



MATTIOLI 1885

ANNO IV - NUMERO 2/2010 ISSN 1970-8165

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

2/2010



MAMMA, STO PERDENDO IL PEDIATRA!

IL BAMBINO ABUSATO DISEGNA IL SUO DISAGIO

SINDROME DA COLON IRRITABILE

PAROTITE RICORRENTE GIOVANILE: TRATTAMENTO SIALENDOSCOPICO



PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

2/2010

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 Settembre 2010

EDITORIALE

- 3 *G. Brusoni*
Dalla prevenzione dell'obesità al grave rischio di una prossima carenza di pediatri in Italia

APPROFONDIMENTI

- 5 *G. Brusoni*
Mamma, sto perdendo il pediatra!
- 10 *C. Azzari*
Influenza, bambini, adiuvanti
- 18 *L. Venturelli*
Medicina narrativa – La storia del mio angelo
- 22 *S. Pisano*
Il bambino abusato disegna il suo disagio? La collaborazione con il pediatra
- 26 *T. Di Giampietro*
Sindrome da colon irritabile
- 29 *G. Coltella, M. Trodella, A. Vicidomini, G. Gerardi, A. Iтро*
Parotite ricorrente giovanile: trattamento sialendoscopico



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 Manager
Anna Scotti
Editing
Valeria Ceci
Foreign Rights
Nausicaa Cerioli
Segreteria
Manuela Piccinu

MARKETING E PUBBLICITÀ

Marketing Manager
Luca Ranzato
Project Manager
Natalie Cerioli
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 al 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

Dalla prevenzione dell'obesità al grave rischio di una prossima carenza di pediatri in Italia

G. Brusoni

Il XXII Congresso Nazionale SIPPS “Il pediatra advocate del bambino e dell'adolescente: un ruolo irrinunciabile”, che si è svolto a Taormina dal 27 al 29 maggio, ha avuto un grande successo per l'elevato numero di partecipanti e per lo spessore culturale dei contenuti delle relazioni.

Si è parlato molto di prevenzione (nei campi della nutrizione, delle nuove e vecchie vaccinazioni, del disagio e della devianza negli adolescenti, ecc.), di aggiornamento nelle varie branche delle sottospecialità pediatriche e della futura carenza di pediatri disponibili per l'assistenza sul territorio e in ospedale.

Tutti gli argomenti esposti hanno destato particolare interesse e i presenti hanno posto ai relatori numerose domande, così da creare durante lo svolgersi del Congresso un'atmosfera partecipata e interattiva. Tra gli argomenti trattati ci fa piacere citare le due letture magistrali iniziali, la prima del prof. Roberto Burgio, sul ruolo di “advocate” del pediatra nel prendersi cura del bambino e dell'adolescente e la seconda del Prof. Marcello Giovannini, sulla responsabilità del programming nell'alimentazione del bambino rispetto alla sua salute futura.

Il presidente della SIPPS, Giuseppe Di Mauro, nel suo intervento ha sottolineato che “il Pediatra ed in particolare il Pediatra di Famiglia

deve essere sempre più un nodo fondamentale nella rete di collaboratori / consulenti che si occupano dell'infanzia e, almeno fino ai 18 anni, dell'adolescenza.

E' il medico che più di ogni altro ha l'opportunità di percepire e valutare i comportamenti di una famiglia, sia positivi che negativi. Comportamenti che incidono sulle condizioni psichiche, morali, intellettuali e caratteriali dell'individuo. E' dunque nelle condizioni di cogliere i primi eventuali segnali di allarme relativi a quel disagio psico-sociale dei ragazzi che può evolvere verso forme di devianza, sofferenza ed inadeguatezza sociale come depressione, disturbi dell'alimentazione e malattie psico-somatiche, che oggi colpiscono complessivamente il 15% dei bambini e degli adolescenti.

IL bambino fisicamente sano, ma con un potenziale pericolo per altri tipi di patologie, è il principale cliente del pediatra moderno. La buona salute è il risultato di numerose componenti: alla salute fisica si devono aggiungere una salute psichica, morale, intellettuale, ambientale, scolastica e sportiva. Il nuovo Pediatra deve essere preparato a tutelare in modo globale la salute del bambino operando una prevenzione oltre che per le malattie fisiche anche per le problematiche psicologiche a cui sono riconducibili le manifestazioni del disagio giovanile nelle età successive. Per il bambino, dunque, il pediatra rivestirà anche il ruolo di advocate,

pronto ad intervenire non solo in caso di malattia fisica, ma anche a tutela del diritto alla salute psichica e morale.”

Fra i tanti temi dibattuti, tre in particolare rappresentano argomenti di impegno attivo della nostra Società in ambito preventivo e sociale: le linee guida sull'allergia alle proteine del latte vaccino, il progetto “Mi voglio bene” e la tavola rotonda organizzata per discutere sulla prossima, prevedibile carenza di pediatri in Italia.

Le nuove linee guida sull'allergia alle proteine del latte vaccino sono state presentate dal Prof. Alessandro Fiocchi, Vicepresidente SIPPS, che ha partecipato attivamente al panel internazionale di esperti che le ha pubblicate.

Il progetto “Mi voglio bene”, che è stato presentato dal Dott. Paolo Brambilla a nome del comitato scientifico SIPPS che lo ha redatto e del Gruppo di lavoro SIPPS su “Obesità e altri disturbi alimentari”, è un progetto di ricerca che si prefigge di dimostrare come dieci semplici azioni di prevenzione, attuate dal pediatra attraverso il coinvolgimento partecipato dei genitori dai primi mesi di vita del bambino fino al sesto anno, possano ridurre in maniera significativa l'incidenza di obesità nella popolazione infantile.

Infine la tavola rotonda “Mamma, sto perdendo il pediatra! Per un bambino in più un pediatra in meno?”, mi-

rabilmente moderata dalla Dott.ssa Desideria Cavina, caporedattrice del TG 5 per gli argomenti relativi alla Sanità e alla Salute, ha dimostrato, dati alla mano, come tra meno di dieci anni il numero di pediatri in Italia diventerà insufficiente a garantire sia l'assistenza territoriale, sia quella ospedaliera ed universitaria. In questo senso si sono espressi il Dott. Guido Brusoni, che ha presentato i dati di proiezione fino al 2025 (*la relazione e i dati sono pubblicati in questo numero della Rivista*), il Prof. Giuseppe Saggese, Coordinatore del Collegio dei docenti delle Scuole di specializzazione in Pediatria, che ha sottolineato la peculiarità, l'efficienza, l'efficacia ed il risparmio per la Sanità pubblica indotti dal modello italiano di assistenza ai bambini e adolescenti che non merita di essere smantellato e, infine, il Prof. Pasquale Di Pietro, past President SIP, che ha evidenziato la particolare sofferenza del sistema di emergenza ed urgenza derivante dalla carenza di pediatri. Il Prof. Alberto Ugazio, Presidente SIP, pur condividendo l'analisi dei dati, ha invece affermato che, anche se nei prossimi anni vi sarà una progressiva diminuzione di pediatri, la situazione potrà essere ugualmente gestita perché la carenza di pediatri è da valutare come tale solo in riferimento al modello attuale di assistenza pediatrica, che rappresenta un'anomalia rispetto a quelli europei ed è troppo dispendioso. Infatti, secondo il prof. Ugazio, sarà sufficiente riorganizzare la rete pediatrica territoriale ed aumentare il numero di

bambini in carico a ciascun pediatra di famiglia, prevedendo che molte delle attività attualmente da lui svolte (come l'educazione alla salute, la promozione delle vaccinazioni, l'educazione all'alimentazione nel primo anno di vita e nelle epoche successive, molte attività di prevenzione e di riabilitazione, ecc.) possano essere espletate da altre figure professionali di supporto nell'ambulatorio del pediatra, come avviene nel modello americano. Molti dei presenti sono intervenuti in disaccordo con questa tesi, accennando una discussione animata ma composta.

P.S.

Mentre andiamo in stampa abbiamo ricevuto la rivista della SIP "Pediatria notizie" n° 1 luglio 2010, che reca in copertina a caratteri cubitali il titolo "EMERGENZA - pediatri in via di estinzione", con la foto di un pancia in camice bianco.

Nell'articolo di pagina 4, che tratta l'argomento, il Prof. Ugazio sembra cambiare in buona parte l'opinione espressa a Taormina e sottolinea come il Sistema Sanitario USA voluto da Barack Obama sia ispirato da quello italiano, "che viene considerato uno dei migliori Sistemi Sanitari al mondo per qualità e universalità dell'assistenza". Egli continua tuttavia a ritenere "che è irrealistico e campato in aria pretendere che le università italiane sfornino ogni anno settecento nuovi pediatri ed è altresì improbabile immaginare che il sistema dell'assistenza possa reggere senza ripensare globalmente il sistema stesso della rete pediatria, investendo

sullo sviluppo dei percorsi assistenziali capaci di integrare la pediatria del territorio con le risorse ospedaliere e con tutti i professionisti che gravitano nel mondo della cura del bambino", ... anche perché "tra dieci anni non avremo la stessa organizzazione dell'assistenza, sia di famiglia che ospedaliera" a seguito dell'attuazione del federalismo. Prendiamo atto che nell'articolo citato la posizione del Presidente della SIP, rispetto a quanto sostenuto a Taormina, appare più mitigata e possibilista, ma rimane ancora sul tappeto tutto intero il problema di quanti pediatri ogni anno dovranno essere formati per non rinunciare all'attuale livello della qualità dell'assistenza. Crediamo che il giusto numero, tra gli "irrealistici" settecento del Prof. Ugazio e gli attuali duecento, possa essere trovato tramite una oggettiva e onesta politica di programmazione dell'assistenza pediatrica che definisca il numero di pediatri progressivamente necessari nei prossimi anni, che si proponga obiettivi equi e raggiungibili e che tenga conto, oltre che delle realtà metropolitane, anche della presenza dei piccoli paesi e delle aree a popolazione sparsa (in cui vivono più della metà dei cittadini assistiti, con gli stessi diritti).

Tale programmazione deve essere il risultato di precise scelte politiche nazionali e regionali, orientate e supportate da indicazioni (più di politica sindacale che di iniziativa culturale) provenienti in maniera unitaria dall'intero mondo pediatrico, dopo aver trovato prioritariamente un accordo che rinforzi l'unità della pediatria e non offra ai politici l'immagine di una pediatria divisa e quindi più fragile e vulnerabile.

Mamma, sto perdendo il pediatra!

G. Brusoni

Pediatra di Famiglia, Direttore Responsabile Rivista SIPPS

Negli ultimi anni si sono più volte manifestate situazioni di difficoltà a reperire specialisti pediatri, sia per coprire zone carenti nell'assistenza territoriale, sia per concorsi per incarichi ospedalieri, anche di capoluogo di provincia, andati deserti.

In entrambi i casi si trattava quasi sempre di incarichi non particolarmente appetibili (zone disagiate, incarichi a tempo determinato non rinnovabile, ecc.), tuttavia va rimarcato che fino a qualche anno fa casi di questo genere non si verificavano

e che la loro frequenza va aumentando, evidente sintomo che sta cominciando a determinarsi una certa discriasia tra domanda e offerta, con possibilità di scelta rispetto a dove andare e conseguente carenza di interesse per posti di lavoro ritenuti non interessanti, sia sul territorio che in ospedale.

Questa situazione è causata dalla crescente diminuzione del numero di pediatri disponibili, dovuta al saldo negativo tra chi va in pensione o smette di fare il pediatra per qualsiasi

altro motivo (valutati attualmente tra 400 e 600 ogni anno) e la formazione di nuovi specialisti (circa 212 borse ministeriali ogni anno più un numero variabile ma molto limitato -30/50- di contratti aggiuntivi).

Poiché una carenza di pediatri disponibili può determinare, nei prossimi anni, importanti e negative ripercussioni, tali da non garantire più l'attuale livello di assistenza specialistica pediatrica in Italia sotto l'aspetto organizzativo, qualitativo, sociale, di efficacia dell'intervento e

Tabella 1 - Dati ISTAT anno 2006

Regione	n. pediatri	media assistiti in carico	media assistiti disponibili 0-14 anni	Totale assistiti da PLS	Totale assistiti da MMG o senza scelta	Assistiti da PLS
Piemonte	421	882	1.195	371.322	131.773	74%
Valle D'Aosta	18	713	855	12.834	2.556	83%
Lombardia	1.098	836	1.101	917.928	290.970	76%
Bolzano	51	1.019	1.501	51.969	24.582	68%
Trento	81	773	891	62.613	9.558	87%
Veneto	559	915	1.101	511.485	103.974	83%
Friuli-Ven Giulia	123	820	1.103	100.860	34.809	74%
Liguria	176	807	1.070	142.032	46.288	75%
Emilia Romagna	555	769	881	426.795	62.160	87%
Toscana	426	799	962	340.374	69.438	83%
Umbria	108	763	934	82.404	18.468	82%

Tabella 2 - Dati ISTAT anno 2006

Regione	n. pediatri	media assistiti in carico	media assistiti disponibili 0-14 anni	Totale assistiti da PLS	Totale assistiti da MMG o senza scelta	Assistiti da PLS
Marche	178	856	1.044	152.368	33.464	82%
Lazio	761	771	901	586.731	98.930	86%
Abruzzo	186	752	870	139.872	21.948	86%
Molise	36	812	1.096	29.232	10.224	74%
Campania	773	913	1.214	705.749	232.673	75%
Puglia	596	816	994	486.336	106.088	82%
Basilicata	69	765	1.149	52.785	26.496	67%
Calabria	279	775	1.010	216.225	65.565	77%
Sicilia	829	767	903	635.843	112.744	85%
Sardegna	224	717	876	160.608	35.616	82%
Italia	7.547	811	1.031	6.186.365	1.538.324	79%

Tabella 3 - Calcolo dei pediatri necessari nei prossimi 15 anni per Ospedale e Territorio (elaborazione G. Brusoni)

	Dati ISTAT di previsione della popolazione residente		Cure primarie pdf necessari a coprire il 79% della popolazione pediatrica	Cure secondarie POMI 2000 1 U.O. di 12 pediatri / 200.000 residenti	Totale pediatri necessari
2010	Bambini da 0 a 13 anni e 365 giorni	7.879.842	7.781		11.394
	Popolazione e residente	60.224.114		3.613	
2015	Bambini da 0 a 13 anni e 365 giorni	7.963.532	7.864		11.532
	Popolazione residente	61.138.016		3.668	
2020	Bambini da 0 a 13 anni e 365 giorni	7.848.986	7.751		11.449
	Popolazione residente	61.634.414		3.698	
2025	Bambini da 0 a 13 anni e 365 giorni	7.621.160	7.526		11.280
	Popolazione residente	61.938.295		3.714	

di prevenzione, tutti aspetti che investono profondamente la mission della nostra Società, il Direttivo ha deciso di dedicare a questo argomento una tavola rotonda nel XXII Congresso Nazionale di Taormina, con l'obiettivo di rispondere a tre domande fondamentali: quanti pediatri saranno necessari nei prossimi anni? Quanti pediatri saranno disponibili? Si determinerà (e se, quando) una carenza di pediatri? E di aprire una discussione (che magari possa andare ben oltre la tavola rotonda di Taormina) sui dati che emergono dalle risposte alle tre domande.

Ovviamente le risposte devono tener conto delle necessità assistenziali delle cure primarie (pediatri di famiglia e di comunità) e di quelle secondarie e terziarie (pediatri ospedalieri e universitari).

Quanti pediatri saranno necessari nei prossimi anni?

Per quanto riguarda i pediatri di famiglia i dati di analisi dell'ISTAT più recenti si riferiscono al 2006 (Tab. 1 e 2) e dimostrano come, pur con variabili tra regione e regione (dal 67% della Basilicata all'87% dell'Emilia Romagna) i bambini tra 0 e 14 anni siano assistiti in Italia nel 79% da pediatri di famiglia, con un trend in aumento della percentuale con il passare degli anni.

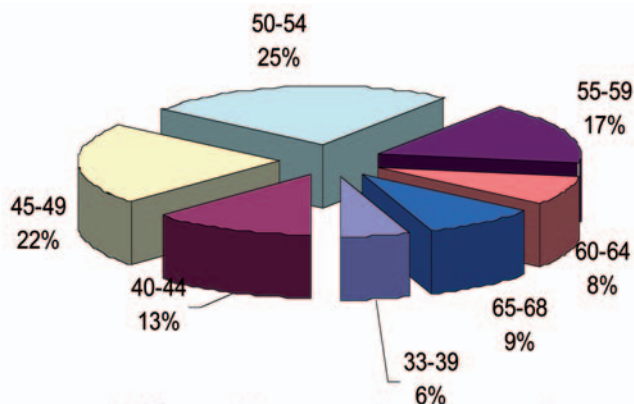
Se per prudenza applichiamo questa percentuale del 79% alla previsione di crescita della popolazione 0-14 anni nei prossimi anni secondo le stime ISTAT, siamo in grado di definire il numero di pediatri di famiglia necessari per coprire la necessità: 7.781 nel 2010, 7.864 nel 2015, 7.751 nel 2020 e 7.526 nel 2025.

Siamo in grado di prevedere anche quanti pediatri ospedalieri saranno necessari perché il Progetto Obiettivo Materno Infantile 2000 (POMI)

prevede che vi debba essere una Unità Operativa di 12 pediatri ogni 200.000 residenti. Anche in questo caso ci soccorre l'ISTAT con la previsione della popolazione residente nei prossimi anni, per cui possiamo

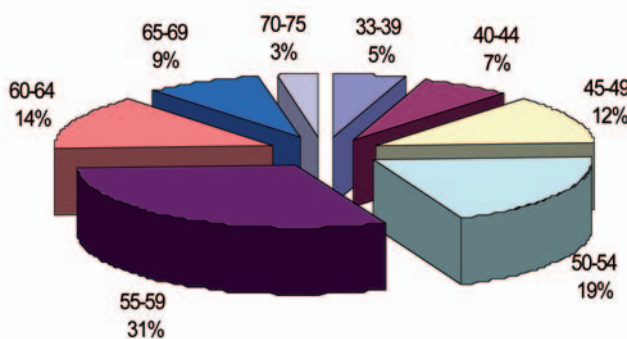
stimare che per le cure secondarie saranno necessari: 3.613 pediatri nel 2010, 3.668 nel 2015, 3.698 nel 2020, 3.714 nel 2025.

Se sommiamo i pediatri necessari per le cure primarie e per quelle se-



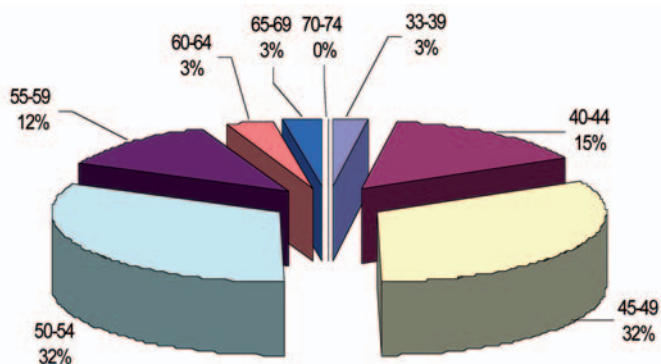
65% con un'età media uguale o maggiore a 50 anni

Fig. 1 - Indagine SIP: Pediatria Ospedaliera



76% con un'età media uguale o maggiore a 50 anni

Fig. 2 - Indagine SIP: Pediatria Universitaria



50% con un'età media uguale o maggiore a 50 anni

Fig. 3 - Indagine SIP: Pediatria di Famiglia

condarie avremo che saranno in totale necessari: 11.393 pediatri nel 2010, 11.532 pediatri nel 2015, 11.449 nel 2020 e 11.280 nel 2025 (Tab. 3).

Quanti pediatri saranno disponibili nei prossimi anni?

Per rispondere a questa domanda facciamo riferimento a un'accurata indagine realizzata nel 2006 dalla Società Italiana di Pediatria, i cui dati sono poi stati elaborati da Biomedica per quanto riguarda le proiezioni negli anni futuri.

Da quest'analisi emerge che nel 2006 aveva un'età uguale o maggiore di 50 anni il 65% dei pediatri ospedalieri (Tab. 4), il 76% dei pediatri universitari (Tab. 5) e il 50% dei pediatri di famiglia (Tab. 6).

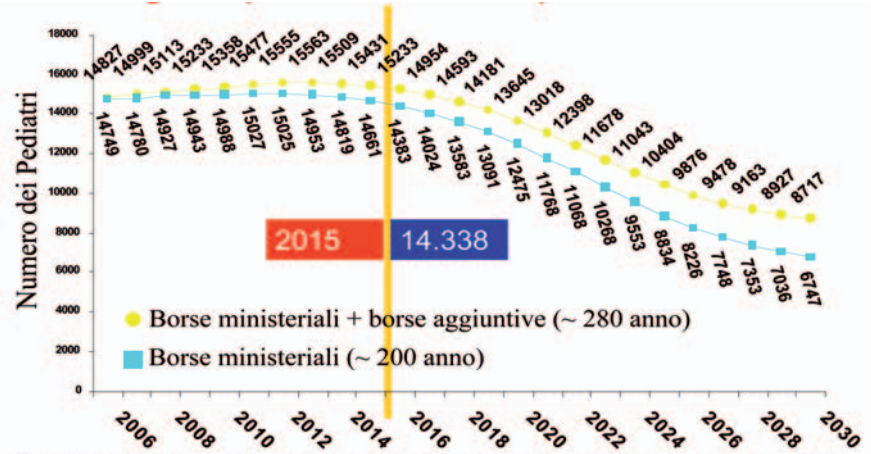
Tenendo conto dell'età dei pediatri in attività, del turnover pensionistico e dei 212 nuovi contratti ministeriali l'anno per la Specialità in Pediatria, Biomedica era in grado di prevedere che sarebbero stati disponibili complessivamente 15.022 pediatri nel 2010, 14.338 nel 2015 (Tab. 7), 11.768 nel 2020 (Tab. 8) e 8226 nel 2025 (Tab. 9).

Si determinerà (e se si, quando) una carenza di pediatri?

Non resta a questo punto che confrontare i dati tra necessità e disponibilità (Tab. 10).

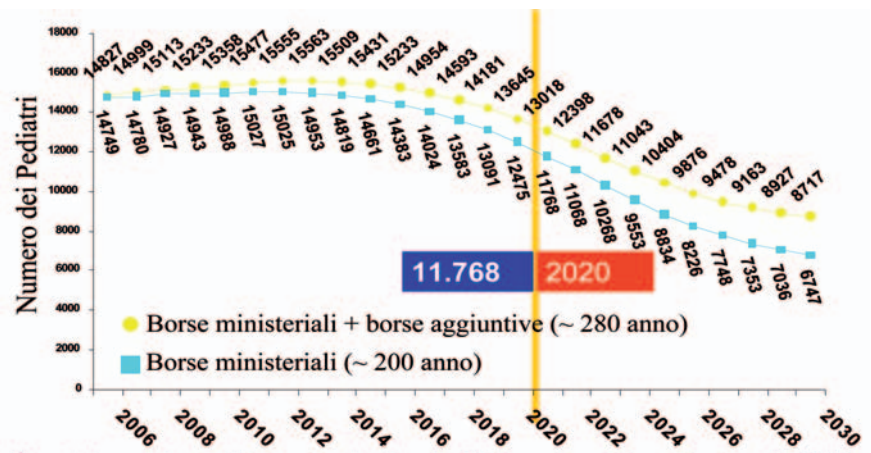
Dai numeri emerge che tra dieci anni al massimo (ma probabilmente anche 2 – 3 anni prima) si verificherà una evidente carenza di pediatri, che diventerà drammatica tra 15 anni (mancheranno più di 3.000 pediatri rispetto a una necessità di 11.280!)

Se consideriamo che per ottenere un pediatra servono cinque anni di studio dopo la laurea, è evidente che non rimane molto tempo per correre ai ripari e prevedere al più presto



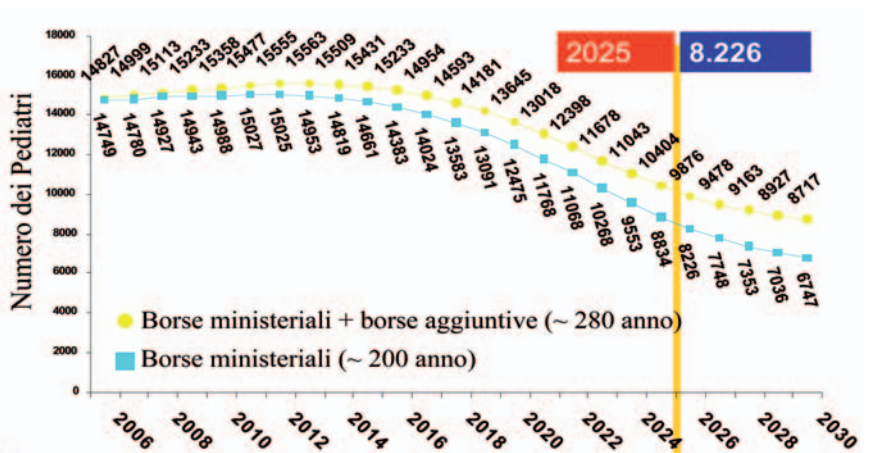
*previsione in base al turn over ipotizzato. Elaborazione Biomedica, maggio 2006

Fig. 4 - Indagine SIP: Andamento numero totale Pediatri (di famiglia, ospedalieri, universitari): anni 2006-2030*



*previsione in base al turn over ipotizzato. Elaborazione Biomedica, maggio 2006

Fig. 5 - Indagine SIP: Andamento numero totale Pediatri (di famiglia, ospedalieri, universitari): anni 2006-2030*



*previsione in base al turn over ipotizzato. Elaborazione Biomedica, maggio 2006

Fig. 6 - Indagine SIP: Andamento numero totale Pediatri (di famiglia, ospedalieri, universitari): anni 2006-2030*

Tabella 4 - Confronto tra pediatri disponibili e pediatri necessari nei prossimi 15 anni (Elaborazione dati G. Brusoni)

	Pediatri necessari (*)	Pediatri disponibili con 212 contratti ministeriali/anno (**)	Differenza
2010	11.394	15.027	3.633
2015	11.532	14.338	2.806
2020	11.449	11.768	319
2025	11.280	8.226	-3054

(*) In base alle previsioni ISTAT sulla crescita della popolazione italiana, all'ACN per la pediatria di famiglia e al POMI del PSN

(**) Valutazione previsionale SIP - Biomedica del 2006

un maggior numero di contratti universitari l'anno per la specialità pediatria, in considerazione che un numero elevato di essi è necessario per far fronte alle cure primarie pediatriche, offerte in Italia a livello specialistico e non generalistico, con grande vantaggio per i bambini, riduzione di spesa per il SSN e soddisfazione da parte delle famiglie, che in ogni sondaggio promuovono il pediatra di libera scelta al primo posto del loro gradimento rispetto ad ogni altra figura professionale operante in Sanità.

Considerazioni finali

Che sia ormai opportuno e urgente aumentare il numero degli specialisti per ottenere più pediatri disponibili è ulteriormente avvalorato dal fatto che nei calcoli non si sono presi in considerazione i pediatri consultoriali, che oggi possono essere stimati intorno agli 800, che ugualmente vanno rimpiazzati, non si è considerato il drop-out per malattia, morte o reindirizzamento lavorativo in attività non pediatriche per i più svariati motivi e non si è tenuto conto del trend in aumento (rispetto al

79% del 2006) della percentuale di assistenza del pediatra di famiglia sulla popolazione 0-14 anni.

Inoltre si è considerata appunto solo la popolazione 0-14 anni, disattendendo le indicazioni dell'OMS che individua l'età pediatrica fino a 18 anni (attualmente in Ospedale l'età pediatrica è considerata fino a 16 anni e solo per patologie croniche fino a 18 e in Pediatria di famiglia è considerata fino a 14 e solo per le patologie croniche va fino a 16). Se si seguissero le direttive OMS, come sarebbe opportuno e auspicabile, è evidente che servirebbero più pediatri di quelli fin qui calcolati come necessari.

Ma anche mantenendo i numeri e le previsioni come sono state esposte, cioè in base alle attuali norme e Convenzioni, è necessario prevedere fin d'ora non meno di 400 contratti ministeriali l'anno per la Pediatria (anziché i 212 attuali). Infatti se tra 15 anni, cioè nel 2025, mancheranno più di 3000 pediatri, sarà necessario prevederne 200 in più all'anno spalmati su 15 anni per evitare la carenza e garantire un sufficiente turnover.

Altrimenti significherà che si sarà deciso (consapevolmente? Inconsapevolmente?) di rinunciare all'attuale livello qualitativo dell'assistenza specialistica pediatrica in Italia.

Se si decide consapevolmente, questa deve essere una scelta operata coscientemente da politici consapevoli, scelta di cui la popolazione deve essere informata e che dovrà pesare su chi la assume.

Ma non possiamo permettere che i politici "decidano inconsapevolmente", cioè per carenza di informazione: sarebbero maggiormente responsabili, in questo caso, non i decisori politici, ma coloro che si occupano dell'assistenza del bambino, che conoscono i numeri e i problemi di questa assistenza, cioè i pediatri, che non hanno sollevato adeguatamente il problema, che non lo hanno portato all'attenzione delle famiglie, dei cittadini, dei politici stessi.

E sarebbe la sconfitta più grande per il loro ruolo, la loro missione, il loro dichiararsi "advocates" dei bambini. Per questo la SIPPS ha sollevato il problema nella tavola rotonda del Congresso e per questo ha intenzione di impegnarsi a fondo affinché ad ogni bambino sia garantito il proprio pediatra.

Influenza, bambini, adiuvanti

Azzari Chiara

Professore Associato Meyer Firenze

L'influenza in età pediatrica

L'influenza costituisce un importante problema di Sanità Pubblica, a causa della ubiquità, contagiosità, variabilità antigenica dei virus influenzali, dell'esistenza di serbatoi animali e delle possibili gravi complicanze, in particolare nei bambini e nelle altre categorie di soggetti a rischio. Frequente motivo di consultazione medica e di ricovero ospedaliero e principale causa di assenza dal lavoro e da scuola, l'influenza è ancora oggi la terza causa di morte in Italia per ogni patologia infettiva, preceduta solo da AIDS e tubercolosi (1).

Durante una epidemia influenzale i soggetti che si ammalano maggiormente sono i bambini inseriti in comunità, con una maggiore prevalenza nei bambini in età scolare.

Nella storia naturale della malattia, solitamente l'infezione nei bambini tende alla risoluzione spontanea nel giro di una settimana; tuttavia in alcuni casi possono verificarsi complicanze causate da sovrainfezioni batteriche a carico di diversi apparati (polmonite, otite e sinusite, disidratazione) e dal peggioramento di malattie preesistenti (riacutizzazione di malattie croniche dell'apparato cardiovascolare, respiratorio, renale, ecc).

Le gravi complicanze virus-correlate richiedono l'ospedalizzazione e sono

potenzialmente letali, più frequentemente tra i lattanti <12 mesi e bambini affetti da patologie cardiache croniche ed in special modo polmonari. Le infezioni virali del tratto respiratorio rappresentano in età pediatrica la *prima causa di ospedalizzazione*, sebbene nel caso dell'influenza la massima incidenza di ospedalizzazione e morte si riscontri in adulti > 65 anni (2).

A ciò va aggiunto che i sintomi dell'influenza, in età adulta come in età pediatrica, sono simili a quelli di molte altre malattie infettive. Pertanto, il termine "influenza" viene spesso impropriamente attribuito ad affezioni delle prime vie aeree, di natura sia batterica che virale, che sappiamo bene essere molto frequenti nei bambini in età scolare. Questo porta a due risultati contrastanti: da una parte viene minimizzato il ruolo dell'influenza come causa di morbosità e mortalità in età pediatrica, e dall'altra il trattamento e l'ospedalizzazione di bambini con malattie simili all'influenza portano ad aumento dei costi assistenziali e dei ricoveri impropri.

Come nasce una endemia?

Alla base dell'epidemiologia dell'influenza vi è la spiccata variabilità degli antigeni di superficie, propria dei

virus influenzali. Questa tendenza ad acquisire cambiamenti nelle proteine di superficie permette loro di aggirare la barriera costituita dall'immunità presente nella popolazione con esperienza pregressa di infezione; questo spiega le ricorrenti epidemie, la cui unica prevenzione resta la profilassi vaccinale. Continue modificazioni del genoma virale possono produrre nuove varianti virali. Le modificazioni antigeniche possono essere di due tipi: le variazioni antigeniche maggiori (*shifts antigenici*) e le variazioni antigeniche minori (*drifts antigenici*) (3)

Gli shift antigenici sono dovuti a riassortimento genetico tra virus umani e animali (aviari o suini) o in alternativa alla trasmissione diretta e all'adattamento di virus non-umani nell'uomo. Questo tipo di variazioni antigeniche si verificano ogni 10-30 anni e soltanto nei virus di tipo A; sono responsabili della comparsa di nuovi sottotipi virali verso cui la popolazione è priva di immunità, determinando così l'insorgenza di una *pandemia* influenzale. Se lo shift coinvolge solo l'emoagglutinina il virus si diffonde, ma per la presenza nelle popolazioni di anticorpi anti-neuroaminidasi efficaci la malattia risulta meno grave; se invece si verifica il cambiamento simultaneo dei due antigeni di superficie la pandemia è particolarmente diffusa.

I drifts antigenici, al contrario degli shifts, sono variazioni antigeniche minori che si verificano molto frequentemente, circa ogni 1-3 anni, nei virus di tipo A e B. Questo tipo di variazioni si verificano all'interno di uno stesso sottotipo virale, portando alla comparsa di nuovi ceppi o varianti virali, responsabili delle epidemie influenzali stagionali.

Il bambino che vive in comunità

I virus influenzali resistono molto bene nell'ambiente esterno, anche in situazioni di bassa temperatura ed umidità e si diffondono con estrema facilità negli ambienti affollati. Asilo e scuola, in particolare, rappresentano una sede di frequente contagio e ciò contribuisce a spiegare il perché delle ricorrenti epidemie stagionali, con alta incidenza nella fascia di età pediatrica.

Le epidemie stagionali infatti si verificano spesso in due ondate, la prima tra i bambini in età scolare ed i loro familiari (in genere i soggetti più giovani) e la seconda principalmente nelle persone confinate a casa o che vivono in istituti che permettono scarsi rapporti con l'esterno (generalmente anziani) (4).

Tutto questo si spiega con il fatto che l'influenza è una malattia infettiva ad *alta contagiosità*. La trasmissione del virus infatti avviene facilmente per via aerea attraverso le goccioline di saliva e muco emesse con la tosse, lo starnuto, il pianto o anche semplicemente parlando.

È evidente quindi che il bambino inserito in comunità vada incontro ad un aumento del rischio di contagio, legato al contatto ravvicinato con altri bambini. Con la tosse e lo starnuto le goccioline possono arrivare anche ad un metro di distanza dal bambino che le ha emesse, mentre parlando rag-

giungono una distanza di 15-20 cm, potendo così depositarsi su cute, mucose e congiuntive di altri bambini, sulle suppellettili dell'ambiente e contaminare gli strumenti utilizzati per la cura del lattante/bambino soggetti a continue manipolazioni, su cui il virus può sopravvivere e risultare infettante per un periodo variabile da 2 a 8 ore (4).

Il virus penetra a livello della mucosa respiratoria ed inizia la replicazione virale. L'incubazione è in genere di 1-4 giorni (fino a 7 giorni). Il periodo di contagiosità ha inizio già durante la fase di incubazione, 24 h prima della comparsa della sintomatologia, prolungandosi durante la fase clinica per altri 5-7 giorni, talora anche per più giorni, specie nei bambini con deficit immunitari (5).

Il quadro clinico

Il bambino con l'influenza si presenta generalmente in uno stato di malessere generale legato a dolori articolari, mialgie diffuse e febbre alta, associato a sintomi di interessamento delle alte vie aeree. Ma in alcuni casi la malattia si può presentare anche con un quadro atipico, caratterizzato da sintomatologia gastroenterica, con nausea, vomito, dolori addominali e diarrea.

Appare evidente quindi, che il quadro clinico classico dell'influenza nei bambini è caratterizzato da un corteo sintomatologico comune a molte altre infezioni del tratto respiratorio (virus parainfluenzali, virus respiratori sinciziali e raramente rinovirus ed echovirus) particolarmente frequenti in lattanti e bambini in età pre-scolare.

Una corretta diagnosi differenziale con altre forme virali può quindi risultare estremamente difficile. Dal punto di vista clinico è possibile de-

finire la sindrome influenzale come un'affezione respiratoria ad esordio acuto, con febbre oltre i 38°C, accompagnata da almeno uno tra i sintomi sistemici quali cefalea, malessere generalizzato, sudorazione, brividi, astenia e da almeno uno tra i sintomi respiratori quali tosse, faringodinia, congestione nasale (3). Nel precisare una corretta diagnosi differenziale, possono essere importanti inoltre le caratteristiche epidemiche, la stagione dell'anno e la riconosciuta comparsa di influenza nella comunità.

Il quadro clinico di "*influenza severa o complicata*" si caratterizza nella maggior parte dei casi dall'insorgenza di complicanze respiratorie, classificabili in 4 categorie: polmonite virale primaria, polmonite batterica secondaria, polmonite da patogeni non comuni o in ospiti immunocompromessi, esacerbazione di patologie polmonari croniche (6-7).

La polmonite virale primaria è data dalla diffusione del virus dalle alte vie aeree al parenchima polmonare. Caratteristico per lo più il prolungarsi della febbre ($T > 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$), la tosse che può essere produttiva e raramente l'emottisi. Possono associarsi alterazioni dell'emocromo quali leucopenia e trombocitopenia. Raramente, nei casi più gravi può essere rapida l'evoluzione verso un quadro di dispnea severa fino ad un quadro conclamato di sindrome da distress respiratorio e di danno multi organo, che spesso precede la morte (8). I reperti anatomopatologici (bronchite necrotizzante, membrane ialine, edema ed emorragia intra-alveolare, flogosi interstiziale) confermano che la morte in corso di influenza severa è associata ad un danno polmonare diffuso (9).

La polmonite da sovrainfezione batterica è dovuta essenzialmente al danno che il virus apporta alla mu-

cosa bronchiale: la replicazione e liberazione del virus comporta una lisi della cellula ospite, con conseguente necrosi epiteliale e compromissione dell'apparato muco ciliare. Questo favorisce la colonizzazione da parte di germi occasionali dell'orofaringe che possono raggiungere il parenchima polmonare e lì moltiplicarsi. I patogeni più comuni sono lo *Streptococcus pneumoniae*, lo *Staphylococcus aureus*, l'*Haemophilus influenzae*, e raramente altri batteri gram negativi. Una polmonite batterica secondaria è suggerita clinicamente dalla persistenza o dalla ricorrenza di febbre, tosse e altri sintomi respiratori durante la seconda settimana di influenza. La tosse peggiora e diventa produttiva, con escreato purulento o ematico (10).

Sono state inoltre descritte, in bambini immunocompetenti, anche forme polmonari secondarie da patogeni meno comuni quali *Aspergillus sp.*, *Chlamydia pneumoniae*, *Streptococcus beta-emolitico* e *Legionella pneumophila* (11-13).

I virus influenzali inoltre sono responsabili delle esacerbazioni di patologie polmonari croniche, rappresentandone una delle cause più frequenti (nel 25% dei casi) dopo le infezioni da rinovirus e coronavirus. I meccanismi con cui i virus influenzali ed altri virus respiratori inducono le riacutizzazioni sono associati alla liberazione di mediatori flogistici, quali interleuchine, citochine ed a modificazioni nel compartimento dei linfociti T che ne determinano un aumento della sensibilità ad altri allergeni (14).

L'infezione da virus influenzali direttamente o la polmonite che può derivarne come complicanza, possono inoltre riacutizzare problemi cardiaci, portando ad un quadro clinico di scompenso cardiaco acuto congestizio (15).

Più rare sono le complicanze neurologiche, che includono casi di encefalopatia, encefalomielite, mielite trasversa, meningite asettica, disordini neurologici focali, S. di G-Barrè. La sintomatologia ha un esordio acuto e la mortalità può raggiungere il 30%. La patogenesi è incerta, sono state formulate varie ipotesi che variano da un meccanismo diretto di invasione virale, allo sviluppo di una disregolazione immunitaria indotta dal virus, con la formazione di complessi antigene /anticorpo (16). L'uso dell'acido acetilsalicilico nei bambini, in corso di influenza, è associato alla comparsa della sindrome di Reye, encefalopatia non infiammatoria ad esordio acuto, caratterizzata da vomito persistente, associato a disturbi mentali quali sonnolenza, disorientamento, comportamento aggressivo, fino al delirio, associato inoltre ad epatite ed ipoglicemia (17).

La miocardite può essere considerata una rara, ma potenzialmente fatale, complicanza dell'influenza e può manifestarsi con un coinvolgimento cardiaco vario: da una forma modesta, asintomatica, per lo più misdiagnosticata, a forme fulminanti con scompenso cardiaco severo. La frequenza di un coinvolgimento miocardico in corso di influenza è variabile in letteratura, data la diversità con la quale viene diagnosticata la miocardite stessa nei diversi studi. È ancora incerto se il danno miocardico sia da attribuire ad un ruolo diretto del virus o vi sia piuttosto un meccanismo di danno immunomediato. È stata comunque riscontrata un'augmentata concentrazione di TNF- α , citochina notoriamente cardiotossica, con sovraespressione del suo recettore (TNFR1 e TNFR2) a livello del miocardiocita. La miocardite può presentarsi dai 4 ai 7 giorni dall'esordio dei sintomi influenzali, con dispnea, ipotensione, o altera-

zioni elettrocardiografiche (elevatione del tratto ST, aritmia, blocco di branca sinistro). Gli enzimi cardiaci possono essere aumentati e all'ecocardiografia può essere rilevata una riduzione della funzionalità cardiaca sinistra. Pur intervenendo adeguatamente, la mortalità è significativa ed il ritorno alla normale frazione di eiezione sinistra si ha solo nel 50% dei casi (18).

In associazione con entrambi i virus influenzali A e B, sono state riportate anche rari casi di miositi e rabdomiolisi. Le manifestazioni cliniche sono varie, tra le più gravi ricordiamo i difetti di deambulazione, per il coinvolgimento dei muscoli del cingolo perineo-femorale e la mioglobinuria con insufficienza renale. Il quadro clinico generalmente si risolve in 4-6 settimane (19). Raramente si isola il virus dagli organi al di fuori del tratto respiratorio, così che non può essere stabilito con certezza un ruolo specifico nella patogenesi delle malattie extrapolmonari. Un aumento dell'incidenza di tali affezioni, tuttavia, si verifica regolarmente dopo pandemie da influenza A.

Perché vaccinare?

I benefici della vaccinazione nelle categorie a rischio di "influenza severa o complicata"

La vaccinazione antinfluenzale rappresenta un mezzo efficace e sicuro per prevenire la malattia e le sue complicanze. La composizione dei vaccini antinfluenzali viene aggiornata di anno in anno: in presenza di una buona corrispondenza fra composizione del vaccino e virus influenzali circolanti, l'**efficacia** stimata in bambini e adolescenti fino a 16 anni è pari al 60-70%.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità, attraverso la "Advisory Com-

mittee on Immunization Practices” (ACIP), ha indicato quale obiettivo primario della vaccinazione antinfluenzale la prevenzione delle forme gravi e complicate di influenza e la riduzione della mortalità prematura in gruppi ad aumentato rischio di malattia grave (4).

A tal fine l’OMS, raccomanda la vaccinazione annuale per tutti i bambini che rientrano nei gruppi ad alto rischio di influenza severa e per le persone che vi sono in stretto contatto.

È ampiamente dimostrato infatti come l’incidenza di complicanze, così come il tasso di mortalità e quello di ospedalizzazione, siano più elevati in soggetti che rientrano nelle categorie ad alto rischio (6) (Figura 1); in particolare, nelle fasce di età pediatrica (<4 anni, 5-14 anni) il rischio aumenta significativamente nei bambini che rientrano nella categoria ad alto rischio (20) (Figura 2).

In Italia, secondo le direttive del Piano Sanitario Nazionale, l’offerta attiva e gratuita del vaccino è prioritaria, da parte dei servizi territoriali di prevenzione, solo per i bambini affetti da condizioni preesistenti tali da esporli ad un rischio maggiore di sviluppare complicanze anche gravi (3).

1) Bambini affetti da:

- malattie croniche a carico dell’apparato respiratorio (inclusa l’asma, la displasia broncopolmonare, la fibrosi cistica e la broncopatia cronico ostruttiva);
- malattie dell’apparato cardiovascolare, comprese le cardiopatie congenite ed acquisite;
- diabete mellito ed altre malattie metaboliche;
- malattie renali con insufficienza renale;
- malattie degli organi emopoietici ed emoglobinopatie;

- tumori;
- malattie congenite o acquisite che comportino carente produzione di anticorpi, immunosoppressione indotta da farmaci o da infezione da HIV;
- malattie infiammatorie croniche e sindromi da malassorbimento intestinali;
- patologie per le quali sono programmati importanti interventi chirurgici;
- patologie associate ad un aumentato rischio di aspirazione delle secrezioni respiratorie (ad es. malattie neuromuscolari)

2) Bambini < 6 mesi e adolescenti < 18 anni in trattamento a lungo termine con acido acetilsalicilico, a rischio di Sindrome di Reye in caso di infezione influenzale.

Il concetto di base quindi è che il vaccino dell’influenza deve essere offerto in via preferenziale ai bambini che, a causa delle suddette condizioni preesistenti, rientrano nella categoria ad alto rischio di sviluppare una forma di “influenza severa o complicata” (21).

Tutti i bambini sono a rischio di complicanze?

Resta fermo il principio secondo cui il vaccino antinfluenzale è indicato per la protezione di tutti i bambini che non presentino specifiche controindicazioni alla sua somministrazione, così come riportato nei foglietti illustrativi e nel Riassunto delle Caratteristiche del Prodotto (RCP) di ogni specifico vaccino.

La comunità scientifica internazionale sta valutando attualmente la possibilità di inserimento di tutti i bambini di età compresa tra 6-24 mesi (o fino a 5 anni) nelle categorie da immunizzare prioritariamente contro l’influenza; questo tuttavia è un argomento ancora al centro del dibattito. Questa scelta è già stata fatta dalla Sanità Americana e Canadese ma i dati di copertura vaccinale finora raggiunti non consentono di valutare l’impatto di tale intervento. Pertanto i Servizi di Sanità Pubblica dei Paesi Europei, compresi quelli italiani, non hanno finora ritenuto di promuovere programmi di offerta attiva gratuita del vaccino influenzale ai bambini che non pre-

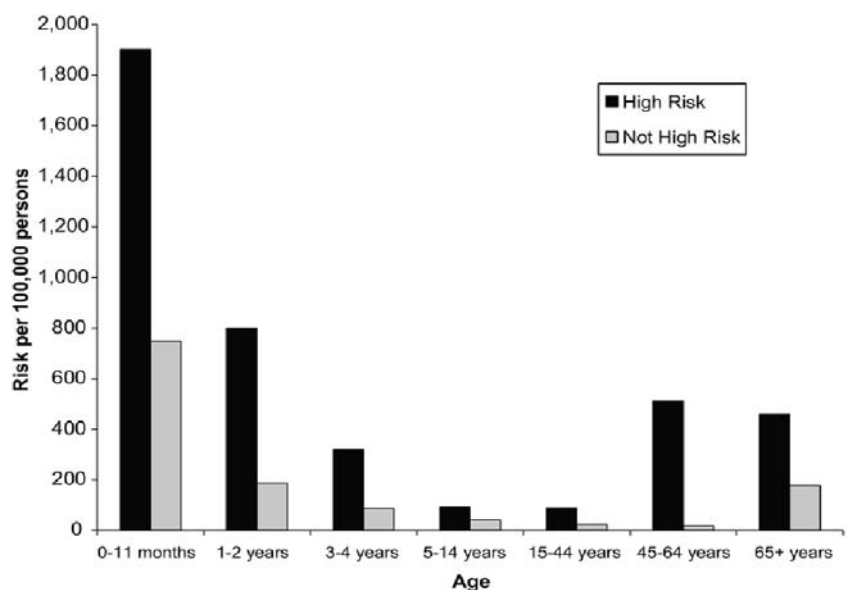


Fig. 1 - Rischio annuale di ospedalizzazione in persone ad alto rischio ed in persone a rischio non elevato. [6]

sentino fattori di rischio individuali. Tuttavia, ciò non significa che vi siano controindicazioni alla vaccinazione dei bambini “sani” di età > 6 mesi, qualora il loro pediatra optasse per questa scelta.

Recentemente la *CDC* di Atlanta ha su questo tema introdotto una modifica delle raccomandazioni, indicando che *tutti i bambini di età compresa tra i 6 mesi e 5 anni ricevano il vaccino anti-influenzale* (4). Questa modifica è stata fatta in considerazione del fatto che se da un lato è vero che la maggior parte dei bambini che contraggono l’influenza (influenza stagionale o 2009 H1N1) presenterà un quadro clinico di entità lieve o moderata, tale da non richiedere assistenza medica né terapie farmacologiche antivirali, ottenendo una risoluzione spontanea della sintomatologia in meno di due settimane, dall’altro lato è vero anche che lattanti e bambini presentano un rischio elevato di ospedalizzazione per “*influenza severa o complicata*” (circa 200.000 ricoveri ogni anno negli Stati Uniti sono causati dal virus dell’influenza). Nel 2001, da studi condotti in Giappone e negli Stati Uniti è emerso che l’immunizzazione di lattanti > 6 mesi e bambini con il vaccino antinfluenzale ha non solo ridotto il tasso di ospedalizzazione per l’influenza

in quel gruppo, ma ha ridotto anche il tasso di ospedalizzazione e di mortalità per influenza in adulti e anziani (20, 22).

In conclusione, si può dire che la modifica del *CDC*, in tema di vaccinazione antinfluenzale nei bambini, nasce dalla convinzione che i bambini “sani” con un’età < 5 anni si trovino in una situazione di maggiore rischio di soffrire di complicanze per l’influenza, anche gravi, e che il rischio sia ancora maggiore nei bambini con età < 2 anni (4).

Per i bambini di età > 5 anni la vaccinazione è fortemente raccomandata nel caso in cui vi siano condizioni morbose croniche che determinino un aumento del rischio di complicanze, nel resto dei casi la scelta è affidata al pediatra di base.

Neonati e lattanti < 6 mesi rappresentano un gruppo particolarmente vulnerabile, perché troppo piccoli per ricevere il vaccino: in questi casi è fortemente raccomandata la vaccinazione pandemica e stagionale per i genitori o per chi assista continuamente il lattante (23).

L’ordinanza del Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche sociali del 30/09/2009 si è espressa proprio in merito alla vaccinazione per l’influenza A (H1N1) nei lattanti, indicando tra le categorie a maggior rischio, e dunque da vaccinare, i lattan-

ti con alterazioni funzionali o strutturali dell’apparato respiratorio, come ad esempio i nati gravemente pretermine (< 32 settimane di gestazione) o di peso neonatale < 1500 gr e i broncodisplastici, fino a 24 mesi d’età.

Il vaccino

Esistono 2 tipologie di vaccino antinfluenzale:

il vaccino vivo attenuato, contenente particelle virali intere, attive ma attenuate;

il vaccino inattivato, contenente il virus intero inattivo o parte di esso.

I vaccini disponibili in Italia sono tutti inattivati e sono attualmente in commercio quattro tipologie di vaccino antinfluenzale inattivato, classificabili in:

vaccino **split**, contenente virus influenzali frammentati;

vaccino **a subunità**, contenente gli antigeni di superficie, emoagglutina e neuraminidasi;

vaccino **virosomiale**, contenente gli antigeni di superficie, emoagglutina e neuroaminidasi, legati a virosomi come sistema carrier/adiuvante;

vaccino **adiuvato**, contenente gli antigeni di superficie emulsionati ad adiuvante oleoso metabolizzabile (MF59).

I vaccini a subunità, sono in genere meno reattogeni rispetto agli altri e pertanto sono particolarmente indicati per l’immunizzazione dei bambini e di adulti che abbiano presentato episodi reattivi a precedenti vaccinazioni (24).

I vaccini virosomiali, che vanno considerati come vaccini adiuvati, sono autorizzati per l’immunizzazione dei bambini a partire dai 6 mesi di età. Mentre i vaccini adiuvati con MF59 sono autorizzati fino ad ora solo per l’immunizzazione di adulti ≥64 anni (3).

Age, years	Hospitalization rate per 100,000 persons	
	With high-risk medical conditions	Without high-risk medical conditions
≤4	3562	509
5-14	274	39
15-64	873	125
65-74	4235	605
≥75	8797	1257

Fig. 2 - Tassi di ospedalizzazione in pazienti, per età e gruppo di rischio. [20]

In generale, la funzione degli adiuvanti è quella di potenziare la risposta immunitaria alla vaccinazione; per questo trovano particolare indicazione per l'immunizzazione dei soggetti anziani e di quelli poco rispondenti, bambini compresi.

Controindicazioni. Il vaccino antinfluenzale non deve essere somministrato a:

lattanti < 6 mesi, per mancanza di studi clinici controllati che dimostrino l'innocuità del vaccino in tali fasce d'età;

bambini che abbiano manifestato reazioni di tipo anafilattico ad una precedente vaccinazione o ad uno dei suoi componenti (ad es. proteine dell'uovo);

una malattia infettiva acuta di media o grave entità, associata o meno a febbre, costituisce una controindicazione temporanea alla vaccinazione in questo caso la vaccinazione andrebbe rimandata, evitando così che le reazioni secondarie alla vaccinazione possano aggravare la malattia presente, o anche che le manifestazioni della malattia presente possano essere considerate come reazioni avverse al vaccino somministrato;

il trattamento a lungo termine con immunosoppressori costituisce una controindicazione temporanea alla vaccinazione (questi bambini potrebbero rispondere in maniera non ottimale alla vaccinazione antinfluenzale, pertanto sarebbe opportuno rimandare la vaccinazione a distanza di almeno un mese dall'interruzione del trattamento).

Alcune condizioni rappresentano invece delle "false controindicazioni" (3):

- allergia alle proteine dell'uovo, con manifestazioni non anafilattiche (in tal caso, il bambino deve essere inviato a visita e sottoposto a test allergologici, in caso di positività al test il vaccino deve essere somministrato in ambiente protetto);

- malattia infettiva acuta di lieve entità (senza compromissione dello stato generale), associata o meno a leggero rialzo termico;

- infezione da HIV ed altre immunodeficienze congenite o acquisite (la condizione di immunodepressione non costituisce una controindicazione alla somministrazione della vaccinazione antinfluenzale; tuttavia, la somministrazione del vaccino potrebbe non evocare una adeguata risposta immune);

- trattamento con cortisonici (per via topica o sistemica) a basso dosaggio e per brevi periodi;

- anamnesi positiva per Sd. di Guillain Barré costituisce un motivo di precauzione riguardo alla somministrazione del vaccino antinfluenzale; ciò vuol dire, che è prudente limitare la vaccinazione in quei bambini che siano effettivamente a rischio di severe complicanze;

- nei bambini con malattie autoimmuni il vaccino antinfluenzale va somministrato solo dopo attenta valutazione del rapporto rischio-beneficio.(3)

Reazioni avverse. Il vaccino antinfluenzale può causare reazioni avverse, generalmente di lieve entità. La frequenza delle reazioni avverse dipende dal tipo di vaccino, dalla modalità di somministrazione e dall'età della persona vaccinata (25).

I vaccini inattivati (autorizzati in Italia), somministrati per via intramuscolare, provocano reazioni avverse nei bambini simili a quelle osservate dopo altre vaccinazioni per l'età pediatrica (25): reazioni locali, quali dolore, eritema, gonfiore nel sito di iniezione, e reazioni sistemiche comuni quali malessere generale, febbre, mialgie, con esordio da 6 a 12 ore dalla vaccinazione e con durata di 1-2 giorni (3). Raramente sono state segnalate anche reazioni al-

lergiche del tipo ipersensibilità immediata (orticaria, angioedema, asma), soprattutto in bambini con ipersensibilità nota alle proteine dell'uovo o ad altri componenti del vaccino, mentre risultano estremamente rare reazioni gravi come l'anafilassi. Sono stati riferiti anche eventi rari quali trombocitopenia, nevralgie, parestesie, disordini neurologici: tuttavia la correlazione causale con la vaccinazione antinfluenzale non è stata dimostrata. In particolare non è stata dimostrata l'associazione causale con la sindrome di Guillain Barré, che presenta invece una associazione con diverse malattie infettive, tra cui la stessa influenza, le infezioni da *Campylobacter jejuni* e molte infezioni delle prime vie aeree (3).

Dall'altro lato, l'infezione naturale da virus influenzali nei bambini può causare complicanze gravi tali da richiederne l'ospedalizzazione. Si può ragionevolmente concludere quindi che i benefici della vaccinazione sono evidentemente superiori ai suoi potenziali rischi (25, 26).

Gli adiuvanti

Gli adiuvanti sono sostanze che vengono introdotte nella composizione di un vaccino allo scopo di aumentarne l'efficacia. L'adiuvante infatti potenzia la risposta immunitaria nei confronti degli antigeni microbici, spesso molecole troppo piccole per essere riconosciute efficacemente dal sistema immunitario del bambino. Il ruolo degli adiuvanti nei vaccini inattivati è fondamentale per ottenere un'immunità che raggiunga il titolo protettivo e sia nel contempo più duratura.

Il vaccino adiuvato combina l'alto profilo di sicurezza proprio del vaccino inattivato, al più alto grado di

efficacia, ottenibile con l'aggiunta degli adiuvanti. I vaccini adiuvati rappresentano così la tipologia di vaccino che più si avvicina al concetto di "vaccino perfetto", altamente immunogeno e scarsamente reattogeno.

Per quanta riguarda la sicurezza di questi prodotti biologici è importante sottolineare che gli adiuvanti sono stati utilizzati per molti anni nella preparazione di diversi vaccini, sottoposti pertanto a rigorosi controlli prima dell'entrata in commercio e alla sorveglianza post-marketing. È possibile, che in rari casi ed in particolare in bambini atopici, si verificano reazioni di ipersensibilità nei confronti di queste sostanze.

In merito agli adiuvanti utilizzati nella produzione dei vaccini antinfluenzali, stagionali e pandemici, i dati scientifici presenti in letteratura confermano la sicurezza di tutti i prodotti vaccinali contenenti adiuvanti presenti attualmente sul mercato (27). Gli adiuvanti utilizzati nei vaccini per l'influenza inoltre sono già stati autorizzati per l'utilizzo in altri vaccini (vaccini contro l'epatite virale B) ed hanno superato con successo studi clinici per la valutazione della loro sicurezza) (27).

Quanto detto è utile per chiarire dubbi sul potenziale rischio per la salute associato all'uso di queste sostanze nei preparati vaccinali, destinati in particolare all'età pediatrica, e per risolvere quindi le preoccupazioni dei genitori intorno al tema della sicurezza degli adiuvanti aggiunti nei preparati vaccinali.

Nella composizione di alcuni vaccini antinfluenzali viene aggiunto un conservante molto efficace contenente mercurio, il timerosal, comunemente utilizzato da più di 50 anni per prevenire la contaminazione batterica nei vaccini. Questa sostanza è usata come antibatterico nel proces-

so di produzione del vaccino, per poi essere rimossa nel processo di purificazione, perciò possono rimanere tracce di questa sostanza nel preparato vaccinale finale (28).

Il timerosal non contiene il metilmercurio, un composto naturale i cui effetti tossici, dovuti all'accumulo nell'organismo, sono stati ben studiati. Ad alti livelli infatti il metilmercurio può provocare lo sviluppo di danni neurologici nei bambini. Il timerosal contiene invece una forma diversa di mercurio, l'etilmercurio, che non si accumula nell'organismo ma viene metabolizzato e rimosso dal corpo molto più velocemente rispetto al metilmercurio (28).

La sicurezza del timerosal è stata recentemente sottoposta ad una rigorosa revisione da parte di gruppi scientifici. È stata dimostrata la totale assenza di tossicità anche nei bambini molto piccoli esposti al timerosal contenuto nei vaccini (29).

Negli ultimi anni inoltre sono stati condotti una serie di studi biologici ed epidemiologici che hanno dimostrato come la preoccupazione circa una possibile associazione con disturbi neurologici, in particolare con l'autismo, non abbia in realtà alcun fondamento scientifico (30). Da una analisi degli studi sulle cause dell'autismo risulta che il mercurio non rientra tra queste. Quattro studi su grande scala hanno comparato il rischio di autismo in bambini che avevano ricevuto vaccini contenenti timerosal, con il rischio in bambini che avevano ricevuto vaccini senza timerosal. Gli studi, chiari e riproducibili, hanno dimostrato una incidenza di autismo sovrapponibile nei due gruppi, confermando che il timerosal contenuto nei vaccini non causa autismo nei bambini (31, 32). Nel vaccino antinfluenzale pandemico disponibile in Italia è stato usato come adiuvante la sostanza

MF59, un'emulsione di squalene in acqua. Lo squalene è una sostanza naturale, un grasso, precursore del colesterolo. L'impiego del vaccino adiuvato con MF59 per l'influenza stagionale è stato autorizzato dall'Unione Europea sin dal 1997 e da allora ne sono state distribuite circa 45 milioni di dosi. La solidità dei dati sulla sicurezza e l'efficacia di MF59 è confermata da ampi studi di farmacovigilanza, effettuati tra il 1997 e il 2006, periodo durante il quale milioni di individui hanno ricevuto vaccinazioni anti-influenzali stagionali con formulazioni vaccinali che contenevano questo tipo di adiuvante (33). Numerosi studi epidemiologici nonché rilevazioni post-marketing del sistema di farmacovigilanza non hanno evidenziato una differenza significativa, per quanto riguarda le reazioni avverse, fra i vaccini antinfluenzali stagionali adiuvati con MF59 e quelli non adiuvati.

Bibliografia

1. Munoz FM.; The impact of influenza in children; *Semin Pediatr Infect Dis* 2002;13:72-7.
2. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, et al.; Influenza-associated hospitalizations in the United States; *JAMA*. 2004;292:1333-1340.
3. "Prevenzione e controllo dell'influenza: raccomandazioni per la stagione 2009-2010"; Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali. Dipartimento della prevenzione e comunicazione.
4. Harper SA, Fukuda K, Uyeki TM, Cox NJ, Bridges CB.; Prevention and control of influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP); *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54(RR08):1-40.
5. Smith NM, Bresee JS, Shay DK, et al.; Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2006;55:1-42.
6. Michael B. Rothberg, MD, MPH,^{a,c} Sarah D. Haessler, MD,^{b,c} Richard B.

- Brown, MD, b, c; Complications of Viral Influenza; *The American Journal of Medicine* (2008) 121, 258-264.
7. Izurieta HS, Thompson WW, Kramarz P, et al.; Influenza and the rates of hospitalization for respiratory disease among infants and young children; *N Engl J Med*. 2000;342:232-239.
 8. Prechter GC, Gerhard AK.; Postinfluenza toxic shock syndrome; *Chest*. 1989;95:1153-1154.
 9. Noble RL, Lillington GA, Kempson RL.; Fatal diffuse influenzal pneumonia: premortem diagnosis by lung biopsy; *Chest*. 1973;63:644-646.
 10. Chickering H, Park JH.; Staphylococcus aureus pneumonia; *JAMA*. 1919;72:617-626.
 11. Lewis M, Kallenbach J, Ruff P, et al.; Invasive pulmonary aspergillosis complicating influenza A pneumonia in a previously healthy patient. *Chest*. 1985; 87:691-693.
 12. Miyashita N, Matsushima T.; Chlamydia pneumoniae infection during an influenza virus A epidemic: preliminary report; *J Med Microbiol*. 2000;49:391-392.
 13. Gerber GJ, Farmer WC, Fulkerson LL.; Beta-hemolytic streptococcal pneumonia following influenza; *JAMA*. 1978; 240:242-243.
 14. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, et al.; Mortality associated with influenza and respiratory syncytial virus in the United States; *JAMA*. 2003;289:179-186.
 15. Ison MG, Campbell V, Rembold C, et al.; Cardiac findings during uncomplicated acute influenza in ambulatory adults; *Clin Infect Dis*. 2005;40:415-422.
 16. Studahl M.; Influenza virus and CNS manifestations; *J Clin Virol*. 2003; 28:225-232.
 17. Hurwitz ES, Nelson DB, Davis C, et al.; National surveillance for Reye syndrome: a five-year review; *Pediatrics*. 1982;70:895-900.
 18. Rothberg MB, Haessler SD. (Divisions of General Medicine and Infectious Diseases. Department of Medicine, Baystate Medical Center, Springfield, MA; Tufts University School of Medicine, Boston, MA); Complications of seasonal and pandemic influenza; *Crit Care Med*. 2009 Nov 23.
 19. Foulkes W, Rees J, Sewry C.; Influenza A and rhabdomyolysis; *J Infect*. 1990;21:303-304.
 20. Richard J. Whitley, Arnold S. Montoa; Prevention and Treatment of Influenza in High-Risk Groups: Children, Pregnant Women, Immunocompromised Hosts, and Nursing Home Residents; *The Journal of Infectious Diseases* 2006; 194:S133-8.
 21. Rothberg M.; Prioritizing influenza vaccination.; *JAMA*. 2004;292: 2582-2583.
 22. Simonsen L, Reichert TA, Viboud C, et al.; Impact of influenza vaccination on seasonal mortality in the US elderly population; *Arch Intern Med*. 2005; 165:265-272.
 23. Gruppo di Studio di Infettivologia Neonatale; "Indicazioni per la prevenzione dell' infezione da virus A(H1N1) in ambito perinatale"; *Società Italiana di Neonatologia*.
 24. Rivetti D, Jefferson T, Thomas R, et al.; Vaccines for preventing influenza in the elderly; *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3: CD004876.
 25. Sicurezza dei vaccini pandemici (H1N1) 2009; OMS, 30 Ottobre 2009.
 26. Sicurezza dei vaccini pandemici (H1N1) 2009; Pareri dell'EMEA e del Consiglio Superiore di Sanità - 11/ 2009.
 27. T. Verstraeten, et al.; "Safety of thimerosal-containing vaccines: a two-phased study of computerized health maintenance organization databases"; *Pediatrics*, 2003;112:1039-1048.
 28. J.Heron, J.Golding and ALSPAC Study Team; "Thimerosal exposure in infants and developmental disorders: a prospective cohort study in the United Kingdom does not show a causal association"; *Pediatrics* 2004;114:577-583.
 29. N. Andrews, et al.; "Thimerosal exposure in infants and developmental disorders: a retrospective cohort study in the United Kingdom does not show a causal association"; *Pediatrics*, 2004;114:584-591.
 30. Deykin EY, MacMahon B.; "Viral exposure and autism"; *Am J Epidemiol*, 1979;109:628-638.
 31. A. Hviid, et al.; "Association between thimerosal-containing vaccine and autism"; *Journal of the American Medical Association*, 2003;290:1763-1766.
 32. Nelson KB, Bauman ML; "Thimerosal and autism?"; *Pediatrics*, 2003;111:674-679.
 33. Novel H1N1:What you should know; Vaccine Education Center. Children's Hospital of Philadelphia. 3378/NP/11-09.

Medicina narrativa

L. Venturelli

Pediatra, Bergamo

Le esperienze di malattia sono sempre parte di un 'progetto di vita'; raccoglierle e confrontarle rende possibile la costruzione di percorsi davvero condivisi. Mettersi in ascolto di storie, riservare spazi perché ci si abitui ad ascoltare il vissuto e la sofferenza di chi racconta significa costruire percorsi di partecipazione e di comprensione di tutto ciò che ruota attorno ad una malattia o ad un evento doloroso.

Questa è la storia della mamma di una mia paziente.

La storia del mio angelo

Mi chiamo Debora, abito a Bergamo e sono mamma di una bellissima bambina di nome Beatrice e desidero molto darle un fratellino o una sorellina.

Alla fine di gennaio 2007, il test di gravidanza risulta positivo.

Alla prima visita tutto va bene e il ginecologo mi chiede di eseguire per precauzione la traslucenza nucale. La ginecologa che esegue l'esame mi comunica che il risultato è 2,6 ed è fuori dai parametri, ma devo aspettare l'esito dell'esame del sangue per saperne qualcosa di più.

Aspetto una settimana e il venerdì arriva la telefonata della ginecologa dalla quale mi sento dire: "Il suo rischio per una trisomia 21 è di

1:33, mentre il rischio di una trisomia 13+18 è di 1:340!, pertanto è necessario che lei si sottoponga alla villocentesi. Chiedo: "Ma cosa significa? Aspetto un bambino con alterazioni cromosomiche o no?"

Risposta: "C'è una buona probabilità che le cose stiano proprio così, comunque solo la villocentesi, potrà confermare o smentire."

Il 27 aprile, mi reco quindi a fare l'esame e aspetto una settimana prima che mio marito telefoni alla Poliambulanza e chieda l'esito: "Tutto a posto è una bambina".

Finalmente vivo la prima settimana di felicità, quando il lunedì successivo squilla il telefono, dall'altra parte è il dott. Zanini. Mi dice che la villocentesi pur essendo in prima istanza negativa, in realtà dopo coltura si evidenzia la presenza di materiale extra sul braccio lungo di un cromosoma 21, quindi è necessario che io mi sottoponga all'amniocentesi.

L'appuntamento è fissato per l'indomani.

Il dott. Zanini esegue l'esame senza difficoltà, ma m'insospettisce quel suo continuo osservare il video della macchina ecografia, quindi chiedo: "Tutto bene?"

Risposta: "No, purtroppo c'è un problema più grave di quello per cui l'ho chiamata. Sospetto che la sua bambina abbia l'ernia diaframmatica sinistra".

"Che cosa vuol dire?" Lui risponde con molta meticolosità, ma non capisco assolutamente nulla.

Chiedo allora se possono fare entrare mio marito e se può rispiegarlo a lui.

Esco dallo studio e piango, resto seduta due ore sulla poltrona di una sala d'attesa e mi stringo a mio marito. Cosa dobbiamo fare? Quanto è grave questa situazione?

Il passo successivo è un incontro fissato di lì a qualche giorno presso la diagnosi prenatale per un'ecografia di secondo livello, dove mi viene confermato che la mia piccola soffre di ernia diaframmatica sinistra.

In sostanza comprendo che ad Angelica non si è chiuso il diaframma, questo ha comportato la risalita degli organi nel torace, spostando il suo cuore da sinistra a destra. Questa risalita degli organi è inarrestabile, quindi finiranno con il comprimere i polmoni non permettendogli il loro regolare sviluppo. Se i polmoni non si sviluppano è chiaro che dopo la nascita la mia bambina non sarà assolutamente in grado di respirare. Dovrà essere immediatamente intubata e se la sua situazione riuscirà a stabilizzarsi nei parametri vitali, allora e solo allora potrà essere operata. L'operazione consiste nel riposizionare il cuore, spostare tutti gli organi risaliti, nella loro sede naturale e chiuderle il diaframma.

Infine sperare che viva.

Il terrore mi assale ho un solo ed unico pensiero nella testa che mi martella in continuazione NON VOGLIO VEDERE LA MIA BAMBINA MORIRE. Se la metterò al mondo e lei non dovesse farcela, nessuno potrà mai togliermela dalle braccia. Non potrei mai farcela a sopportare tanto dolore.

Nella stessa mattinata dell'ecografia di secondo livello, incontriamo la psicologa dell'ospedale. Lei ci aiuta a capire che la situazione è veramente molto grave, se decidiamo di interrompere la gravidanza non ci dobbiamo sentire assolutamente in colpa, è una scelta più che legittima. Al rientro a casa, in macchina regna un religioso silenzio. Cosa fare?

Sicuramente ci hanno detto che dobbiamo aspettare l'esito dell'amniocentesi, perché qualora venissero riscontrate anomalie cromosomiche, questo dovrebbe indurci a interrompere la gravidanza in quanto andrebbero ad aggravare una situazione già complicata da sé.

Una volta a casa, parlando con un'amica mi viene in mente che proprio nell'Ospedale della mia città c'è un bravissimo chirurgo pediatrico, il dott. Locatelli. Potrei prendere appuntamento con lui e iniziare a chiedere quanto sia difficile l'intervento al quale dovrebbe sottoporsi Angelica. Ne parlo col mio pediatra di famiglia, che ha in cura la mia prima bambina, Beatrice: anche lui è d'accordo nel chiedere un parere del chirurgo pediatrico: almeno, dice, si hanno più informazioni sui rischi del decorso della gravidanza e sulla percentuale di sopravvivenza del nascituro; poi, comunque, anche il pediatra mi riconferma che dobbiamo scegliere noi, come famiglia, seguendo quello che ci dice il cuore: è una scelta individuale quella di continuare o meno la gravidanza in questi frangenti...

Incontriamo il dr. Locatelli presso gli Ospedali Riuniti di Bergamo, è una persona molto gentile e con calma ci spiega in cosa consiste l'operazione.

Capiamo che ovviamente più hanno sofferto i polmoni durante la gestazione e più è difficile che ci sia un esito positivo, inoltre come già sapevamo il fegato che risale nel torace peggiora la situazione.

Anche lui ci dice che è importantissimo conoscere l'esito dell'amniocentesi prima di prendere qualunque decisione, ma alla fine del nostro incontro aggiunge questa frase: "Comunque nel nostro Ospedale si è trasferito da pochi mesi il dott. Strobelt ed è con lui che dovrete parlare. Lui ha contatti con una struttura ospedaliera del Belgio che si occupa di bambini a cui è stata diagnostica in età prenatale l'ernia diaframmatica".

L'attesa dell'amniocentesi è snervante quindi con mio marito torno dal mio ginecologo e dopo avergliene parlato, prendiamo la decisione di interrompere qui il nostro viaggio con Angelica.

Ho l'angoscia nel cuore e piango in continuazione, ma penso di non farcela proprio ad andare oltre.

Preparo la borsa per l'ospedale e la riempio di fazzoletti di carta, poi prendo appuntamento presso gli Ospedali Riuniti con un ginecologo che possa preparare i documenti per l'interruzione di gravidanza e dare il via a questa pratica.

Ed eccolo lì, l'appuntamento è fissato per sabato con il dott. Strobelt!!!

È una persona di una cordialità unica al mondo. Ci ha accolto nel suo studio in Ospedale e per un'ora e mezza, con pazienza ci ha spiegato tutto sull'ernia diaframmatica, sulle possibilità d'intervento anche in via intrauterina, ma soprattutto ci ha detto che le speranze di vita di nostra figlia non sarebbero mai state

zero. Nessuno ha la sfera magica, ma certamente nessuno può dire a priori che finirà male.

Ovviamente, qualora scegliessimo per l'interruzione, dovremmo in ogni caso aspettare, per prassi ospedaliera, l'esito dell'amniocentesi. Diversamente se la nostra scelta è di portare a termine la gestazione, lui si rende disponibile a seguirci come ginecologo.

Usciamo dallo studio pensando intensamente a cosa fare e saliamo in macchina.

Sotto casa Ismaele ci guardiamo e comprendiamo di volere la stessa cosa, nessuno di noi toglierà ad Angelica la sua opportunità di vivere.

Sono felice, mi sembra di essermi tolta un enorme peso dal cuore, non sarò io a fermare la vita della mia bambina.

I giorni successivi, sale l'ansia per l'esito dell'amniocentesi.

Finalmente la telefonata arriva, mentre mi trovo alla scuola materna a prendere Beatrice. Dall'altro capo del telefono mi dicono "Signora tutto a posto l'amniocentesi è negativa, nessun problema cromosomico!"

Piango dalla gioia, è assurdo so perfettamente che Angelica ha un gravissimo problema, ma non importa posso finalmente sperare che viva.

In considerazione della magnifica notizia, prendo subito appuntamento con il dott. Strobelt e con lui inizio il mio viaggio di speranza.

È un viaggio durante il quale, questo meraviglioso ginecologo non ci ha mai abbandonato, ci siamo sempre sentiti accompagnati, consigliati e sorretti per ogni scelta che abbiamo dovuto fare.

Il dott. Strobelt spiega con molta chiarezza che i polmoni di nostra figlia vengono sempre più compromessi dagli organi in risalita, ma c'è la possibilità di effettuare un intervento intrauterino in Belgio nell'o-

ospedale di Leuven, non è sicuro che l'intervento sia necessario questo dipenderà dal valore dei polmoni quando la gravidanza sarà intorno alla ventiduesima settimana.

Se il valore del LHR il parametro che misura la grandezza del polmone controlaterale rispetto al difetto (più è elevato il valore di questo parametro, migliore è in genere la prognosi) sarà inferiore ad 1 allora, contatterà la dott.sa Donè e andremo in Belgio per un consulto ed un eventuale intervento.

A metà luglio giunge il momento di verificare con esattezza la misura del polmone visibile d'Angelica.

Tremo, mentre il dott. Strobelt esegue tutti i calcoli necessari, alla fine la risposta è 0.92, questo significa che le probabilità di sopravvivenza di Angelica sono tra il 15 e il 20% si rende dunque necessario l'intervento se vogliamo provare a migliorare la situazione.

Accetto di partire per il Belgio, quando sarò là un'equipe medica farà tutti i controlli necessari con i macchinari più appropriati e se effettivamente il polmone è sotto l'1 effettueranno l'intervento.

Una volta a casa contatto quindi la dott.sa Elisa Donè in Belgio che mi spiega in cosa consiste esattamente l'intervento. Sarà posizionato un piccolo palloncino all'interno della trachea d'Angelica. Tutto avverrà attraverso l'utilizzo di strumenti di piccole dimensioni, i medici entreranno nella cavità uterina, e metteranno il palloncino esattamente sotto le sue corde vocali.

Il palloncino dovrà rimanere in questa sede per sei settimane, in questo modo viene bloccato il normale flusso di liquido prodotto dalle vie aeree. L'accumulo di fluido all'interno del polmone d'Angelica, gli permetterà di espandersi, promuovendone così lo sviluppo e la crescita.

La degenza in ospedale durerà quattro giorni, dopodiché potremo rientrare in Italia.

Torneremo in Belgio alla fine delle sei settimane, per rimuovere il palloncino con un secondo intervento.

Il 1 agosto parto con Ismaele per Leuven, una volta arrivati in ospedale subito mi viene effettuata una lunghissima ecografia durante la quale i medici rilevano una serie di parametri importanti per effettuare la fetoscopia.

Al termine di tutti i controlli vengo ricoverata e l'intervento è fissato per le 7 del giorno successivo.

Durante l'operazione osservo intorno a me tutte quelle persone muoversi e parlare in una lingua che assolutamente non comprendo, ma la dott.sa Donè mi spiega cosa avviene e prima che me ne renda conto hanno già finito.

Il Prof. Deprest mi saluta assicurando che l'intervento è perfettamente riuscito adesso dobbiamo pregare e tenere le dita incrociate. Lo farò di sicuro!!!!!!!!!!!!!!

I giorni successivi faccio la risonanza magnetica tridimensionale e alcuni controlli ecografici per accertare che il palloncino sia ben posizionato e tutto proceda correttamente.

Il 4 agosto torno a casa.

Subito contatto il dott. Strobelt e al nostro primo controllo durante l'ecografia si accorge che una parte della membrana è scollata, ciò purtroppo può accadere proprio perché l'intervento consiste nel bucare con il fetoscopio, la placenta, per raggiungere il feto.

Vengo messa a riposo. Passa qualche giorno e una mattina nell'alzarmi per andare ai servizi, mi sento le gambe leggermente bagnate. Cosa succede?

Ecco è accaduto ciò che non volevamo succedesse: si è rotto il sacco amniotico!

Chiamo immediatamente il dott. Strobelt che m'invita a recarmi subito in Ospedale, lui ha appena smontato il turno e sta tornando a casa.

Al mio arrivo in ostetricia, basta che dica il mio nome e subito, si attivano tutti rispettando un protocollo già predisposto appositamente per il mio caso. Non ho mai visto tanti medici ed infermieri intorno a me. Un po' mi rassicura e un po' mi spaventa.

Mi calmo e riprendo fiato, quando vedo entrare dalla porta il dott. Strobelt! Ovviamente, il nostro meraviglioso dottore, è tornato indietro per accertare di persona cosa sta succedendo.

In sostanza perdo liquido amniotico, ma al momento la situazione non è gravissima, quindi vengo ricoverata per tenere la situazione sotto controllo.

Dopo 10 giorni di ricovero, la situazione è stabile, ma si rende necessario il mio trasferimento in Belgio, dopo tutto ciò che abbiamo fatto non posso permettere che Angelica nasca con il palloncino ancora in trachea, è necessario che venga tolto prima del parto.

Il 24 agosto parto per il Belgio e subito vengo ricoverata presso l'ospedale di Lovanio. Dopo i primi controlli, considerato che non c'è al momento nessuna urgenza di far nascere Angelica, i medici decidono di aspettare il più possibile a toglierle il palloncino, perché più tempo resta in sede e più aumentano le probabilità che il suo effetto sia duraturo.

Riusciamo ad arrivare a quattro settimane e questo sembra un buon traguardo, il polmone d'Angelica ha raddoppiato il suo volume, da 0.9 siamo arrivati a 1.8!

Sono sottoposta ad una serie di controlli ecografici per verificare quale tecnica è meglio utilizzare per la rimozione del palloncino, alla fine vie-

ne deciso di toglierglielo tramite una puntura sotto guida ecografia. Chiamo Ismaele che immediatamente parte per raggiungerci, c'è ovviamente la possibilità che durante l'intervento accada l'imprevedibile e che Angelica debba per forza nascere. Quindi è bene che Ismaele sia vicino a noi.

Il giovedì mattina entro in sala operatoria, un medico specializzato in questa tecnica di rimozione, sotto controllo ecografico attraversa il mio utero fino ad arrivare esternamente alla trachea di Angelica, proprio all'altezza del palloncino e con mano ferma, entra nella trachea e buca il palloncino. Angelica per reazione lo sputa. Tutto finito!

Non mi sembra vero, finalmente Angelica può nascere, certo meglio lasciare passare ancora un po' di tempo (ha solo 7 mesi), ma tutti mi rassicurano che ormai se dovesse nascere avrebbe buone speranze di vivere.

Purtroppo però dai risultati degli esami del mio sangue, sembra ci possa essere un inizio d'infezione, quindi i medici decidono che è meglio far nascere Angelica e non ri-



sciare oltre per la sua e la mia salute.

La domenica mattina mi viene indotto il parto, ma alle otto di sera sono dilatata di un solo centimetro! Il ginecologo ritiene sia meglio non complicare le cose e passare al taglio cesareo.

Angelica nasce alle 11.50, il primo a vederla è proprio il suo papà, le mettono il respiratore manuale e me la avvicinano, quando già è nell'incubatrice: è bellissima! Piango e spero che tutto vada bene. Adesso mia figlia deve lottare con tutte le sue forze.

Purtroppo però Angelica non dimostra in alcun modo di riuscire a ven-

tilare e data la sua prematurità non può essere collegata all'ECMO (l'ossigenazione extracorporea).

Nel pomeriggio il parroco dell'ospedale mi chiede se desidero battezzare Angelica, ovviamente rispondo di sì.

Le tengo la manina, mentre viene battezzata, cosa darei per averla in braccio come ho fatto con sua sorella!

La sua situazione è molto critica, i polmoni continuano a non ventilare e i patologi neonatali sono seriamente preoccupati.

Alle 8 di sera, viene un'infermiera della patologia in camera e mi chiede di andare da Angelica e di starle vicino, perché sono convinti che non ce la farà.

Appena le sono accanto, lei apre gli occhi, sono straziata dal dolore.

Lo so mi devo preparare a perderla, ma come si fa? La accarezzo in continuazione e le parlo, spero mi senta, spero sappia che l'amo profondamente.

22 ore dopo la sua nascita, nonostante l'incessante lavoro della patologia neonatale, Angelica è morta fra le braccia della sua mamma.

Il bambino abusato disegna il suo disagio? La collaborazione con il pediatra.

Stefania Pisano

Arteterapeuta

Negli ultimi anni i bambini e gli adolescenti vittime di abuso fisico sembrano aumentare, ma è la legge del silenzio a rendere più drammatico il fenomeno. La segretezza la vergogna, la paura insita sulla scena dell'abuso sessuale e del maltrattamento, costringe successivamente gli specialisti ad attivare ogni risorsa: educativa, sociale, psicologica, medica - quella del pediatra del pronto soccorso - per curare le vittime, capire e proteggere.

Parliamo di ragazzi originariamente "senza problemi" ma che, maltrattati dai genitori spesso al punto di venire ricoverati in ospedale, diventano bambini con problemi psicopatologici anche molto gravi. La sindrome, descritta da un radiologo (J. Caffey, 1965) che aveva osservato fratture ossee (anche in neonati), è più diffusa di quel che non si pensi. In realtà "maltrattato", è termine inadeguato, e la traduzione di battered child syndrome (i francesi chiamano questi bambini *enfants battus*) dovrebbe piuttosto essere "sindrome del bambino sevizato", in quanto spesso, oltre alle fratture, vi sono segni evidenti di morsi, unghie strappate, sigarette spente sulla pelle, oppure di percosse così violente da indurre i vicini, che sentono le urla della piccola vittima, a chiamare la polizia. E' possibile definire l'abuso sessuale in modi molto diversi. Una defini-

zione generale soddisfacente può essere quella che fornisce F. Montecchi (1994): «il coinvolgimento di soggetti maturi e dipendenti in attività sessuali, soggetti a cui manca la consapevolezza delle proprie azioni nonché la possibilità di scegliere. Ri-entrano nell'abuso anche le attività sessuali realizzate in violazione dei tabù sociali sui ruoli familiari pur con l'accettazione del minore».

Da questa definizione si deduce, ad esempio, che l'abuso sessuale non è certamente un'attività che comporti necessariamente l'atto della penetrazione. L'aspetto fondamentale, invece, è quello rappresentato dalla condizione della vittima, impossibilitata a scegliere o a comprendere correttamente quello che sta accadendo o che viene proposto. Nel caso di un abuso sessuale, la persona coinvolta nella relazione sessualizzata non è in grado di cogliere il profondo significato di quanto viene effettuato.

Si parla di abuso sessuale anche nei casi in cui la persona non viene mai fisicamente toccata, ma viene esposta alla visione o all'ascolto di vicende a contenuto sessuale non adeguate all'età o alla relazione con l'abusante.

I bambini si trovano a dover elaborare diversi tipi di reazioni in rapporto ai diversi tipi di trauma. Il danno mentale riguarda l'area relazionale: per aiutare le vittime è necessario

trovare strumenti capaci di cogliere il disagio del bambino anche quando il trauma non trova parole per essere espresso.

Il disegno viene considerato dalla pediatria, dalla psicologia dello sviluppo e dall'arteterapia, il mezzo che permette al bambino di esprimere il suo disagio, la sua angoscia e la sua modalità difensiva contro il dolore.

Con il disegno il bambino è messo in condizione di rivolgere una richiesta di aiuto, ma anche di comunicare vissuti che non possono essere rappresentati tramite la parola.

Il test sul disegno della famiglia ideato da L. Corman (1967) ha lo scopo di indagare le relazioni che il bambino ha instaurato con le figure genitoriali e con le altre persone della famiglia.

Nei casi di maltrattamento infantile il disegno della famiglia viene ritenuto dalla letteratura uno strumento di indagine clinica dato che:

- il bambino disegnando se stesso, come parte integrante della famiglia, può esprimere pensieri e sentimenti che altrimenti non esprimerebbe;

In sintesi dalla letteratura (M. Carpenter, M. Kennedy et al., 1997; M.W. Veltman e K.D. Browne 2002) emerge che:

- I bambini maltrattati tendono ad omettere se stessi e una delle figure genitoriali, e a disegnare il cor-

po in modo distorto, povero di dettagli, con scarsa differenziazione sessuale; emerge inoltre aggressività e tratto marcato. Tendono a disegnare figure grandi o con genitali in evidenza, mani tagliate, assenza di piedi.

Il disegno della famiglia permette di accertare la presenza di un pregresso abuso ma non il tipo di violenza subita dal bambino.

Nel Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche dell'Età Evolutiva, Università degli Studi di Roma "La Sapienza", è stata presa in considerazione una casistica di bambini vittime di abuso sessuale ed abuso fisico, diagnosticati negli anni (2001-2003) presso il centro, e i bambini non abusati presso diversi circoli scolastici di Roma.

Per ogni bambino è stata effettuata un'attenta valutazione psicodiagnostica, ponendo particolare attenzione alla presenza di difficoltà cognitive, problemi comportamentali, disturbi del tono dell'umore, adattamento e competenze sociali. Si pone l'accento su come il bambino si percepisce e si colloca all'interno del nucleo familiare. I risultati sono:

Maturità grafico-rappresentativa

Bambini maltrattati. Lo schema corporeo è accennato, spesso stilizzato, mancano particolari, è assente l'uso della prospettiva, anche nei bambini sopra i sette anni.

Bambini abusati sessualmente. Questo gruppo appare con caratteristiche non omogenee, solo metà dei bambini risulta carente nella rappresentazione grafica in relazione al campione normale.

Possiamo considerare la povertà grafica e l'immaturità del disegno come un primo indicatore di sofferenza.

Bambini normali. Eseguono disegni articolati, il corpo è ricco di particolari, le figure sono complete.

Omissione dei personaggi

Il bambino eliminando un personaggio, comunica qualcosa di inappagato o non accettato dalla famiglia.

Bambini maltrattati. I personaggi maggiormente omessi sono i genitori. Il genitore violento viene escluso oppure non rappresentato insieme alla madre. Pertanto vengono aggiunti personaggi esterni al nucleo familiare, poiché escludere i genitori lascia un vuoto nelle figure di base necessarie alla crescita del bambino.

Bambini abusati sessualmente. I bambini cancellano se stessi o i genitori, ma in maniera significativa sono i genitori ad essere eliminati.

Bambini normali. Il campione normale non omette nessun genitore. La coppia genitoriale è valorizzata in modo significativo.

Distorsione grafica del corpo

Bambini maltrattati. Deformazioni e schematizzazioni del corpo, in particolare l'assenza o la deformazione del viso. Le alterazioni del corpo rimandano ad una scarsa immagine del proprio corpo.

Bambini abusati sessualmente. Un numero significativo di bambini distorce il corpo. Il contatto fisico con la sessualità adulta genera una alterata percezione del proprio schema corporeo. Le figure sono devitalizzate con il volto vuoto di espressione: l'immobilità emotiva generata dal trauma.

Bambini normali. La deformazione e la schematizzazione sono assenti. Come ho già detto il disegno della

famiglia può descrivere gli effetti degli eventi traumatici, sia sul piano neuropsicologico che psicopatologico, e aiutare il clinico nella comprensione della sofferenza mentale infantile per poter costruire percorsi terapeutici specifici per il trauma.

Nella letteratura risulta quindi che:

- i bambini maltrattati contano solo su se stessi e il loro rischio sarà in rapporto a quali figure si sceglieranno come modelli di identificazione alternativi ai genitori;
- i bambini maltrattati vanno incontro a serie difficoltà per quanto riguarda l'apprendimento scolastico.

Conclusioni

Le prove grafiche sono tra gli elementi che costituiscono l'esame psicodiagnostico (Liebert,1998).

Il test risulterà tanto più significativo quanto più si cercherà di stimolare nella prova grafica l'attivazione di pensieri, fantasie, ricordi che possano far affiorare i vissuti sottostanti.

Ovviamente l'interpretazione dei disegni deve tenere conto del più ampio contesto di vita del bambino e degli episodi 'fisiologici' della sua vita reale. Non esiste infatti nel disegno delle vittime di abuso alcun segno patognomico, anche se si possono osservare caratteristiche peculiari che indicano la necessità di ulteriori approfondimenti e indagini.

Così come avviene per quanto riguarda i comportamenti, la presenza di immagini o di temi sessualizzati è un possibile indicatore di abuso sessuale: il disegno dei genitali, per esempio, è estremamente raro nei bambini non abusati.

Uno studio sul CSBI (Child Sexual Behavior Inventory) ha permesso di rilevare che i bambini abusati disegnavano genitali nella figura umana più spesso dei bambini non abusati.

“Quando i genitali sono raffigurati durante la somministrazione del disegno della persona in un contesto clinico, ciò dovrebbe avere valore patognomico” (Friedrich, 1990).

Quando il bambino non parla dell'abuso, i disegni rispecchiano gli aspetti difensivi, sotto forma di soggetti e schemi stereotipati. Quando invece il bambino è riuscito a raccontare l'abuso, è probabile che il disegno abbia contenuti sessuali espliciti, tra cui molto spesso la riproduzione dei genitali.

Riassuntivamente, è necessario allargare il campo di analisi, non limitandosi alla rilevazione del dato sessualizzazione, ma guardando più da vicino il contenuto del disegno, le tematiche affettive presenti, ciò che il bambino racconta sul disegno stesso. Infatti oltre alla sua presenza va valutata la qualità del contenuto sessuale, vale a dire l'eventuale affioramento di vissuti di sessualizzazione traumatica.

L'esperienza di essere vittime di abusi sessuali è un'esperienza non verbale. L'arteterapia è, almeno inizialmente, un'esperienza non verbale, per il trattamento di questo tipo di trauma.

Chiunque abbia vissuto traumi psicologici può avere difficoltà ad esprimerli direttamente.

Soprattutto nei bambini questo è molto difficile. Semplicemente non hanno le parole per descrivere quelle violenze sessuali, troppo dolorose da mettere in parola. L'arteterapia, invece, offre la possibilità di espressione e comunicazione non verbale, laddove le parole sono diventate ingannevoli e prive di fiducia e dove un approccio verbale provoca resistenza.

Nel caso di abuso sessuale l'evento traumatico è registrato in “forma fotografica”. L'arteterapia si adatta ad ottenere l'accesso a immagini e ri-

cordi traumatici: è un mezzo visivo che offre gli strumenti con cui questa informazione può venire a conoscenza.

Le vittime di questi abusi essendo state minacciate di “non raccontare”, si accorgono invece che dipingere o disegnare i loro segreti può essere meno spaventoso che “raccontarli” in parole. I laboratori di arteterapia

creano uno spazio sicuro per bambini e adolescenti, dove potersi esprimere per immagini.

Da quanto detto, appare evidente la collaborazione che l'arteterapeuta può dare al medico.

Il ruolo del pediatra è quello di diagnosta in tali situazioni, però, egli deve conoscere l'utilità dell'arteterapia.

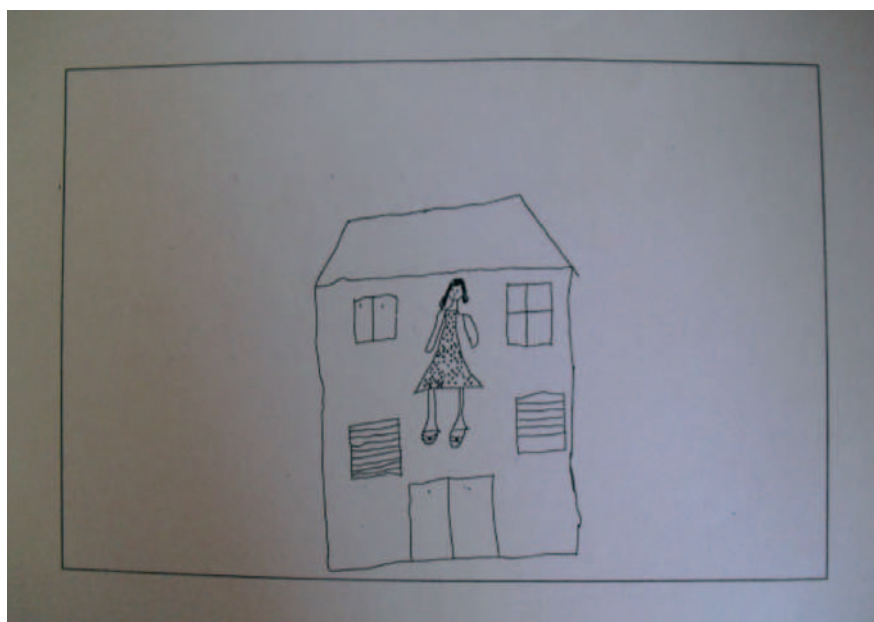


Fig. 1

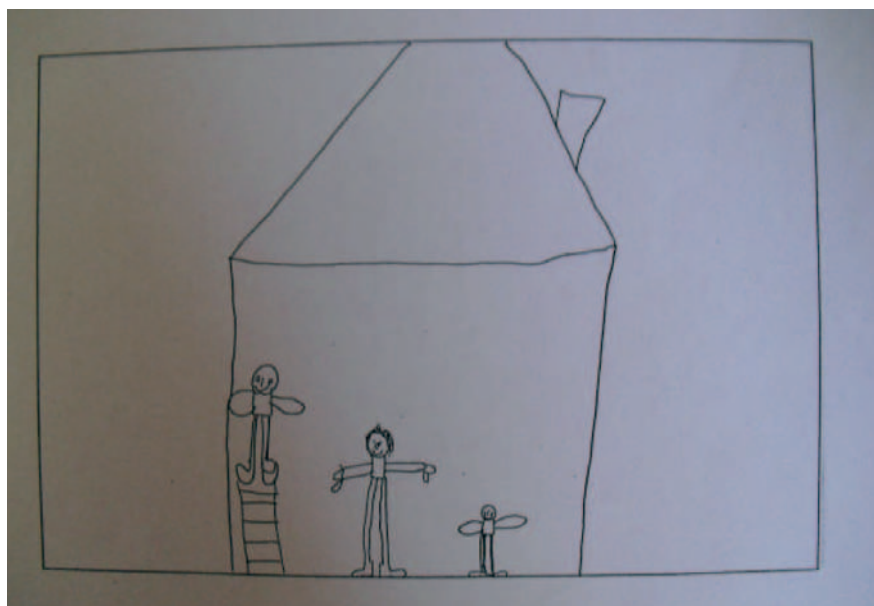


Fig. 2

I disegni

Carla, 8 anni

La storia clinica di Carla ci informa è stata segnalata al Centro medico-psicopedagogico; per ben due volte è intervenuta la polizia, su richiesta dei vicini di casa che udivano il rumore delle percosse e le urla della bambina. Nel disegno della famiglia immaginaria (fig.1) le figure del padre, della sorellina e di lei sono state "eliminate". L'eliminazione può esprimere odio, rivalità, indifferenza, annullamento di altri o della propria persona, e quindi anche autodistruzione. Ben disegnata è invece la casa, raramente raffigurata nel test della famiglia; se vi compare, esprime spesso un'enfatizzazione del mondo materno. Notiamo con quanta cura è stata disegnata la madre. Si sottolinea sempre l'importanza delle braccia per ab-

bracciare, e delle mani per accarezzare. Ma se le braccia sono mal disegnate, le mani non sono disegnate affatto, la loro assenza si riferisce alle mani "pesanti", alla mano che la percuote.

Giuseppe, 6 anni

Anche in questo disegno compare la casa (fig.2). E' simbolo materno, e sottolinea l'ambivalenza che questi bambini "maltrattati" nutrono verso il genitore che li percuote (si noti che le grandi "picchiatrici" sono in genere le madri). Giuseppe disegna per primo il personaggio centrale, il fratello; per secondo, sulla destra, disegna se stesso, e in fine sul lato sinistro il padre. Anche qui, come nel caso di Carla, vi è un'identificazione con l'aggressore. Si noti che solo il fratello è dotato di mani: quelli che ne fanno cattivo uso forse è meglio che ne siano privi.

Bibliografia

1. Medioli Cavara F., Il disegno nell'età evolutiva. Esercitazioni psicodiagnostiche, Boringhieri, Torino 1986.
2. Oliverio Ferraris A., Il significato del disegno infantile, Bollati Boringhieri Ed., Torino 1995.
3. L'educazione e la crescita dell'adolescente sano. Atti del corso di perfezionamento, giugno 2001, Firenze, p.25.
4. Malacrea M., Lorenzini S., Bambini abusati. Linee guida nel dibattito internazionale, Raffaello. Cortina, Milano 2002.

Per approfondire

http://www.anupi.it/rivista/24_psicomotricita_Rappresentazione_mentale_famiglia_bambini_abusati.htm, articolo a cura di Francesca Piperno e Stefania Di Biasi.
<http://www.nuoveartiterapie.net>
<http://www.abusosessuale.com>, articolo a cura di Michele Giannantonio.

Le immagini sono tratte dai seguenti testi:
Maffei L., Fiorentini A., Arte e Cervello, Zanichelli Ed., Bologna 2003, p. 142.
Medioli Cavara F., Il disegno nell'età evolutiva. Esercitazioni psicodiagnostiche, Boringhieri, Torino 1986, p. 92-94.

“Sindrome del Colon Irritabile”

T. Di Giampietro

Pediatra di Famiglia, Pescara

Col termine di Sindrome del Colon Irritabile si vuole indicare una malattia intestinale funzionale che si esprime con un insieme di sintomi che accompagnano il disturbo principale e che sono conseguenti ad una causa determinante sulla quale possono inserirsi una o più cause concorrenti.

Stime ottimistiche indicano una incidenza del 20% nella popolazione generale con prevalenza doppia nelle donne, le quali dunque sarebbero “più irritabili” anche a livello del colon.

La modalità espressiva del disturbo dipenderà dalla tipologia del malato così come la sua gravità e durata. Da una colica benigna all'esacerbazione di un intestino irritabile ed “emotivo” non c'è molta differenza. Sono l'uno l'evoluzione dell'altra quando la causa scatenante l'irritazione persiste, si riacutizza, si cronicizza in una marcia che coinvolge lo stesso o altri tessuti e organi distanti tra loro. Il *trait d'union* è il sangue che trasporta in ogni angolo del corpo quello che si è formato in un punto, che sia un ormone, un immunocomplesso, una tossina, un alimento, un farmaco.

Ne consegue che molte localizzazioni extraintestinali verranno riconosciute e ricondotte alla patologia principale solo se il medico comporrà il corpo umano come un puzzle in un insieme, un “olos” unico, logico e

funzionale, magistralmente sviluppatosi dall'embrione di due cellule secondo un disegno di più o meno raffinata architettura ma di elevata tecnica di ingegneria biologica: l'essere umano. Al quale non è stata negata un'anima, con la sua capacità di partecipare agli eventi della vita, di soffrire e di godere, e di lasciare sul corpo segni e le ferite.

La somatizzazione dello stress subito andrà allora ad evidenziarsi prima in quell'organo geneticamente più debole, quello che “ereditariamente” è più predisposto, per poi sommarsi ad altre localizzazioni qualora l'insulto, materiale o morale, persista nella sua azione di aggressione. Verrà pian piano alterato l'equilibrio omeostatico dell'individuo con una patologia che, inizialmente funzionale, nel tempo evolverà verso la cronicizzazione lesionale.

Per anni si sono definite “normali” le coliche gassose e l'eczema del neonato. Ma che cosa c'è di fisiologico in una colite e in una dermatite?

Mentre visitavo un bimbo che collezionava forme respiratorie e qualche gastroenterite su un alvo tendenzialmente costipato, la madre mi ha detto rassegnata che il suo gettonato pediatra le aveva sentenziato “questo qui fino ad aprile deve fare così.”. Naturalmente aveva assunto antibiotici, cortisonici e quanto conosciuto per sopprimere i sintomi del-

le malattie perché ancora oggi, nel terzo millennio, il sintomo è considerato una malattia da eliminare velocemente.

Leggevo giorni addietro un quiz a risposte multiple: “quale è la causa dell'encopresi?” (involontaria, piccola perdita di feci che la madre trova nelle mutandine del bimbo). La risposta che ci si attendeva era “la stipsi”, ma a guardare oltre la punta del naso la stipsi è la conseguenza, il sintomo/segnale di un'intolleranza alimentare, che con la diarrea si alterna nel “colon irritato” (e non “irritabile” poiché non è nervoso ma intossicato...). Due modalità reattive diverse di una stessa reazione immunologica intrapresa dagli anticorpi a livello della parete intestinale col fine di difendere l'organismo eliminando tossine e proteine estranee, ingerite in quantità elevata e monotona, tale da “sensibilizzare” prima e “allergizzare” poi.

Dunque, per una medicina che cerca (ed elimina) le cause per “guarire” dalla malattia, la risposta al quiz è *intolleranze alimentari*, per una medicina che si accontenta di sopprimere il sintomo... è *la stipsi*. La prima è una causa, la seconda è un sintomo..

Ma è giusto ignorare le cause, sopprimere frettolosamente il sintomo, e permettere alla malattia di cronicizzare (e aggravarsi) in silenzio?

Le mucose e la cute rivestono l'organismo isolandolo dall'ambiente; sono la prima barriera immunitaria coadiuvata dalla seconda barriera: il sistema linfatico con le sue stazioni linfonodali. L'infiammazione allergica delle mucose ne altera l'impermeabilità e favorisce il passaggio di agenti infettivi, di allergeni alimentari ed inalanti complicando ed aggravando il quadro morboso.

A seguito di questa iniziale alterazione dell'omeostasi vengono messe in atto una serie di misure per recuperare l'equilibrio perduto. Saranno attivati mediatori chimici dell'infiammazione che richiameranno anticorpi "spazzini" di quel "non self" che si cercherà di estromettere attraverso immunocomplessi, veri e propri plotoni d'esecuzione.

Tutte queste reazioni si esprimeranno con sintomi fisici e comportamentali che per ogni malattia saranno comuni a molte persone colpite. Altri sintomi saranno invece peculiari di quel particolare individuo, unico nella sua costituzione e nella sua tipologia.

Irrazionale e inspiegabile quando si pensa che la soppressione del sintomo, volutamente fastidioso poiché altrimenti inavvertito, coincida con la guarigione dalla malattia! Imbavagliare il malato, dargli un'apparente e temporaneo sollievo, fargli credere che di più non si può, è il compromesso pagato dalla professionalità medica ad un sistema che ci travolge con la fretta non di risolvere il problema ma solo renderlo sopportabile in un inganno malcelato di guarigione apparente.

La soppressione del sintomo dall'allerta, infatti, non equivale alla guarigione ma favorisce la tolleranza, la cronicizzazione. Essa segna il passaggio da una forma di reazione stenica ad una forma di astenica e ipo-reattiva autoaggressione.

Dico sempre ai miei pazienti: sopprimere il sintomo "dolore" nell'attacco di appendicite favorisce la peritonite, sedare per anni i dolori di una colite porta a ulcerazioni e, nel tempo, a cancerizzazioni.

Il secolo scorso ha segnato il passaggio alla tecnologia di massa, al benessere "tutto e subito" "dell'usa e getta", della fretteolosità in ogni campo. Anche l'uomo doveva immediatamente essere operativo, altrimenti il sistema lo estrometteva.

La ricerca si è proiettata in avanti conseguendo traguardi elevati, spesso rivelatisi però privi di quelle solide basi che solo le fondamenta etologiche possono assicurare. Pegno pagato alla corsa è stato il veder crollare quanto sbrigativamente costruito senza speculative basi sulle origini dei problemi.

E le vittorie della medicina si sono arrestate di fronte alle malattie allergiche, alle autoimmuni, alle dismetaboliche, alle virali, ai tumori, vincendo una battaglia solo sulle malattie batteriche.

Qualcuno direbbe "tanto rumore per nulla ...".

Il disorientamento metodologico galileiano, proiettato verso la terapia piuttosto che verso la ricerca etiologica, si esprime nella meraviglia dei medici di fronte alla concomitanza, in uno stesso paziente, di patologie quali asma e obesità, asma e rinite, dermatite e colite, diabete e artrite reumatoide, malattie considerate entità distinte, di competenza di uno "specialista" creato all'uopo e non come localizzazioni diverse di una causa comune.

Bravi "diagnostici" ma poco avvezzi a quell'analisi logica che avrebbe portato a scoprire il filo di Arianna che collega tutte quelle forme allergiche in un gioco di successioni espressive dettato dalla genetica e dall'ambiente.

Nel caso del Colon irritato la sensibilizzazione al cibo che ogni giorno mangiamo ci allergizza e ci rende intolleranti: la monotonia uccide il corpo così come uccide la mente!

Si mangiano troppe proteine e sempre le stesse (vaccine, suine, graminaee) che a contatto con la mucosa intestinale stimolano la produzione di immunocomplessi antigene-anticorpo aventi il fine di disattivare l'allergene (non a caso l'intestino è il Cervello dell'Immunità). Si innesca una reazione che esita nella infiammazione del microcircolo e che si esprime nelle forme di dermatite e di flogosi delle mucose gastrointestinali, urinarie, respiratorie, recidivanti *sine causa* apparente.

Non a caso le statistiche disegnano un quadro contrario a quello che ci viene raccontato: la vita media si è allungata di 3 anni solo nel caso delle cardiopatie e dei tumori ma si è abbreviata nelle forme respiratorie allergiche, e sono aumentate le dismetaboliche, le degenerative (Alzheimer, Parkinson causate dalla dieta iperproteica e iperlipidica del "benessere").

Insomma, come dice un vecchio proverbio: "la morte inizia dal colon".

E allora che fare per evitare tutto questo? Adottare stili di vita che rispettino i bioritmi dell'uomo. Ripristinare un'alimentazione varia in cui il 60% delle calorie sia fornito da cereali integrali poveri o privi di glutine e verdure di stagione, il 20% da lipidi vegetali (pochissimi grassi saturi animali), il 20% da proteine di cui metà vegetali (i legumi) e metà animali (pesce piuttosto che carne, uova o formaggi). Ed evitare, per quanto possibile, sentimenti negativi.

In questo quadro la terapia Omeopatica può adempiere al compito di curare i sintomi senza il rischio di indurre una ulteriore intossicazione

o allergia e di fornire, con una terapia di fondo, una energia nuova per il recupero dell'omeostasi perduta.

L'intestino irritabile può tradursi nell'accelerazione del transito con diarrea ma, se lo spasmo è antiperistaltico, può manifestarsi la costipazione. La diarrea predomina nell'uomo, la costipazione nella donna.

Se presente dolore addominale la modalità con cui si manifesta evoccherà: *Colocynthis* (dolori calmati con iperflessione sulla pancia), *Dioscorea V.* (dolori calmati in iperestensioni) *Cuprum met.* (dolori a crampi), *Nux vomica* (intolleranza alla pressione), *Cina* (dolori periorbitali), *China rubra* (iperestesia e meteorismo globale), *Bryonia* (dolore puntorio calmato dalla pressione larga e dal calore), *Podophyllum p.* (dolore in fossa iliaca dx), *Veratrum*

alb. (perdita profusa e debilitante di liquidi), *Ipeca* (nausea e tenesmo), *Sulfur* (diarrea bruciante ed urgente al risveglio), *Arsenicum a.* (feci brucianti, febbre, ansia, agitazione)

Se il sintomo principale è la diarrea oltre ad alcuni medicinali sopra citati si potrà pensare ad *Aloe socotrina* (encopresi), *Gambogia* (diarrea esplosiva irritante l'ano), *Iris versicolor* (tutto il tubo digestivo è bruciante), *Veratrum album* (diarrea abbondante con tenesmo e vomito), *Natrum sulfuricum* (diarrea abbondante, indolore, di alimenti acquosi), *Baptisia tinctoria* (stato infettivo grave con alterazione della coscienza).

Diarrea alternata a costipazione si troverà nei tipi: *Calcarea carbonica* (feci abbondanti, pastose e biancastre). *Pulsatilla* (feci sempre diverse come caratteri), *Ignatia amara* (cibi

che danno diarrea la costipano e viceversa), *Bryonia* e *Silicea* (sono costipati abituali con poussée di diarrea)

Prevale la stipsi nei tipi *Lycopodium cl.* (spasmi sottombelicali dopopranzo con meteorismo e flatulenza), *Plumbum metallicum* (addome retratto e duro, feci piccole e secche, tenesmo e contrazione anale intensi), *Alumina* (l'atonía intestinale provoca feci molli e di emissione difficoltosa), *Graphytes* (grasso, freddoloso e costipato. Feci grosse irritanti la mucosa anale e frammiste a muco), *Sepia* (atonico, apatico, soggetto a stasi e a ptosi dei visceri). Questi sono solo alcuni dei medicinali che potrebbero essere indicati e che a seconda dei caratteri del malato e della malattia potranno essere utilizzati e affiancati da terapie dietetiche e comportamentali.

Parotite ricorrente giovanile: trattamento sialendoscopico

G. Colella, M. Trodella, A. Vicidomini, G. Gerardi, A. Iтро

Dipartimento di patologia della testa e del collo del cavo orale e della comunicazione audio-verbale, Seconda Università degli Studi di Napoli

Introduzione

La parotite ricorrente giovanile (PRG), o anche parotite acuta ricorrente, è la patologia salivare più comune in età infantile dopo la parotite epidemica con la quale condivide alcune caratteristiche cliniche ed entra in diagnosi differenziale.

Molteplici sono gli aspetti controversi di questa patologia: dalla eziologia, alla patogenesi, alla diagnosi e, non ultima, la terapia (1 – 3).

Il trattamento è spesso frustrante in quanto gli episodi di tumefazione si ripetono indipendentemente dalla terapia antimicrobica adottata, tanto che alcuni autori suggeriscono solamente l'osservazione e l'attesa della pubertà quando la malattia può regredire spontaneamente.

L'introduzione delle tecniche di endoscopia salivare ha consentito di meglio studiare e soprattutto trattare con maggiore aspettativa di risultato positivo questa patologia.

In questo articolo si riporta un caso di PRG trattato con metodica sialendoscopica descrivendone le caratteristiche cliniche e l'evoluzione nel tempo.

Case report

GS, sesso maschile, giunge all'osservazione all'età di sette anni per la pre-

senza di una tumefazione dolorosa in regione parotidea destra (fig. 1).

All'anamnesi fisiologica si rileva nascita a XXXVII settimane, parto gemellare, peso 2,600 Kg. L'anamnesi patologica remota rivela varicella nel dicembre 2007 ed episodio di linfoadenopatia laterocervicale nel gennaio 2008 correlata all'infezione da VZV.

L'anamnesi patologica prossima rivela tre episodi di tumefazione parotidea destra riacutizzata ad intervalli di circa due settimane, senza anamnesi di parotite epidemica.

All'ingresso il piccolo paziente si presenta con tumefazione lievemente dolente in regione parotidea de-

stra ed esame ecografico con quadro di modico aumento di volume della parotide destra ad ecostruttura disomogenea caratterizzata da note di moderata fibrosi, dalla presenza di diffuse microareole nodulari ipoecogene e da adenopatie intracapsulari reattive (fig. 2). Gli esami ematochimici risultano nella norma per età con quadro sierologico positivo per Varicella.

Il paziente viene dimesso con diagnosi di parotite ricorrente giovanile, si prescrive terapia antibiotica, antiinfiammatoria ed indicazione all'utilizzo di sostanze scialogoghe e massaggio locale, programmando una sialoendoscopia.



Fig. 1

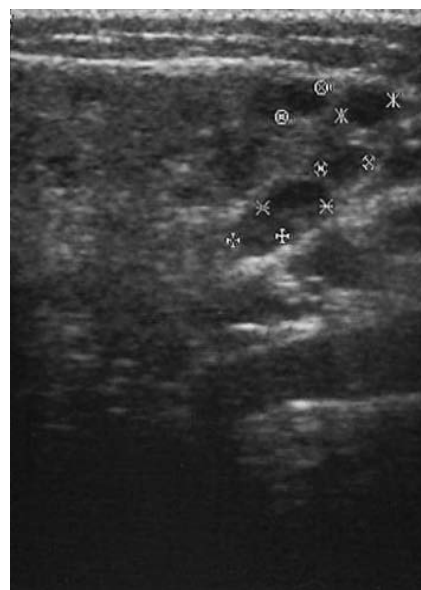


Fig. 2

L'esame endoscopico viene eseguito dopo 20 giorni, a risoluzione della fase acuta. Previa anestesia alla papilla di sbocco del dotto di Stenone destro (Mepivacaina con adrenalina 1:100000) viene dapprima dilatato il dotto con divulsori progressivi (fig. 3). Viene introdotto un sialoendoscopio diagnostico a due vie (fig. 4) e, in irrigazione continua con soluzione fisiologica, viene dilatato l'albero duttale. Il dotto di Stenone appare modicamente dilatato con pareti duttali biancastre (fig. 5) e assenza di ostruzioni solide lungo la porzione principale; i dotti secondari appaiono stenotici e non esplorabili (fig. 6); si procede a lavaggio duttale con soluzione fisiologica e cortisone. Al termine dell'esame si eviden-



Fig. 3



Fig. 4

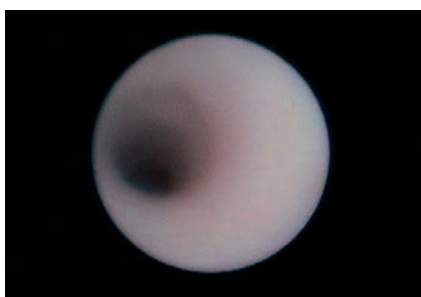


Fig. 5

zia fuoriuscita di liquido contenente materiale corpuscolato. Il decorso postoperatorio è nella norma senza segni di riacutizzazione.

Al controllo clinico dopo due settimane non si evidenziano segni di patologia salivare con sbocco del dotto di Stenone ben evidenziabile bilateralmente e scarsa secrezione salivare della parotide destra.

Al controllo successivo, dopo sei mesi, il quadro clinico si presenta caratterizzato da assenza di tumefazione in regione parotidea destra, scarsa secrezione salivare dal dotto di Stenone destro e assenza di alterazioni a carico delle restanti ghiandole salivari maggiori. L'esame ultrasonografico mostra parotide destra di volume normale con margini ondulati ed ecostruttura disomogenea caratterizzata dalla persistenza di diffuse microareole nodulari ipoecogene e adenopatie intracapsulari reattive.

Discussione

La parotite ricorrente giovanile è una patologia che generalmente si sviluppa tra i 3 e i 6 anni e tende a regredire nella pubertà anche se nell'8-10% dei casi permane in età adulta.

Il quadro clinico è caratterizzato da tumefazione mono- o bilaterale a carico delle parotidi accompagnata da dolore, febbre e malessere generale. Questi sintomi durano da pochi giorni fino a due settimane. In gene-

re si osservano fasi di remissione seguite da esacerbazioni periodiche (circa 5 recidive in un anno).

La diagnosi viene posta in base alla storia di tumefazione ricorrente parotidea mono- o bilaterale e all'esame obiettivo. La spremitura della ghiandola lascia infatti fuoriuscire saliva mista a pus e flocculazioni mucose dovute al ristagno nell'albero escretorio.

L'eziologia della PRG non è stata ancora chiarita e diversi fattori sono stati proposti tra cui malformazioni congenite, fattori genetici (4), infezioni, allergie e manifestazioni locali di patologie autoimmuni (5). L'ipotesi più accreditata resta comunque quella di una concomitanza dei fattori descritti. La sialoendoscopia eseguita in caso di PRG mostra pareti duttali di colorito biancastro dovuto probabilmente a un deficit di vascolarizzazione. Questo difetto potrebbe interferire con il sistema sfinteriale e con la capacità dell'albero duttale di drenare la saliva al di fuori della ghiandola: la somma di questi fenomeni potrebbe comportare ostruzione da stenosi, stasi salivare e infezione cronica.

La terapia proposta fino ad oggi della PRG in fase acuta si è basata sull'osservazione nel tempo o sulla terapia antibiotica associata a norme comportamentali (massaggi, idratazione, assunzione di sostanze scialogoghe). La terapia antibiotica si è dimostrata efficace nel prevenire ulteriori danni a carico del parenchima ghiandolare. Altre metodiche terapeutiche descritte in letteratura sono molto più invasive e comprendono la legatura dei dotti, parotidectomia e neurectomia timpanica.

La sialoendoscopia è una metodica miniinvasiva che permette la visualizzazione diretta dell'albero duttale attraverso l'utilizzo di strumenti semirigidi con diametro compreso tra

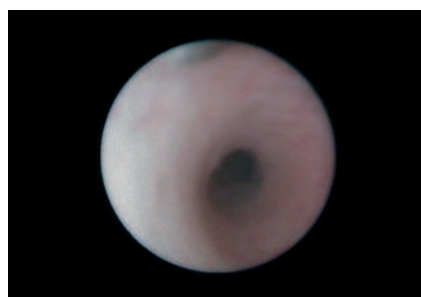


Fig. 6

1.4 e 2.3 mm. La tecnica di esecuzione prevede una dilatazione duttale progressiva con divulsori salivari di diametro crescente fino a raggiungere il diametro dell'endoscopio che viene quindi inserito attraverso la papilla di sbocco della ghiandola. La visualizzazione dei dotti avviene grazie a instillazione continua sotto pressione di soluzione fisiologica con una siringa da 20 cm³ collegata all'endoscopio (6 – 8).

In caso di PRG, la soluzione fisiologica instillata durante l'esame endoscopico per tenere i dotti dilatati, si comporta come un solvente per la saliva ristagnante che può essere quindi secreta più facilmente: la sialoendoscopia si rivela quindi una metodica allo stesso tempo sia diagnostica che terapeutica.

Conclusioni

La terapia della parotite ricorrente giovanile si è basata fino ad oggi sul-

la terapia antibiotica e/o sull'osservazione nel tempo senza possibilità di un trattamento preventivo. Nel caso descritto, l'esame endoscopico ha permesso di evidenziare delle caratteristiche a carico dell'albero duttale utili a completare il quadro diagnostico e, grazie all'irrigazione della soluzione fisiologica, ha permesso un lavaggio del ristagno salivare determinando una remissione della sintomatologia. Questi risultati, ottenuti prima da Nahlieli e poi da Marchal (9 – 10), dimostrano come la sialoendoscopia può rivestire un ruolo importante nella diagnosi e terapia della parotite ricorrente giovanile, essendosi dimostrata in grado di determinare una remissione sintomatologica duratura nel tempo.

Bibliografia

1. Everly Jones H. Recurrent parotitis in children. *Arch Dis Child* 1953; 182-6
2. Cohen HA, Gross S, Nussinovitch M, Frydman M, Varsano I. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1036-7.
3. Chitre VV, Premchandra DJ. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1997; 77: 359-63
4. Reid E, Douglas F, Crow Y, Hollman A, Gibson J. Autosomal dominant juvenile recurrent parotitis. *J Med Genet* 1998; 35: 417-9.
5. Mosbech S, Kristensen HPO. Chronic sialadenitis caused by auto-immunization. *Acta Medica Scandinavica* 1960; 168: 147-50.
6. Lari N, Chossegros C, Thierry G, Guyot L, Blanc JL, Marchal F. Sialoendoscopie des glandes salivaires. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2008; 109: 167-71.
7. Nahlieli O, Nakar LH, Nazarian Y, Turner MD. Sialendoscopy: a new approach to salivary gland obstructive pathology. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 1394-400.
8. Koch M, Zenk J, Bozzato A, Bumm K, Iro H. Sialoscopy in case of unclear swelling of the major salivary glands. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2005; 133: 863-8.
9. Nahlieli O, Shacham R, Shlesinger M, Eliav E. Juvenile recurrent parotitis: a new method of diagnosis and treatment. *Pediatrics* 2004; 114: 9-12.
10. Quenin S, Plouin-Gaudon I, Marchal F, Froehlich P, Disant F, Faure F. Juvenile recurrent parotitis: sialendoscopic approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134 (7): 715-9.