



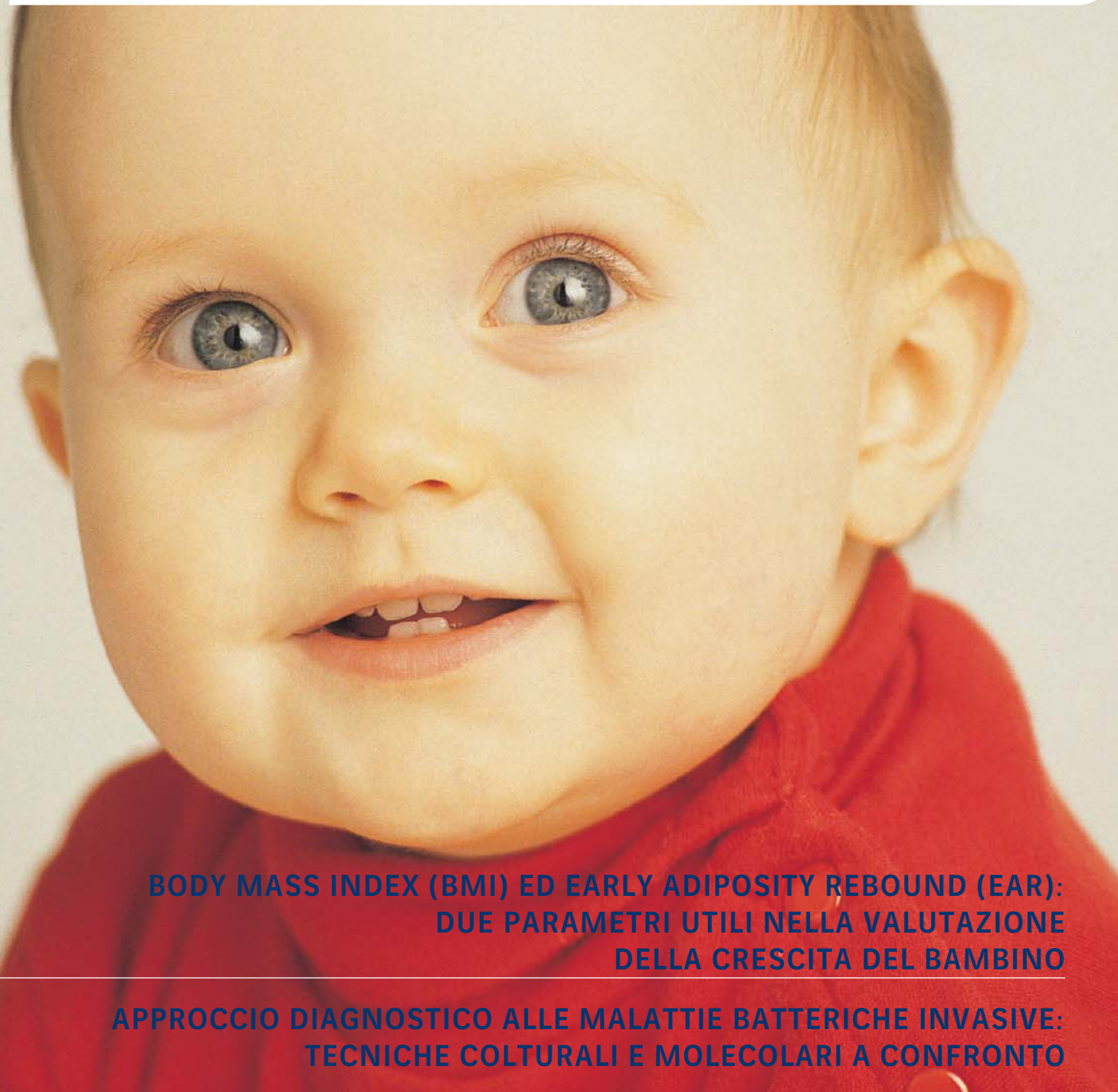
MATTIOLI 1885

ANNO IV - NUMERO 1/2009 ISSN 1970-8165

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

1/2009



**BODY MASS INDEX (BMI) ED EARLY ADIPOSITY REBOUND (EAR):
DUE PARAMETRI UTILI NELLA VALUTAZIONE
DELLA CRESCITA DEL BAMBINO**

**APPROCCIO DIAGNOSTICO ALLE MALATTIE BATTERICHE INVASIVE:
TECNICHE CULTURALI E MOLECOLARI A CONFRONTO**



PEDIATRIA ^{1/2009} 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 Azzari
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

Chiara Azzari
Giuseppe Di Mauro
Sergio Bernasconi
Giuseppe Banderali
Giacomo Biasucci
Susanna Esposito
Luigi Falco
Alessandro Fiocchi
Alessandra Graziottin
Nico Sciolla
Lorenzo Mariniello
Leo Venturelli

Registrazione Tribunale di Parma - N. 7/2005

Finito di stampare Aprile 2009

EDITORIALE

- 3 *G. Brusoni, G. Di Mauro*
La Prevenzione: da atto medico a risorsa per la collettività

APPROFONDIMENTI

- 5 *P. Brambilla, M. Giussani, S. Bernasconi*
Body mass index (BMI) ed early adiposity rebound (EAR):
due parametri utili nella valutazione della crescita ponderale
del bambino
- 13 *S. Scaglioni, G. Bernardelli, L. Norsa, M. Salvioni, C. Arrizza,
G. Di Landro, C. Galimberti, E. Verduci, M. Giovannini*
Proposta riabilitativa nel bambino obeso
- 21 *C. Albano, A. Santilli, P. Di Saverio, in collaborazione con:
E. Sechi, A.E. Marimpietri, G. Matricardi*
Ruolo dei pediatri nella promozione della salute mentale: rilievi
epidemiologici dell'ADHD dei pediatri abruzzesi
- 28 *E. Laudani, C. Azzari, M. Moriondo, L. Becciolini, M. Cortimiglia,
C. Massai, G. Indolfi, M. Resti*
Approccio diagnostico alle malattie batteriche invasive:
tecniche culturali e molecolari a confronto



MATTIOLI 1885

spa - Strada di Lodesana 649/sx,
Loc. Vaio - 43036 Fidenza (Parma)
tel 0524/892111
fax 0524/892006
www.mattioli1885.com

DIREZIONE GENERALE

Direttore Generale
Paolo Cioni
*Vicepresidente e
Direttore Scientifico*
Federico Cioni
*Vicepresidente e
Direttore Sviluppo*
Massimo Radaelli

DIREZIONE EDITORIALE

Editing
Valeria Ceci
Natalie Cerioli
Cecilia Mutti
Anna Scotti
Foreign Rights
Nausicaa Cerioli

MARKETING E PUBBLICITÀ

Marketing Manager
Luca Ranzato
Segreteria Marketing
Martine Brusini
Responsabile Distribuzione
Massimiliano Franzoni
Responsabile Area ECM
Simone Agnello

Norme per gli autori

1. Pediatria Preventiva & Sociale – Organo della Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale è una rivista che pubblica, in lingua italiana o inglese, lavori scientifici originali inerenti il tema della Medicina Pediatrica, sotto l'aspetto della prevenzione e dell'impatto sociale.

2. I lavori debbono essere inviati in copia dattiloscritta o tramite e-mail alla Redazione della Rivista, e corredati di titolo del lavoro (in italiano e in inglese), di riassunto (in italiano e in inglese), parole chiave (nelle due lingue), didascalie delle tabelle e delle figure. Nella prima pagina devono comparire: il titolo, nome e cognome degli Autori per esteso e l'Istituto o Ente di appartenenza, il nome e il recapito telefonico e postale dell'Autore cui sono destinate le bozze e la corrispondenza, le parole chiave e il riassunto in italiano e in inglese. Nella seconda e successive il testo dell'articolo. La bibliografia e le didascalie di tabelle e figure devono essere in calce all'articolo. Le immagini e le tabelle devono essere fornite a parte su supporto cartaceo e su file. Ciascun lavoro nella sua esposizione deve seguire i seguenti criteri: 1) introduzione; 2) materiale e metodo; 3) risultati; 4) discussione e/o conclusione. Il testo non dovrebbe superare le 15 pagine dattiloscritte compresi iconografia, bibliografia e riassunto (una pagina corrisponde circa a 5.000 battute). Legenda di tabelle e figure a parte. Il riassunto e il summary (in lingua inglese) non devono superare le 250 parole ciascuno.

3. Gli articoli devono essere accompagnati da una richiesta di pubblicazione e dalla seguente dichiarazione firmata dagli autori: *"L'articolo non è stato inviato ad alcuna altra rivista, né è stato accettato altrove per la pubblicazione e il contenuto risulta conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca"*.

4. Gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Aziende i cui prodotti sono citati nel testo. Questa dichiara-

zione verrà trattata dal Direttore come una informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione *ad hoc*, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

5. Particolarmente curata dovrà essere la bibliografia che deve comprendere tutte, ed esclusivamente, le voci richiamate nel testo che devono essere numerate e riportate secondo l'ordine di citazione. Devono comparire i cognomi dei primi 6 autori; per i lavori con un numero superiore di autori il cognome dei primi 3 sarà seguito dalla dicitura "et al."; seguiranno nell'ordine: cognome dell'Autore ed iniziale del nome, titolo dell'articolo, titolo della Rivista secondo l'abbreviazione in uso e conforme ad Index medicus, l'anno, il volume, la pagina iniziale e quella finale con numeri abbreviati (per es.: 1023-5 oppure 1023-31). Non utilizzare carattere corsivo, grassetto, sottolineato o tutto maiuscolo.

Per **articoli**:

- You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-4
- Goate AM, Haynes AR, Owen MJ, et al. Predisposing locus for Alzheimer's disease on line chromosome 21. *Lancet* 1989; 1: 352-5

Per **libri**:

- Taussig MJ. *Processes in pathology and microbiology*. Second Edition. Oxford: Blackwell, 1984

Per **capitoli di libri o atti di Congressi**:

- Kuritzke JF. Some epidemiologic features compatible with an infectious origin for multiple sclerosis. In Burdzy K, Kallos P eds. *Pathogenesis and etiology of demyelinating diseases*. Philadelphia: Saunders, 1974; 457-72

6. I riferimenti della bibliografia nel testo devono essere attuati con un numero arabo tra parentesi tonde non ad apice; quando gli autori devono essere citati nel testo, i loro nomi vanno riportati per esteso nel caso che non siano più di 2, altrimenti si ricorre do-

po il primo nome alla dizione: *et al.* seguiti dal corrispondente numero.

7. I dattiloscritti devono essere corredati (per facilitare la pubblicazione) da supporto elettronico che deve rispettare i seguenti programmi:

- su sistema operativo **Windows**: Word salvato in a) formato Word per Windows 8.0 o inferiori; b) formato Word Mac 5.1 o inferiori; c) formato Word Perfect 5.0
- su sistema operativo **Macintosh**: a) Word 5.1 o inferiori; b) Xpress 3.31; Xpress Passport 4.0 o inferiori

8. **Illustrazioni (supporto cartaceo)**: fotografie, disegni, grafici, diagrammi devono essere inviati in formato cartaceo con dimensioni minime di 10x15 cm (formato cartolina). Ogni fotografia va segnata a matita sul retro con numero progressivo, nome dell'autore principale e verso (alto e basso accompagnato da una freccia).

9. **Illustrazioni (supporto informatico)**: file allegato ad e-mail, dischetto o CD formattati PC o MAC. Per fotografie, disegni, grafici, diagrammi:

- risoluzione almeno 300 dpi, formato JPEG, Tiff, eps
- risoluzione almeno 800 dpi per il formato bmp

Le immagini vanno salvate come singolo file.

10. Gli Autori hanno diritto al file formato "pdf" del loro articolo pubblicato. Per eventuali altri ordini di estratti potranno contattare direttamente l'Editore, che fornirà informazioni e costi.

11. I lavori devono essere indirizzati a: Redazione

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

C/o MATTIOLI 1885 S.p.A.

Strada di Lodesana 649/sx, Loc. Vaio

43036 Fidenza (PR)

Tel. 0524/892111

Fax 0524/892006

E-mail: redazione@mattioli1885.com

La Prevenzione: da atto medico a risorsa per la collettività

G. Brusoni, G. Di Mauro

Il XXI Congresso Nazionale della SIPPS, che si terrà a Siena dal 30 maggio al 1 giugno prossimi, ha come tema principale di discussione la riflessione sulle importanti e positive potenzialità che la prevenzione attuata sul bambino ha, e potrebbe ancor di più avere, per l'intera collettività.

Nella nostra Società i figli, per dirla con Giorgio Meneghelli, sono sempre più "unici, preziosi e tardivi" e il loro arrivo condiziona pesantemente i tempi e gli impegni dei genitori che lavorano, in una famiglia sempre meno tradizionale e sempre più frazionata.

La loro malattia fa saltare il planning giornaliero familiare, costringe ad assenze dal lavoro; la loro insoddisfazione adolescenziale o la loro devianza modificano gli equilibri, i valori e, talvolta, l'economia familiare.

Che cosa significa allora "fare prevenzione?"

Certamente non solo attuare interventi per impedire che si sviluppino malattie.

A meno che, tra le malattie, non si considerino anche quelle dell'anima, della mente, delle buone relazioni sociali.

Il rapporto tra corpo e psiche è molto stretto e la neuroendocrinologia è in grado oggi di spiegarci numerose correlazioni qualche anno fa impensabili.

Non è solo una questione di ormoni e neuroni: una personalità adolescenziale che si forma e cresce lo fa anche traendo valori dalle esperienze fatte nel contesto che la circonda, dal rapporto con gli altri, coetanei e non, mettendo a confronto il modello di vita mutuato dai genitori con quello della realtà con cui viene a contatto.

La definizione del sé nasce necessariamente dalla modulazione dell'identificarsi e del differenziarsi rispetto agli altri: i primi "altri" a portata di mano, quelli più facili da contestare, sono i genitori, ed ecco allora le critiche verso di essi, le proiezioni verso il mondo esterno, talvolta il tuffo nel vuoto, se si è privi di valori di riferimento.

Anche così nasce il disagio giovanile, la devianza, la marginalizzazione. "È possibile la prevenzione del disagio giovanile?" si domanda il titolo della tavola rotonda di domenica 30 maggio, nel corso del Congresso di Siena.

Il discorso è complesso e le possibili risposte positive al quesito richiedono un'importante assunzione di impegno da parte della Società Civile: le Istituzioni, la Scuola, la Famiglia, i Pediatri, ecc., tutti forse non sufficientemente preparati ad affrontare il problema.

Innanzitutto dovrebbe essere necessario un grosso sforzo per la com-

preensione di come si è rapidamente evoluto negli ultimi anni il mondo dei nostri ragazzi, che si avvale di nuovi modelli di comunicazione, rappresentati dalla disponibilità dei telefonini, degli SMS, di internet, di facebook, della realtà virtuale, delle chat line, per citarne solo alcuni; di nuove modalità di relazione e dinamiche all'interno del gruppo; di nuovi modelli di rapporti interpersonali, dove spesso è sottile la distinzione tra amicizia e amore, normalità, indifferenza e noia; che è caratterizzato da una fragilità fisica e psichica diffusa, vissuta come modo di essere che costituisce ormai più la normalità che l'eccezione.

In secondo luogo è necessario studiare, progettare e attuare una strategia di prevenzione che utilizzi gli stessi strumenti di comunicazione non verbale, le stesse leve emotive, lo stesso linguaggio che essi usano, sfruttando la tensione, la contraddizione e la contestazione che esprimono per trasformarle da elementi negativi di frattura e di presa di distanza in strumenti positivi di costruzione e di crescita: "da bullo a leader positivo", è il titolo di una relazione della tavola rotonda.

Siamo fermamente convinti che queste siano oggi le nuove frontiere della prevenzione e la principale difficoltà per prenderne coscienza sta, forse, nel riuscire a rendersi conto

che il “sociale” non è più soltanto rappresentato dai vecchi “servizi sociali” delle municipalità, che si occupano delle famiglie e delle realtà più povere e marginali, ma anche, e soprattutto, dalla difficoltà dei rapporti tra le persone, dalla necessità del sostegno collettivo, della sussidiarietà, per cui è necessario un nuovo patto tra Istituzioni, Famiglie, Pe-

diatri, ecc. per crescere insieme in questa nuova realtà e per far crescere meglio i nostri figli.

Il “sociale” interessa perciò, nello stesso modo, abbienti e meno abbienti, se si supera la valutazione dei valori strettamente economici, che pure sono importanti, e si affrontano anche e piuttosto quelli relazionali, se si vuole incidere sui valori

condivisi della Società e della collettività.

La SIPPS è consapevole di tutto ciò e intende porre la questione all’attenzione di tutte le Agenzie interessate al problema, in primis quella Pediatrica, e impegnarsi a fornire un apporto positivo e forte per raggiungere tutte le possibili soluzioni. Arrivederci a Siena.



Body mass index (BMI) ed early adiposity rebound (EAR): due parametri utili nella valutazione della crescita ponderale del bambino

P. Brambilla¹, M. Giussani², S. Bernasconi³

¹ASL Milano 2; ²ASL Milano 1; ³Clinica Pediatrica, Università di Parma; ¹⁻²FIMP, Dipartimento Formazione Permanente, Lombardia

Per chi ha solo 5 minuti:

10 Domande

10 Risposte

1. Cos'è il BMI (body mass index)?	BMI = peso in kg/altezza in m ²
2. Come utilizzarlo per classificare un bambino?	Esistono tabelle con valori limite per sesso ed età per classificare sovrappeso, obesità e magrezza
3. Ha pregi e difetti?	Economicità, semplicità, universalità e buona relazione con l'adiposità totale tra i pregi; incapacità di stimare l'adipe viscerale come difetto principale
4. Il BMI varia durante l'età pediatrica?	Picco nel primo anno, nadir a 5-6 anni, successivo rebound dell'adiposità fino all'età adulta
5. Cos'è EAR (early adiposity rebound)?	Un aumento del valore del BMI prima dei 6 anni, che riflette una crescita accelerata
6. Che rapporto ha un EAR con la salute?	Predice l'obesità giovanile e adulta, si correla con rischio di ipertensione arteriosa, disturbi del metabolismo glucidico e malattia cardiovascolare
7. Si possono fare degli esempi?	Si portano esempi reali di curve di BMI in bimbi con EAR evidente, nonché di remissione di EAR dopo correzione degli errori alimentari precoci individuati
8. Quali sono le cause di un EAR?	Eccesso proteico e carenza lipidica relativa nei primi anni di vita sono finora le ipotesi più accreditate
9. Come possiamo utilizzare la diagnosi di EAR?	Un EAR precede di mesi/anni l'insorgere di obesità infantile ed indica perciò i bambini a maggior rischio
10. Allora, è più importante l'andamento del BMI, rispetto ai suoi valori assoluti?	L'osservazione dell'andamento del BMI nel singolo bambino è estremamente utile per la identificazione precoce dei soggetti a maggior rischio clinico

1 - Cos'è il BMI?

Quanto riportato in questo paragrafo è probabilmente ben noto ai più, ma costituisce la base per le considerazioni seguenti.

Il Body Mass Index (BMI) o Indice di Massa Corporea (IMC) è un parametro proposto ormai da tempo ma che per la sua semplicità è sempre più utilizzato nella pratica clinica e nella ricerca.

Il calcolo necessario per determinarlo è: BMI = peso (in Kg)/altezza al quadrato (in metri).

Costituisce lo strumento più semplice per giudicare l'adeguatezza del peso di un individuo, sia esso ma-

schio o femmina, bambino o adulto, sano o affetto da malattia cronica. In età adulta, viene universalmente ritenuto che il BMI debba essere compreso tra 18.5 e 25. Al di sotto di 18.5 vi è una condizione di magrezza, oltre i 25 di sovrappeso e oltre i 30 un soggetto può essere definito obeso (1).

Il successo che ha sempre accompagnato il BMI (fino a preferirlo ad altri indici per la definizione di obesità) è testimoniato dal suo largo impiego, a costo zero e in ogni parte del mondo ove siano rilevabili con discreta precisione il peso e l'altezza di un individuo. Le differenze di statura tra etnie, e tra gli individui e tra i sessi nella stessa etnia possono così essere minimizzate. Studi epidemiologici hanno documentato già in età pediatrica una correlazione significativa tra BMI e mortalità o morbilità per patologie correlate con un peso corporeo alterato, per eccesso o per difetto (2,3).

2 - Come utilizzare il BMI per classificare un bambino?

Anche in età pediatrica e adolescenziale il BMI viene proposto (e preferito ad altri) quale metodo per la definizione di obesità (4). Tuttavia, se dopo i 18 anni i valori limite di BMI sono considerati stabili e definitivi, nel bambino questo indice varia fisiologicamente in relazione all'età e al sesso. In altre parole, la crescita del peso e dell'altezza seguono nel tempo dinamiche differenti e non coincidenti, così come la composizione corporea che risulta differente nelle varie età e sesso, soprattutto nel periodo dello sviluppo puberale. Pertanto BMI in età pediatrica deve essere usato non come valore assoluto bensì come valore relativo. Detto questo, rima-

ne il problema di definire l'andamento e i valori di normalità per le diverse età. Un approccio seguito per un certo tempo è stato quello di predisporre delle curve percentilate del BMI nei differenti Paesi, stabilendo arbitrariamente dei valori di centili al di sopra o al di sotto dei quali definire l'eccesso ponderale e la magrezza. Questa impostazione, oltre a prevedere delle rilevazioni accurate della popolazione infantile, risente del fatto che attualmente sono presenti molti soggetti in eccesso di peso che spostano artificiosamente verso l'alto i valori di normalità. Inoltre ci si può chiedere se ha senso proporre delle curve nazionali in paesi, come il nostro, che

hanno una forte quota di bambini immigrati. Una semplificazione al problema per la diagnosi di obesità e magrezza è stata fornita dalle pubblicazioni di Cole et al. (5, 6). Dall'unione di 6 studi della letteratura, ottenuti su casistiche molto ampie in varie popolazioni (USA, Brasile, Hong Kong, Singapore, Olanda e Gran Bretagna), sono stati derivati valori limite del BMI utilizzabili a livello internazionale (Tab. 1 e Fig. 1). I riferimenti proposti da Cole corrispondono, per le diverse età, ai valori limite (ricordati nel paragrafo precedente) che individuano rispettivamente obesità, sovrappeso, magrezza lieve e grave nell'adulto.

Tabella 1 - Valori di BMI per la definizione di magrezza lieve e grave, sovrappeso e obesità, in base al sesso ed all'età [modificata da Cole TJ et al. (5, 6)]. Per una diagnosi di sovrappeso od obesità, il BMI deve essere maggiore del valore indicato, mentre per la magrezza deve essere minore. I valori compresi tra il limite della magrezza lieve e quello del sovrappeso delimitano la fascia del normopeso. I valori limite a 18 anni per magrezza lieve (18.5), magrezza grave (16.0), sovrappeso (25.0) ed obesità (30.0) corrispondono a quelli utilizzati in età adulta

Età Anni	Magrezza grave		Magrezza lieve		Sovrappeso		Obesità	
	M	F	M	F	M	F	M	F
2	13.4	13.2	15.1	14.8	18.4	18.0	20.1	19.8
3	13.1	13.0	14.7	14.5	17.9	17.6	19.6	19.4
4	12.9	12.7	14.4	14.2	17.5	17.3	19.3	19.1
5	12.7	12.5	14.2	13.9	17.4	17.1	19.3	19.2
6	12.5	12.3	14.1	13.8	17.5	17.3	19.8	19.6
7	12.4	12.3	14.0	13.9	17.9	17.5	20.6	20.5
8	12.4	12.3	14.1	14.0	18.4	18.3	21.6	21.6
9	12.5	12.4	14.3	14.3	19.1	19.1	22.8	22.8
10	12.7	12.6	14.6	14.6	19.8	19.9	24.0	24.1
11	12.9	12.9	15.0	15.0	20.5	20.7	25.1	25.4
12	13.2	13.4	15.3	15.6	21.2	21.7	26.0	26.7
13	13.6	13.9	15.8	16.3	21.9	22.6	26.8	27.8
14	14.1	14.5	16.4	16.9	22.6	23.3	27.6	28.6
15	14.6	15.0	17.0	17.4	23.3	23.9	28.3	29.1
16	15.1	15.5	17.5	17.9	23.9	24.4	28.9	29.4
17	15.6	15.8	18.0	18.2	24.5	24.7	29.4	29.7
18	16.0	16.0	18.5	18.5	25.0	25.0	30.0	30.0

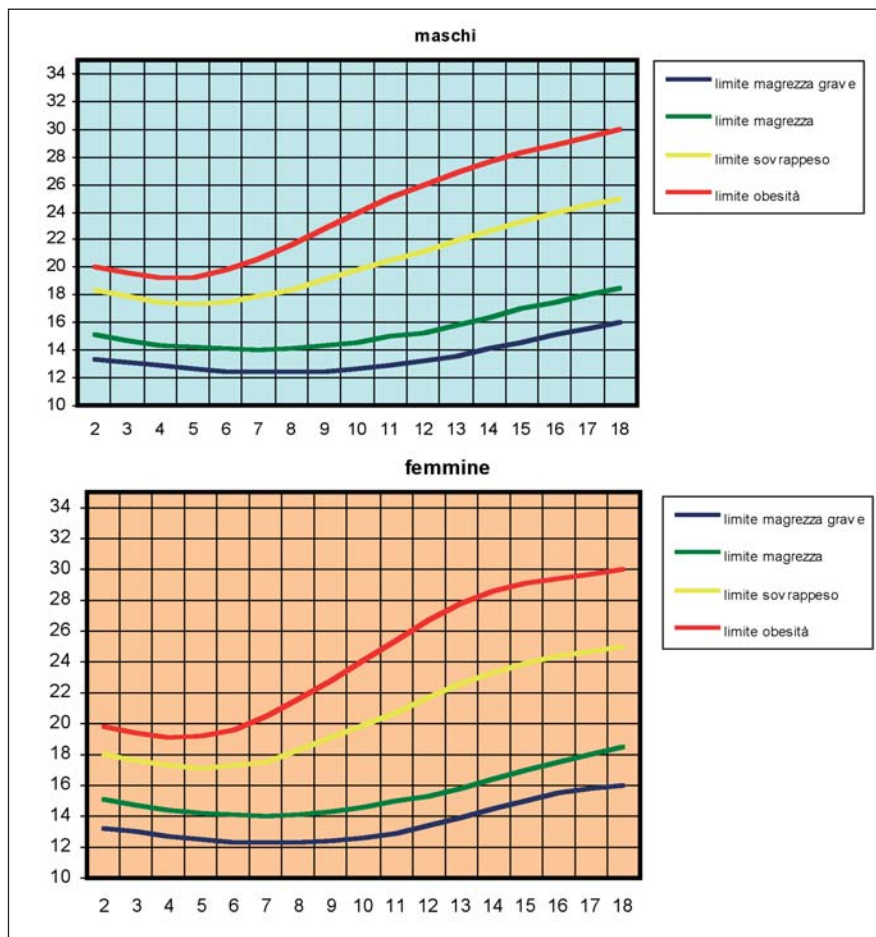


Fig. 1 - Valori di BMI in maschi e femmine dai 2 ai 18 anni, con evidenza dei limiti per obesità, sovrappeso, magrezza e magrezza grave (come da valori indicati in tabella 1)

3 - Quali pregi e difetti ha il BMI?

Abbiamo detto della sua economicità e della semplicità di rilevazione: peso e statura sono misure comuni, altamente riproducibili con metodica standardizzata di rilevazione. Economicità e semplicità sono presupposti essenziali per un altro pregio del BMI: l'universalità d'impiego, in altre parole utilizzando i criteri di valutazione del BMI proposti da Cole è così possibile paragonare popolazioni differenti.

Un'altra prerogativa del BMI è di consentire il paragone tra soggetti sani di stature differenti e perciò normalizzare la variabilità interindividuale. Al contrario, vi è motivo di

credere che ove una patologia cronica abbia influenza significativa sulla statura (soprattutto se in modo disarmonico tra i diversi segmenti corporei) il BMI non sia così attendibile ma tenda a sottostimare l'adiposità corporea (es. nelle sindrome di Prader-Willi, Marfan, nei nanismi, ecc.) (7, 8).

Altro vantaggio è la buona capacità di rappresentare l'adiposità corporea totale e, attraverso di essa, il rischio clinico associato alla condizione di sovrappeso. Al contrario, il BMI non può fornire dati circa la distribuzione adiposa nelle varie regioni corporee e pertanto non può stimare il rischio clinico correlato con la sola adiposità viscerale. Questi due ri-

schì clinici, infatti, sono correlati tra loro solo nel soggetto gravemente obeso.

La principale critica all'impiego del BMI per la diagnosi di obesità risiede nel fatto che la stima della massa grassa ottenibile attraverso il BMI è buona ma non ottima: studi di comparazione con tecniche di riferimento hanno dimostrato correlazioni tra BMI ed adiposità attorno a 0.6 e perciò non totalmente soddisfacenti, soprattutto in epoca adolescenziale (9, 10).

4 - Il BMI varia durante l'età pediatrica?

Il BMI alla nascita è mediamente attorno al valore di 14 (50° percentile) (Fig. 2). Rapidamente esso incrementa nei primi mesi di vita e raggiunge un massimo relativo (50° percentile attorno a 18) entro il primo anno, spesso poco dopo i 6-8 mesi. In occasione di questo picco, il lattante si mostra visibilmente grasso nella maggior parte dei casi, ed in effetti la sua massa grassa è circa raddoppiata rispetto a quella presente alla nascita (25-30% del peso corporeo rispetto a 10-15%).

Successivamente il BMI si riduce, lentamente ma progressivamente, fino a raggiungere un minimo all'età di circa 6 anni (50° percentile attorno a 16), con parallela riduzione della massa grassa corporea a beneficio di quella magra. In altre parole, cresce di più il quadrato dell'altezza rispetto al peso, cioè diminuisce il BMI. È infatti a questa età che il bambino presenta una fisiologica magrezza, secondo molti autori è proprio questo il momento della massima magrezza di tutta la vita, almeno nell'ambito delle condizioni fisiologiche e ad esclusione di patologie o volontario dimagrimento.

Questo fenomeno si verifica in ogni etnia, indipendentemente dal percentile di BMI iniziale e dal picco massimo raggiunto.

Non è ancora chiaro quali siano le cause di questa acquisita magrezza dell'età prescolare. Verosimilmente a ciò contribuiscono vari fattori, metabolici, nutrizionali ed ormonali. Un ruolo nel fenomeno assumono sicuramente un aumento dell'attività motoria del bambino ed una riduzione del suo appetito rispetto al primo anno di vita, nonché l'interesse per altre attività, l'effetto anoressizzante delle prime malattie acute legate alla vita in comunità ed alla fase di dentizione. E' comunque stato dimostrato che questa fase di magrezza relativa all'età prescolare è indispensabile per il mantenimento di una buona salute nelle età successive.

Dai 6 anni in poi il BMI aumenta nuovamente in modo graduale, con entità diverse in base al sesso, e tale fenomeno è identificato con il termine di Adiposity Rebound (11).

5 - Cosa è un Early Adiposity Rebound (EAR)?

Si definisce EAR un precoce aumento del BMI (e quindi dell'adiposità corporea) che avvenga dopo il primo anno e prima dei 6 anni di vita, in altre parole un'inversione anticipata nel suo andamento temporale. Per la sua definizione, è necessario disporre di misure longitudinali del BMI e confrontare almeno 3 misure consecutive. L'EAR è un aumento del valore assoluto del BMI (di almeno 0.1), registrato per 2 volte consecutive. Un EAR si può verificare a prescindere dal superamento dei valori limite di BMI per la definizione di sovrappeso od obesità, e quindi anche all'interno della fascia

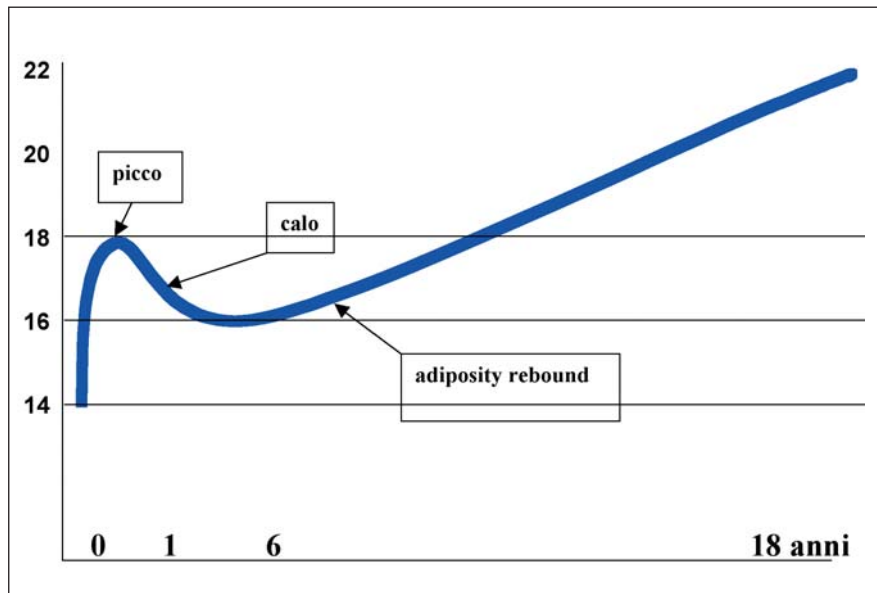


Fig. 2 - Andamento del BMI in età pediatrica (valore indicativo del 50° percentile, medio tra i 2 sessi)

del normopeso. In particolare, viene descritto come tipico caso di EAR quello caratterizzato da un aumento del BMI che segua valori normali o addirittura bassi nei primi 2-3 anni di vita, con un marcato passaggio su percentili più alti. In sintesi, un EAR riflette una crescita accelerata

ed anticipata del bambino rispetto a quella fisiologica.

La figura 3 indica 2 esempi di andamento del BMI in età pediatrica. Il bambino indicato in rosso presenta valori di BMI corrispondenti ad obesità già a partire dai 2 anni, ma con un andamento successivo che

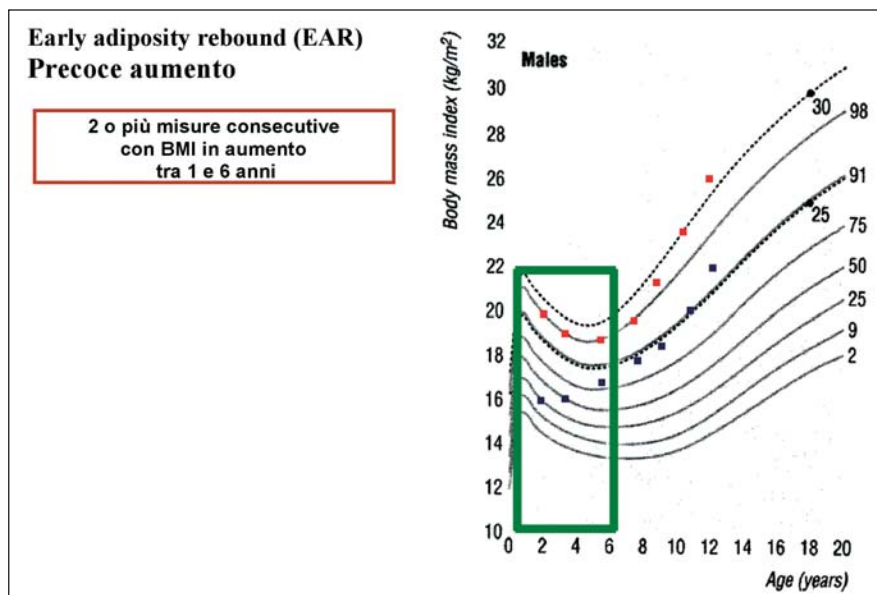


Fig. 3 - Definizione di EAR ed esempi di andamento del BMI in un bambino già obeso a 2 anni senza EAR (quadrantini rossi) ed in un bambino normopeso con EAR che diventa sovrappeso dopo i 6 anni (quadrantini blu). In evidenza i centili del BMI e nel riquadro verde la fascia di età 1-6 anni

non è compatibile con EAR. Al contrario, il bambino indicato in blu, seppur presentando valori di BMI sempre al di sotto del limite del sovrappeso, presenta un EAR.

Non si deve quindi fare l'errore di considerare l'EAR come sinonimo di un'obesità precoce o di un elevato percentile di BMI raggiunto precocemente: l'EAR è semplicemente un aumento del valore assoluto del BMI in una fase nella quale questo indice dovrebbe diminuire, e ciò spesso precede il sovrappeso/obesità che si manifesterà solo dopo mesi o anni.

6 - Che rapporto ha un EAR con la salute?

Le evidenze legate al rischio di malattia futura dei bambini con EAR sono ormai numerose, anche se a dire il vero non ancora molto pubblicizzate nella comunità scientifica pediatrica. Sin dalla sua prima descrizione e definizione 25 anni fa' (11), si è compresa la relazione tra EAR e rischio di obesità infantile ed adulta. Successivamente, è stata descritta l'associazione con un aumentato rischio di insulino-resistenza e diabete mellito tipo 2 (12-14), di malattia cardiovascolare e di ipertensione arteriosa (15-17). Inoltre, l'EAR è stato associato ad un più precoce inizio puberale e menarca in una coorte di bambine seguite longitudinalmente (18). Tutte queste relazioni patogenetiche sono ancor più importanti se un EAR segue un basso peso alla nascita, moltiplicando così il rischio metabolico del bambino nato piccolo per l'età gestazionale.

La relazione tra EAR e morbilità è probabilmente almeno in parte indipendente da quella più nota e studiata esistente tra obesità e morbilità: infatti, sono segnalati effetti ne-

gativi a distanza di un EAR in soggetti mai divenuti obesi, od in cui l'adiposità eccessiva resta confinata al distretto viscerale.

L'EAR si correla, evidentemente, con un periodo critico della vita per la "programmazione" del rischio per obesità e complicanze metaboliche ad essa correlate. Ciò si realizza, probabilmente, anche attraverso l'influenza su numero e dimensioni degli adipociti.

Studi svolti in varie realtà segnalano un anticipo dell'età media di adiposity rebound negli ultimi decenni, di pari passo con l'aumentata prevalenza di obesità infantile (19-20).

7 - Si possono fare degli esempi?

Ecco alcuni andamenti del BMI che verosimilmente sono di osservazione piuttosto comune (Fig. 4). Innanzitutto, per semplicità ci riferiamo a casi in cui si dispone di misure del BMI regolari e frequenti, tuttavia le stesse considerazioni possono essere fatte in casi in cui le misure sono più rare. Sempre per semplicità, i 5 casi si riferiscono a bambini di sesso ma-

schile e nella figura sono tracciate le linee che separano i valori del BMI normale da quelli della magrezza lieve (linea m) e dell'obesità (linea o), dai 2 ai 6 anni, in accordo con la tabella 1.

In rosso, è riportato il caso di un bambino con andamento normale del BMI, mentre in nero è indicato un bambino con occasionali aumenti del BMI subito seguiti da riduzioni, questo potrebbe rappresentare il caso di un falso EAR. Infatti, anche se per definire un EAR sarebbero sufficienti solo due misure consecutive di aumento del BMI, nella pratica clinica è opportuno che piccoli incrementi siano confermati da una successiva rilevazione, in quanto potrebbero essere artefatti legati a misurazioni non del tutto accurate oppure al fatto di aver effettuato una prima rilevazione su un bambino che per qualche motivo aveva occasionalmente perso peso, per esempio per una malattia acuta.

Invece, in verde si evidenzia il caso di un bimbo con valori iniziali di BMI ai limiti della magrezza e con EAR a partire dai 4 anni e che a 6 anni non è (ancora) definibile obeso

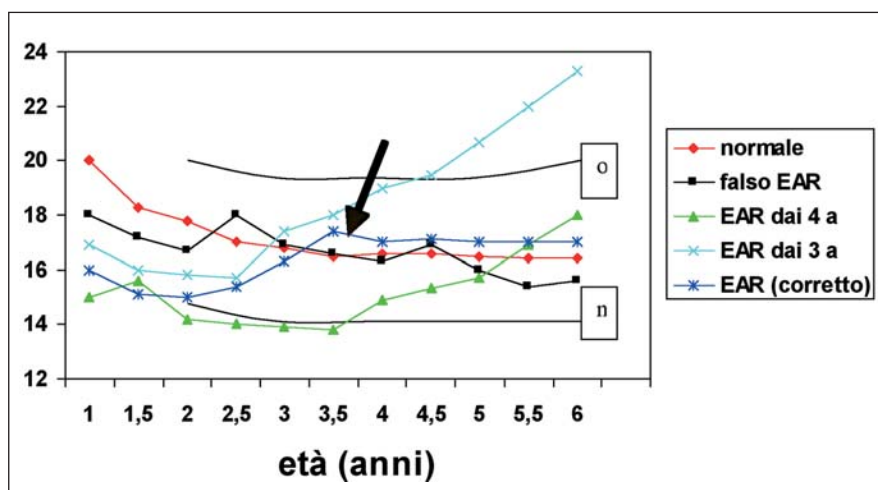


Fig. 4 - Esempi di curve di BMI in 5 casi di maschi. In evidenza le linee che separano i valori del BMI normale da quelli della magrezza lieve (linea m) e dell'obesità (linea o), dai 2 ai 6 anni, in accordo con la tabella 1. La freccia indica il momento di un intervento nutrizionale effettuato nel caso indicato

ma che si avvia ad esserlo. In azzurro si mostra un bimbo con EAR già dai 3 anni che in seguito sviluppa obesità evidente.

In blu, infine, riportiamo un caso di EAR a 3 anni che ha mostrato una remissione dopo che, nel momento indicato dalla freccia, si è corretta l'abitudine costante di introdurre latte con biberon nelle ore serali e notturne.

8 - Quali sono le cause di un EAR?

Tra i fattori sospettati di predisporre ad un EAR, viene attribuito un ruolo preponderante a quelli nutrizionali. Tra questi, alcune ricerche sostengono l'effetto di una alimentazione iperproteica nei primi 2-3 anni di vita, spesso associata ad una carenza relativa di lipidi (12, 21). La differenziazione da pre-adipociti ad adipociti sarebbe infatti indotta dallo stimolo iperproteico tramite i livelli di IGF1, condizionando così un aumento del numero di cellule adipose in questa fase critica. Una successiva dieta ipercalorica, così come il perdurare di un errore alimentare costante, agirebbero pertanto su una situazione endocrino-metabolica già precocemente indirizzata e favorirebbero l'instaurarsi di sovrappeso, obesità e malattie correlate.

In effetti, il pattern alimentare del bambino di età 0-3 anni è sempre più spesso caratterizzato da eccesso di proteine (e carenza relativa di lipidi), discostandosi così notevolmente sia da quello ideale di un allattato al seno quanto dalle recenti raccomandazioni nutrizionali per l'età.

Tuttavia, in mancanza di conferma definitiva all'ipotesi nutrizionale, non va trascurato l'effetto derivante da uno scorretto stile di vita del bambino nei primi anni.

9 - Come possiamo utilizzare la diagnosi di EAR?

Il Pediatra di Famiglia è indubbiamente nella situazione ideale per cogliere le precoci anomalie nella curva del BMI, disponendo di numerose misure seriate di peso ed altezza del singolo bambino, ottenute con la medesima metodologia. Pertanto, egli può cogliere un EAR sin dal suo primo manifestarsi e conseguentemente individuare i bambini a maggior rischio clinico nei quali scoprire e correggere gli eventuali errori nutrizionali precoci.

Inoltre, il Pediatra di Famiglia può e deve mettere in essere ogni attività preventiva che possa contrastare i fattori predisponenti all'EAR (stile di vita inadeguato, carenza di allattamento al seno, eccesso nell'introduzione di latte adattato, precoce introduzione del latte vaccino, precoce svezzamento, eccessivo intake proteico).

Infine, il Pediatra deve assicurare il genitore di fronte alla progressiva magrezza fisiologica dell'età prescolare, soprattutto in confronto con l'immagine spesso paffuta acquisita nel primo anno di vita, evitando che il bambino riceva eccessive stimolazioni ad alimentarsi oltre le sue richieste spontanee e mantenendo così un corretto rapporto anche emozionale con il cibo.

10 - Allora, è più importante l'andamento del BMI, rispetto ai suoi valori assoluti?

Sicuramente il riscontro di elevati valori di BMI anche in età pediatrica costituisce la modalità più semplice (e accurata) per diagnosticare la presenza di sovrappeso o di obesità, così come ridotti valori di BMI permettono di individuarne una ma-

grezza. In questo contesto, anche un solo valore assoluto al di fuori dei limiti del normopeso rappresenta una prova diagnostica sufficiente.

Tuttavia il Pediatra dovrebbe osservare con maggiore attenzione rispetto al passato anche l'andamento temporale del BMI, così da cogliere rapidamente la presenza di anomalie nella curva di questo indice nell'età 1-6 anni. E' così infatti che può essere individuato un EAR, spesso già nella fase in cui il BMI risale ma ancora all'interno dei valori normali, ben prima cioè che sia possibile diagnosticare una condizione di sovrappeso od obesità. La diagnosi è pertanto essenzialmente visiva e può prescindere dai grafici o dalle tabelle di riferimento utilizzati.

La correzione di un errore nutrizionale o il miglioramento di uno stile di vita scorretto sono decisamente più semplici nel bambino più piccolo, rispetto a quando determinate abitudini si siano poi consolidate nel tempo.

Particolare attenzione va anche data alla rilevazione regolare di peso ed altezza nel bambino con genitori sovrappeso, condizione che costituisce un ulteriore fattore di rischio per l'obesità del bambino.

Bibliografia

1. World Health Organisation. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995.
2. Power C, Lake JK, Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes* 1997; 21: 507-26.
3. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *New Engl J Med* 1998; 338: 1650-6.
4. Maffei C, Pietrobello A, Salvatoni A, et al. Obesità del bambino e dell'adolescente: Consensus su prevenzione, diagnosi e terapia. *Argomenti di Pediatria* 2006; 1: 1-36.

5. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1-6.
6. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ* 2007; 335 (7612): 194.
7. Brambilla P, Bosio L, Manzoni P, Pietrobelli A, Beccarla L, Chiumello G. Peculiar body composition in patients with Prader-Labhart-Willy syndrome. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1369-74.
8. Garn SM. Body mass index in patients with unusual proportions. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1294-5.
9. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 132: 204-10.
10. Widhalm K, Schonegger K, Huemer C, Auerth A. Does the BMI reflect body fat in obese children and adolescents? A study using the TOBEC method. *Int J Obes* 2000; 24: 1-7.
11. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 129-35.
12. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Mailhot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; 30 Suppl 4: S11-S17.
13. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CHD, et al. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004; 350: 865-75.
14. Leunissen RW, Oosterbeek P, Hol LK, Hellingman AA, Stijnen T, Hokken-Koelega AC. Fat mass accumulation during childhood determines insulin sensitivity in early adulthood. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 445-51.
15. Barker DJ, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005; 353: 1802-9.
16. Ibanez L, Ong K, Dunger DB, de Zegher F. Early development of adiposity and insulin resistance after catch-up weight gain in small-for-gestational-age children. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2153-8.
17. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, et al. Promotion of faster weight gain in infants born small for gestational age. Is there an adverse effect on later blood pressure? *Circulation* 2007; 115: 213-20.
18. Williams S, Dickson N. Early growth, menarche, and adiposity rebound. *Lancet* 2002; 359: 580-1.
19. Deheeger M, Rolland-Cachera MF. Longitudinal study of anthropometric measurements in Parisian children aged 10 months to 18 years. *Arch Pediatr* 2004; 11: 1139-44.
20. Hughes JM, Chinn S, Rona RJ. Trends in growth in England and Scotland, 1972 to 1994. *Arch Dis Child* 1997; 76: 182-9.
21. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, et al. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes* 1995; 19: 573-8.

È stato recentemente costituito il Gruppo di Lavoro sull'obesità infantile e disturbi endocrini della SIPPS, che ha come Responsabile il Dr. Paolo Brambilla e come Referente il Prof. Sergio Bernasconi. Questo gruppo ha individuato nelle attività di prevenzione dell'obesità infantile il suo principale obiettivo e di conseguenza la divulgazione di strumenti preventivi precoci, fra cui l'early adiposity rebound trattato in questo lavoro. Chiunque sia interessato a far parte attiva del Gruppo può contattare i seguenti indirizzi email: paolo.brambilla3@tin.it e SBernasconi@ao.pr.it



VIII Corso di approfondimento professionale per il Pediatra

Impariamo insieme Sapere, saper fare e sapersi relazionare

6 - 11 Luglio 2009 - Centro Congressi Pollina  (PA)



Segreteria Organizzativa



iDea congress

Via della Farnesina, 224 - 00194 Roma

Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682 - E-mail: info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

**PERCORSI DECISIONALI PER LA GESTIONE
DEL BAMBINO E DELL'ADOLESCENTE**



**APPROCHES DECISIONNELLES
POUR LA GESTION DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT**



25 - 30 Luglio - Juillet 2009 - TABARKA  Tunisia - Tunisie

Con il Patrocinio - Avec le parrainage

Ministero della Salute Tunisino - Società Tunisina di Pediatria - du Ministère de la Santé Tunisien et de la Société Tunisienne de Pédiatrie

Proposta riabilitativa nel bambino obeso

S. Scaglioni, G. Bernardelli, L. Norsa, M. Salvioni, C. Arrizza, G. Di Landro, C. Galimberti, E. Verduci, M. Giovannini

Clinica Pediatrica Ospedale S. Paolo, Università degli Studi di Milano, Milano

Summary

Childhood obesity is an increasing condition in the general population, possibly associated with later onset of chronic disturbances and clinical complications. The treatment of childhood obesity must focus on nutrition, behaviour and physical activity. To influence all these aspects the therapeutic programme must be based on the change of usual diet and the improvement of physical exercises with the help of the family. *Aim:* To show the effects of a physical programme of exercise on the improvement of physical activity, in a cohort of obese children. *Material and methods:* Forty obese children were included in the study between May 2005 and March 2006 and were treated in Ambulatory of Pediatric Nutrition and in Orthopaedics Centre of the University of Milan, San Paolo Hospital, Italy. All children followed a nutritional intervention, twenty of them were also treated with physical therapy for 60 days. *Results:* The results were a decrease of the BMI z-score and an improvement of the vital parameters (breath and pulse rate) during the rest and the physical exercises and the improvement of coordination and physical ability for the majority of the patients belonging to the group treated with a physical programme of exercise. *Conclusions:* This study shows the importance of a physical treatment to prevent the earlier and later consequences of overweight, to change life style with a reduction of inactivity hours and an improve of physical activity.

Key words: physical treatment in childhood obesity, treatment program for obese children, obesity and treatment

Riassunto

L'obesità in età pediatrica è in continuo incremento nella popolazione generale, ed è associata all'insorgenza a breve e lungo termine di disturbi e complicanze croniche. Il trattamento dell'obesità essenziale in età evolutiva deve tendere ad incidere positivamente ed in modo persistente sulle abitudini alimentari, sul comportamento e sull'attività fisica del bambino. I programmi terapeutici non possono prescindere dal prevedere un intervento su ciascuno dei tre livelli che coinvolga anche la famiglia come modello di stile di vita e di abitudini alimentari corrette.

Scopo: Dimostrare l'efficacia di un trattamento funzionale-motorio sugli indici di adiposità e sul potenziamento dell'attività fisica spontanea in una coorte di bambini affetti da obesità essenziale. *Materiali e metodi:* Lo studio è stato condotto tra maggio 2006 e marzo 2007 presso l'Ambulatorio di Nutrizione Clinica della Clinica Pediatrica, Università degli Studi di Milano Azienda Ospedaliera San Paolo. Sono stati arruolati 40 bambini affetti da obesità essenziale, sottoposti ad intervento nutrizionale; di questi, 20 sono stati sottoposti anche a trattamento funzionale-motorio per 60 giorni. *Risultati:* I risultati a breve-medio termine sono stati la diminuzione del BMI z-score ed il miglioramento dei parametri vitali a riposo e sotto sforzo, la riduzione del senso di fatica, il miglioramento della coordinazione e delle abilità motorie della quasi totalità dei soggetti analizzati e l'aumento dell'attività fisica spontanea. *Conclusioni:* Dallo studio emerge l'efficacia di un programma riabilitativo sulle abitudini di vita, con riduzione della sedentarietà e il potenziamento dell'attività fisica. È quindi opportuno venga inserito in un programma di intervento volto alla prevenzione delle gravi conseguenze che l'eccesso di peso comporta.

Parole chiave: obesità infantile, trattamento riabilitativo del bambino obeso, obesità e trattamento

Introduzione

L'obesità essenziale in età pediatrica è una condizione clinica caratterizzata da un eccesso di tessuto adiposo in grado di indurre un aumento significativo di rischi per la salute come le malattie cardiovascolari, la resistenza all'insulina, il diabete mellito di tipo 2, l'ipertensione e l'ipercolesterolemia (1, 2).

L'eccesso di adiposità è determinato da fattori genetici (3, 4), ambientali, sociali (5) e dallo stile di vita che possono influire sull'aumento di tessuto adiposo e l'obesità.

L'attuale riferimento per la diagnosi di obesità in età pediatrica è quello dell'International Obesity Task Force che suggerisce di riportare il valore del Body Mass Index (BMI) alle tabelle elaborate da T. Cole (6).

La rilevazione dei parametri antropometrici come la circonferenza della vita, dei fianchi e del braccio e la misurazione delle pliche cutanee bicipitali e tricipitali, consente di meglio quantificare la massa adiposa (7, 8).

Il trattamento dell'obesità essenziale in età evolutiva deve prevedere anche il coinvolgimento della famiglia (9, 10) e deve essere articolato a più livelli: la modificazione dello stile di vita (potenziamento dell'attività fisica quotidiana), del comportamento e delle abitudini alimentari verso una dieta equilibrata (11-16).

L'esercizio fisico è potenzialmente in grado di indurre una riduzione del sovrappeso per un aumento del dispendio energetico sia durante le pratiche dell'esercizio che nel periodo successivo. L'attività fisica costante, infatti, preserva la massa magra ed impedisce la riduzione del metabolismo basale dovuta al dimagrimento (17-20). Inoltre la flessibilità del muscolo scheletrico gioca un ruolo centrale nel passaggio tra ossidazio-

ne di grassi e glucosio. L'attività aerobica prolungata di media intensità è un intervento efficace per ridurre le alterazioni metaboliche associate ad obesità.

Materiali e metodi

Nel periodo maggio 2007-marzo 2008 sono stati selezionati 40 pazienti (18 maschi, 22 femmine) di età compresa tra 8-14 anni, età media 10.5, con diagnosi di obesità essenziale, secondo i criteri della IOTF, (6) giunti all'osservazione presso l'ambulatorio di Nutrizione Clinica, U.O. Clinica pediatrica, Università degli Studi di Milano, Azienda Ospedaliera San Paolo e seguiti con un programma di educazione nutrizionale specifico per l'obesità.

Sono stati esclusi dallo studio bambini con complicanze respiratorie gravi, insufficienza cardiaca, complicanze ortopediche, bambini con disturbi del comportamento alimentare e dell'umore.

Tra questi soggetti 20 bambini (10 maschi, 10 femmine, età compresa tra 7-12 anni, età media 9.5) sono stati inseriti nel gruppo di lavoro e sottoposti ad un ciclo di 10 sedute di trattamento funzionale-motorio con incontri di ginnastica di gruppo con proposte terapeutiche di tipo ludico. Tutti i 40 bambini sono stati sottoposti ad una valutazione iniziale (T0) e finale (T1) a distanza di 45 giorni circa per valutare peso; statura; BMI z-score calcolato con il metodo LMS (21); composizione corporea valutata mediante antropometria; frequenza cardiaca con il calcolo del tempo di recupero e frequenza respiratoria a riposo e sotto sforzo; forza muscolare, coordinazione e abitudini di vita quotidiana e la loro variazione nel tempo.

La resistenza alla fatica è stata valutata sottoponendo i pazienti al walking test utilizzando anche le scale VAS e di Borg per valutare la dispnea e il senso di affaticamento; la forza muscolare è stata valutata da 0 a 5 analizzando la forza e la capacità di contrarsi fino a vincere una resistenza di grandi gruppi muscolari; la coordinazione con una serie di esercizi eseguiti in piedi e supini. Ogni esercizio è stato ripetuto tre volte e sono stati registrati eventuali gesti inadeguati, goffaggine ed imprecisione nell'esecuzione, perdita dell'equilibrio, perseverazione. A tali esercizi corrispondeva un punteggio massimo di 48, ad ogni errore commesso veniva sottratto un punto.

Gli esercizi che valutavano l'abilità di manipolare la palla ed il livello di agilità nel salire due rampe di scale fornivano un punteggio massimo di 58 punti, con sottrazione di un punto per ogni errore.

Ogni bambino è stato invitato a tenere un diario della abitudini quotidiane per monitorare un progressivo cambiamento dello stile di vita e un incremento dell'attività fisica.

I dati emersi dalla valutazione sono stati confrontati con quelli di un campione di 20 bambini normopeso (11 maschi, 9 femmine, età compresa tra 8-14 anni, età media 9.8) (Tab. 1).

Proposta di trattamento

L'intervento funzionale-motorio prevedeva incontri di ginnastica di gruppo e proposte di tipo ludico, per 10 sedute di 60 minuti ciascuna, due volte la settimana. Il gioco è stato scelto in quanto strumento principale attraverso il quale avviene la maturazione psico-affettiva del bambino: lo svolgimento dell'attività fisica attraverso il gioco consente di mi-

Tabella 1 - Confronto tra BMI, indici di funzionalità cardiorespiratoria e di stile di vita in bambini normopeso ed affetti da obesità in condizioni basali

	Normopeso	Obesi	P
Numero di soggetti	20	40	
Età (anni)	9,70 ± 2,92	9,85 ± 2,11	0,821
BMI z-score	-0,06 ± 0,21	2,06 ± 0,43	< 0,001*
Metri percorsi (m)	530,00 ± 47,71	350,00 ± 47,36	<0,001*
Frequenza respiratoria (atti/min)			
- a riposo	19,75 ± 2,61	26,32 ± 3,80	<0,001*
- sotto sforzo	23,50 ± 2,18	31,27 ± 4,55	<0,001*
Frequenza cardiaca (bpm)	84,00 ± 2,01	114,87 ± 8,82	<0,001*
Ore dedicate allo studio (h/die)	3	3	
Ore di attività fisica (h/die)	2.5	1	
Ore di sedentarietà (h/die)	1.5	3	

gliorare la resistenza, la coordinazione del movimento, l'aumento della massa magra e migliora la compliance. Il gioco, se adeguato alle capacità del bambino, permette inoltre di sperimentare il successo o l'insuccesso delle proprie capacità personali, di fare esperienze di sensazione di prestigio nel raggiungere un obiettivo, di riconoscere e valutare i propri limiti nella relazione con gli altri.

Il lavoro di gruppo è stato scelto per favorire dinamiche positive e imitative di reciproco aiuto.

I gruppi sono stati formati in modo omogeneo per età e composti da un numero massimo di 6 componenti.

Ogni seduta comprendeva (Tab. 2):
- fase iniziale di riscaldamento e stretching;

- attività aerobica globale di bassa intensità (60-70% della FC max);
- attività anaerobica di potenziamento muscolare.

Sono state utilizzate palle, elastici, corde, tappeti, birilli, cartelloni e cerchi. Durante il trattamento sono stati utilizzati rinforzi simbolici creati dai bambini come i gettoni, di cartoncino colorato e conservati in

un contenitore sicuro, cumulabili per raggiungere premi finali come una merenda di frutta, giochi all'aperto, caccia al tesoro. I bambini erano invitati a portarli ad ogni seduta per verificare se, una volta raggiunti gli obiettivi della settimana, erano riusciti a raggiungere i premi.

Il bambino aggiornava quotidianamente un diario dove venivano annotati gli obiettivi che il bambino si impegnava a raggiungere durante la settimana e anche alcuni consigli utili relativi all'importanza del movimento e dell'attività fisica.

Risultati

Il confronto tra la popolazione di 40 bambini obesi e quella dei 20 bambini normopeso ha fatto emergere, come prevedibile, significative differenze nel numero di metri percorsi, nella frequenza respiratoria a riposo e sotto sforzo e nella frequenza cardiaca.

All'interno del gruppo dei bambini sottoposti ad intervento terapeutico di tipo motorio, si è rilevato, al con-

trollo dopo 45 giorni, una significativa diminuzione del BMI z-score, in 16 casi (80%), rimasto invariato in 4 casi (20%); non significativa è invece risultata la diminuzione dei parametri antropometrici (pliche tricipitale e sovrailiaca) (Tab. 3).

Anche per quanto riguarda i metri percorsi è stato registrato un incremento significativo: nella valutazione iniziale, infatti, sono stati da un minimo 275 m ad un massimo 500 m (media 347.5 m), mentre nella valutazione finale sono stati da un minimo 325 m ad un massimo 500 m (media 402.5 m), registrando un sostanziale incremento in 16 casi (80%).

I parametri vitali a riposo e sotto sforzo sono inoltre risultati significativamente diminuiti dopo l'intervento. Nella valutazione iniziale, infatti, la frequenza respiratoria a riposo in 11 casi (55%) risultava superiore alla norma, nella valutazione finale è diminuita in 16 casi (80%), mentre la frequenza respiratoria sotto sforzo in 19 casi (95%) risultava superiore alla norma, nella valutazione finale è diminuita in 19 casi

Tabella 2 - Programma riabilitativo

I seduta:

- presentazione di corso, partecipanti, strumenti utilizzati ed obiettivi della settimana
- giochi di conoscenza
- consegna delle prime schede del diario

II seduta:

- presentazioni da parte dei bambini dei premi da loro scelti
- giochi di movimento
- consegna delle nuove schede del diario
- obiettivi della settimana: diminuzione tempo trascorso a Tv e computer e aumento tempo di dedicato ad attività fisica

III seduta:

- giochi di animazione sul tema dei Pirati

IV seduta:

- consegna dei premi per gli obiettivi raggiunti
- controllo dei premi conquistati
- spiegazioni ed esempi di attività di allenamento che incrementano forza, flessibilità e resistenza allo sforzo.
- obiettivi della settimana: ripetizione le attività imparate

V seduta:

- attività animata: gioco dell'oca

VI seduta:

- esercizi per migliorare la forza
- attività di resistenza allo sforzo
- stretching
- consegna obiettivi della settimana
- consegna gettoni per obiettivi raggiunti

VII seduta:

- giochi di movimento e merenda di frutta

VIII seduta:

- esercizi per migliorare la forza
- attività di resistenza allo sforzo
- stretching
- consegna obiettivi della settimana
- consegna gettoni per obiettivi raggiunti

IX seduta:

- caccia al tesoro

X seduta:

- consegna dei gettoni per gli obiettivi raggiunti
- controllo dei premi raggiunti durante tutto il corso
- consigli per il mantenimento dei risultati ottenuti e degli obiettivi raggiunti

(95%). Per quanto riguarda la frequenza cardiaca, che nella rilevazione iniziale era risultata superiore alla norma per età in 9 casi (45%), è diminuita in 18 casi (90%) dopo l'intervento terapeutico

La forza del movimento di flessione della spalla è aumentata in 2 casi (10%), la forza dei movimenti di estensione della spalla, flessione ed estensione del gomito è aumentata in 3 casi (15%); la forza dei movimenti di abduzione e adduzione di spalla è aumentata in 1 caso (5%).

La forza dei movimenti di estensione ed adduzione dell'anca è aumentata in 11 casi (55%); la forza del movimento di flessione dell'anca è aumentata in 5 casi (25%); la forza del movimento di abduzione dell'anca è aumentata in 10 casi (50%); la forza del movimento di flessione del ginocchio è aumentata in 2 casi (10%); la forza del movimento di estensione del ginocchio è aumentata in 3 casi (15%) .

La coordinazione espressa con il punteggio massimo di 58 errori è migliorata nella totalità dei casi da un punteggio medio positivo da 12.6 a 2.8.

Le ore di inattività quotidiana sono risultate significativamente diminuite nella popolazione di bambini sottoposti al trattamento motorio: infatti dopo i 45 giorni di intervento in 16 bambini (80%) sono state rilevate meno ore di inattività nell'arco della giornata. Nonostante la variabilità tra soggetti sia rimasta elevata, la rilevazione delle ore di attività sportiva ha dimostrato un aumento significativo dopo il trattamento. Nel campione di bambini obesi che non sono stati sottoposti al trattamento motorio non è stata rilevata nessuna variazione significativa nel BMI z-score e nelle pliche.

Per quanto riguarda i parametri relativi ai metri percorsi e vitali non so-

Tabella 3 - Confronto tra dati antropometrici, indici di funzionalità cardiorespiratoria e di stile di vita in bambini obesi prima (basale) e dopo trattamento nutrizionale e riabilitativo

	Valori basali	Dopo trattamento nutrizionale e riabilitativo	P
Numero pazienti	20	20	
BMI z-score	2,12 ± 0,39	2,00 ± 0,43	0,002*
Plica tricipitale (mm)	24,43 ± 5,05	22,34 ± 5,50	0,057
Plica sovrailiaca (mm)	26,54 ± 6,01	25,09 ± 7,23	0,064
Frequenza respiratoria (atti /min)			
- a riposo	26,50 ± 4,82	23,45 ± 4,00	<0,001*
- sotto sforzo	32,30 ± 5,66	27,95 ± 4,35	<0,001*
Frequenza cardiaca (bpm)	114,70 ± 8,25	104,72 ± 7,42	<0,001*
Ore di attività sedentaria (h/die)	2,87 ± 0,66	2,32 ± 0,65	<0,001*
Metri percorsi (m/die)	347,50 ± 57,29	402,50 ± 51,23	<0,001*
Attività sportiva (h)	0,75 ± 1,12	1,10 ± 1,08	0,020

Tabella 4 - Confronto tra dati antropometrici ed indici di funzionalità cardiorespiratoria in bambini obesi trattati con solo intervento nutrizionale

	Valori basali	Dopo trattamento nutrizionale	P
Numero pazienti	20	20	
Plica tricipitale (mm)	24,72 ± 6,51	25,26 ± 5,23	0,629
Plica sovrailiaca (mm)	25,76 ± 6,68	27,75 ± 6,60	0,108
Frequenza respiratoria (atti/min)			
- a riposo	26,10 ± 2,51	25,85 ± 2,43	0,058
- sotto sforzo	30,25 ± 2,88	29,85 ± 3,11	0,582
Frequenza cardiaca (bpm)	115,05 ± 9,57	114,40 ± 8,28	0,779

no state riscontrate differenze significative al controllo a T1 nei bambini che non si sono sottoposti al trattamento motorio (Tab. 4).

L'incremento della forza di movimento nei vari distretti corporei e della coordinazione sono risultati al controllo molto inferiori nei bambini che non hanno seguito il trattamento motorio rispetto ai bambini del gruppo di lavoro.

Nessuna significatività è inoltre emersa al controllo nel gruppo di bambini non trattati in merito alle

ore di inattività e di attività sportiva settimanali.

Discussione

Lo studio è stato condotto su un campione di 40 bambini affetti da obesità essenziale: le abilità maggiormente compromesse sono risultate la coordinazione, la forza muscolare e la resistenza allo sforzo fisico: il bambino obeso presentava un aumento della frequenza cardiaca

sotto sforzo e percorreva nel walking test una minore distanza rispetto al bambino normopeso. La poca attitudine al movimento rendeva il bambino obeso goffo e impacciato, meno capace di compiere compiti complessi che richiedono equilibrio e coordinazione.

Questi bambini risultavano meno allenati a sopportare carichi e tempi di lavoro prolungati: un bambino obeso dedica in media 1 ora al giorno all'attività fisica contro le 2.5 ore dei bambini normopeso; in un pe-

riodo di tempo di 7 ore (dalle 14.00 alle 21.00) in media 3 ore sono dedicate allo studio, 1 ore all'attività fisica, 3 ore ad attività sedentarie come guardare la Tv o al computer.

Dei 40 bambini obesi osservati, solo 14 praticavano con continuità sport per 2 ore la settimana, gli altri bambini o non si sono mai dedicati ad attività sportive o hanno praticato sport per 1 solo anno.

Sulla base di queste osservazioni, si è cercato di proporre un programma di trattamento che avesse anche lo scopo di indurre un cambiamento dello stile di vita del bambino, promuovendo abitudini più attive.

Il primo passo nella ideazione di un programma riabilitativo è stato di cercare le modalità per far scaturire nei bambini la motivazione a praticare attività motoria, pur tenendo in considerazione le loro caratteristiche psico-fisiche, i loro obiettivi, i bisogni e il disagio nel movimento. Si è pensato di utilizzare come metodo di trattamento l'attività fisica libera e il gioco spontaneo in movimento uniti a strumenti come l'utilizzo di rinforzi simbolici e premi che gratificassero il bambino, mettessero in gioco l'autonomia, la responsabilizzazione e la consapevolezza di giungere ad un cambiamento dello stile di vita in maniera spontanea e volontaria.

Dai dati emersi dal nostro intervento, dopo 10 sedute nella maggior parte dei bambini trattati è documentabile riduzione del BMI z-score, delle pliche bicipitali e tricipitali, della frequenza cardiaca a riposo e sotto sforzo e della frequenza respiratoria ed aumento dei metri percorsi. Ulteriori miglioramenti che si sono verificati sono: miglioramento della forza, aumento del tempo dedicato ad attività fisica e riduzione della sedentarietà; 6 bambini si sono iscritti ad una attività sportiva di

gruppo, la quasi totalità dei bambini ha incrementato semplici attività motorie quotidiane come salire e scendere le scale, andare a scuola a piedi e ha inserito nella pratica quotidiana giochi di movimento come il salto della corda, la bicicletta e i pattini durante il tempo libero (Tab. 4). Nella seconda valutazione sono migliorate la coordinazione e tutte le abilità motorie rispetto alla prima rispetto nei bambini obesi trattati rispetto a quelli del gruppo di controllo.

La valutazione dopo il trattamento ha dimostrato un incremento medio del 47% delle ore di attività fisica: questo risultato evidenzia un effetto positivo dell'intervento motorio sugli indicatori dello stile di vita.

Non sono da trascurare alcuni aspetti psico-relazionali che possono avere contribuito al raggiungimento dei risultati come il piccolo e omogeneo gruppo che ha favorito l'integrazione di bambini della stessa età e con gli stessi problemi motori, che hanno imparato a giocare con il loro corpo e riconoscere i propri limiti senza il confronto, spesso frustrante, con i bambini sani.

Hanno cercato, supportati dalla condivisione, dalla partecipazione, dall'aiuto e dalla accoglienza dell'altro, di sperimentarsi in situazioni che li mettessero alla prova, prima nell'ambiente protetto del gruppo poi di riportare quanto appreso anche nel confronto quotidiano con i coetanei, scoprendosi comunque vincenti e non sempre goffi e impacciati come loro stessi si erano etichettati.

Un ruolo fondamentale è stato rivestito dai genitori che si sono mostrati come modello di riferimento positivo condividendo e facendosi promotore di uno stile di vita più attivo modificando le abitudini alimentari e motorie quotidiane: il coinvolgi-

mento della famiglia spiega come è stato possibile avere dei miglioramenti anche nel gruppo di controllo come la modificazione dei comportamenti e delle abitudini alimentari e motorie, modificazioni significative delle abilità motorie come la resistenza allo sforzo, la coordinazione e la forza muscolare.

Conclusioni

L'obesità è un problema di notevole importanza sociale per le conseguenze e i rischi per la salute e per i costi: le modificazioni metaboliche indotte dall'obesità nel bambino, se mantenute nel tempo, sono correlate a morbilità e mortalità nel medio-lungo termine, ma regrediscono con la riduzione del sovrappeso.

Il trattamento dell'obesità essenziale in età evolutiva deve tendere ad incidere positivamente ed in modo persistente sulle abitudini alimentari, sul comportamento e sull'attività fisica del bambino e i programmi terapeutici non possono prescindere dal prevedere un intervento su ciascuno dei tre livelli.

Da ciò è nata l'esigenza di creare un programma riabilitativo con lo scopo di prevenire le gravi conseguenze che l'eccesso di peso comporta se mantenuto negli anni, indurre un cambiamento motivato e definito nelle abitudini di vita, ridurre la sedentarietà e potenziare l'attività fisica (22) Come altri Autori (13) riteniamo che la regolazione della crescita ponderale e la riduzione del sovrappeso debbano essere l'obiettivo di fondo nel trattamento dell'obesità infantile, come conseguenza del cambiamento dello stile di vita e un aiuto nella prevenzione delle gravi complicanze legate all'obesità.

I risultati ottenuti lasciano però spazio ad altri studi: potrebbe essere si-

gnificativo estendere l'osservazione ad un periodo superiore a 45 giorni, pensando ad un monitoraggio dei soggetti anche per un periodo superiore all'anno per valutare il mantenimento delle modificazioni delle abitudini di vita e del peso, le cui modifiche risultano comunque molto evidenti, come studiate anche da altri Autori e che costituiscono il limite e le difficoltà che rendono inefficace il trattamento a lungo termine dell'obesità essenziale nell'età evolutiva.

Potrebbe tuttavia essere ipotizzata anche la possibilità di proporre più volte durante l'anno cicli di fisioterapia ad integrazione del lavoro quotidiano che il bambino e la famiglia dovranno fare autonomamente, per rinforzare con nuove proposte eventuali problemi.

Come altri Autori condividiamo l'importanza del coinvolgimento della famiglia nel progetto di cura del bambino, in modo che la presa in carico della salute dei propri figli non venga demandata ad altri ma diventi responsabilità diretta dei genitori che si fanno carico e che si lasciano coinvolgere in programmi di abitudini motorie quotidiane. Un programma combinato di attività aerobica e di riduzione della sedentarietà dovrebbe essere proposto a tutti i bambini affetti da obesità.

Bibliografia

1. Nathan BM, Moran A. Metabolic complication of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15 (1): 21-9.
2. Bonow RO, Eckel RH. Diet obesity and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2003; 348: 2057-8.
3. Comuzie AG. The genetic contribution to human obesity: the dissection of a complex phenotype. In Johnston FE Foster GD (Eds), *Obesity growth and development*; Smith-Gordon, UK; 2001.
4. Dahlman I, Arner P. Obesity and polymorphism in genes regulating human adipose tissue. *Int J Obes* 2007; 31: 1629-41.
5. Kipping RR, Jago R, Lawlor DA. Obesity in children. Part 1: Epidemiology, measurement, risk factors and screening. *BMJ* 2008; Oct 15;337:a1824. doi: 10.1136/bmj.a1824.
6. Cole TJ, Bellizzi C, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide. *International Survey* 2000; 320: 1240-3.
7. Rolland-Cachera MF, Brambilla P, Manzoni P, et al. Body composition assessed on the basis of arm circumference and triceps skinfold thickness: a new index validated in children by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (6): 1709-13.
8. Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30 (1): 23-30.
9. Robinson TN. Treating pediatric obesity: generating the evidence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162 (12): 1191-2.
10. Zwiauer KFM. Prevention and treatment of overweight and obesity adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (suppl): S56-68.
11. Consensus Società Italiana di Nutrizione Pediatrica - Italian Society of Pediatric Nutrition SINUPE. *Terapia dietetica dell'obesità essenziale in età evolutiva*. Diet therapy for pediatric obesity. *Riv Ital Ped (UJP)* 2001; 27: 275-9.
12. Sothorn MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 995-1015.
13. Spear BA, Barlow SE, Erving C, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4: S254-88 Review.
14. Weigel C, Kokocinski K, Lederer P, Dötsch J, Rascher W, Knerl I. Childhood Obesity: Concept, Feasibility, and Interim Results of a Local Group-based, Long-term Treatment Program. *J Nutr Educ Behav* 2008; 40 (6): 369-73.
15. Mc Govern L, Johnson JN, Paulo R, et al. Treatment of pediatric obesity. A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (12): 4600-5.
16. Kipping RR, Jago R, Lawlor DA. Obesity in children. Part 2: Prevention and management. *BMJ* 2008 Oct 22;337:a1848. doi: 10.1136/bmj.a1848
17. Taylor RW, McAuley KA, Barbezat W, Farmer VL, Williams SM, Mann JI. Two-year follow up of an obesity prevention initiative in children: the APPLE project. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (5): 1371-7.
18. Henderson M, Daneman D, Hux J, Hanley A. Exercise interventions in obese youth: are they effective? *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008; 21 (9): 823-6. Review.
19. Maffei C, Castellani M. Multifactorial prevention of obesity: the role of physical fitness. *Minerva Pediatr* 2007; 59 (5): 567-8.
20. Maffei C, Castellani M. Physical activity: an effective way to control weight in children? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17 (5): 394-408.
21. Cole TD. Using the LMS method to measure skewness in the nchs and dutch national height standards. *Ann Hum Biol* 1989; 16: 407-19.
22. Sothorn MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 995-1015.

XXI Congresso Nazionale



Società Italiana di Pediatria
Preventiva e Sociale



La prevenzione: da atto medico a risorsa per la collettività

30 Maggio • 1 Giugno 2009, *Siena*

Aula Rettorato Università
Auditorium Centro Didattico
Policlinico S. Maria “Le Scotte”



Ruolo dei pediatri nella promozione della salute mentale: rilievi epidemiologici dell'ADHD dei pediatri abruzzesi

C. Albano¹, A. Santilli², P. Di Saverio³,

in collaborazione con: E. Sechi⁴, A.E. Marimpietri⁵, G. Matricardi⁶

¹ PLS L'Aquila - Presidente Regionale SIPPS Abruzzo; ² PLS L'Aquila - Tesoriere Regionale SIPPS Abruzzo; ³ PLS Teramo - Vice Segretario Nazionale FIMP; ⁴ Direttore NPI Università degli Studi di L'Aquila; ⁵ Dirigente Medico UOC NPI - L'Aquila; ⁶ Direttore Dipartimento Prevenzione ASL - L'Aquila

Il pediatra di famiglia e la salute mentale

Si è da tempo consolidato il concetto di salute dell'individuo come condizione di equilibrio tra le varie dimensioni della persona nella quale gli aspetti fisico-biologici non sono più ritenuti scissi o distinti da quelli mentali o socio-relazionali.

Non esiste, infatti, documento di programmazione sanitaria in cui non venga ribadita la necessità di tutela e promozione della salute globalmente intesa; tuttavia, se da una parte si evidenzia la indispensabilità di un approccio complessivo alla persona, dall'altra si sottolinea come sia ancora scarsa e frammentaria l'attenzione rivolta alla salute mentale in generale ed a quella del bambino in particolare.

È acquisizione abbastanza recente che il "mentale" dell'infanzia e della adolescenza ha caratteristiche sue proprie completamente diverse da quelle dell'adulto, molto più definite e strutturate. Il bambino non è più considerato un piccolo adulto, bensì una realtà specifica, a se stante, che transita in un'altra realtà specifica, al termine di un complesso processo di sviluppo.

Questo processo, per altro, è noto al pediatra per gli aspetti somatici che sostanziano l'accrescimento; tuttavia è caratterizzato, non solo dalle dimensioni somatiche e neurologiche,

ma anche da quelle psichiche (1).

Osservando la maturazione della funzione motoria o l'acquisizione del linguaggio è di facile riscontro il rilievo di una non separabilità degli aspetti somatici da quelli psichici e relazionali, tutti concomitanti ed armonici in un unico e complesso processo di sviluppo. Anche la grande capacità di apprendimento del bambino durante la seconda infanzia, lo svincolo familiare dell'adolescente e l'inserimento sociale del giovane adulto comprendono, di necessità, non solo una armoniosa funzionalità somatica, ma anche una complessa capacità socio-relazionale che si acquisisce durante lo sviluppo (2).

Il risultato compiuto dello sviluppo, ovvero la dimensione adulta, non può essere ridotto, quindi, ai soli aspetti somatici, ma deve necessariamente integrare anche quelli psichici per definire l'intima, inscindibile originalità della persona.

Diretta conseguenza di questo concetto "olistico" dello sviluppo è stato il progressivo interesse mostrato dalle autorità sanitarie europee ed italiane verso la salute mentale e relazionale, con particolare attenzione per le specificità del periodo evolutivo (3-5).

Così è apparsa urgente la necessità di integrare fra loro tutte le strutture che nel corso del tempo si sono interessate al problema della salute men-

tale del bambino e del suo sviluppo, nel tentativo di non disperdere risorse umane ed economiche.

La nuova filosofia assistenziale, negli ultimi decenni, prevede un approccio complesso e complessivo al bambino, e delinea anche compiti e funzioni rivolti in tale direzione, privilegiando l'approccio preventivo a quello diagnostico-riabilitativo.

Lo spazio riservato alla formazione del pediatra di famiglia ha evidenziato, sia in ambito curriculare universitario che in quello della specializzazione, una scarsa e disomogenea preparazione per tutto ciò che concerne l'ambito neuropsichiatrico. Nell'ottica di recuperare questo gap, i pediatri di famiglia della regione Abruzzo hanno iniziato sette anni fa un percorso formativo sulla salute mentale, che li ha portati ad utilizzare dei test di screening e di conferma diagnostica (ELM, CHAT, DSA, TMA) per diversi disturbi neuropsichiatrici normalmente riservati a pochi eletti ed ad effettuare studi e progetti in collaborazione con la U.O. C. di Neuropsichiatria Infantile e il Dipartimento di Prevenzione di L'Aquila.

ADHD epidemiologia e caratteristiche cliniche

Il disturbo da deficit di attenzione ed iperattività (ADHD dall'acroni-

mo inglese Attention Deficit Hyperactivity Disorder) è uno dei più frequenti disturbi dello sviluppo neuropsichico del bambino e dell'adolescente, caratterizzato da *iperattività, deficit di attenzione ed impulsività* (6). Circa il 10% dei disturbi comportamentali presenti in età evolutiva è dovuto all'ADHD.

Secondo il DSM IV la diagnosi si basa sulla presenza di almeno 6 o più dei 9 sintomi di iperattività/impulsività di seguito riportati (Tab. 1) (7). I sintomi devono essere presenti da più di sei mesi, in almeno due contesti di vita (per es. casa e scuola) e devono aver fatto la loro comparsa prima dei 7 anni di età. Deve esservi una evidente compromissione del funzionamento sociale, scolastico e lavorativo.

L'inattenzione, o facile distraibilità, si evidenzia come scarsa cura per i dettagli ed incapacità a portare a termine le azioni intraprese; i bambini sembrano avere altro in mente, perdono frequentemente oggetti significativi, hanno difficoltà a svolgere compiti che richiedono abilità organizzate (8). *L'impulsività* si manifesta come tendenza al cambiamento rapido da una attività all'altra e difficoltà ad aspettare il proprio turno di gioco. È generalmente associata ad iperattività con difficoltà a rispettare le regole e a rimanere seduti. *L'iperattività* è caratterizzata da una eccessiva attività motoria con difficoltà del bambino a rimanere fermo o seduto a lungo, come fosse "mosso da un motorino" e a giocare tranquillamente.

Vengono riconosciuti 3 sottotipi di ADHD: prevalentemente inattentivo, prevalentemente iperattivo/impulsivo, combinato.

Tutti i bambini normali possono presentare uno o più dei comportamenti descritti, ma essi diventano patologici quando sono persistenti in tutti i contesti e in tutte le situa-

Tabella 1

Sintomi deficit di attenzione

- 1) Spesso non riesce a prestare attenzione ai particolari o commette errori di distrazione nei compiti scolastici, sul lavoro o in altre attività
- 2) Spesso ha difficoltà a mantenere l'attenzione sui compiti o sulle attività di gioco
- 3) Spesso non sembra ascoltare quando gli si parla direttamente
- 4) Spesso non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, le incombenze o i doveri sul posto di lavoro
- 5) Spesso ha difficoltà ad organizzarsi nei compiti e nelle attività
- 6) Spesso evita, prova avversione o è riluttante ad impegnarsi in compiti che richiedono sforzo mentale protratto
- 7) Spesso perde gli oggetti necessari per i compiti o le attività (es. giocattoli, matite, libri o strumenti)
- 8) Spesso è facilmente distratto da stimoli estranei
- 9) Spesso è sbadato nelle attività quotidiane

Sintomi iperattività/impulsività

- 1) Spesso muove con irrequietezza mani e piedi o si dimena sulla sedia
- 2) Spesso lascia il proprio posto a sedere in classe o in altre situazioni in cui ci si aspetta che resti seduto
- 3) Spesso scorrazza e salta ovunque in modo eccessivo in situazioni in cui ciò è fuori luogo
- 4) Spesso ha difficoltà a giocare o a dedicarsi a divertimenti in modo tranquillo
- 5) È spesso "sotto pressione" o agisce come se fosse "motorizzato"
- 6) Spesso parla troppo
- 7) Spesso "spara" le risposte prima che le domande siano state completate
- 8) Spesso ha difficoltà ad attendere il proprio turno
- 9) Spesso interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti

zioni e provocano una minore resa scolastica, difficoltà ad utilizzare le norme di convivenza sociale, difficile rapporto con gli altri, senso di inadeguatezza, demoralizzazione ed ansia (9).

La **prevalenza** dei sintomi di ADHD secondo vari studi oscilla fra il 4% e il 12%. Il sesso maschile è più colpito di quello femminile con un rapporto di circa 3 volte più alto. La maggior parte degli studi epidemiologici condotti in Italia hanno valori di prevalenza molto alti e disomogenei tra loro perché condotti in aperto, con criteri e metodologie diverse. Pertanto, sebbene tali stime non corrispondano ad una diagnosi clinica

di ADHD in quanto manca la valutazione del clinico e la considerazione dei diversi contesti nei quali i sintomi devono essere presenti, i dati stimati sul territorio italiano appaiono comunque simili a quelli dei vari studi epidemiologici condotti con gli stessi criteri negli Stati Uniti ed in altri Paesi europei (10-14).

Invece la diagnosi clinica ha mediamente una prevalenza dell'1-2% sulla popolazione dai 6 ai 18 anni (9).

Cause

Il disturbo è dovuto a *specifici deficit neuropsicologici* e ad alterazioni mor-

fologiche e funzionali del Sistema nervoso centrale. Le alterazioni sono presenti in specifiche aree della corteccia prefrontale, che regolano l'autocontrollo, la retrospesione e la previsione (necessarie per raggiungere un obiettivo), la motivazione, le funzioni esecutive (inibizione delle risposte automatiche, programmazione e pianificazione) (15). Sono coinvolti anche i nuclei della base e il talamo (16). I modulatori dei circuiti neurali implicati sono prevalentemente la dopamina e la noradrenalina.

L'ambiente esterno, sociale e familiare, modifica notevolmente l'espressività sintomatologica dell'ADHD. Infatti, a parità di disturbo neurofunzionale di base, le manifestazioni cliniche possono essere più o meno evidenti a seconda delle modalità di interazione tra le caratteristiche neuropsicologiche del bambino e quelle socio-relazionali del contesto in cui è inserito.

I sintomi della patologia diventano rilevabili in età evolutiva ed interferiscono con molte aree di funzionamento del bambino e predispongono ad altri disturbi psichiatrici (oppositività, scarso rispetto delle regole, aggressività reattiva, disturbi della condotta, dipendenza da sostanze) e/o a disagio sociale (17-19).

L'espressività dei sintomi cambia nel corso del tempo, modificandosi con lo sviluppo del bambino. Nell'arco dello sviluppo le maturazioni funzionali che si succedono, modificano le capacità neuropsicologiche del bambino ma anche le caratteristiche dei compiti sociali da assolvere, quindi (come è documentato in letteratura) in realtà l'ADHD non viene superato ma si trasforma come espressività sintomatologica. Sono in atto studi di epidemiologia per valutare la prevalenza del disturbo nell'adulto e le sue caratteristiche espressive (20-22).

In età prescolare è prevalente l'iperattività, il bambino corre, si arrampica ovunque senza timore del pericolo, i genitori fanno fatica a gestire il bambino e a dargli disciplina e rispetto delle regole (23). Nella scuola dell'infanzia il bambino manifesta un comportamento più infantile rispetto ai suoi coetanei, sebbene sia adeguato cognitivamente, non riesce a seguire le attività didattiche ed i giochi strutturati, iniziano le difficoltà nelle relazioni con i coetanei. *Nella scuola elementare* si rendono maggiormente evidenti i sintomi legati all'inattenzione ed alla difficoltà a rimanere seduti. Le prestazioni scolastiche sono spesso altalenanti in relazione alla fluttuante capacità di attenzione e controllo che il bambino riesce ad avere. Gli insegnanti descrivono il bambino come immaturo e con problemi comportamentali (24-26). *Nell'adolescenza e nell'età adulta* l'iperattività tende a diminuire, ma si trasforma in irrequietezza interiore, permane l'inattenzione e la scarsa capacità ad organizzare e programmare le proprie attività (27).

Il decorso del disturbo è tendenzialmente cronico, nella maggior parte dei casi si protrae anche in età adulta, assumendo caratteristiche diverse nella varie età, ma sempre provocando problemi di tipo relazionale, scolastico e lavorativo.

La maggior parte dei bambini ed adolescenti con ADHD presenta infatti nel tempo altri disturbi psichiatrici: disturbo oppositivo-provocatorio, disturbo della condotta, disturbi della coordinazione motoria, disturbi d'ansia, disturbi del sonno, depressione. Inoltre frequentemente, circa 50% dei casi, presenta difficoltà scolastiche o disturbi specifici di apprendimento (dislessia, disortografia, discalculia) (28-32). A scuola questi bambini hanno voti più bassi,

non sono ben integrati con i coetanei; i fallimenti accademici inducono demoralizzazione, ansia, riduzione dell'autostima e favoriscono un precoce abbandono scolastico, l'avvicinamento a gruppi delinquenti e la tendenza all'abuso di sostanze. Gli adolescenti e gli adulti sono maggiormente coinvolti in incidenti stradali ed in traumi accidentali, tendono a cambiare continuamente lavoro e partner, a causa dell'impulsività che sembra prevalere a questa età. La presenza di tratti oppositivi o provocatori e la scarsa gestione dell'aggressività portano gli adolescenti e gli adulti ADHD ad avere più frequentemente comportamenti devianti e problemi con la giustizia (33).

Il disturbo, in definitiva, compromette le relazioni interpersonali e la vita sociale non soltanto del bambino ma anche della sua famiglia (34, 35). Provoca infatti un elevato grado di disagio anche alle famiglie e produce per la società costi elevati di assistenza (36, 37). Secondo vari studi i genitori dei bambini con ADHD soffrono più frequentemente di patologie emotive (ansia, depressione) e più frequentemente hanno problemi di coppia. Il carico assistenziale che la malattia determina è ingente e si riversa sulla famiglia e secondariamente sulla società; fino ad epoca recente comunque questo carico assistenziale non veniva ricondotto ad ADHD ma ad altre patologie. I bambini utilizzano frequentemente i servizi di neuropsichiatria infantile e fanno spesso ricorso ai servizi sociali o a specifici programmi educativi, a volte poco efficaci se non orientati alle caratteristiche proprie del disturbo (iperattività, inattenzione, impulsività).

La terapia è multimodale, combina cioè interventi psicoeducativi con eventuale terapia farmacologica.

Devono essere coinvolti nella terapia sia i genitori che gli insegnanti: parent training alla coppia genitoriale, interventi di consulenza a scuola, terapia psico-comportamentale al bambino. Solo i bambini con sintomi più gravi e nei quali il solo intervento multimodale non ha dato gli esiti sperati necessitano di un trattamento farmacologico, che deve essere iniziato in un Centro di Riferimento regionale prescrittore di Neuropsichiatria Infantile, secondo criteri stabiliti da un preciso protocollo diagnostico e terapeutico, pubblicato sulla G.U. del 24 aprile 2007. I farmaci utilizzati sono il metilfenidato (Ritalin) e l'atomoxetina (Strattera). Tutti i bambini ed adolescenti in trattamento farmacologico vanno registrati in un Registro Nazionale coordinato dall'Istituto Superiore di Sanità in collaborazione con l'AIFA (Agenzia Italiana del Farmaco) (38-40).

Studio epidemiologico

I pediatri abruzzesi hanno condotto uno studio sulla prevalenza dei sintomi di ADHD nella popolazione in età scolare del loro territorio, attraverso un questionario standardizzato, nel quale vengono riportati i sintomi caratteristici del disturbo e la frequenza di essi. Sono stati coinvolti i genitori, che spesso sono impreparati ad affrontare tali problematiche, a volte non riconosciute come patologiche.

Obiettivi della ricerca

Gli obiettivi della ricerca sono pluri. L'obiettivo principale è stato rilevare la prevalenza dei sintomi anche nel nostro territorio con la eventuale differenza fra i sessi; in secon-

do luogo, essere di stimolo ai pediatri per poter svolgere una reale azione preventiva, favorire la già esistente collaborazione con la Neuropsichiatria Infantile, per una diagnosi e un trattamento precoce; infine sensibilizzare i genitori al riconoscimento di sintomi specifici della patologia, che spesso vengono invece interpretati come espressione di cattiva educazione o volontario e ostinato atteggiamento oppositivo del bambino.

Metodologia

Sono stati somministrati negli ambulatori dei pediatri di base del territorio abruzzese dei questionari standardizzati per la ricerca dei sintomi di ADHD; è stato effettuato un campionamento per randomizzazione sistematica, somministrando il questionario alla popolazione target prescelta che spontaneamente afferriva all'ambulatorio, per 5 settimane di seguito, utilizzando per ogni settimana un giorno diverso da quello delle settimane precedenti. Per es. nella prima settimana il lunedì, nella seconda il martedì, nella terza il mercoledì e così via. La popolazione target è costituita da bambini di età compresa tra i 6 e i 14 anni presenti negli ambulatori nei giorni prescelti. Il questionario utilizzato è il questionario SDAG per genitori, elaborato dal gruppo di Cornoldi dell'Università di Padova, contenente 18 items di cui 9 per iperattività/impulsività e 9 per difficoltà di attenzione (Tab. 1) con un punteggio: 0, 1, 2, 3 sulla base della frequenza dei sintomi. È stata effettuata una valutazione dei punteggi ottenuti considerando positivo un punteggio totale uguale o superiore a 14 per ognuna delle due scale considerate (iperattività/impulsività, deficit di attenzione).

La scelta del questionario è stata fatta sulla base della semplicità e della rapidità di compilazione da parte del genitore e della velocità di attribuzione del punteggio da parte del pediatra.

Risultati e discussione

Sono stati esaminati 974 bambini, di cui 462 maschi e 512 femmine. Nel grafico è riportata la distribuzione per età e sesso (Fig. 1).

Su 974 bambini esaminati, 117 sono risultati positivi ai sintomi di ADHD, con una prevalenza del 12%, di cui 5% femmine e 7% maschi (Fig. 2). Tali risultati sono in linea con gli studi di prevalenza nazionali ed internazionali condotti negli ultimi anni ed indicano la positività ai sintomi rilevati dal questionario, non rappresentando, tuttavia, la diagnosi di ADHD, che resta essenzialmente clinica.

La distribuzione per tipologia di ADHD (tipo iperattivo, tipo attentivo o tipo combinato) (Fig. 3) presenta lievi differenze nei due sessi per il tipo combinato, più frequente nei maschi, mentre per il tipo prevalentemente iperattivo e prevalentemente attentivo non emergono differenze nei due sessi. Rispetto ai dati della letteratura, non è emerso nel nostro campione la prevalenza di iperattività nel sesso maschile, generalmente sempre riportata nei vari campioni.

Valutando la distribuzione dei positivi per età e sesso, emerge un picco nei maschi di 6 anni (Fig. 4). Nell'elaborazione dei dati per sesso e tipologia, si evidenzia una riduzione dei sintomi di iperattività dai 12 anni in poi, sia nel grafico delle femmine che in quello dei maschi (Fig. 5). Il picco ai 6 anni di età mette in relazione l'emergere dei sintomi con

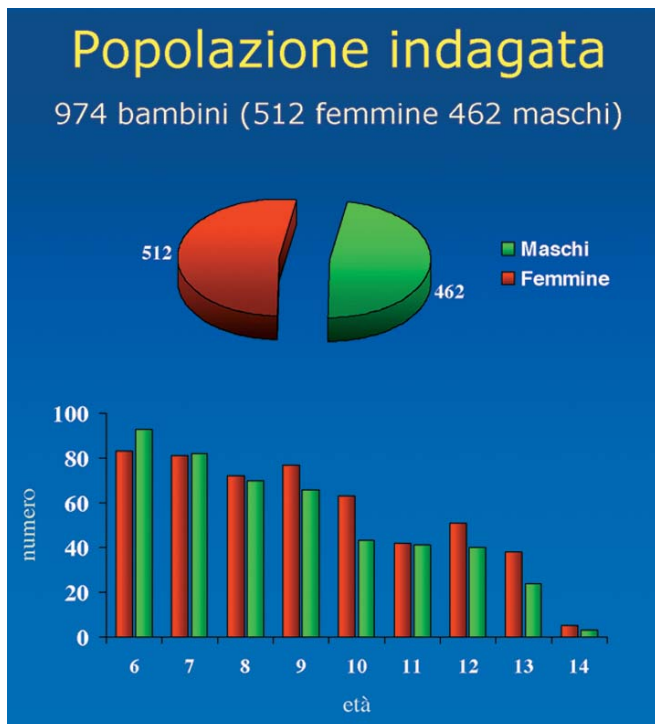


Fig. 1

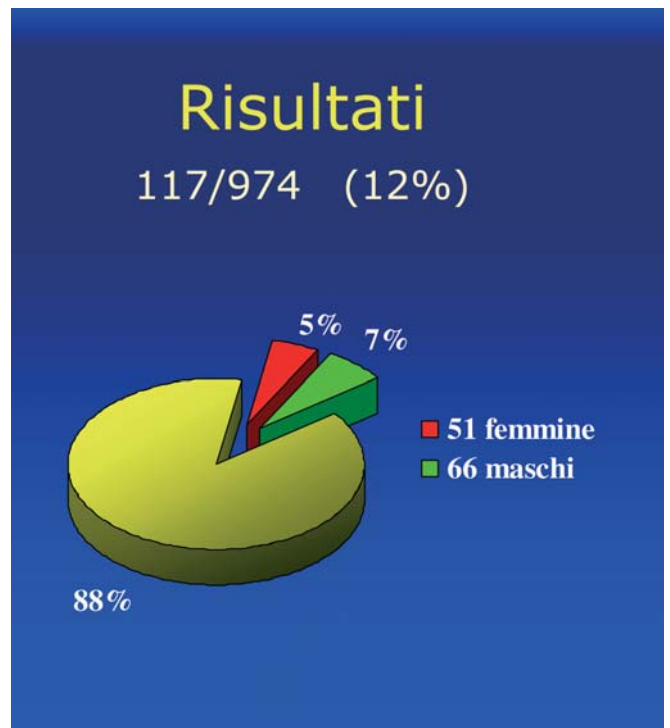


Fig. 2

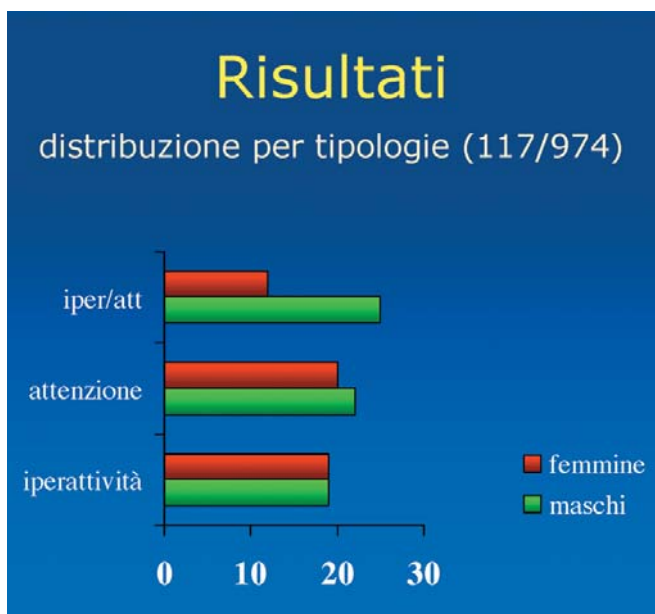


Fig. 3

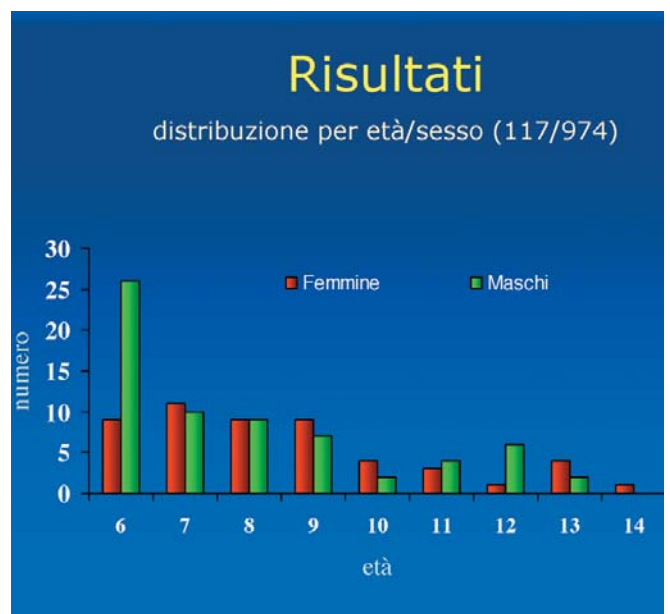


Fig. 4

l'ingresso in prima elementare, quando maggiori sono le richieste fatte al bambino: restare seduto nel banco e porre attenzione agli apprendimenti. È in questo momento che il comportamento del bambino pone i maggiori problemi ai genitori,

che spesso sono accusati di incompetenza educativa e si sentono impreparati ed impotenti ad affrontare una situazione che per loro ha aspetti sconosciuti. È questo il momento in cui si rivolgono al pediatra per chiedere aiuto e spiegazioni ed è

questo il momento in cui è necessario che il pediatra abbia la competenza necessaria per poter intervenire nel modo più opportuno.

La riduzione delle caratteristiche di iperattività in età più avanzata (12 anni) è invece un andamento pro-

Risultati

Maschi (66/974) e Femmine (51/974) per età/tipologia

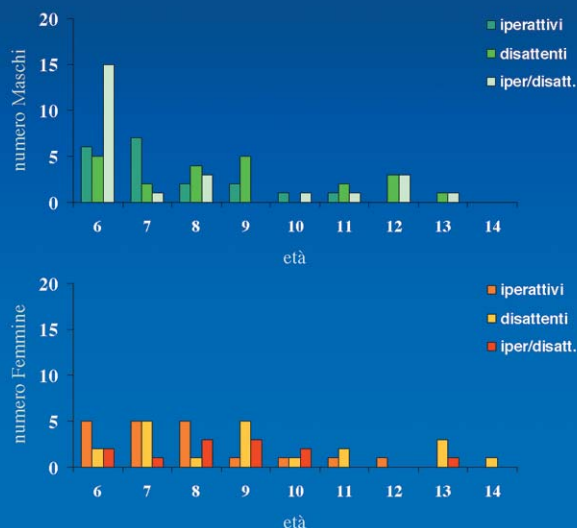


Fig. 5

prio del disturbo: i sintomi di iperattività si riducono infatti con il procedere dello sviluppo del bambino. I sintomi dell'ADHD si modificano nel tempo, con una riduzione dell'iperattività e del deficit di attenzione, ma permane, comunque, l'irrequietezza interiore, la difficoltà di organizzazione e programmazione del compito e del lavoro, l'impulsività e la difficoltà a perseverare per raggiungere un obiettivo.

Conclusioni

Dallo studio effettuato è emersa una elevata prevalenza della diffusione delle caratteristiche comportamentali assimilabili all'ADHD, pertanto è importante ricercare nella popolazione infantile questi sintomi per identificare precocemente i soggetti a rischio. I positivi spesso sono bambini che hanno difficoltà negli apprendimenti scolastici; pur avendo

una intelligenza nella media, non riescono ad avere molti amici fra i compagni di scuola ed hanno difficoltà anche nelle attività sportive, in quanto non riescono a rispettare le regole del gioco ed attendere il proprio turno.

La difficoltà nella diagnosi di ADHD, che è prevalentemente clinica, e l'elevata frequenza di comorbidità, rendono necessaria una stretta collaborazione con il neuropsichiatra infantile, al quale il pediatra invierà i bambini, che oltre ad essere positivi ai questionari hanno anche una qualche difficoltà nello svolgimento delle loro attività quotidiane, nella vita di relazione e nelle attività scolastiche. È importante infatti che il neuropsichiatra infantile ponga una diagnosi differenziale con altre patologie che possono presentare sintomi simili, come i disturbi affettivi (ansia e depressione), il borderline cognitivo, i disturbi più lievi dello spettro autistico, i disturbi evolu-

tivi di personalità e/o altre patologie neurologiche.

Il compito del pediatra di famiglia è quello di entrare in sinergia con la famiglia per aiutare i genitori a rafforzare la propria autostima come educatori e a sostenere i propri figli. Altro compito è quello di dialogare con la scuola, informando gli insegnanti sul disturbo del bambino, ma anche ascoltando quanto essi hanno da dire sulle difficoltà che incontrano nella gestione del bambino stesso.

Il pediatra deve quindi intercettare precocemente il disturbo attraverso una costante ricerca dei sintomi sui propri assistiti, inviare il bambino al neuropsichiatra infantile per una diagnosi certa, vigilare su un precoce trattamento al fine di un rapido recupero o di una riduzione della gravità dei sintomi, effettuare i controlli mensili in caso di trattamento farmacologico. Tutto ciò al fine di evitare l'evoluzione di questo disturbo verso problemi di apprendimento scolastico, disturbi del comportamento, emarginazione, abuso di sostanze o alcool, devianza minorile.

Bibliografia

1. Axia G. La valutazione dello sviluppo, Ed. NIS, 1994
2. Vianello A. Psicologia dello sviluppo, Ed. Junior, 1995.
3. Progetto Obiettivo Nazionale Salute Mentale, 2000.
4. Progetto Obiettivo Nazionale Materno-infantile, 2000.
5. Progetto Obiettivo Salute Mentale Regione Abruzzo, 2002.
6. Barkley R. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In Mash EJ, Barkley RA (eds.) Child Psychopathology, NY: Guilford Press 1996.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, Fourth Edition. Washington, DC, 1994.
8. Schachar R, Tannock R. Syndromes of Hyperactivity and Attention Deficit. In

- Rutter M, Taylor E. (eds.) *Child and Adolescent Psychiatry*. 4 edition. Oxford Blackwell Publishing Ltd, 2002.
9. Linee Guida Società Italiana Neuropsichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza. ADHD: diagnosi e terapia farmacologica, 2002.
 10. Faraone SV, Sergeant J, Gilberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? In *World Psychiatry*, 2003.
 11. Gallucci F, Bird HR, Berardi C, Gallai V, Pfanner P, Weinberg A. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in an Italian school sample: findings of a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1993.
 12. Mugnaini D, Masi G, Brovedani P, et al. Teacher reports of ADHD symptoms in Italian children at the end of first grade. *Eur Psychiatry*, 2006.
 13. Taylor E, Sandberg S, Thorley G et al. The epidemiology of childhood hyperactivity. London: Oxford university Press, 1991.
 14. Zelazo PD, Mueller U. Executive function in typical and atypical development. In Goswami U (eds) *Handbook of childhood cognitive development*. Blackwell, 2002.
 15. Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR. Basal ganglia-thalamocortical circuits-parallel substrates for motor, oculomotor, prefrontal and limbic functions. *Prog Brain Res*, 1990.
 16. Biederman J. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A life-span perspective, 1998.
 17. Klein RG, Mannuzza S. Long term outcome of hyperactive children: a review. *J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry*, 1991.
 18. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry*, 1998.
 19. Barkley RA. Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit-hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 2002.
 20. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Norman D. Patterns of psychiatric comorbidity cognition and psychosocial functioning in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry*, 1993.
 21. Cunningham CE, Boyle MH. Preschoolers at risk for attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder: family, parenting and behavioral correlates. *J Abnorm Child Psychol*, 2002.
 22. Porrino LJ, Rapaport JL, Behar D, Sceery W, et al. A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. *Arch Gen Psychiatry*, 1983.
 23. Douglas VI. Attention and cognitive problems. In Rutter M. ed *Developmental Neuropsychiatry*. New York, Guilford Press, 1993.
 24. Zentall SS. A context of hyperactivity In Gadows KD, Bialer I (eds). *Advances in learning and behavioral disabilities*, Greenwich: J AI Press, 1985.
 25. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*, 2000.
 26. Ralston SJ, Lorenzo MJM, ADORE Study Group. ADORE-Attention Deficit Hyperactivity Disorder Observational research in Europe. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2004.
 27. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice and DSM IV. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997.
 28. Gilberg C, Gilberg CI, Rasmussen P, et al. Co-existing disorders in ADHD- implications for diagnosis and intervention. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2004.
 29. Lalonde J, Turgay A, Hudson JI. Attention deficit hyperactivity disorder subtypes and comorbid disruptive behavior disorders in a child and adolescent mental health clinic. *Can J Psychiatry*, 1998.
 30. Lambert NM, Sandoval J. The prevalence of learning disabilities in a sample of children considered hyperactive. *J Abnorm Child Psychol*, 1990.
 31. Khune M, Schachar R, Tannock R. Impact of comorbid oppositional or conduct problems on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997.
 32. Zuddas A, Marzocchi GM, Osterlaan J, Cavolina P, Ancilletta B, Sergeant J. Factor structure and cultural factors of disruptive behavior disorders symptoms in Italian children. *Eur Psychiatry*, 2006.
 33. Pelham WE, Lang AR, Atkeson B, Murphy DA, Gnagy EM, Greiner AR. Effects of deviant child behavior on parental alcohol with consumption: stress-induced drinking in parents of ADHD children. *Am J Addict*, 1998.
 34. Guevara J, Lozano P, Wickizer T, Mell R, Gephart H. Utilization and cost of health care services for children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 2001.
 35. Mash EJ, Johnston C. Parenteral perceptions of children behavior problems, parenting self-esteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. *J Consult Clin Psychol*, 1983.
 36. Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, et al. Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2006.
 37. NICE Guidance on the Use of methylphenidate (Ritalin, Equasym) for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in childhood. *Theology Appraisal*. Guidance no. 13 october 2000.
 38. Taylor E, Sergeant J, Doepfner M, Gunning B, Overmeyer S. Clinical Guidelines for hyperkinetic disorder. European Society for Child and Adolescent Psychiatry. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 1998.
 39. Steinhausen HC, Novik TS, Baldursson G, et al. Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2006.

Approccio diagnostico alle malattie batteriche invasive: tecniche colturali e molecolari a confronto

E. Laudani, C. Azzari, M. Moriondo, L. Becciolini, M. Cortimiglia, C. Massai, G. Indolfi, M. Resti

Dipartimento di Pediatria - Università degli Studi di Firenze e Azienda Ospedaliero-Universitaria Anna Meyer, Firenze

Le malattie batteriche invasive rappresentano un'importante causa di morbosità; sono caratterizzate da un'elevata frequenza di gravi complicanze, le quali comportano la comparsa di sequele irreversibili, soprattutto se l'intervento terapeutico non è adeguato e tempestivo (1, 2). Gli agenti eziologici variano in relazione all'età del paziente, tuttavia quelli che con maggiore frequenza sono coinvolti nella patogenesi di infezioni invasive sono lo *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae* e la *Neisseria meningitidis*.

Dal punto di vista clinico, la sintomatologia è scarsamente specifica per singolo agente eziologico, la cui individuazione è di estrema importanza non solo ai fini terapeutici, in quanto permette l'inizio precoce di un'adeguata terapia antibiotica e l'eventuale profilassi dei contatti, ma anche per ciò che riguarda la loro prevenzione primaria. Per mezzo di una valutazione epidemiologica, infatti, è possibile stimare la quota di casi prevedibili e l'impatto delle strategie di prevenzione intraprese. La prevenzione primaria e secondaria, insieme alla possibilità di mettere in atto tempestivamente terapie adeguate si traduce, poi, in una notevole riduzione dei costi diretti (spese sostenute per l'ospedalizzazione di un soggetto) ed indiretti (spese per il continuo follow-up e il

trattamento dei pazienti con sequele permanenti; giorni di lavoro persi dai genitori per l'assistenza ai figli). Il primo approccio ad un paziente febbrile con dubbio di infezione batterica invasiva prevede la conta dei globuli bianchi con formula ed il dosaggio della Proteina C Reattiva o della Procalcitonina. La presenza di leucocitosi con neutrofilia associata ad elevati valori di Proteina C Reattiva o di Procalcitonina può indubbiamente indirizzare verso un'eziologia batterica (3, 4). Nell'interpretazione di questi dati va, tuttavia, tenuto presente che i risultati degli esami indicati possono ancora essere normali durante il primo giorno di febbre (5) ed alcune infezioni virali (es. Adenovirus) possono determinare alterazioni ematochimiche simili a quelle che si dimostrano nelle malattie batteriche invasive (4). Gli esami ematochimici associati alla presenza di un quadro clinico caratteristico, pur permettendo la diagnosi di una infezione batterica in corso, non consentono di distinguere tra loro gli agenti eziologici eventualmente coinvolti.

Fino ad ora la diagnosi eziologica delle infezioni invasive si è basata principalmente sull'utilizzo di tecniche colturali, le quali permettono di saggiare, nel terreno di incubazione del campione, la presenza di un unico ipotetico patogeno. Gli esami col-

turali hanno, tuttavia, innumerevoli svantaggi: richiedono un lungo tempo di esecuzione; possono spesso dare dei falsi negativi a causa di fattori molteplici, tra cui un volume di liquido biologico troppo piccolo, condizioni inadeguate di conservazione e di trasporto del campione, ed una eventuale precedente terapia antibiotica. Vi è una stretta relazione tra la probabilità che un esame risulti negativo e la durata della terapia antibiotica effettuata, la quale compromette la vitalità del germe, rendendo difficoltosa la crescita del microrganismo nei terreni di coltura (6).

Per ovviare al problema della scarsa sensibilità dei metodi colturali, negli ultimi anni la ricerca si è indirizzata verso metodiche molecolari (Polymerase chain reaction -PCR- standard e Real-time-PCR) che possano affiancare i metodi colturali con una simile specificità ed una sensibilità non influenzata dalla vitalità del germe (7).

Le tecniche molecolari sono capaci di superare molti dei limiti propri delle tecniche colturali. Infatti, esse possono essere applicate direttamente sul campione biologico, di cui sono sufficienti anche piccole quantità; non richiedono la vitalità del germe; sono metodi semplici e spesso automatici, offrendo risultati in tempi rapidi e consentendo di effettuare la diagnosi anche in ospedali

meno attrezzati dei centri specializzati di III livello e ad un costo indubbiamente inferiore; permettono una diagnosi quantitativa oltre che qualitativa dei batteri.

La PCR è una tecnica che permette di amplificare il DNA di una regione selezionata di un genoma anche un miliardo di volte, purché si conosca almeno una parte della sua sequenza nucleotidica (8). Quindi è sufficiente stabilire quali sono i geni peculiari dei microrganismi coinvolti con maggiore frequenza nell'etiologia delle malattie invasive e sequenziarli.

Nel caso dello pneumococco, il primo passo per costruire questi test è stato quindi quello di identificare quei geni che fossero comuni al più alto numero possibile di sierotipi del germe. Testando isolati batterici cresciuti in coltura è stato dimostrato che il gene *psaA*, codificante per l'adesina A di superficie, è presente e conservato in tutti i 91 sierotipi di pneumococco (9) ed è quindi un buon candidato per la diagnosi di germe indipendentemente dal sierotipo (10). Altri geni studiati da tempo e frequentemente utilizzati per la diagnosi in PCR sono il gene *ply* (11, 12) codificante per una pneumolisina presente in tutti i sierotipi e il gene *lyt* (13, 14). Paragoni effettuati tra i diversi geni per valutare l'accuratezza nella diagnosi sembrano indicare che la maggiore accuratezza sia quella dei primers costruiti nel gene *lyt* (5, 15). Il gene *ply* poiché è estremamente sensibile non è in grado, talvolta, di distinguere pneumococchi atipici, e spesso sono necessari alcuni accorgimenti che permettano di distinguere la positività per pneumococchi da quelli per streptococchi.

Per la diagnosi delle infezioni invasive da *Neisseria meningitidis* è utile l'amplificazione del gene *ctrA*, alta-

mente conservato e comune a tutti i sierotipi; per la diagnosi di infezione da *Haemophilus influenzae* il gene che andrebbe ricercato è il *bexA* (16). La PCR Real-Time (RT), è una metodica ancora più rapida, che consente, dopo estrazione di DNA direttamente dal campione biologico, di effettuare la diagnosi di germe in 45 minuti (rispetto alle 4 ore della tecnica tradizionale) in un'unica provetta limitando, così, la possibilità di contaminazione e riducendo il rischio di reazioni crociate grazie allo scarso numero di manipolazioni. Il DNA batterico può essere estratto da qualunque campione biologico, così che la PCR Real-time è idonea per la ricerca di pneumococchi in escreato (12), secrezioni nasofaringee (17, 18), liquido pleurico (19), essudato da otite media (20), oltre che da sangue e liquido cefalorachidiano (LCR) (16, 21). La presenza di DNA batterico in siti sterili (sangue, LCR, liquido pleurico) può essere considerata diagnostica di infezione invasiva, mentre la diagnosi non è possibile quando la positività deriva da siti non sterili (7).

Rispetto alla metodica standard, la Real-Time consente, inoltre, di monitorizzare, mediante sonde fluorescenti, la reazione di amplificazione del DNA (22, 23) e valutare la quantità di materiale genico presente nel campione biologico prima dell'amplificazione, quando le condizioni sono ancora ottimali e la quantificazione risulta maggiormente accurata (20). Ricordiamo che la velocità con cui il segnale raggiunge il livello soglia correla bene con la quantità di sequenza genica contenuta nel campione prima dell'amplificazione (24), e durante la fase di amplificazione esponenziale. Durante questa fase, infatti, sono presenti le condizioni ottimali: i reagenti sono ancora lontani dall'esaurimento ed i fattori di

variabilità sono ridotti al minimo (20). La valutazione della quantità di materiale genico prima dell'amplificazione ed alla fine del processo, oltre che permettere di dirimere tra semplice colonizzazione ed infezione, può essere utile per una valutazione prognostica. Studi riguardanti infezioni batteriche invasive in età pediatrica hanno mostrato, infatti, l'esistenza di una correlazione tra carica batterica e mortalità (25).

Un ulteriore vantaggio della Real-time, rispetto alla tecnica standard, è la possibilità offerta di ricercare contemporaneamente, in una sola reazione di RT-PCR, sequenze geniche proprie di diversi microrganismi causa di infezioni batteriche invasive in un qualsiasi campione biologico (escreato, liquido pleurico, tampone faringeo, liquor, sangue) (16, 19, 21). In base al sospetto clinico e all'età del paziente si possono allestire reazioni che utilizzano miscele contenenti sonde specifiche per sequenze geniche di diversi germi e marcate con vari tipi di fluorocromi. Si parla in questo caso di reazione in *Multiplex*.

Sono stati creati pannelli di Multiplex PCR specifici per la diagnosi eziologica delle singole patologie, considerando i patogeni maggiormente in causa nell'infezione dei singoli distretti. Ad esempio, in caso di polmonite, verranno utilizzate sonde specifiche che permettano di individuare contemporaneamente la presenza di *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *C. pneumoniae* e di altri germi più frequenti (16, 19, 25); pannelli per meningite che ricercano *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis* (16, 19, 21); pannelli per artrite, per la ricerca di pneumococco, Salmonella, Stafilococco ed altri germi (16, 19, 26). Questi tests sono diagnostici se risultano positivi in campioni

ottenuti da siti normalmente sterili quali liquor, sangue o liquido pleurico. Nel caso in cui i tests molecolari vengano effettuati su tamponi faringei, essudato di otite media o altri campioni ottenuti da distretti colonizzati da patogeni anche nel paziente sano, la positività al test risulta indicativa per un'infezione solo se accompagnata da un quadro clinico caratteristico.

Un altro vantaggio delle nuove metodiche molecolari è la loro maggiore sensibilità anche nell'individuare i sierotipi coinvolti nella comparsa delle diverse forme di malattia. Prendendo ad esempio le malattie invasive causate dallo *S. pneumoniae*, la sorveglianza dei sierotipi circolanti permette un'adeguata valutazione della loro distribuzione, compresi quelli presenti nel vaccino per i quali ci si aspetterebbe una diminuzione della circolazione, ed inoltre il monitoraggio del fenomeno dello shift dei sierotipi indipendentemente dall'attivazione o meno di una campagna di vaccinazione di massa (27). Gli stessi vantaggi si otterrebbero anche per il monitoraggio delle infezioni da *Haemophilus influenzae* (28) e da *Meningococo*.

Attualmente la sierotipizzazione viene effettuata usualmente mediante test sierologici standard dopo coltura (29) o con metodica molecolare applicata su isolati da coltura (30, 31). Tali metodi risentono, tuttavia, di tutti gli svantaggi dell'esame colturale precedentemente accennati, in quanto non possono essere effettuati quando la coltura risulta negativa. Per questo motivo si è cercato di superare gli ostacoli presentati dall'esame colturale mettendo in atto nuove tecniche di biologia molecolare, capaci di effettuare tipizzazione del germe direttamente da campione biologico (sangue, liquido cefalo-rachidiano, liquido pleurico) (32, 33) e

capaci di comprendere il maggior numero di sierotipi nel minor numero di reazioni possibili, in modo da ottenere la risposta nel minor tempo. La *Multiplex Sequential PCR*, tecnica già adottata per la tipizzazione di batteri cresciuti in coltura, può essere utilizzata a questo scopo. Si tratta di una PCR in cui vengono inseriti contemporaneamente più primers specifici per sequenze geniche note proprie di ogni sierotipo. In particolare per le infezioni da Pneumococco, la metodica utilizzata su isolati di coltura è stata sperimentata con primers per 11 (31) e 23 (32) sierotipi. Più recentemente con questa metodica sono stati tipizzati pneumococchi direttamente da campione biologico (sangue o liquor) senza dover ricorrere prima all'isolato batterico (21). Se si considera che, utilizzando le metodiche standard la tipizzazione è possibile soltanto su germi cresciuti in coltura, è facile immaginare come i metodi molecolari di sierotipizzazione permettano di ottenere dati di incidenza più precisi rispetto a quelli ottenibili con metodi colturali, consentendo di ottenere un quadro epidemiologico più preciso e di intraprendere strategie preventive maggiormente adeguate.

La maggiore sensibilità dei metodi molecolari risulta chiara dall'analisi dei dati presenti in letteratura (34-36): prendendo come riferimento la positività dei test colturali, la sensibilità dei test molecolari (PCR o RT-PCR) è usualmente del 95-100% (35) perché alcuni campioni positivi in coltura risultano persistentemente negativi con metodi molecolari. Se si prende come termine di paragone il test molecolare, la sensibilità del test colturale risulta, rispetto ad esso, almeno del 30% inferiore (35-38).

La maggiore sensibilità dei test molecolari viene confermata anche da

uno studio effettuato all'Ospedale Pediatrico Anna Meyer volto principalmente all'analisi dei casi di infezione invasiva da *Streptococcus pneumoniae* (IPD). In questo studio sono stati inclusi tutti i bambini fiorentini, di età compresa tra 0 e 14 anni, che presentavano febbre, leucocitosi o leucopenia e/o elevati livelli di PCR ed una diagnosi di meningite, sepsi, polmonite complicata, osteomielite o artrite. I campioni biologici sono stati ottenuti il prima possibile dopo il ricovero ed utilizzati per entrambi i test, sia microbiologici mediante coltura che molecolari con la RT-PCR. La Multiplex sequential PCR è stata utilizzata, per la determinazione del sierotipo, sui campioni positivi alla RT-PCR. Il tasso di incidenza complessiva di IPD ottenuto con metodi colturali era 3.6/100.000 nei bambini sotto i 14 anni, 4.7/100.000 nei bambini sotto i 5 anni, 11.5/100.000 sotto i 2 anni e 11.2/100.000 nel primo anno di vita. Utilizzando i metodi molecolari il tasso di incidenza di IPD nei bambini sotto 14 anni era 19.9/100.000, l'incidenza sotto 5 anni era 35.1/100.000, sotto 2 anni era 51.8/100.000 e sotto 1 anno era 55.8/100.000. L'incidenza di IPD relativa alle differenti malattie studiate è stata: 3.6/100.000 per sepsi/meningite, 1.8/100.000 per l'artrite, 14.4/100.000 per la polmonite nei bambini sotto i 14 anni.

Gli esami colturali attualmente rimangono comunque esami di fondamentale importanza in quanto sono gli unici esami che permettono di individuare patogeni non inclusi nei protocolli molecolari e che consentono estese indagini sull'antibiotico-resistenza ed in parte anche sulla tipizzazione del germe (21).

In futuro anche la valutazione dell'antibiotico-resistenza potrebbe avvalersi dei metodi molecolari, con il

vantaggio di superare i limiti dati dalle tecniche colturali e permettere un precoce e mirato intervento terapeutico (21). Inoltre, dato l'aumento progressivo dei ceppi resistenti, in parte dovuto al largo e talvolta improprio impiego degli antimicrobici, il monitoraggio del fenomeno dell'antibiotico-resistenza potrebbe rivelarsi una tappa importante per la ricerca e l'eventuale utilizzo di nuove molecole capaci di agire sui ceppi in questione.

A tale scopo la PCR potrebbe essere eseguita utilizzando primers specifici per aree alterate di geni che determinano la resistenza ad alcuni antibiotici. Attualmente gli esami molecolari sono capaci di individuare la resistenza a macrolidi e lincosamidi tramite il riscontro di mutazioni a carico dei geni *mef* ed *erm* (39, 40). Gli pneumococchi che esprimono il gene *erm*(B), il quale controlla la metilazione dei siti bersaglio dei macrolidi, presentano un alto livello di resistenza (41, 42); mentre l'espressione del gene *mef*(A), che controlla l'efflusso del farmaco dal microrganismo, conferisce un basso livello di resistenza (41). La PCR Real-time si è mostrata capace, anche, di individuare le mutazioni chiave associate alla resistenza ai fluorochinoloni; i geni interessati sono il *parC*, codificante per la topoisomerasi IV, ed il gene *gyrA*, codificante per la DNA-girasi (43, 44). Tramite PCR è, inoltre, possibile sequenziare il gene codificante per la diidrotolato reductasi (DHFR), che si è dimostrato coinvolto nel meccanismo di resistenza al trimetoprim/sulfametossazolo (45).

Allo stesso modo è possibile valutare la resistenza dell'*Haemophilus influenzae* e della *Neisseria meningitidis* a diversi antimicrobici. Ad esempio, per entrambi, la resistenza alle tetracicline si verifica grazie all'e-

spressione del gene *tet*(B) (46, 47), il quale controlla il meccanismo di efflusso del farmaco; la resistenza alla penicillina dipende dal polimorfismo del gene che codifica per una proteina legante la penicillina (46, 47); così come al gene *cat* è correlata la resistenza al cloramfenicolo, questo gene codifica per l'enzima cloramfenicolo acetiltransferasi (46, 47).

Bibliografia

1. Tunkel A, Schilder AG. Acute Meningitis. In: Mandell GL, Douglas RM, Bennett JE, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. Sixth Edition ed. Philadelphia: Elsevier; 2005: 1083-126.
2. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29 (7): 1303-10.
3. Pulliam PN, Attia MW, Cronan KM. C-reactive protein in febrile children 1 to 36 months of age with clinically undetectable serious bacterial infection. Pediatrics 2001; 108 (6): 1275-9.
4. Peltola V, Mertsola J, Ruuskanen O. Comparison of total white blood cell count and serum C-reactive protein levels in confirmed bacterial and viral infections. J Pediatr 2006; 149 (5): 721-4.
5. Pratt A, Attia MW. Duration of fever and markers of serious bacterial infection in young febrile children. Pediatr Int 2007; 49 (1): 31-5.
6. Le Monnier A, Carbonnelle E, Zahar JR, et al. Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. Clin Infect Dis 2006; 42 (8): 1135-40.
7. Murdoch DR. Nucleic acid amplification tests for the diagnosis of pneumonia. CID 2003; 36: 1162-70.
8. Alberts B, Bray D, Lewis J, et al. Biologia molecolare della cellula. Ed. Zanichelli, 1995 cap. 7: 362-65.
9. Morrison KE, Lake D, Crook J, et al. Confirmation of *psaA* in all 90 serotypes of *Streptococcus pneumoniae* by PCR and potential of this assay for identification and diagnosis. J Clin Microbiol 2000; 38 (1): 434-7.

10. Verhelst R, Kaijalainen T, De Baere T, et al. Comparison of Five Genotypic Techniques for Identification of Optochin-Resistant *Pneumococcus*-Like Isolates. J Clin Microbiol 2003;41(8):3521-25.
11. Morozumi M, Nakayama E, Iwata S, et al. Simultaneous detection of pathogens in clinical samples from patients with community-acquired pneumonia by real-time PCR with pathogen-specific molecular beacon probes. J Clin Microbiol. 2006; 44 (4): 1440-6.
12. Bayram A, Kocoglu E, Balci I, et al. Real-time polymerase chain reaction assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* in sputum samples from patients with community-acquired pneumonia. J Microbiol Immunol Infect 2006; 39 (6): 452-7.
13. Hassan-King M, Baldeh I, Secka O, et al. Detection of *Streptococcus pneumoniae* DNA in blood cultures by PCR. J Clin Microbiol 1994; 32 (7): 1721-4.
14. Suzuki N, Mayumi Y, Sinsaku M, et al. Genotypic identification of presumptive *Streptococcus pneumoniae* by PCR using four genes highly specific for *S. pneumoniae*. J Med Microbiol 2006; 55: 709-14.
15. Messmer TO, Sampson JS, Stinson A, et al. Comparison of four polymerase chain reaction assays for specificity in the identification of *Streptococcus pneumoniae*. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2004; 49: 249-54.
16. Corless CE, Guiver M, Borrow R, et al. Simultaneous Detection of *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, and *Streptococcus pneumoniae* in Suspected Cases of Meningitis and Septicemia Using Real-Time PCR. J Clin Microbiol 2001; 39 (4): 1553-8.
17. Saukkoriipi A, Leskela K, Herva E, et al. *Streptococcus pneumoniae* in nasopharyngeal secretions of healthy children: comparison of real-time PCR and culture from STGG-transport medium. Mol Cell Probes 2004; 18 (3): 147-53.
18. Greiner O, Day PJ, Bosshard PP, et al. Quantitative detection of *Streptococcus pneumoniae* in nasopharyngeal secretions by real-time PCR. J Clin Microbiol. 2001; 39 (9): 3129-34.
19. Poulter MD, Deville JG, Cherry JD, et al. Real-time fluorescence polymerase chain reaction (PCR) identification of *Streptococcus pneumoniae* from pleural fluid and tissue. Scand J Infect Dis 2005; 37 (5): 391-2.
20. Saukkoriipi A, Palmu A, Kilpi T, et al. Real-time quantitative PCR for the detection of *Streptococcus pneumoniae* in the middle ear fluid of children with acute otitis media. Mol Cell Probes 2002; 16: 385-90.

21. Azzari C, Moriondo M, Indolfi G, et al. Molecular detection methods and serotyping performed directly on clinical samples improve diagnostic sensitivity and reveal increased incidence of invasive disease by *Streptococcus pneumoniae* in Italian children. *Journal of Medical Microbiology* 2008; 57: 1205-12.
22. Higuchi R, Fockler C, Dollinger G, et al. Kinetic PCR analysis: real-time monitoring of DNA amplification reactions. *Biotechnology* 1993; 11: 1026-30.
23. Wittwer CT, Hermann MG, Cameron N, et al. Real-Time Multiplex PCR Assays. *Methods* 2001; 25: 430-42.
24. Kubista M, Andrade JM, Bengtsson M, et al. The real-time polymerase chain reaction. *Mol Aspects Med* 2006; 27 (2,3): 95-125.
25. Kais M, Spindler C, Kalin M, et al. Quantitative detection of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Moraxella catarrhalis* in lower respiratory tract samples by real-time PCR. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006; 55 (3): 169-78.
26. Rosey AL, Abachin E, Quesnes G, et al. Development of a broad-range 16S rDNA real-time PCR for the diagnosis of septic arthritis in children. *J Microbiol Methods* 2007; 68 (1): 88-93.
27. Azzari C, Resti M. Reducing carriage and transmission: the beneficial "side effect" of pneumococcal conjugate vaccine. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 997-9.
28. Billal DS, Hotomi M, Suzumoto M, et al. Rapid identification of nontypeable and serotype b *Haemophilus influenzae* from nasopharyngeal secretions by the multiplex PCR. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71 (2): 269-74.
29. D'Ancona F, Salmaso S, Barale A, et al. Italian PNC-Euro working group. Incidence of vaccine preventable pneumococcal invasive infections and blood culture practices in Italy. *Vaccine* 2005; 23 (19): 2494-500.
30. Pai R, Gertz RE, Beall B, et al. Sequential multiplex PCR approach for determining capsular serotypes of *Streptococcus pneumoniae* isolates. *J Clin Microbiol* 2006; 44 (1): 124-31.
31. Brito DA, Ramirez M, de Lencastre H. Serotyping *Streptococcus pneumoniae* by multiplex PCR. *J Clin Microbiol* 2003; 41 (6): 2378-84.
32. Azzari C, Moriondo M, Massai C, et al. Realtime PCR and sequential multiplex PCR on clinical samples are useful tools in the diagnosis of pediatric invasive pneumococcal infections. 25th Annual meeting of the European society for paediatric infectious diseases; Porto, Portugal, May 2-4, 2007. Abstract book, n. 18.
33. Azzari C, Moriondo M, Massai C, et al. Incidence of pneumococcal invasive infections in a paediatric population as evaluated by molecular methods. 25th Annual meeting of the European society for paediatric infectious diseases; Porto, Portugal, May 2-4, 2007. Abstract book, n. 118.
34. Chudwin DS, Artrip SG, Korenblit A, et al. Correlation of serum opsonins with in vitro phagocytosis of *Streptococcus pneumoniae*. *Infect Immun* 1985; 50: 213-7.
35. Esposito AL, Clark CA, Poirier WJ. An assessment of the factors contributing to the killing of type 3 *Streptococcus pneumoniae* by human polymorphonuclear leukocytes in vitro. *APMIS* 1990; 98 (2): 111-21.
36. Alpern ER, Alessandrini EA, McGowan KL, et al. Serotype Prevalence of Occult Pneumococcal Bacteremia. *Pediatrics* 2001; 108: 23.
37. Moens L, Verhaegen J, Pierik M, et al. Toll-like receptor 2 and Toll-like receptor 4 polymorphisms in invasive pneumococcal disease. *Microbes Infect* 2007; 9 (1): 15-20.
38. Hyde TB, Gay K, Stephens DS, et al. Macrolide resistance among invasive *Streptococcus pneumoniae* isolates. *JAMA* 2001; 286 (15): 1857-62.
39. Qin L, Watanabe H, Yoshimine H, et al. Antimicrobial susceptibility and serotype distribution of *Streptococcus pneumoniae* isolated from patients with community-acquired pneumonia and molecular analysis of multidrug-resistant serotype 19F and 23F strains in Japan. *Epidemiol Infect* 2006; 134 (6): 1188-94.
40. Toltzis P, Dul M, O'Riordan MA, et al. Serogroup 19 pneumococci containing both *mef* and *erm* macrolide resistance determinants in an American city. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25 (1): 19-24.
41. Farrell DJ, File TM, Jenkins SG. Prevalence and Antibacterial Susceptibility of *mef*(A)-Positive Macrolide-Resistant *Streptococcus pneumoniae* over 4 Years (2000 to 2004) of the PROTEKT US Study. *Journal of Clinical Microbiology* 2007; 290-3.
42. Del Grosso M, Cavilli R, Iannelli F, et al. The *mef*(E)-Carrying Genetic Element (mega) of *Streptococcus pneumoniae*: Insertion Sites and Association with Other Genetic Elements. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2006; 3361-6.
43. Fukushima KY, Hirakata Y, Sugahara K, et al. Rapid screening of topoisomerase gene mutations by a novel melting curve analysis method for early warning of fluoroquinolone-resistant *Streptococcus pneumoniae* emergence. *J Clin Microbiol* 2006; 44 (12): 4553-8.
44. Deshpande LM, Sader HS, Debbia E, et al. SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2001-2004). Emergence and epidemiology of fluoroquinolone-resistant *Streptococcus pneumoniae* strains from Italy: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2001-2004). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006; 54 (3): 157-64.
45. Zhanel GG, Wang X, Nichol K, et al. Molecular characterisation of Canadian paediatric multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae* from 1998-2004. *Int J Antimicrob Agents* 2006; 28 (5): 465-71.
46. Tristram S, Jacobs MR, Peter C, Appelbaum. Antimicrobial Resistance in *Haemophilus influenzae*. *Clinical Microbiology Reviews* 2007; 20 (2): 368-89.
47. Jorgensen JH, Crawford SA, Fiebelkorn K.R. Susceptibility of *Neisseria meningitidis* to 16 Antimicrobial Agents and Characterization of Resistance Mechanisms Affecting Some Agents. *Journal of Clinical Microbiology* 2005; 43 (7): 3162-71.

Questo libro, frutto dell'esperienza di due professioniste del settore, è molto di più di un semplice manuale illustrato: accompagnati da un testo semplice e da tanti utili consigli, dei veri e propri racconti per immagini catturano tutti i segreti di un rapporto molto speciale, per imparare a capirsi ancor prima delle parole.

"Come interrompere il dramma del pianto in poche semplici mosse."
The Mirror

"Un libro capace di trasformare le teorie sullo sviluppo infantile."
Nursing Times

"Un libro notevole e innovativo."
The Telegraph

Volume in broccia
192 pagine a colori
contiene le fotografie delle ricerche condotte e l'originale paletta di stimolazione.

Euro 18,00

SCONTO 25% RISERVATO

AI SOCI SIPPS:

Euro 14,00

comprese spese di spedizione



IL LINGUAGGIO PRIMA DELLE PAROLE

COME COMUNICARE CON I NEONATI

LIBROTHERAPIA

MATTIOLI 1885



**IN OMAGGIO
LA PALETTA PER
STIMOLARE
LE PERCEZIONI
DEL NEONATO**



Raccomandato da:

- › World Health Organisation (WHO)
- › Worldwide Alternatives to Violence (WAVE)
- › Association for Infant Mental Health (AIMH)
- › National Family & Parenting Institute
- › The Centre for Parent and Child



- Support (The Munro Centre, Guy's Hospital)
- › CPHVA Parent and Family Support Group
- › Health Research Unit, Oxford
- › King's College London
- › National Childbirth Trust
- › National Council of Voluntary Child



- Care Organisations (NCVCCO)
- › The Brazelton Centre UK/USA
- › The National Literacy Trust (Talk to your Baby)
- › Parenting UK
- › Royal College of Midwives
- › The Solihull Approach...

ritagliare e spedire a: **MATTIOLI 1885 - STRADA DI LODESANA 649/SX, LOC. VAO - 43036 FIDENZA (PR)** oppure: via fax al numero **0524 892006** - per informazioni tel. **0524 892111**

s c o n t o
25%

cedola di commissione libraria con sconto del 25% riservato ai soci SIPPS.
Con la presente vi prego di inviarmi n° _____ copie del volume al seguente nominativo:

cognome / nome _____

indirizzo _____

cap _____ telefono o mail _____

pagherò euro _____ al postino al ritiro del pacco. FIRMA _____