian Artery Supply Disruption Sequence" sono stati accomunati dal fatto di avere, come meccanismo eziopatogenetico, la compromissione endouterina dell'apporto ematico derivato dall'arteria succlavia, a causa di traumi, pressione estrinseca, edema (10,11).

La Sindrome di Poland è caratterizzata da un'incidenza media intorno a 1:30000 con dati in letteratura variabili da 1:7000 a 1:100000 nati vivi (ma i dati non sono certi data l'estrema rarità della patologia) (12). I maschi sono colpiti maggiormente rispetto alle femmine con un rapporto di 2 a 1 (13). La patologia tende ad interessare prevalentemente il lato dx (14). Benché la malattia si presenti, il più delle volte, come condizione sporadica, la familiarità descritta in letteratura per alcuni pazienti ha fatto ipotizzare una trasmissione autosomica dominante con penetranza incompleta ed espressività variabile (15,17,18). In presenza di casi sporadici il rischio di ricorrenza, cioè il rischio che la stessa coppia abbia un secondo figlio affetto, è trascurabile. I portatori della patologia posseggono comunque un cariotipo normale. Si ipotizza che la trasmissione possa essere multifattoriale. L'eziologia di questa sindrome è ancora discussa (16). Sono stati presi in considerazione, infatti, diversi fattori eziologici: genetico, vascolare (compromesso durante il primo periodo dell'embriogenesi), ma anche effetti teratogeni di xenobiotici ambientali (es: fumo di sigarette nelle donne gravide) (14). In particolare l'esposizione intrauterina ad alcuni farmaci come misopristolo o ergotamina tra la 6° e l'8° settimana di gestazione può causare sindrome di Mö-

bius, che riconosce come abbiamo visto una causa comune con la SP nella SADS.

Come abbiamo detto, la SP è un'anomalia congenita che si presenta con un ampio spettro di malformazioni e, vista la variabilità clinica, non è facile classificare le diverse forme raggruppandole per caratteristiche cliniche. Ricordiamo che la diagnosi di SP richiede la compromissione del muscolo grande pettorale associata ad uno o più dei seguenti caratteri:

- Assenza o ipoplasia del muscolo piccolo pettorale;
- Anomalie della mano che possono andare da una lieve asimmetria, fino a macromelia, brachidattilia, oligodattilia, sindattilia;
- Anomalie toraciche: depressione delle coste; anomalie del diaframma (ernia diaframmatica, agenesia del diaframma); assenza di parti del m. serrato o dell'obliquo esterno; ipoplasia della cute e del grasso sottocutaneo; assenza di peli ascellari; assente o ridotto sviluppo del capezzolo (atelia) o della mammella (amastia); asimmetria dello sterno, in genere con depressione e rotazione verso il lato coinvolto;
- Asimmetria degli arti superiori, con malformazioni e agenesia a carico di omero, ulna, radio, scapola;
- Anomalie vertebrali: emivertebre, fusioni vertebrali;
- Anomalie viscerali: anomalie del fegato e delle vie biliari; cuore in posizione anomala, destrocardia; anomalie del colon e del tenue; agenesia renale, ipoplasia renale mono o bilaterale; anomalie a carico di pelvi e vie urinarie;
- Anomalie del sistema nervoso centrale: encefalocele, microcefalia, anomalie funzionali o morfologiche dell'ipotalamo e ipofisi;

- Anomalie emato/oncologiche: piastrinopenia, leucemie, linfomi, neoplasie mammarie.

Sindromi associate:

Sindrome di Klippel-Feil: caratterizzata dalla tipica triade che include collo molto corto, attaccatura bassa della capigliatura e motilità cervicale ridotta.

All'esame radiografico è presente una fusione delle vertebre C1-C2. Può essere presente spina bifida occulta (9,4).

Sindrome di Möbius: paralisi uni o bilaterale, parziale o completa, dei VI-VII nervi cranici con anomalia multiple degli arti (3).

Sindrome di Adams-Olliver: difetti delle falangi terminali e delle dita tipicamente asimmetriche, cutis marmorata, aplasia del cuoio capelluto (6).

Sindrome di Goldenhar: anomalie oculari, auricolari, vertebrali, cranio-facciali.

Anomalia di Sprengel: assenza della parte superiore del dentato anteriore, con scapola alata ed elevata.

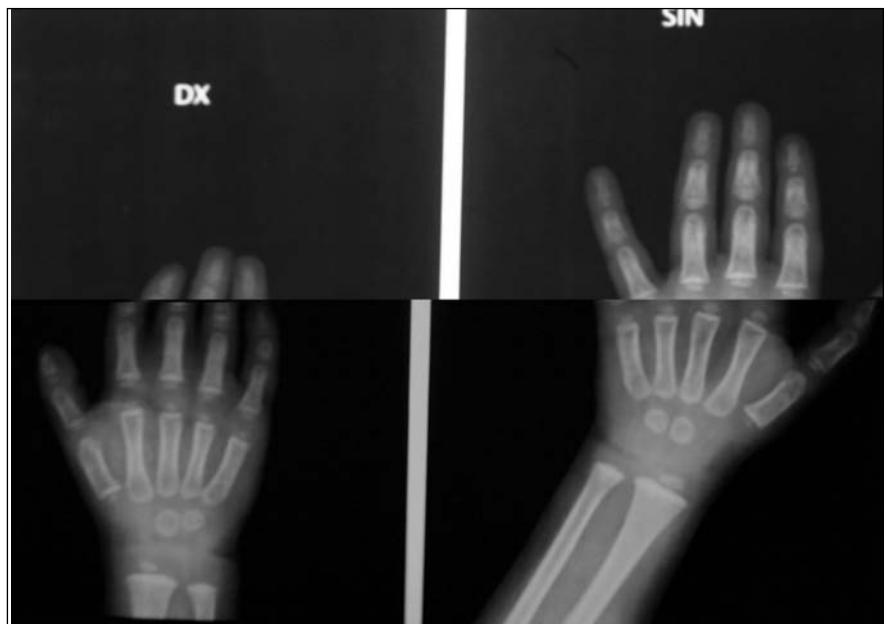
La diagnosi è in genere clinica e fino ad ora non è stato ancora possibile identificare un gene potenzialmente responsabile di tale condizione.

La TAC ha un ruolo importante nella definizione delle deformità toraciche e per l'indicazione alla chirurgia (19). Inoltre, sono sempre da eseguire Rx torace ed ecografia addominale. Lo studio radiologico è importante per valutare esattamente tutte le anomalie presenti.

Solo in presenza di sospetto diagnostico (ad esempio genitore affetto) si possono ricercare ecograficamente eventuali anomalie agli arti, "conditio sine qua non" per porre diagnosi prenatale.

Inoltre, non vi è alcuna indicazione all'esecuzione di amniocentesi e/o villocentesi dal momento che anco-

ra non è stato mappato un possibile gene responsabile di tale sindrome. Per quanto riguarda la terapia, in ogni caso deve essere valutata l'indicazione alla chirurgia, la quale si pone con sicurezza nei pazienti con agenesia costale, che in genere è a carico di uno o più segmenti (dalla seconda alla quinta costa) e quelli con depressione toraciche marcate. Nella più ampia casistica di Sindrome di Poland descritta in letteratura, comprendente 75 pazienti, l'intervento chirurgico si è reso necessario in meno di un terzo dei casi. Le indicazioni alla chirurgia sono rappresentate da: problemi estetici, problemi strutturali, debolezza muscolare, anomalie funzionali, movimenti parossistici della parete toracica e progressiva erniazione del polmone attraverso il difetto, riduzione della funzionalità polmonare. Durante l'età pediatrica, per quanto riguarda le malformazioni ortopediche, si dovrà intervenire per correggere la sindattilia attorno al primo anno di vita, mentre l'età migliore per la correzione chirurgica delle altre malformazione della mano varierà in base al tipo dell'anomalia. Un'altra indicazione alla chirurgia, in tale epoca di vita, è rappresentata dall'asimmetria toracica severa che può causare problemi estetici o funzionali a carico dell'apparato cardiovascolare, e/o la presenza di aree "scoperte" in cui i visceri toracici si trovino esposti a pericolosi traumi o erniazioni. Per quanto concerne l'età adolescenziale o adulta, in genere non esistono limitazioni funzionali che richiedono interventi chirurgici, per cui l'indicazione è di tipo estetico per correggere la deformità del torace e l'ipoplasia o aplasia mammaria e del capezzolo. Sono interventi da eseguire in genere a sviluppo puberale completo, in quanto occorre at-



tendere la definitiva formazione della mammella controlaterale per potere effettuare una mastoplastica simmetrica. Tali deformità, se sono severe, possono essere responsabili d'importanti problemi psicologici e comportamentali, in particolare nel sesso femminile.

A nostro parere, occorre, nella Sindrome di Poland, essere il meno invasivi possibile, limitandosi in età pediatrica, ad intervenire solo laddove, per problemi psicologici o funzionali, sia realmente necessario ed in particolare correggere i casi con asimmetrie evidenti date da rotazione, protrusione o depressione sternale. In definitiva la chirurgia ricostruttiva può essere utilizzata per impiantare i muscoli del torace mancanti, per correggere le anomalie delle mani e trapiantare le coste, mentre quella plastica per l'inserimento delle protesi in soggetti femminili.

Conclusioni

Ad oggi non si conosce la causa della Sindrome di Poland, anche se si suppone possa essere una malattia di tipo genetico. Le malformazioni non sono tali da limitare un corretto sviluppo psicofisico dei bambini affetti, tanto che un'adeguata educazione consente di sviluppare abilità manuali anche nei portatori delle malformazioni più gravi.

Il nostro contributo è finalizzato a sensibilizzare l'attenzione di neonatologi e pediatri nei confronti di una patologia sulla quale sarebbe possibile intervenire con una diagnosi precoce che permetta di limitare le complicanze legate ad un trattamento riabilitativo tardivamente approntato, e ridurre le pro-

blematiche psicologiche della famiglia correlate ad una diagnosi tardiva della malattia. I pazienti richiedono, inoltre, visite multidisciplinari (chirurgiche, ginecologiche, psicologiche, ortopediche e chirurgiche estetiche), puntando ad un'accurata organizzazione genetica e clinica del programma terapeutico (20). È importante, quindi, favorire il dialogo tra paziente, famiglie e medici specialisti. Convinti che l'incidenza della malattia sia maggiore di quanto attualmente si stima, vista l'eseguità dei dati a disposizione, è necessario, pertanto, fare informazione sulla sindrome per evitare diagnosi tardive e consentire correzione prima della pubertà.

Per gentile concessione del Dr. Moscattello Fabrizio (Chirurgo Plastico presso l'Ospedale TEKNON di Barcellona), pubblichiamo le foto di un caso di Poland in una paziente adulta, la quale, presentava agenesia del muscolo grande pettorale e ipoplasia della ghiandola mammaria ipsilaterale. La pz veniva operata presso la nostra struttura con posizionamento di protesi anatomica.

Bibliografia

1. Poland A. Deficiency of the pectoral muscles. *Guy's Hospital Reports* 1841; VI, 191-3.
2. Fraser, FC, Ronen, GM, O'Leary E.: Pectoralis major defect and Poland sequence in second cousins: extension of the Poland sequence spectrum. *Am. J. Med. Wschr.* 1971; 96: 1076-8.
3. Parker DL, Mitchell PR, Holmes GL. Poland-Moebius syndrome. *J. Med. Genet.* 1981; 18: 317-20.
4. Issaivan M, Virdi VS, Parmar VR. Subclavian artery supply disruption sequence-Klippel-Feil and Moebius anomalies. *Indian J. Pediat.* 2002; 69: 441-2.
5. Gadoth N Biedner B, Torok G. Moebius

syndrome and Poland anomaly: case report and review of the literature. *J. Pediat. Ophthalmol.* 1979; 16: 374-6.

6. Der Kaloustian VM, Hoyme HE, Hogg H, Entin MA, Guttmacher AE. Possible common pathogenetic mechanisms for Poland sequence and Adams-Oliver syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1991; 38: 69-73.
7. Cobben JM, Robinson PH, van Essen AJ, van der Wiel HL, ten Kate LP. Poland anomaly in mother and daughter. *Am. J. Med. Genet.* 1989; 33: 519-21.
8. Cobben JM, Van Essen AJ, McParland PC, Polman HA, ten Kate LP. A boy with Poland anomaly and facio-auriculo-vertebral dysplasia. *Clin. Genet.* 1992; 41: 105-7.
9. Erol M, Caksen H, Tan O, Atik B, Unal O, Odabas D. Report of a girl with Klippel-Feil syndrome and Poland anomaly. *Genet. Counsel.* 2004; 15:469-72.
10. Bouwes Bavinck JN, Weaver DD. Subclavian artery supply disruption sequence: hypothesis of a vascular etiology for Poland, Klippel-Feil, and Moebius anomalies. *Am. J. Med. Genet.* 1986; 23: 903-18.
11. Bouvet JP, Leveque D, Bernetieres F, Gross JJ. Vascular origin of Poland syndrome. A comparative rheographic study of vascularisation of the arms of eight patients. *Europ. J. Pediat.* 1978; 128: 17-26.
12. Hsieh WB, Leung C. Poland syndrome in a neonate: report of one case. *Acta Paediatr Taiwan*, 2005; 46(4): 239-43.
13. McGillivray BC, Lowry RB. Poland syndrome in British Columbia: incidence and reproductive experience of affected persons. *Am. J. Med. Genet.* 1977; 1: 65-74.
14. Slezak R, Sasiadek M. Poland's syndrome. *Pol Merkur Lekarski*, 2000; 9(50): 568-71.
15. Opitz JM. Personal Communication. Helena, Mont., 1982.
16. Al-Qattan MM. Classification of hand anomalies in Poland's syndrome. *Br J Plast Surg.* 2001; 54(2). 132-6.
17. David TJ. Familial Poland anomaly. *J. Med. Genet.* 1982; 19: 293-6.
18. David TJ. Nature and etiology of the Poland anomaly. *New Eng. J. Med.* 1972; 287: 487-9.
19. Suzuki T, Takazawa H, Koshino T. Computed tomography of the pectoralis muscles in Poland's syndrome. *Hand* 1983; 15: 35-41.
20. Akush Ginekol (Sofia). 2007;46 Suppl 2:16-9 : Poland syndrome-clinical study.