ANNO **XV** - Numero **3** - 2020 - ISSN 1970-8165

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

L'organo fragile

La stagione influenzale 2020-2021 è alle porte: prepariamoci!

Gestione della cellulite nella pratica clinica: tra evidenze scientifiche e incertezze

Poste Italiane s.p.a.- Spedizione in Abbonamento Postale- 70% - LO/MI

Editoriale

Cari soci e amici,
quando riceverete la rivista avremo appena concluso una nuovissima esperienza: la SIPPS, per la prima volta nella sua lunga storia, avrà sperimentato un congresso totalmente online, da remoto. È infatti in questa modalità che abbiamo deciso di tenere ***Napule è… Pediatria Preventiva e Sociale****, che doveva svolgersi, come di consueto, a Napoli, spostato di qualche mese a causa della pandemia, dal 18 al 20 settembre 2020. Sarei felice di conoscere le vostre impressioni a caldo, personalmente sono molto soddisfatto per il fatto che siamo riusciti a trasformare un ostacolo in una grande opportunità. Ritenendo comunque che la presenza fisica e la relazione diretta siano strumenti imprescindibili per costruire rapporti umani di valore, attendo con grande trepidazione di vederci a Caserta,* ***dal 5 all'8 dicembre 2020****, in occasione del nostro Congresso nazionale. Io non voglio arrendermi e sono convinto che ce la faremo. Per l'occasione stiamo finalizzando i nostri documenti****:*** *le Consensus intersocietarie* ***Alimentazione complementare – Strumento per la prevenzione delle malattie croniche non trasmissibili e per la riduzione delle ineguaglianze sociali e Il bambino e l'adolescente che praticano sport****; le tre Guide pratiche,* ***la Guida pratica intersocietaria di ortopedia pediatrica e la Guida pratica per la diagnostica nello studio del pediatra di famiglia. Sarà inoltre presentato il progetto della Guida per la tutela della disabilità in pediatria.***
*Rimane un periodo estremamente delicato quello che ci apprestiamo a vivere, con l'autunno che incalza e i primi malanni di stagione che inevitabilmente torneranno a farsi sentire. Raccomando dunque a tutti, come professionisti, di suggerire ai vostri assistiti la vaccinazione antiinfluenzale, per ridurre le epidemie e permettere un tempestivo riconoscimento di altri tipi di influenza****.***
È inoltre un periodo di test per le scuole, che hanno da poco reiniziato: ci auguriamo che quest'anno i nostri bambini possano vivere la loro esperienza educativa e didattica in maniera completa, con i loro compagni e i loro insegnanti. Il distanziamento e le mascherine sono sacrifici che vale la pena di fare per tornare a quell'idea di formazione de visu che, come abbiamo potuto sperimentare direttamente per la sua mancanza, è fondamentale, specialmente per le menti più giovani.
Sono particolarmente orgoglioso del fatto che, quest'anno, nonostante tutto, non abbiamo saltato nemmeno un appuntamento: non è scontato ed è un'ulteriore dimostrazione che i nostri apparati organizzativi sono davvero ben funzionanti e coordinati: come sempre, è merito anche vostro, e vi ringrazio. In questo terzo appuntamento dell'anno il nostro vicepresidente, Vito Leonardo Miniello, ci conduce, con il suo stile sempre coinvolgente, nel mondo del microbiota intestinale, un delicato equilibrio di ereditarietà e ambiente; un'incisiva digressione della dottoressa Ruberto sulla gestione clinica della cellulite e un interessante scritto, a cura dei professori Goffredo Parisi e Salvatore Vendemmia e della dottoressa Maria Vendemmia, sull'attaccamento primario e l'importanza della relazione madre-figlio.
Infine, le nostre rubriche fisse: le Pillole di EBM a cura della dottoressa Maria Carmen Verga e del dottor Roberto Buzzetti, grandi esperti di Evidence Based Medicine, e il triage telefonico del dottor Leo Venturelli.

A presto
Con stima e affetto

Dott. Giuseppe Di Mauro
Presidente SIPPS

ANNO **XV** - Numero **3** - 2020
ISSN 1970-8165

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

PRESIDENTE
Giuseppe Di Mauro
VICE PRESIDENTI
Gianni Bona, Vito Leonardo Miniello
CONSIGLIERI
Salvatore Barberi, Simonetta Bellone, Elena Chiappini, Salvatore Grosso, Attilio Varricchio
SEGRETARIO
Maria Carmen Verga
TESORIERE
Emanuele Miraglia del Giudice
REVISORI DEI CONTI
Daniele Ghiglioni, Giovanna Tezza
RESPONSABILI RAPPORTI CON ENTI E ISTITUZIONI
Luca Bernardo
RESPONSABILI EDUCAZIONE ALLA SALUTE E COMUNICAZIONE
Lorenzo Mariniello, Leo Venturelli
JUNIOR MEMBERS
Lucia Diaferio, Pietro Falco

PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE
ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ

DIRETTORE RESPONSABILE
Giuseppe Saggese
DIRETTORE
Giuseppe Di Mauro
COMITATO EDITORIALE
Salvatore Barberi, Luca Bernardo, Sergio Bernasconi, Gianni Bona, Annamaria Castellazzi, Elena Chiappini, Giuseppe Di Mauro, Lucia Diaferio, Pietro Falco, Ruggiero Francavilla, Daniele Ghiglioni, Paola Giordano, Valentina Lanzara, Lorenzo Mariniello, Gianluigi Marseglia, Vito Leonardo Miniello, Emanuele Miraglia del Giudice, Giuseppe Saggese, Giovanna Tezza, Attilio Varricchio, Leo Venturelli, Maria Carmen Verga

Registrazione Tribunale di Parma – N. 7/2005
Sede SIPPS
Via Salvatore Di Giacomo, 14 - 81031 Aversa (CE)
Tel. 335.6351051
E-mail: presidenza@sipps.it

AGORÀ 4

REVIEW
L'organo fragile
Miniello VL, Diaferio L 8

PILLOLE DI EBM
Osserva molte cose… scarta quelle insicure e comportati con molta cautela nei confronti di quelle rimanenti. Avrai così minore probabilità di sbagliare *(Confucio) - Parte sesta*
Buzzetti R, Verga MC, Simeone G 21

ESPERIENZE
Gestione della cellulite nella pratica clinica: tra evidenze scientifiche e incertezze
Ruberto E 27

APPROFONDIMENTI
Attaccamento primario, preoccupazione primaria, occupazione primaria: dalla madre al mondo, attraverso la costruzione della fiducia di base mediata dall'accudimento gioioso, dall'accettazione incondizionata e dal sostegno amorevole
(Come un rapporto incentrato sulla dipendenza può essere l'inizio di un idillio con gli altri destinato a durare tutta la vita)
Parisi G, Vendemmia S, Vendemmia M 32

DOCUMENTI
La stagione influenzale 2020-2021 è alle porte: prepariamoci!
Pinto L, Liguori R, Di Mauro G, Del Gado R, Verga MC 42

DOCUMENTI
Il triage telefonico: l'occhio rosso da congiuntivite virale
Venturelli L 47

Editore
Sintesi InfoMedica S.r.l.
Redazione
redazioneSIPPS@sintesiinfomedica.it
Marketing e vendite
Marika Calò
m.calo@sintesiinfomedica.it
Stampa
SINCRONIA IN PRINTING SRL
Via Cesare Balbo, 30 - 20025 Legnano MI

© 2020 Sintesi InfoMedica S.r.l.

Dal progetto Nutripiatto tante buone iniziative

Seguendo la sua mission, sempre in prima linea nella prevenzione delle patologie infantili, e quindi anche nella lotta all'obesità, la SIPPS ha collaborato al progetto internazionale Nutripiatto, progetto di educazione nutrizionale per bambini e famiglie ideato da Nestlè con il supporto scientifico di SIPPS e dell'Università Campus BioMedico di Roma, una rappresentazione grafica per evidenziare come strutturare un piatto ideale, con una buona percentuale di verdure, grassi, acqua, carboidrati e proteine. Nutripiatto è uno strumento di educazione alimentare semplice e intuitivo, formato da un piatto e da una guida e pensato per bambini dai 4 ai 12 anni divisi in tre fasce d'età (4-6, 7-9, 10-12), quelle più critiche per il sovrappeso e l'obesità in Italia.

Tutti possono scaricare la guida illustrativa pratica, disponibile al link: *https://www.sipps.it/wp/wp-content/uploads/2019/11/Guida_Nutripiatto_2.0.pdf.*

Grazie a questo progetto è stato possibile elaborare consigli, approfondire conoscenze e aiutare a mangiare meglio le famiglie. Vi presentiamo a seguire alcuni delle iniziative portate avanti da SIPPS con l'aiuto di Nutripiatto.

Con Nutripiatto i bambini mangiano più verdure

Quasi un genitore su quattro (23%) ritiene che il proprio bambino abbia incrementato il consumo di cereali poco raffinati, ma addirittura più della metà dei genitori (il 61%) conferma che i figli mangino più verdure. Dato che sale al 62% in tema di consumo d'acqua: risulta incrementato nei bambini già dopo un solo mese di utilizzo di Nutripiatto. Sembra un sogno? No, è realtà grazie a questo strumento di educazione alimentare realizzato con la supervisione scientifica della SIPPS e dell'Università Campus BioMedico per imparare a gestire, in famiglia, le corrette porzioni dei gruppi alimentari.

«La SIPPS si batte da tempo con campagne di comunicazione alle famiglie sui corretti programmi di educazione alimentare» - afferma il presidente Giuseppe Di Mauro - «la prevenzione di questa problematica è fondamentale per la salvaguardia della salute pubblica». La SIPPS ha deciso di collaborare a Nutripiatto perché utilizza sistemi che «riteniamo impattino bene sul bambino e la famiglia». La sua efficacia, infatti, è stata confermata anche dal mondo della ricerca, grazie all'indagine sulle abitudini alimentari rivolta ai bambini della scuola dell'infanzia targata Università Campus BioMedico.

Lo studio ha preso in esame 108 bambini tra i 4 e i 5 anni, di cui 57 femmine e 51 maschi. «Abbiamo coinvolto bambini, famiglie e scuole attraverso un corso di educazione alimentare, rivolto tanto ai genitori quanto al personale di cucina delle mense» spiega Y. Manon Khazrai, docente di Scienze Tecniche Dietetiche dell'Università Campus BioMedico. Per i più piccoli "l'educazione alimentare proposta ha seguito le loro abilità di gioco", indagando anche "le abitudini alimentari." «Quando si vuole disegnare un approccio alimentare» - ricorda la specialista - «è importante sapere quali siano i bisogni educativi della fascia a cui è destinato il progetto educativo». Ma non solo, la SIPPS suggerisce anche quattro concetti basilari per un'alimentazione sempre corretta: "La dieta mediterranea, le porzioni adeguate, l'importanza della componente idrica e l'attività fisica". Tutti elementi essenziali «per un bambino che deve crescere sano e felice» commenta Leo Venturelli, Responsabile dell'educazione alla salute e comunicazione della SIPPS.

Nutripiatto non si discosta dalle indicazioni scientifiche a livello internazionale, collocandosi nell'ottica del progetto 'Nurturing Care' promosso dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) e dall'Unicef. Le loro raccomandazioni puntano ad impegnare «i governi ad aumentare le potenzialità di sviluppo dei bambini sotto vari profili: dalla salute alla sicurezza, dall'alimentazione alla genitorialità responsiva, passando attraverso la crescita neuro-evolutiva, specialmente nei primi anni di vita» aggiunge Venturelli. E i risultati di Nutripiatto vanno proprio in questa direzione: «Nel 97% dei casi i genitori definiscono Nutripiatto un'efficace guida visiva per i bambini. Passando alle dimensioni, il Nutripiatto- rimarca Venturelli - «è un piatto di dimensioni identiche a quello tradizionale in cui il bambino, sia a scuola sia a casa con i propri genitori, può iniziare a capire che non c'è solo la pasta, elemento spesso principale nella dieta italiana. Con Nutripiatto invece» osserva il pediatra - «la pasta interessa solo un quarto del piatto, contro una metà interamente occupata da frutta e verdura».

Dalla ricerca congiunta SIPPS-Campus BioMedico emerge anche un interessante dato di genere, che vede in prima linea sempre le donne: nel 52% dei casi la colazione viene preparata dalla mamma, nel 77% il pranzo viene consumato a mensa, e nell'82% la cena viene preparata sempre dalla mamma. Ecco allora che per risvegliare la partecipazione dei papà e dei bambini in cucina, Nutripiatto fornisce un ricettario: «Un utensile educativo per cucinare insieme, che permette al bambino anche di maneggiare il cibo, sapendo» - ribadisce la docente di tecniche dietetiche - «che oggi ci sono molti bambini selettivi che mangiano sempre gli stessi cibi».

Obesità infantile in aumento dopo il lockdown: quali soluzioni?

Tra le varie conseguenze che i blocchi da **lockdown** imposti dalle Autorità durante la pandemia di COVID-19 hanno apportato c'è anche quello relativo ad un aumento del rischio di **obesità infantile** secondo un nuovo studio apparso sulla rivista scientifica *Obesity* e realizzato, tra gli altri, anche da ricercatori dell'Università di Verona.

Due bambini su dieci in Italia sono in **sovrappeso** e uno su dieci è **obeso**, con una tendenza crescente dal Nord al Sud. La fascia d'età più colpita è quella dai 6 anni in su, ma ad allarmare di più è che «il 50% dei bambini e degli adolescenti obesi sarà così anche in età adulta» afferma **Lisa Mariotti**, nutrizionista pediatrica del dipartimento di medicina dell'infanzia e dell'età evolutiva dell'ASST Fatebenefratelli-Sacco di Milano e referente SIPPS.

Dai primi dati che giungono, la situazione sembra essere peggiorata durante la fase più critica della **pandemia di COVID-19**. Dopo aver esaminato i dati di 41 bambini sovrappeso posti in isolamento nei mesi di marzo e aprile a Verona, i ricercatori sono giunti alla conclusione che, in generale, l'aumento di rischio dell'obesità per i bambini possa essere stato effettivo **durante il lockdown**. Rispetto a come si comportavano un anno prima, infatti, durante la **quarantena** trascorsa in casa, i bambini hanno consumato in media un pasto in più al giorno, hanno quotidianamente dormito (sempre in media) mezz'ora in più e trascorso cinque ore in più davanti a uno schermo. Contemporaneamente, a tavola, sono aumentati i **consumi di carne rossa**, di bevande zuccherate e, più in generale, di **cibi spazzatura**. Inevitabile, di conseguenza, il calo dell'attività fisica. «Riconoscere questi effetti collaterali negativi del blocco della **pandemia COVID-19** è fondamentale per evitare il deprezzamento degli sforzi combattuti per il controllo del peso tra i giovani affetti da eccesso di peso» spiega **Myles Faith**, uno degli esperti di **obesità infantile** che ha redatto lo studio. Considerando le conoscenze che hanno portato a definire il ruolo che l'**eccesso di peso infantile** gioca nell'insorgenza di complicanze (metaboliche, cardiovascolari, respiratorie, ortopediche e psicosociali) nell'adolescenza e nell'età adulta, sarebbe importante varare un investimento massiccio in questo ambito. Ne gioverebbero anche le casse dello Stato, dal momento che un paziente obeso ha un **impatto sulle casse del sistema sanitario nazionale** fino al 51 per cento in più rispetto a uno normopeso (fonte Organisation for Economic Cooperation and Development, OECD) e che la maggior parte dei programmi di prevenzione delle malattie croniche legate all'obesità costerebbe a ogni Paese non più di 100 milioni di euro all'anno (rispetto ai 580 che si spendono per assistere pazienti già a rischio).

I pasti nell'arco della giornata dovrebbero essere 5: quelli principali, come la colazione, il pranzo e la cena, intervallati da una merenda e ognuno di questi deve avere "il giusto apporto di tutti i nutrienti". Per fare ciò si può utilizzare, come gioco divertente per i bambini, il Nutripiatto elaborato e proposto dalla SIPPS: una rappresentazione grafica per evidenziare come strutturare un piatto ideale, con una buona percentuale di verdure, grassi, acqua, carboidrati e proteine.

Segnaliamo con piacere che sull'argomento è stato pubblicato un articolo sulla rivista Viver Sani e Belli.

Contro obesità mangiare 5 volte al dì, spuntini alleati

Adulti e bambini devono mangiare cinque volte al giorno: colazione, spuntino, pranzo, spuntino e cena. Saltare una delle tappe indicate è «correlato positivamente con un aumentato rischio di obesità, perché la distribuzione giornaliera dei pasti è uno dei fattori che possono contribuire meglio alla qualità della dieta. Cinque occasioni alimentari al giorno sono dunque ideali per una corretta distribuzione di energia e nutrienti». A garantirlo è Martina Pirola, biologa nutrizionista e referente della SIPPS, che salva gli spuntini dalle false credenze. Una tra tutte è che causino un incremento dell'apporto energetico giornaliero: «Non è così» - ribadisce l'esperta - «i due spuntini al giorno non sono un pasto in più, anzi contribuiscono a ridurre il potenziale sovraccarico digestivo e metabolico che può conseguire a un minor numero di pasti più pesanti. Gli spuntini, riducendo il senso di fame, permettono un maggiore controllo dell'appetito. Generalmente lo spuntino di metà mattina apporta un 5% dell'energia e quello di metà pomeriggio un altro 5%».

E il gelato d'estate può essere considerato un buon alleato come spuntino? «Il gelato non è cibo spazzatura» - assicura la nutrizionista - «e se si vuole mangiare come spuntino allora meglio se fatto in casa con yogurt e frutta fresca. In questo modo sarà uno spuntino sano e goloso. Se ci riferiamo, invece, ai gelati confezionati, questi sono un'eccezione alla dieta sana ed equilibrata». Molto importante, secondo la studiosa, «è evitare di dare i gelati come ricompensa per un comportamento seguito dal bambino, perché così facendo si corre il rischio che siano visti come alimenti più validi rispetto ad altri, oltre ad utilizzare il cibo come premio, e si fa passare un messaggio sbagliato». Altri esempi di spuntini validi possono essere «la frutta fresca che, con l'apporto di fibra e vitamine» - continua la dottoressa Pirola - «contribuisce a rag-

giungere un introito di gruppi alimentari spesso lasciati da parte. Si possono fare spremute o centrifugati o mousse. Anche lo yogurt e il pane e marmellata sono buoni spuntini». Attenzione però agli eccessi: "se questi break alimentari sono fatti in abbondanza o ricchi in calorie, ma carenti in nutrienti necessari, si correrà il rischio di intercorrere nel sovrappeso e nell'obesità» - avverte la biologa nutrizionista - «soprattutto in età pediatrica». Nella lista degli alleati rientra inoltre la frutta a guscio. «È un ottimo spuntino se alternata ad altri, in quanto è una valida fonte di grassi buoni, ma in eccesso non va bene».
Pirola ha collaborato alla realizzazione del progetto Nutripiatto della Nestlé.

Coronavirus, SIPPS: bimbi meno contagiosi? Attualmente non si può dire

«Finché non avremo delle ripetute certezze, dobbiamo agire con cautela e tutela. Una cosa è certa: i bambini possono contagiarsi, sviluppano la malattia, generalmente (ma non sempre!) in maniera meno grave, però si ammalano. La ricerca sta facendo passi da gigante in pochissimo tempo, ma gli studi vanno valutati con attenzione perché altrimenti è pericoloso». Lo dichiara Giuseppe Di Mauro, presidente della SIPPS, commentando uno studio pubblicato sulla rivista medica americana JAMA. Secondo questa ricerca i bambini si ammalano di meno grazie ai pochi recettori del virus presenti nel loro naso. «Questo studio ha suscitato un notevole clamore mediatico, sicuramente al di là delle aspettative degli autori.
Probabilmente» - prosegue il presidente SIPPS - «le cose non sono così semplici e lineari: davvero la differenza sta solo nel numero di recettori? Esiste un cut-off al di sotto del quale questo rischio è ridotto/nullo? E gli altri recettori ACE2 a livello degli pneumociti, e quelli solubili presenti nel plasma che ruolo giocano? Ci sono altri fattori tuttora ignoti?» - chiede Di Mauro - «Ancora troppe le domande. I ricercatori hanno formulato un'ipotesi, ma la risposta potremo averla solo dalla realtà, dai dati epidemiologici dei contagi, quando i bambini saranno riammessi in comunità, riprenderanno la frequenza scolastica.
Noi tutti speriamo, naturalmente, che queste ottimistiche ipotesi vengano confermate, ma fino ad allora dobbiamo attenerci alla massima cautela. Abbiamo ancora sotto gli occhi le conseguenze di valutazioni troppo frettolose e superficiali. Dobbiamo essere fiduciosi, ma rigorosi» - conclude - «lasciandoci guidare dai dati epidemiologici della realtà italiana e, a tal fine, chiediamo che sia messa a punto un'efficace strategia di controllo dei contagi sul territorio, in particolare ora che la scuola è reiniziata».

SIPPS: le iniziative editoriali del 2020

Guida pratica intersocietaria di Ortopedia Pediatrica

In fase di conclusione i lavori della SIPPS, insieme alla SITOP, Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia Pediatrica, sotto la guida attenta di Michele Fiore e Maria Carmen Verga, coordinatori dell'opera.
A breve sarà disponibile questa nuova e preziosa Guida Pratica che, nello stile delle altre Guide pubblicate dalla SIPPS, offrirà ai pediatri uno strumento utile per la valutazione dell'apparato muscolo-scheletrico, per intercettare precocemente patologie che poi necessitano di consulenza sub-specialistica, da parte dell'ortopedico pediatra, come azione di prevenzione da parte del pediatra che ben si sposa con i principi della SIPPS.
Lontana dunque dall'essere un testo di Ortopedia pediatrica pura, sarà invece uno testo agile e di facile consultazione, con lo scopo di dare indicazioni precise su cosa, quando e come fare diagnosi delle principali e più comuni patologie ortopediche del bambino.

Nella Guida saranno presi in considerazione, quindi, solo alcuni aspetti dell'Ortopedia pediatrica, senza approfondimenti specifici (che lasceremo alla curiosità del lettore) e saranno trattati in maniera specifica l'individuazione precoce di patologie ortopediche che interferiscono con il normale sviluppo della funzione muscolo-scheletrica/osteoarticolare del bambino.

***Antonio Memeo**, Presidente SITOP e supervisore dell'opera*

***Giuseppe Di Mauro**, Presidente SIPPS*

***Michele Fiore** e **Maria Carmen Verga**, Coordinatori della Guida pratica*

Guida per la tutela della disabilità in pediatria

La nuova Guida pratica della SIPPS che torna a parlare ai genitori, dopo la bellissima esperienza de **Il bambino nella sua famiglia**. Realizzata non solo in collaborazione con le più prestigiose Società Scientifiche del settore pediatrico, ma avvalendosi anche della consulenza di Associazioni non mediche, come quella dei commercialisti e degli avvocati, sarà in grado di fornire le informazioni più dettagliate, precise e aggiornate su questo delicatissimo argomento che tocca così da vicino la SIPPS.
Non si parlerà dunque di patologia, ma di gestione della disabilità, delle leggi a favore della sua tutela, di assistenza domiciliare, assicurazioni, fiscalità e assistenza psicologica.

***Alberto Villani** e **Giuseppe Di Mauro**, rispettivamente Presidenti SIP e SIPPS, entusiasti dopo la presentazione del progetto della Guida*

***Marina Aimati**, Promotrice del progetto e Membro della SIPPS*

Fortemente desiderata da una coraggiosa coppia di genitori di tre figli disabili, entrambi medici e membri della SIPPS, Marina Aimati e Claudio Farinelli, questa guida ha subito incontrato l'entusiasmo del consiglio direttivo della SIPPS e della SIP. La dottoressa Aimati, che figurerà tra gli estensori principali del documento, ha dichiarato, durante la sua presentazione del progetto, che nessuno meglio della SIPPS potrebbe gestire questo tipo di problematica, ma la sua personale esperienza sarà un preziosissimo valore aggiunto per aiutare tutte le famiglie che versano in questa difficile condizione.
Vista l'importanza e la grande eco che questa guida avrà a livello nazionale, è già in previsione un costante aggiornamento della stessa, per allinearlo con le nuove normative che verranno via via promulgate nelle successive legislature.

Guida pratica per la diagnostica nello studio del pediatra di famiglia

Tra le novità attese per l'imminente rinnovo del Contratto Nazionale dei Pediatri di Famiglia c'è l'incentivo affinché **ogni specialista, nel proprio ambulatorio, si attrezzi per eseguire alcuni esami diagnostici routinari, nell'ottica di un risparmio di risorse e per snellire le liste di attesa. La FIMP, la SIPPS e la SICuPP** hanno dunque voluto rispondere prontamente a questa nuova esigenza dei pediatri di famiglia con la realizzazione di questa Guida pratica.
I vari capitoli della Guida presenteranno dunque i vari test, descrivendone l'utilizzo e le modalità operative di esecuzione; la parte iniziale sarà però dedicata al vero e proprio significato di test diagnostico, poiché è fondamentale ricordare che non sempre dall'esame è possibile fare automaticamente una diagnosi, ma ogni risultato va attentamente contestualizzato. Saper sempre rispondere a queste tre semplici domande è importante per mantenere viva l'attenzione su questo aspetto fondamentale della scienza medica, che non è fatta di certezze, ma di probabilità:

- *Perché eseguo questo esame?*
- *Cosa mi aspetto dall'esito?*
- *Il risultato orienterà in maniera determinante la mia diagnosi?*

Michele Fiore

Mattia Doria

Marina Picca

Paolo Becherucci,
Presidente SICuPP

Giuseppe Di Mauro,
Presidente SIPPS

Paolo Biasci,
Presidente FIMP

L'organo fragile

Miniello VL, Diaferio L
Unità Operativa di Nutrizione - Università di Bari

Riassunto
Il microbiota intestinale umano svolge un ruolo molto importante nella vita dell'ospite, essendo strettamente correlato al suo stato di salute. Alla nascita, una colonizzazione intestinale bilanciata e diversificata ha un profondo impatto sulla programmazione dell'omeostasi metabolica e immunitaria, a breve e lungo termine. La disbiosi è considerata un'alterazione della composizione e/o funzione delle comunità microbiche in grado di indurre sbilanciamento dell'omeostasi microbiota-ospite. Lattanti che presentano una colonizzazione ritardata e/o aberrante, con ridotta diversità e ricchezza microbica (parto cesareo, assunzione continua di antibiotici perinatali, precoce allattamento con formula), potrebbero presentare maggior rischio di sviluppare patologie croniche metaboliche e immunitarie. Indagare gli effetti a lungo termine della disbiosi risulta fondamentale per intervenire precocemente sulla composizione intestinale aberrante e ripristinare numerosi sistemi omeostatici (es. bilancio energetico, metabolismo del glucosio e immunità).

Abstract
The human gut microbiota plays a very important part in the host's life, being closely interconnected to its health. Upon birth, a well-balanced microbial colonization of the infant gut has a profound impact on programming short and long term metabolic and immune homeostasis. Dysbiosis is considered as an alteration in microbiota community composition and/or function, capable of causing/driving a detrimental distortion of microbe-host homeostasis. Infants who tend to have a delayed and/or aberrant initial colonization with reduced microbial diversity and richness (induced by caesarean section, excessive use of perinatal antibiotics or formula fed) could be more at risk for chronic health conditions associated with metabolic and immune disorders. Exploration of the long-term effects of this abnormal microbial number and diversity is critically needed in order to intervene early in the aberrant intestinal composition and restore numerous homeostatic systems (e.g. energy balance, glucose metabolism and immunity).

Parole chiave
Microbiota intestinale, sistema immunitario, disbiosi, eubiosi

Key words
Intestinal microbiota, immune system, dysbiosis, eubiosis

Ogni ordine è un atto di equilibrio di estrema precarietà.

(Walter Benjamin)

Ὅλος

Nel corso dei secoli si è passati da un antico concetto olistico della malattia, spesso intriso di superstizione ('punizione divina') e magia, all'attuale iter diagnostico articolato con il doveroso assemblaggio di sintomi e dei relativi parametri (strumentali, laboratoristici, *imaging*). Questo comporta un inconfutabile progresso, nonostante talvolta rimanga sconosciuto il background ezio-patogenetico.
Fattori e *noxae* ambientali (epigenetici) incidono sensibilmente su rischio e progressione della malattia, alterando le performance dei sistemi biologici e inficiando la capacità dei relativi meccanismi adattativi.
Negli ultimi due decenni si è sviluppata rapidamente la biologia dei *sistemi complessi*,[1] una disciplina che indaga su proprietà collettive che non possono

essere predette dall'analisi del singolo componente, ma solo dallo studio dell'insieme e da un approccio multidisciplinare. Un sistema è costituito da componenti ben definite che, quando integrate, interagiscono per formare un'entità funzionale.

Il corpo umano è un complesso multisistema regolato da genetica, alimentazione, ambiente, relazioni interpersonali, cultura e attività. La versione olistica (dal greco *όλος*, totalità) considera il nostro organismo nella sua completezza (corpo, mente e spirito) e non un insieme di organi ed apparati. A tal proposito risulta di estrema attualità l'ammonimento di Platone: "*Non muovere mai l'anima senza il corpo, né il corpo senza l'anima, affinché difendendosi reciprocamente, queste due parti mantengano il loro equilibrio e la salute*".

L'unità funzionale di un organismo è la cellula. Ma è la concertazione che determina l'armonia. La comunicazione intercellulare, mediata attraverso il contatto diretto cellula-cellula o il trasferimento di molecole secrete, è necessaria per mantenere le funzioni cellulari e l'omeostasi di organi e apparati. In tale ambito riveste estrema valenza il ruolo del cosiddetto "*traffico vescicolare*".[2]

Nel 2013 fu assegnato il premio Nobel per la Fisiologia o Medicina agli statunitensi James Rothman e Randy Schekman e al tedesco Thomas Südhof per aver scoperto il meccanismo che regola il trasporto di molecole tra cellule ("*for their discoveries of machinery regulating vesicle traffic, a major transport system in our cells*"), un sofisticato sistema di trasporto e distribuzione del proprio carico mediato da *vescicole extracellulari* (EV), deputate alla comunicazione intercellulare.[3] Le EV, secrete attivamente nei fluidi corporei (sangue, latte materno, saliva, sperma), raggiungono le cellule bersaglio e consegnano il contenuto (DNA, RNA, proteine, enzimi, lipidi), con valenza di messaggi per la regolazione epigenetica. La loro membrana a doppio strato presenta recettori che garantiscono la specificità del traffico, assicurando al tempo stesso che le molecole trasportate arrivino a destinazione senza errori (in condizioni fisiologiche), benché il traffico vescicolare e soprattutto il loro contenuto (in particolare i microRNA non codificanti) sia coinvolto in numerose patologie (neoplasie e malattie croniche non trasmissibili).[4] In questa area di ricerca in enorme espansione il termine 'vescicole extracellulari' comprende esosomi (20-200 nm), microvescicole (100-1000 nm) e corpi apoptopici.[5]

La pluralità di nicchie ecologiche microbiche presenti nel tratto gastro-intestinale rappresenta l'esempio paradigmatico di un dinamico sistema complesso, interconnesso con l'organismo ospite a livello cellulare, metabolico, immunitario, nervoso, comportamentale ed emozionale. Un sofisticato network regolato da vulnerabili equilibri interni ed esterni.

Homo bacteriens

Attraverso il parto vaginale avviene un vantaggioso 'passaggio di consegne' dalla madre al neonato (eredità microbica). Durante e immediatamente dopo il parto, difatti, un numero esorbitante di microrganismi materni e/o ambientali colonizza superfici e cavità comunicanti direttamente o indirettamente con l'esterno: cute, cavità orale, vie aeree, tratto uro-genitale e soprattutto il canale alimentare.

In seguito al processo di colonizzazione post-natale vengono a costituirsi specifici ecosistemi microbici autoctoni, noti con il termine di **microbiota**.[6] Dato che il *non self*, rappresentato dalla moltitudine di microrganismi procarioti (batteri, virus, lieviti, archaea, batteriofagi) diventa parte integrante dell'ospite (*self*), il corpo umano viene legittimamente considerato un *olobionte* ("superorganismo") formato dalle proprie cellule eucariote e dai vari microbiota.[7] Il termine *homo bacteriens*, coniato da Henderson e Wilson, rende più di altri il concetto di reciproco mutualismo.[8] Per *ologenoma* si intende l'insieme del genoma umano e quello collettivo dei microrganismi che lo popolano (***microbioma***).[9]

Tradizionalmente, le comunità microbiche del corpo umano sono state caratterizzate attraverso la coltura su piastre selettive. Tuttavia, tale approccio mostra bassa sensibilità e non consente di esplorare la frazione non coltivabile del microbioma che può rappresentare tra il 60% e l'80% dei batteri. Sulla base di un recente studio metagenomico, condotto su larga scala su microbioma di diversi siti corporei in individui con stili di vita occidentali e non, la diversità del microbioma umano è stata stimata in 25 *phyla*, circa 2.000 generi, 5.000 specie e 316 milioni di geni.[10]

Sino a pochi anni fa si riteneva che lo sviluppo del feto avvenisse all'interno di un utero sterile ('*sterile womb*').[11] Un dogma recentemente infranto dal riscontro di numerose specie microbiche nel cordone ombelicale,[12] placenta, liquido amniotico[13] e membrane fetali,[14] in gravidanze apparentemente senza alcun segno di infiammazione o patologia.

Il profilo del microbiota placentare, composto da *Firmicutes, Proteobatteri, Tenericutes, Bacteroidetes* e *Fusobateri*, presenta similitudini con il microbiota orale.[15] Inoltre, il meconio dei neonati a termine ospita 30 generi normalmente presenti nel liquido amniotico, nella vagina e nella cavità orale. Si ipotizza che i batteri raggiungano tali siti principalmente dalla vagina, sebbene non si possa escludere la traslocazione selettiva. Il riscontro di *archaea* nel microbiota vaginale di donne gravide presuppone una verosimile trasmissione materno-neonatale.

Le differenti comunità microbiche presenti nei vari distretti non sterili dell'organismo (microbiota intestinale, oro-faringeo, nasale, polmonare, cutaneo, uro-genitale) comunicano

con il sistema immunitario e, indirettamente, tra loro, attraverso metaboliti e citochine (*cross-talk*).[16,17]
Il **microbiota intestinale** è composto da microrganismi simbionti (commensali) e patobionti (potenzialmente dannosi), il cui equilibrio (omeostasi) risulta cruciale nella modulazione delle varie funzioni e nel determinismo di numerose patologie.[18]
Sebbene siano stati descritti più *phyla* batterici, *Bacteroidetes* e *Firmicutes* rappresentano oltre il 90% della popolazione microbica intestinale.[19]
Le comunità batteriche strettamente adese alla mucosa sono tassonomicamente differenti da quelle presenti nelle feci. I batteri autoctoni (prevalentemente anaerobi) si organizzano in nicchie ecologiche prospicienti la porzione apicale del monostrato epiteliale e nel gel mucoso che lo riveste, mentre quelli transitori (*alloctoni*) occupano il lume insieme a particelle di alimenti non digeriti, quali componenti del flusso fecale. Pertanto, lo studio del solo microbiota fecale esclude gran parte dei batteri autoctoni.
Recentemente è emerso che alcuni commensali (*Alcaligenes*) sono opportunisticamente allocati in siti sensibili quali le placche di Peyer che raggiungono attraverso cellule di campionamento antigenico (cellule M). Un condominio con elementi immunocompetenti decisamente vantaggioso: i lipopolisaccaridi batterici (LPS) inducono, da parte delle cellule dendritiche, il rilascio di interleuchina (IL)-6 e di citochine immunoregolatorie quali interleuchina (IL)-10 e *transforming growth factor*-β (TGF-β) e stimolano i linfociti B, incrementando la produzione di IgA e la ricombinazione dello switch IgA.[20-22] Legandosi ai *toll-like receptor* (TLR)-4, gli *Alcaligenes* garantiscono un basso livello di flogosi, sensibilmente inferiore a quello indotto dai LPS di *Escherichia coli* e pertanto una rassicurante tolleranza.[23]
Ogni individuo è connotato da un personale 'profilo batterico', nonostante la presenza di un *core* comune a tutti i soggetti destinato alle attività trofico-metaboliche basali ("stabilità di funzione").[24] La composizione del microbiota si modifica in condizioni fisiologiche (regime alimentare, habitat, parto cesareo) e patologiche (antibiotico-terapia, radiazioni, obesità, malattie, stress fisico e psichico).

In gut we trust

Una delle grandi sfide della ricerca scientifica è comprendere cosa sia un microbioma 'sano' (eubiotico). Secondo Rob Knight "*the definition of a healthy gut microbiome may be context-dependent and highly personalized (e.g., for particular age ranges, populations, etc.). As a result, we can't define what a healthy microbiome is based on whether specific organisms are present*". Difatti, è normale riscontrare batteri considerati patogeni (*Clostridium difficile*) in individui sani.

Un microbiota *healthy* potrebbe essere definito dalla stabilità ecologica (capacità di resistere a cambiamenti della comunità microbica sotto stress o di ripristinarne la composizione), dalla presenza di specifici pattern batterici (verosimilmente associati alla salute) o da vantaggiosi profili funzionali dell'ospite indotti dai microrganismi (trofici, metabolici, immunitari, ecc.).[25]
Benché a tutt'oggi non vi siano specifici parametri compositivi per connotare un microbiota intestinale fisiologico, quello di un lattante sano, nato a termine da parto naturale ed esclusivamente allattato al seno, rappresenta il gold standard post-natale (*eubiosi*).
In tutte le popolazioni le variazioni interindividuali del microbiota risultano essere maggiori nel bambino rispetto all'adulto, mentre le aree geografiche comportano variazioni evidenti in tutte le età.[26-28]
Il genoma collettivo dei microrganismi intestinali (microbioma) contiene innumerevoli informazioni codificate, non sviluppate dall'uomo nel corso della sua evoluzione. Grazie alla produzione di metaboliti e alla presenza di composti strutturali il microbiota intestinale viene legittimamente considerato un organo ad elevata funzione metabolica e immunitaria. A differenza degli esseri umani, che producono circa 17 enzimi gastrointestinali, l'ecosistema microbico intestinale

produce centinaia di enzimi complementari con diverse specificità, consentendo loro di depolimerizzare e fermentare i polisaccaridi alimentari in acidi grassi a catena corta (SCFA), disponibili per l'ospite. Il patrimonio metabolico codificato dal microbioma estende la flessibilità biochimica del nostro organismo elaborando una vasta gamma di substrati in grado di favorire la maturazione post-natale e, in ultima analisi, l'omeostasi immunitaria e metabolica.[29,30] Si ritiene che tale prerogativa sia l'esito della pressione evoluzionistica che ha portato i batteri a diventare simbionti umani.

Componenti microbici (DNA, acido lipoteicoico, lipopolisaccaridi, PAMPS-*Pathogen Associated Molecular Patterns*) e metaboliti batterici (acidi grassi a catena corta, indolo) regolano sofisticati meccanismi tolerogeni attraverso effetti non immunitari (integrità della barriera epiteliale, produzione di muco, permeabilità intestinale) e immunitari (produzione di citochine e chemiochine anti-infiammatorie, induzione di cellule dendritiche tolerogeniche, differenziazione e proliferazione di linfociti T regolatori, inibizione di risposte T helper 2, incrementata produzione di IgA secretorie).[31]

Una mole di evidenze scientifiche attribuisce al microbiota intestinale il ruolo di 'organo batterico', con vantaggiose funzioni locali e sistemiche[32,33] (Tabella 1).

Oltre a scomporre sostanze alimentari altrimenti indigeribili, modulare il sistema immunitario, produrre micronutrienti e metaboliti, il microbiota intestinale influenza l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene[34] e produce sostanze neurologicamente attive come acido gamma-aminobutirrico (GABA),[35] dopamina, norepinefrina, serotonina.[36,37]

Alterazioni compositive del microbioma intestinale sono state associate a disturbi dell'umore, incluso il disturbo depressivo maggiore.[38] Tale alterazione deriva dall'asse intestino-cervello, sistema di comunicazione bidirezionale mediato da vie neuroimmuni, neuroendocrini e sensoriali.

Lo stile di vita e soprattutto la dieta influiscono sulla diversità del microbioma intestinale umano. È stato ampiamente dimostrato che una *western diet* (ricca di carboidrati raffinati, grassi, carni rosse e povera di vegetali, frutta e pesce) ha effetti su sistema immunitario e composizione del microbiota. I dati raccolti dall'*American Gut Project* (parte del *Microsetta Initiative*)[39] mostrano sensibili differenze compositive microbiche (maggiori di quelle indotte da terapia antibiotica) tra individui che assumono solo alcune tipologie di vegetali a settimana e quelli che ne consumano oltre 30 varietà.

Tabella 1. Funzioni del microbiota intestinale

PROTETTIVA	- **Contrasto alla colonizzazione e traslocazione di microrganismi patogeni e patobionti** (produzione sostanze antimicrobiche, competizione per nutrienti e siti recettoriali) - **Sintesi di enzimi capaci di trasformare e neutralizzare sostanze xenobiotiche** (farmaci e in particolare antibiotici, contaminanti naturali e ambientali, composti largamente utilizzati in agricoltura e zootecnia) - **Attivazione della immunità innata e adattativa** - **Produzione di citochine anti-infiammatorie**
TROFICA ***METABOLICA*** ***STRUTTURALE***	- **Degradazione dei composti alimentari** - **Produzione di vitamine** (gruppo B, vit. K, biotina, acido folico) - **Biosintesi di aminoacidi** - **Biotrasformazione degli acidi biliari** - **Regolazione dei depositi di grasso** - **Assorbimento di acqua e minerali** (Fe^{++}, Mg^{++}, Ca^{++}) - **Promozione dell'angiogenesi** - **Produzione di composti a funzione trofica per l'enterocita** (acidi grassi a catena corta, aminoacidi, poliamine, fattori di crescita) - **Differenziazione e crescita delle cellule epiteliali** - **Recupero energetico** - **Fermentazione dei substrati non digeribili e del muco** - **Sviluppo di cripte e villi intestinali** - **Consolidamento della funzione di barriera mucosale** - **Modulazione della densità di massa ossea** - **Ottimizzazione delle performance neuro-cognitive** - **Modulazione dell'umore**

Vulnerabilità d'organo

Nelle prime epoche della vita la composizione quali-quantitativa del microbiota è sensibilmente condizionata da numerosi fattori (Figura 1):[40,41]

- background genetico dell'organismo ospite;
- distribuzione geografica;
- costituzione atopica;
- indice di massa corporea e incremento ponderale materno durante la gravidanza;
- infezioni della madre in gravidanza (periodontite materna da *Porphyromonas gingivalis*);
- età gestazionale;
- antibioticoterapia in epoca perinatale;
- modalità del parto (vaginale o cesareo);
- sede del parto (nosocomiale o domiciliare);
- pattern degli oligosaccaridi del latte materno (presenza o meno di un *status secretor* e/o Lewis);
- modalità di allattamento al seno - diretto al capezzolo o indiretto (tiralatte);
- alimentazione (allattamento materno, artificiale o misto, composizione e *timing* dell'alimentazione complementare);
- tasso di fortificazione di ferro nel latte formula;
- supplementazione marziale (integratori);
- regime dietetico;
- varietà dei vegetali assunti;
- *pet keeping*.

Nonostante gli inconfutabili progressi realizzati nello scandagliare l'universo microbico intestinale, restano zone d'ombra sui fattori che modulano le variazioni compositive e funzionali del microbiota, nell'ambito della specie umana e tra differenti specie. Il background genetico e la dieta sono indicati come principali driver.
Un recente studio condotto da Gomez e Coll. ha indagato i fattori che modellano la composizione del microbioma intestinale, analizzando campioni fecali di 9 diverse specie di primati antropoidi e di 4 popolazioni umane (cacciatori-raccoglitori e agricoltori tradizionali), esposti a differenti pattern di sussistenza.[42] Gli Autori ipotizzano che la similitudine compositiva riscontrata in primati filogeneticamente distanti (cacciatori-raccoglitori, agricoltori e scimmie del Vecchio Mondo) sia il risultato della condivisione di una dieta con elevata diversità di nutrienti e, come tale, costituita da più substrati per il microbiota, piuttosto che con una singola

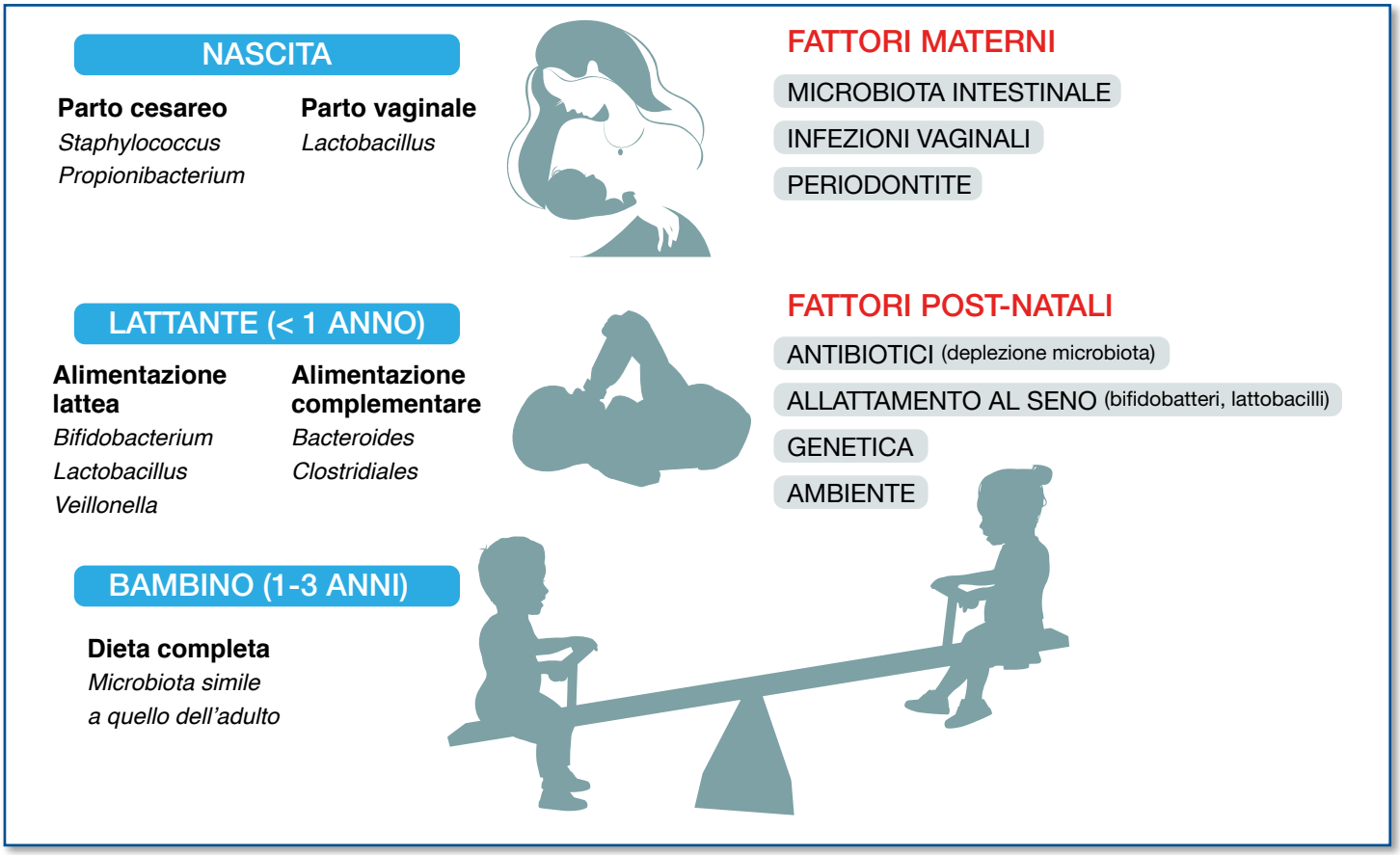


Figura 1. Variazione quali-quantitativa del microbiota intestinale nelle prime epoche di vita

categoria di alimenti. I più alti livelli di diversità microbica sono stati riscontrati in popolazioni che assumono fibre fermentabili. Al contrario, i primati che si basano su diete con il più alto contenuto di fibre complesse, come i gorilla, hanno mostrato livelli più bassi di diversità microbica. Tali risultati inducono ad evitare associazioni semplicistiche, a lungo riportate, quali "*enterotipo* con prevalenza di *Prevotella*-fibre alimentari, frutta e verdura" ed " *enterotipo* con prevalenza di *Bacteroidetes* - proteine e grassi animali". Nel complesso, questi risultati mostrano che il microbioma intestinale umano è altamente plastico a livello di genere e, contrariamente a quanto precedentemente ipotizzato,[43] sarebbero i fattori ambientali i principali driver della composizione, più che l'evoluzione filogenetica delle comunità microbiche ospitate.
Un ampio studio di coorte (1514 soggetti arruolati) ha valutato l'impatto genetico dell'organismo ospite sul suo microbiota intestinale, confermando una stretta associazione tra il genotipo dell'individuo e la specificità tassonomica delle comunità microbiche durante la precoce colonizzazione post-natale e nel successivo sviluppo.[44] Il lattosio viene idrolizzato nei suoi due monosaccaridi (galattosio e glucosio) dall'enzima lattasi-florizina idrolasi. La presenza di un polimorfismo funzionale del gene che codifica per questo enzima è correlata con l'abbondanza di bifidobatteri, fornendo la prova dell'interazione gene-dieta nella modulazione compositiva dei vantaggiosi bifidi.[45]

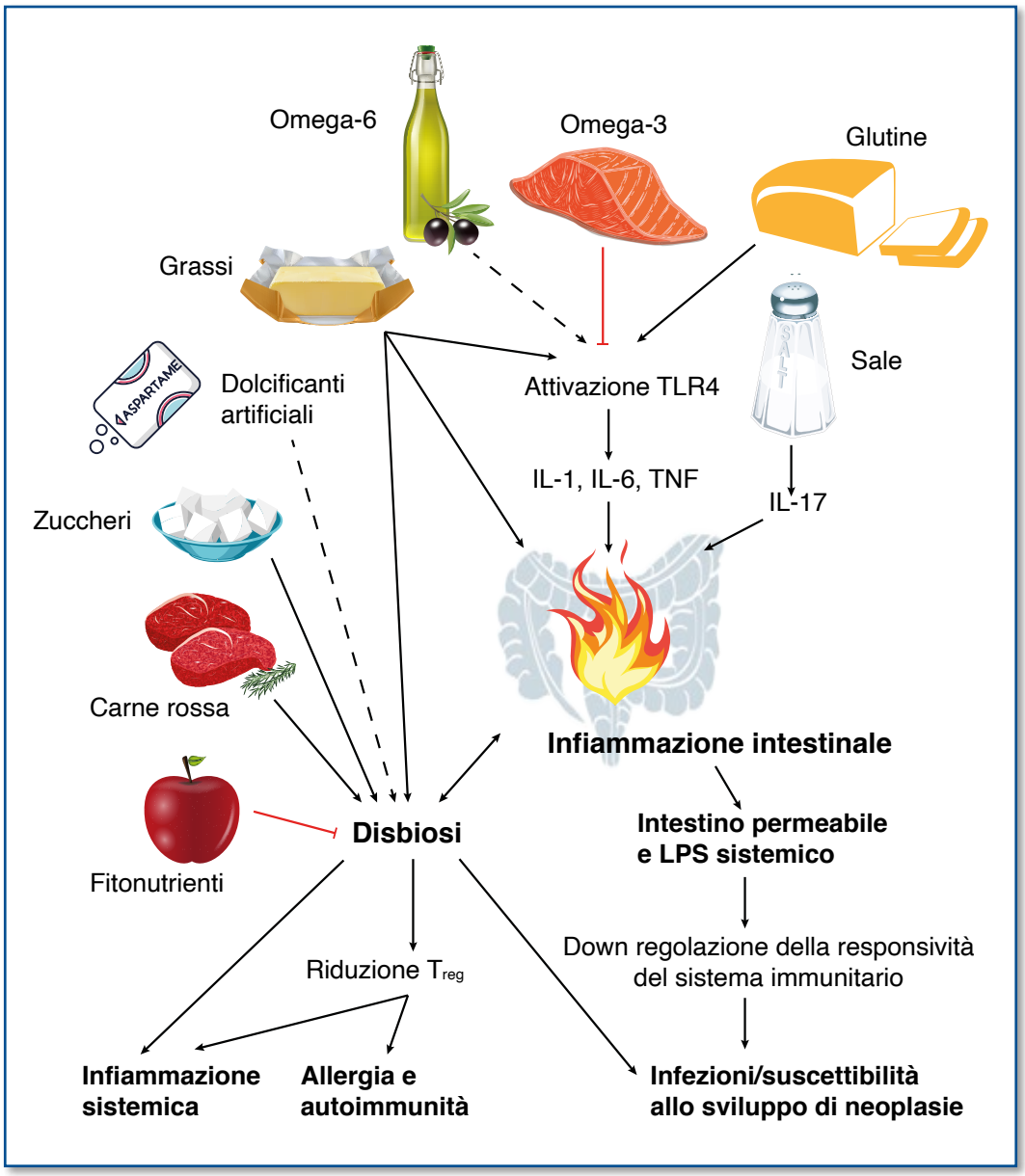


Figura 2. Dieta e stili di vita: effetti sul microbiota intestinale e sul sistema immunitario

Lo stile di vita e soprattutto la dieta influiscono sulla diversità del microbioma intestinale umano. È stato ampiamente dimostrato che una "western diet" (dieta ricca di carboidrati raffinati, grassi saturi, carni rosse e povera di vegetali, frutta e pesce) comporta effetti sul sistema immunitario e la composizione del microbiota (Figura 2). I dati raccolti dall'*American Gut Project* (parte del *Microsetta Initiative*), mostrano ad esempio che la differenza tra individui che assumono solo alcune tipologie di vegetali a settimana rispetto a quelli che ne consumano oltre 30 varietà ha effetti sulla composizione microbica sensibilmente maggiori di quelli riscontrati a seguito di terapia antibiotica.

Tra i fattori ambientali la nutrizione del primo anno di vita riveste un ruolo cruciale nell'interazione tra il microbiota simbiotico e il sistema metabolico-immunitario dell'ospite.
Vari tipi di nutrienti introdotti con l'alimentazione complementare (fibre, amido, polifenoli, proteine) sono in grado di fornire risorse energetiche per entrambi. I composti ali-

mentari indigeribili vengono fermentati da batteri della comunità microbica intestinale con la produzione di numerosi metaboliti, inclusi acidi grassi a catena corta, acidi biliari e trimetilammina-N-ossido (TMAO). Tali prodotti regolano l'omeostasi metabolica e immunitaria dell'ospite e, di conseguenza, lo stato di salute. Pertanto, perturbazioni compositive microbiche durante la prima infanzia contribuiscono alla suscettibilità verso malattie croniche in epoche successive della vita. La TMAO deriva dal catabolismo microbico di colina, fosfatidil-colina e L-carnitina, sostanze presenti nelle carni rosse, uova e nei prodotti lattiero-caseari ad alto contenuto di grassi, tutti comuni nella dieta occidentale.
In un'ampia coorte multicentrica (*Swiss Acute Coronary Syndrome Cohort*), pazienti affetti da sindrome coronarica acuta con elevati livelli di TMAO (>7,9 micron) presentavano un rischio di eventi avversi cardiaci maggiori (MACE, *major adverse clinical events*), aumentato di sei volte a 30 giorni (odds ratio [OR]: 6,30; p<0,01), rispetto a cardiopatici con tassi minori di TMAO (<2,56 micron), di cinque volte a 6 mesi (OR: 5,65, IC 95% 1,91-16,74; p<0,01) e maggiore mortalità a 7 anni (OR: 1,81; p<0,05).[46]
La cavità orale è una struttura anatomica complessa (labbra, guance, palato, denti, periodonzio, solchi gengivali) che ospita differenti popolazioni microbiche (microbiota orale), in sinergismo armonico (eubiosi), alcune delle quali evolutesi in sintonia con la specificità anatomo-funzionale dei microhabitat orali (circa 50 specie e 1000 sottospecie per sito).[47,48]
Il microbioma orale può mostrare sensibili e rapide modificazioni compositive e metaboliche. Tali alterate dinamiche sono il risultato di molteplici fattori quali alimentazione, modificazioni del pH, patologie locali e sistemiche, interazioni tra batteri e, in un arco temporale più ampio, mutazioni geniche e *transfer* genetico orizzontale che forniscono nuove proprietà al ceppo. In caso di disbiosi alcuni microrganismi alterano il *milieau* infiammatorio distrettuale espandendo la fisiologica flogosi minima persistente e, di conseguenza, interferendo con i *signalling pathways* dell'ospite che controllano proliferazione e differenziazione cellulare.[49,50] Una mole di evidenze testimonia come il microbiota orale disbiotico possa estendere la sua influenza oltre la cavità, comportando patologie sistemiche.[51,52] Numerosi componenti del microbiota oro-faringeo transitano per lo stomaco e raggiungono l'intestino attraverso saliva, alimenti e bevande. Non può pertanto sorprendere il riscontro di una sovrapposizione dei batteri orali e intestinali in quasi la metà (45%) dei soggetti esaminati nello *Human Microbiome Project*.[53]
Patogeni acido-resistenti quali *P. gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sono in grado di translocare nel colon, indurre disbiosi e alterarne le funzioni.[54]
Nell'ambito dei fattori prenatali in grado di alterare l'equilibrio microbico intestinale della diade gestante-nascituro merita particolare menzione la periodontite materna sostenuta da *Porphyromonas gingivalis*.[48,55]
Il ferro somministrato con supplementazione (latte formula) o fortificazione (integratori) ha un impatto sensibile sulla composizione microbica intestinale. In un trial condotto dal gruppo svedese della Lonnerdal[56] lattanti di 6 mesi senza deficit marziale furono randomizzati a ricevere formula a basso contenuto di ferro (1,2 mg Fe/*die*), formula ad alto contenuto (6,6 mg Fe/*die*) o formula senza aggiunta di ferro, ma con integrazione di ferro solfato in gocce (6,6 mg Fe/*die*). Dopo solo 45 giorni di intervento, l'assunzione di 'latte' formulato ad alto contenuto di ferro era significativamente associato a minore abbondanza di bifidobatteri rispetto alla formula con basso tasso (p<0,001), senza aumento di patogeni e, inaspettatamente, incremento relativo di lattobacilli (p<0,0002). Rispetto al gruppo di lattanti alimentati con formula a elevata supplementazione, la somministrazione di ferro in gocce, anche a dosaggio adeguato ai fabbisogni, comportava riduzione di lattobacilli (p<0,007) e streptococchi (p<0,0003), con incremento di clostridi (p<0,05) e *Bacteroides* (p<0,02). Va segnalato che nel presente studio tutti i gruppi ricevevano formula con aggiunta di galatto-oligosaccaridi (GOS, 3,3 g/l). Tali prebiotici potrebbero mitigare gli effetti negativi del ferro sul microbiota intestinale, considerando che il ferro in gocce è stato somministrato lontano dai pasti formula. Pertanto, non si può escludere un possibile effetto protettivo dei GOS.

Disbiosi

Per ***disbiosi*** intestinale si intende l'alterata composizione di un consorzio microbico. Tale condizione, associata a parto cesareo, antibiotico-terapia, stress fisico e psichico, pattern dietetici non salutari, alterata peristalsi e radiazioni, comporta modificazioni dell'attività metabolica batterica e/o lo shift della distribuzione locale delle comunità.[57]
Alla disbiosi sono state associate patologie del tratto gastro-intestinale e di altri organi e distretti (apparato cardio-vascolare, respiratorio, cute, articolazioni, occhi, sistema metabolico, immunitario e nervoso centrale).[58-60]
L'inadeguata colonizzazione post-natale indotta da parto cesareo, la permanenza in ospedale e l'esposizione precoce e continua ad antibiotici sono fattori determinanti nell'alterare la composizione del microbiota intestinale, imputata nella patogenesi di alcune malattie immuno-mediate e metaboliche.[40,61] La disbiosi costituisce difatti il *primum movens* di eventi concatenati: ritardo nella maturazione della barriera intestinale (*gut closure*), passaggio di antigeni batterici e alimentari, disregolazione immunitaria e flogosi locale.
Il taglio cesareo rappresenta la procedura chirurgica esegui-

ta su donna più frequente al mondo. L'ultimo documento redatto dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (2012) ribadisce le precedenti raccomandazioni pubblicate nel 1985, precisando che valori superiori al 10-15% di tutti i parti potrebbero risultare dannosi sia per la mamma sia per il neonato. La posizione dell'OMS deriva dall'allarmante incremento del ricorso a tale modalità registrato negli ultimi decenni in Paesi con stile di vita occidentale.

Un ampio studio prospettico, condotto su più di un milione di bambini svedesi, ha esaminato l'associazione tra alcune condizioni perinatali (parto cesareo, prematurità, basso o elevato peso per età gestazionale, basso punteggio Apgar) e sviluppo di allergia alimentare (AA) in epoche successive della vita.[62] Nell'ambito dei soggetti che l'avevano sviluppata durante i 13 anni del follow-up (2,5%), la metà presentava almeno due forme di allergia alimentare diagnosticate in ambiente ospedaliero. L'allergia alimentare, di più frequente riscontro nelle femmine e nei bambini di madri affette da asma/malattie polmonari, è risultata positivamente associata ad alcune condizioni:

- parto cesareo (HR: 1,21; 95% CI, 1,18-1,25), sia elettivo sia di emergenza. Dai risultati emerge che il 17% di tutte le allergie alimentari potrebbe essere riconducibile al ricorso a tale modalità di partorire;
- neonati LGA (*large for gestational age*) (HR: 1,15; 95% CI, 1,10-1,19);
- neonati con basso punteggio Apgar (HR: 1,22; 95% CI, 1,10-1,36).

Di contro, l'allergia alimentare era negativamente associata alla grave prematurità (<32 settimane di gestazione) (HR: 0,74; 95% CI, 0,56-0,98). Nessuna associazione è stata invece evidenziata tra AA e prematurità moderata, basso peso alla nascita o in neonati SGA (*small for gestational age*).

Il deficit di crescita, noto con il termine anglosassone *failure to thrive* (FTT), è un grave problema globale che, particolarmente durante la prima infanzia, comporta ricadute negative sulla salute e sullo sviluppo neurologico a lungo termine.

Un recente studio prospettico di coorte, condotto dal Dipartimento di Pediatria della Duke University (USA), ha scoperto che il deficit di crescita in neonati *extremely preterm* (<28 settimane) è associato ad alterata composizione del microbiota intestinale e del metaboloma, durante le prime 9 settimane di vita.[63] Rispetto ai lattanti pretermine con crescita adeguata per età, quelli con FTT presentavano un'interruzione maturativa del microbiota intestinale, caratterizzata da bassa diversità compositiva, abbondanza di *Staphylococcaceae*, persistente prevalenza di *Enterobacteriaceae* e deficit di batteri strettamente anaerobi. I risultati non possono essere spiegati dall'età gestazionale, peraltro comune ai due gruppi analizzati, o dalle complicazioni secondarie all'estrema prematurità (sepsi ad esordio tardivo, enterocolite necrotizzante, perforazione intestinale spontanea). Il deficit di crescita era associato anche ad alterazioni metaboliche. Difatti, nonostante entrambi i gruppi avessero un apporto calorico simile, i neonati pretermine con FTT mostravano un profilo metabolomico alterato: incremento delle acil-carnitine a catena corta e media, maggiore ossidazione degli acidi grassi. Tale riscontro riflette un aumento della lipolisi, condizione riscontrabile durante il digiuno.

Complessivamente, lo studio mostra che il microbiota intestinale di questi lattanti può avere un impatto sul metaboloma dell'ospite, rendendo il microbioma intestinale e il metaboloma potenziali target per gestire il deficit di crescita con interventi nutrizionali o con biomodulatori del microbiota intestinale (probiotici, prebiotici, simbiotici e postbiotici).[64]

Come tutti i fluidi a contatto con l'ambiente esterno, anche il latte materno ha un proprio microbiota, capace di condizionare e modulare il microbiota intestinale del neonato/lattante (*shaping*).

Nell'ultimo decennio, le nuove tecniche 'omiche' (neologismo derivato dal suffisso anglosassone 'omic') hanno ampliato la nostra conoscenza sul microbiota del latte umano e sulle variabili che ne influenzano composizione e funzione.

Dopo aver aggiustato i fattori confondenti, Moossavi e coll. hanno indagato la relazione tra fattori materni e infantili, diversità e composizione del microbiota del latte.[65] I profili microbici del latte di nutrici analizzati nella CHILD *birth cohort* presentavano elevata variabilità, nonostante la presenza di un *core* dominato da proteobatteri e *Firmicutes*, costituito da quattro cluster che potrebbero riflettere diverse fonti esogeni di batteri nel latte.

Tra i numerosi fattori esaminati, merita particolare menzione l'influenza che esercita la modalità di allattamento al seno: diretto al capezzolo o indiretto (almeno una porzione estrat-

ta con tiralatte e conservata). Dal lavoro emerge che l'allattamento indiretto è associato a una minore abbondanza di benefici bifidobatteri, all'incremento di *Enterobacteriaceae* e di potenziali patogeni opportunistici quali *Stenotrophomonas* e *Pseudomonadaceae* (verosimilmente associati al device). L'allattamento diretto al seno favorisce invece i *phyla Actinobacteria* e *Veilloneallaceae* (famiglia presente nel microbiota orale). Il mancato attacco al capezzolo potrebbe impedire il trasferimento del relativo microbiota cutaneo al lattante, introducendo invece batteri presenti sulla pompa. Tali risultati suggeriscono che i batteri del latte possano avere origine dalla cavità orale del bambino.

La disbiosi comporta alterata permeabilità intestinale, incremento dei livelli plasmatici di lipopolisaccaridi (LPS, componenti della parete cellulare esterna dei batteri Gram-negativi), produzione di citochine proinfiammatorie, persistente flogosi *low-grade*, disregolazione del sistema endocannabinoide (eCB). Tali fattori sono imputati nella modulazione del bilancio energetico e dell'obesità.[66,67]

I lipopolisaccaridi batterici riducono l'espressione genica delle proteine associate alle *tight junctions* (zonulina-1, occludina, claudina) attraverso l'attivazione del fattore nucleare NFκB mentre le citochine proinfiammatorie (IL-1β, IL-6, TNF-α) sono responsabili dell'infiammazione locale e sistemica.[68] A supporto dell'ipotesi "infezione metabolica" (disbiosi responsabile di infiammazione sistemica e del tessuto adiposo) è stato dimostrato che soggetti affetti da sindrome metabolica presentano una rimarchevole endotossinemia.[69] Sistema endocannabinoide e lipopolisaccaridi (LPS) batterici sono coinvolti nella regolazione dell'adipogenesi. Condizioni di disbiosi incrementano la permeabilità intestinale e i livelli plasmatici di LPS, con rilascio di citochine proinfiammatorie.

Microbiota intestinale e sistema endocannabinoide

Con il termine *cannabinoidi* (CB) si intendono tutti i composti capaci di legarsi ai recettori cannabinoidi presenti nel nostro organismo (CBR). Possono essere di origine vegetale (fitocannabinoidi), sintetica o endogena (eCB, endocannabinoidi). Gli eCB costituiscono una classe di composti lipidici, accomunati dalla capacità di interagire con specifici recettori che regolano numerose funzioni fisiologiche e comportamentali (Figura 3).

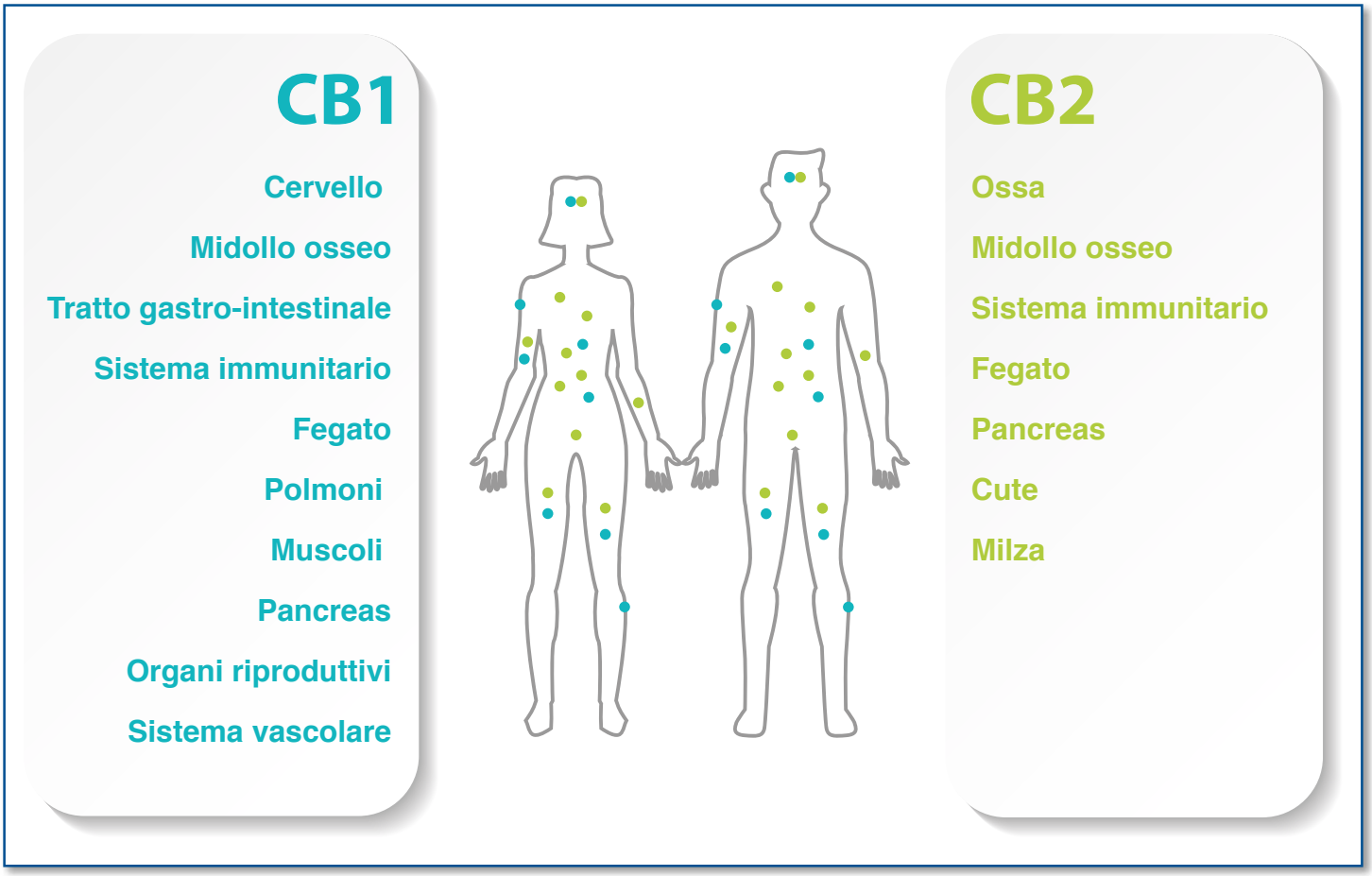


Figura 3. Recettori cannabinoidi e loro interazioni con organi e apparati

I recettori cannabinoidi insieme agli endocannabinoidi endogeni costituiscono il sistema ***cannabinoide*** (ECS, Figura 4).[70]

Tutti gli eCB derivano da acidi grassi polinsaturi, strutturalmente differenti dai cannabinoidi di origine vegetale (fitocannabinoidi), come il componente attivo della *cannabis* (delta-9-tetraidrocannabinolo o THC), responsabile degli effetti psicoattivi. La canapa contiene anche il cannabidiolo (CBD) che, a differenza del THC, non ha effetti psicoattivi per l'incapacità di legarsi in concentrazioni apprezzabili ai recettori (CBR1 e CBR2).

Tra le numerose funzioni (sviluppo neuronale, controllo della plasticità sinaptica, performance cognitive superiori, immunomodulazione, fertilità, gestazione, ecc.) il sistema endocannabinoide interviene nel bilancio energetico (regolazione dell'assunzione di cibo, modulazione dell'omeostasi metabolica) e sulla regolazione dell'appetito (modulazione del senso di sazietà), agendo su aree specifiche nel cervello.

Negli ultimi anni la ricerca ha permesso l'identificazione di un numero crescente di endocannabinoidi tra i quali l'anandamide e il 2-arachidonoil-glicerolo sono quelli maggiormente studiati.
Il microbiota intestinale "dialoga" e interagisce con il sistema cannabinoide.
Il sistema endocannabinoide, al pari del microbiota intestinale, è coinvolto nel controllo del metabolismo.
La disbiosi è responsabile del rilascio dei LPS batterici (endotossiemia) a cui consegue alterata permeabilità della barriera epiteliale, flogosi, eccessiva stimolazione (ipertono) del sistema endocannabinoide e adipogenesi (Figura 5).[71]
In modelli murini l'attivazione dei recettore di tipo 1 (CBR1) incrementa i livelli circolanti di lipopolisaccaride (LPS), endotossina rilasciata da batteri Gram-negativi. Il meccanismo ipotizzato comporta la ridotta espressione delle proteine delle *tight junctions*, occludina e zonula occludens-1 con conseguente aumento della permeabilità intestinale.[72]

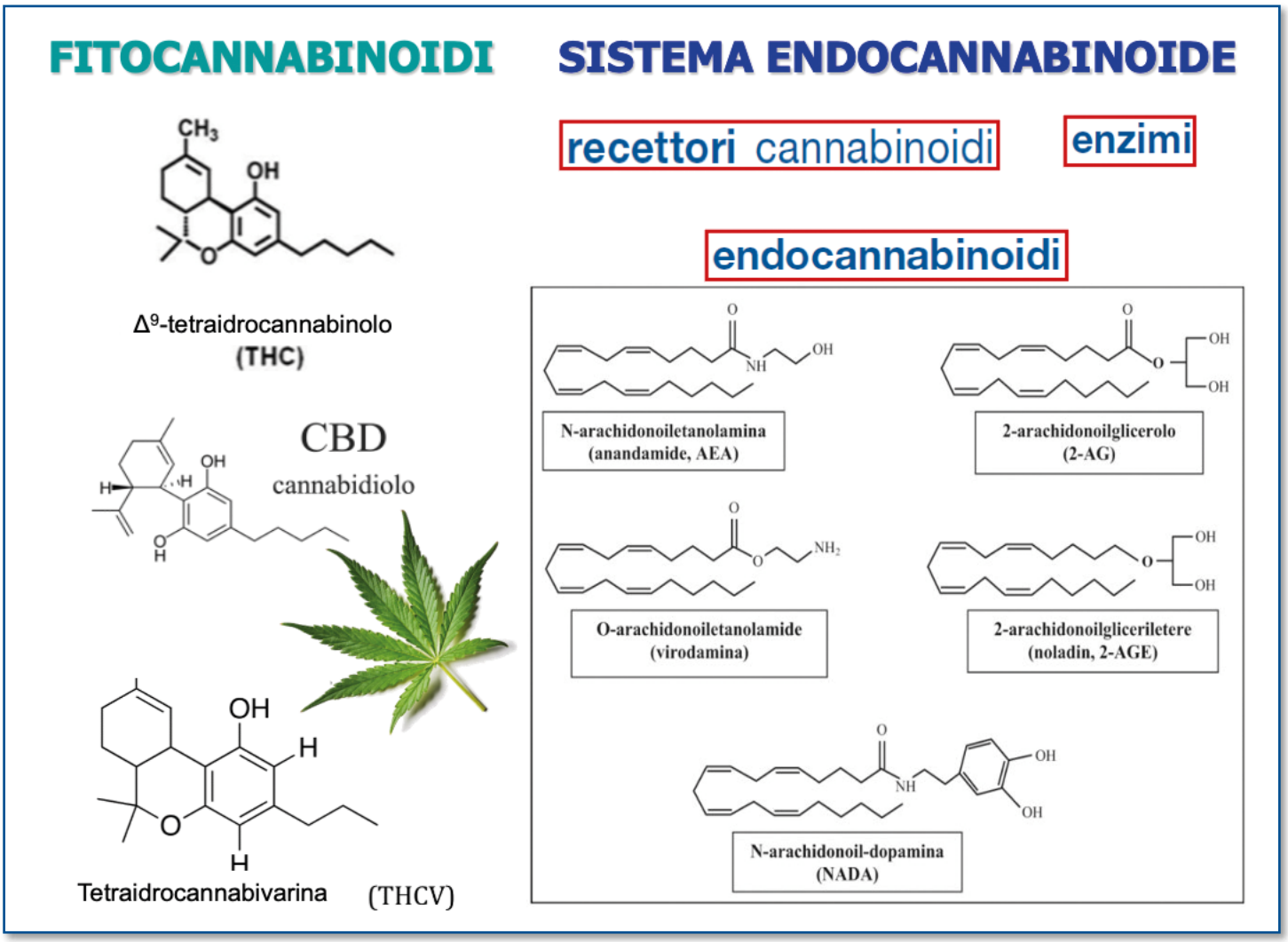


Figura 4. Fitocannabinoidi e sistema endocannabinoide

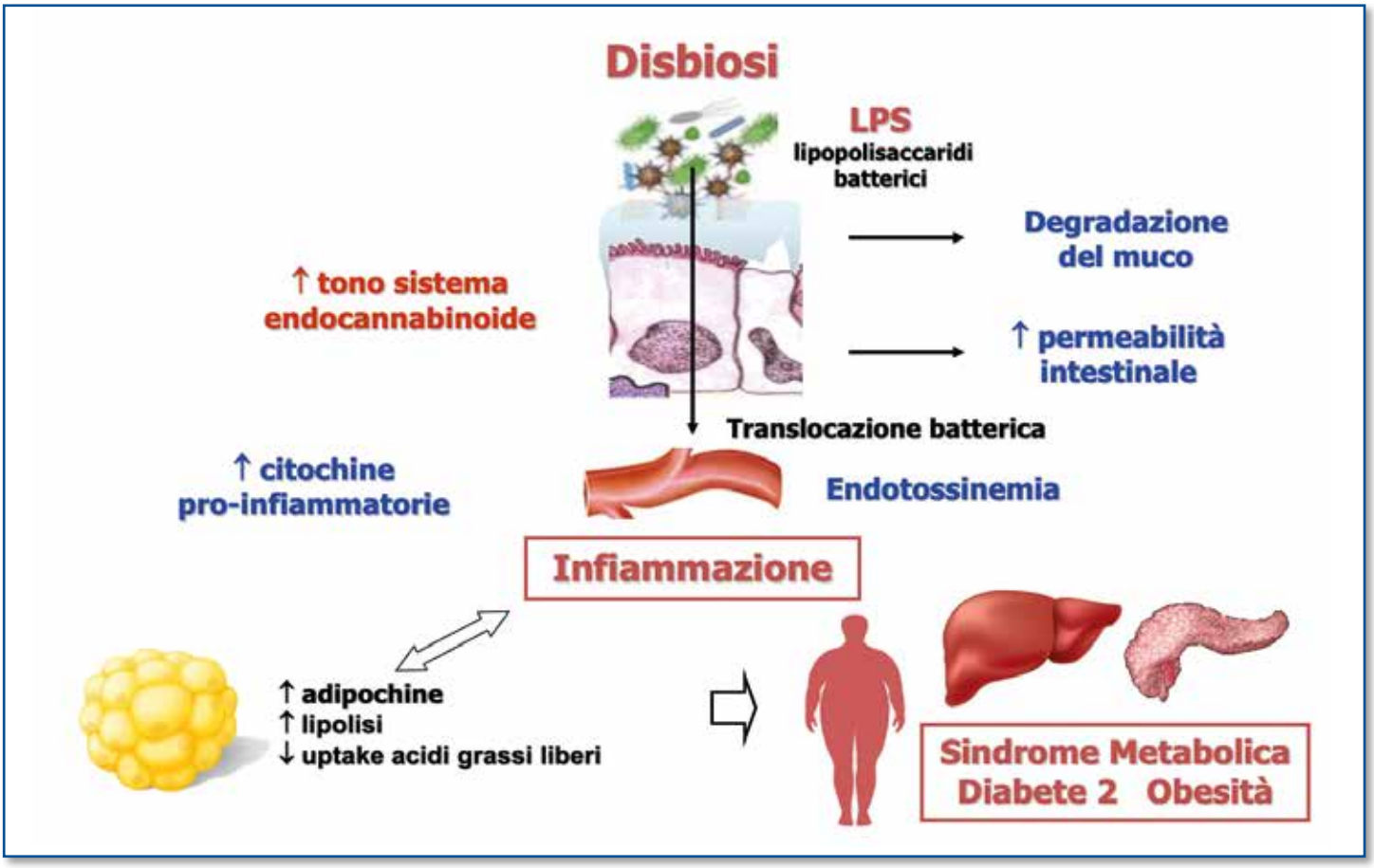


Figura 5. Microbiota intestinale e sviluppo di patologie

La segnalazione endocannabinoide nell'intestino tenue è scatenata dal digiuno, inducendo un *alert* di fame che agisce sui recettori locali (CBR1) per inibire il senso di sazietà.
Durante il digiuno gli endocannabinoidi vengono rilasciati in aree cerebrali coinvolte nel controllo dell'apporto alimentare (mesolimbo e ipotalamo) al fine di indurre la motivazione ad assumere cibo, riducendosi una volta appagata la sensazione di fame.
Nel corso dell'evoluzione il sistema eCB ha contribuito a stimolare la ricerca di cibo in condizioni di ristrettezza alimentare, favorendo al tempo stesso l'accumulo delle risorse energetiche nei depositi corporei periferici (*in primis* quello adiposo).
A supporto del loro ruolo "ancestrale" va ricordato che gli endocannabinoidi sono presenti nel latte materno dove rivestono un ruolo cruciale nelle prime fasi della lattazione.
Tale sistema protettivo rappresenta uno svantaggio metabolico in condizioni di facile disponibilità di cibo, come avviene in contesti socio-economici dei Paesi occidentali.
Alcuni microorganismi commensali producono molecole derivate dagli acidi grassi, chimicamente simili agli endocannabinoidi e ai mediatori ad essi correlati; legandosi agli stessi recettori, influenzando il signaling dell'*endocannabidioma* dell'intestino e di altri organi.
In un futuro prossimo, i *big data* provenienti dalle scienze omiche, dallo studio sui meccanismi molecolari alla base del dialogo tra microbiota e organismo ospite, dall'analisi sull'interazione microbiota/*esposoma* (somma dei fattori ambientali), evolutasi in milioni di anni, permetteranno un approccio diagnostico e verosimilmente terapeutico 'su misura' a numerose patologie ancora celate nel fantastico microcosmo intestinale.

Bibliografia

1. Ma'ayan A. Complex systems biology. J R Soc Interface 2017;14(134):20170391.
2. de la Torre Gomez C, Goreham RV, Bech Serra JJ, et al. "Exosomics"-A Review of Biophysics, Biology and Biochemistry of Exosomes With a Focus on Human Breast Milk. Front Genet 2018;9:92.
3. Abels ER, Breakefield XO. Introduction to extracellular vesicles: biogenesis, RNA cargo selection, content, release, and uptake. Cell Mol Neurobiol 2016;36:301-12.
4. Lawson C, Vicencio JM, Yellon D, et al. Microvesicles and exosomes: new players in metabolic and cardiovascular disease. J Endocrinol 2016;228:57-71.
5. Gurunathan S, Kang MH, Jeyaraj M, et al. Review of the Isolation, Characterization, Biological Function, and Multifarious Therapeutic Approaches of Exosomes. Cells 2019;8(4):307.
6. Gensollen T, Iyer, SS, Kasper DL, et al. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system. Science 2016;352:539-44.
7. Hara AM, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. EMBO Rep 2006;7:688.
8. Henderson B, Wilson M. Homo bacteriens and a network of surprises. J Med Microbiol 1996;45:393-4.
9. Theis KR, Dheilly NM, Klassen JL, et al. Getting the Hologenome Concept Right: an Eco-Evolutionary Framework for Hosts and Their Microbiomes. mSystems 2016;1(2):e00028-16.
10. Pasolli E, Asnicar F, Manara S, et al. Extensive unexplored human microbiome diversity revealed by over 150,000 genomes from metagenomics spanning age, geography, and lifestyle. Cell 2019;176:649-62.
11. Wassenaar TM, Panigrahi P. Is a foetus developing in a sterile environment? Lett Appl Microbiol 2014;59:572-9.
12. Jimenez E, Marin ML, Martin R, et al. Is meconium from healthy newborns actually sterile? Res Microbiol 2008;159:187-93.
13. Aagaard K, Ma J, Antony KM, et al. The placenta harbors a unique microbiome. Sci Transl Med 2014;6:237.
14. Steel JH, Malatos S, Kennea N, et al. Bacteria and inflammatory cells in fetal membranes do not always cause preterm labor. Pediatr Res 2005;57:404-11.
15. Ardissone AN, de la Cruz DM, Davis-Richardson AG, et al. Meconium microbiome analysis identifies bacteria correlated with premature birth. PLoS One. 2014; 9: e90784.
16. Lim ES, Wang D, Holtz LR. The bacterial microbiome and virome milestones of infant development. Trends Microbiol 2016;24:801-10.
17. Miniello VL, Brunetti L, Tesse R, et al. Lactobacillus reuteri modulates cytokines production in exhaled breath condensate of children with atopic dermatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010;50:573-6.
18. Gill SR, Pop M, Deboy RT, et al. Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome. Science 2006;312:1355-59.
19. Aroniadis OC, Brandt LJ. Intestinal microbiota and the efficacy of fecal microbiota transplantation in gastrointestinal disease. Gastroenterol Hepatol 2014;10:230-7.
20. Obata T, Goto Y, Kunisawa J, et al. Indigenous opportunistic bacteria inhabit mammalian gut-associated lymphoid tissues and share a mucosal antibody-mediated symbiosis. Proc Natl Acad Sci 2010;107:7419-24.
21. Latorre E, Layunta E Grasa L. Toll-like receptors 2 and 4 modulate intestinal IL-10 differently in ileum and colon. United European Gastroenterol J 2018; 6:446-53.
22. Fung TC, Bessman NJ, Hepworth MR, et al. Lymphoid-Tissue-Resident Commensal Bacteria Promote Members of the IL-10 Cytokine Family to Establish Mutualism. Immunity 2016;44:634-46.
23. Shibata N, Kunisawa J, Hosomi K, et al. Lymphoid tissue-resident Alcaligenes LPS induces IgA production without excessive inflammatory responses via weak TLR4 agonist activity. Mucosal Immunol 2018;11:693-702.
24. Xu J, Gordon JI. Honor thy symbionts. Proc Natl Acad Sci 2003;100:10452-9.
25. Backhed F, Fraser CM, Ringel Y, et al. Defining a healthy human gut microbiome: current concepts, future directions, and clinical applications. Cell Host Micr 2012;12: 611-22.
26. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. Nature 2012;486:222-7.
27. Mills S, Stanton C, Lane JA, et al. Precision nutrition and the microbiome, part I: current state of the science. Nutrients 2019;11:923.
28. Mills S, Lane JA, Smith GJ, et al. Precision nutrition and the microbiome Part II: potential opportunities and pathways to commercialisation. Nutrients 2019;11:1468.
29. Walker WA. Initial intestinal colonization in the human infant and immune homeostasis. Ann Nutr Metab 2013;2:S8–S15.
30. Rowland I, Gibson G, Heinken A. Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components. Eur J Nutr 2018;57:1-24.
31. Berni Canani R, Paparo L, Nocerino R, et al. Gut Microbiome as Target for Innovative Strategies Against Food Allergy. Front Immunol 2019;10:191.
32. Maynard CL, Elson CO, Hatton RD, et al. Reciprocal interactions of the intestinal microbiota and immune system. Nature 2012;489:231-41.
33. Prescott SL, LoganAC, Millstein RA, et al. Biodiversity, the human microbiome and mental health: moving toward a new clinical ecology for the 21st Century? Int J Biodiversity 2016;2718275.
34. Ait-Belgnaoui A, Durand H, et al. Prevention of gut leakiness by a probiotic treatment leads to attenuated HPA response to an acute psychological stress in rats. Psychoneuroendocrinology 2012;37:1885-95.
35. Barrett E, Ross RP, O'Toole PW, Fitzgerald GF, Stanton C. γ-Aminobutyric acid production by culturable bacteria from the human intestine. J Appl Microbiol 2012;113: 411–7.
36. Stasi C, Sadalla S, Milani S. The Relationship Between the Serotonin Metabolism, Gut-Microbiota and the Gut-Brain Axis. Curr Drug Metab 2019;20:646-55.

37. Strandwitz P. Neurotransmitter modulation by the gut microbiota. Brain Res 2018;1693:128-33.
38. Cheung SG, Goldenthal AR, Uhlemann AC, et al. Systematic Review of Gut Microbiota and Major Depression. Front Psychiatry 2019;10:34.
39. McDonald D, Hyde E, Debelius JW, et al. American Gut: an Open Platform for Citizen Science Microbiome Research. mSystems 2018;3(3): e00031-18.
40. Miniello VL, Diaferio L, Lassandro C, et al. The Importance of Being Eubiotic. J Prob Health 2017;5:1-9.
41. Smith-Brown P, Morrison M, Krause L, et al. Mothers Secretor Status Affects Development of Childrens Microbiota Composition and Function: A Pilot Study. PLoS One 2016;11:e0161211.
42. Gomez A, Sharma AK, Mallott EK, et al. Plasticity in the human gut microbiome defies evolutionary constraints. mSphere 2019;4(4):e00271-19.
43. Ochman H, Worobey M, Kuo CH, et al. Evolutionary relationships of wild hominids recapitulated by gut microbial communities. PLoS Biol 2010;8:e1000546.
44. Bonder MJ, Kurilshikov A, Tigchelaar EF, et al. The effect of host genetics on the gut microbiome. Nat Genet 2016;48:1407-12.
45. Milani C, Duranti S, Bottacini F, et al. The first microbial colonizers of the human gut: composition, activities, and health implications of the infant gut microbiota. Microbiol Mol Biol Rev 2017;81:e00036.
46. Li XS, Obeid S, Klingenberg R, et al. Gut microbiota-dependent trimethylamine N-oxide in acute coronary syndromes: a prognostic marker for incident cardiovascular events beyond traditional risk factors. Eur Heart J 2017;38: 814-24.
47. Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. J Oral Maxillofac Pathol.2019;23:122-8.
48. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. Nat Rev Microbiol 2018;16:745-59.
49. Cugini C, Klepac-Ceraj V, Rackaityte E, et al. Porphyromonas gingivalis: keeping the pathos out of the biont. J Oral Microbiol 2013:5:19804.
50. Takahashi, N. Oral microbiome metabolism: from "who are they?" to "what are they doing?"J Dent Res 2015;94:1628-37.
51. Hajishengallis, G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. Nat Rev Immunol 2015;15:30–44.
52. Belstrøm D. The salivary microbiota in health and disease. J Oral Microbiol 2020;12:1723975.
53. Segata N, Haake SK, Mannon P, et al. Composition of the adult digestive tract bacterial microbiome based on seven mouth surfaces, tonsils, throat and stool samples. Genome Biol 2012;13:R42.
54. Sato K, Takahashi N, Kato T, et al. Aggravation of collagen-induced arthritis by orally administered Porphyromonas gingivalis through modulation of the gut microbiota and gut immune system. Sci Rep 2017;7:6955.
55. Tamburini S, Shen N, Wu HC, Clemente JC. The microbiome in early life: implications for health outcomes. Nat Med 2016;22:713-22.
56. Simonyté Sjödin K, Domellöf M, Lagerqvist C, et al. Administration of ferrous sulfate drops has significant effects on the gut microbiota of iron-sufficient infants: a randomised controlled study. Gut. 2018; pii: gutjnl-2018-316988.
57. Hawrelak JA, Myers SP. The causes of intestinal dysbiosis: A review. Altern Med Rev 2004;9:180–97.
58. Sekirov I, Russell SL, Antunes CM, et al. Gut microbiota in health and disease. Physiol Rev 2010;90:859-904.
59. Sherwin E, Dinan TG, Cryan JF. Recent developments in understanding the role of the gut microbiota in brain health and disease. Ann NY Acad Sci 2018;1420:5-25.
60. Sartor RB, Wu GD. Roles for intestinal bacteria, viruses, and fungi in pathogenesis of inflammatory bowel diseases and therapeutic approaches. Gastroenterology 2017;152: 327-9.
61. Jakobsson HE, Abrahamsson TR, Jenmalm MC, et al. Decreased gut microbiota diversity, delayed Bacteroidetes colonisation and reduced Th1 responses in infants delivered by Caesarean section. Gut 2014;63:559-66.
62. Mitselou N, Hallberg J, Stephansson O, et al. Cesarean delivery, preterm birth, and risk of food allergy: Nationwide Swedish cohort study of more than 1 million children. J Allergy Clin Immunol 2018;142:1510-4.
63. Younge NE, Newgard CB, Cotten CM, et al. Disrupted maturation of the microbiota and metabolome among extremely preterm infants with postnatal growth failure. Sci Rep 2019;9:8167.
64. Miniello VL, Diaferio L, Cristofori F, et al. Gut microbiota biomodulators, when the stork comes by the scalpel. Clin Chim Acta 2015;451:88-96.
65. Moossavi S, Sepehri S, Robertson B, et al. Composition and variation of the human milk microbiota are influenced by maternal and early-life factors. Cell Host Microbe 2019; 5:324-35.
66. Kobyliak N, Virchenko O, Falalyeyeva T. Pathophysiological role of host microbiota in the development of obesity. Nutr J 2016;15:43.
67. Cani PD, Delzenne NM. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. Curr Pharm Des 2009;15:1546-58.
68. Pickard JM, Zeng MY, Caruso R, et al. Gut microbiota: Role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease. Immunol Rev 2017;279:70-89.
69. Lassenius MI, Pietilainen KH, Kaartinen K et al. Bacterial endotoxin activity in human serum is associated with dyslipidemia, insulin resistance, obesity, and chronic inflammation. Diabetes Care 2011;34:1809-15.
70. Moreno-Navarrete JM, Fernandez-Real JM. The gut microbiota modulates both browning of white adipose tissue and the activity of brown adipose tissue. Rev Endocr Metab Disord 2019;20:387-97.
71. Di Patrizio NV. Endocannabinoids in the Gut. Cannabis Cannabinoid Res 2016;1:67-77.
72. Muccioli GG, Naslain D, Backhed F, et al. The endocannabinoid system links gut microbiota to adipogenesis. Mol Syst Biol 2010;6:39-42.

Per contattare l'Autore **Vito Leonardo Miniello**: *vito.miniello@libero.it*

Osserva molte cose…

scarta quelle insicure e comportati con molta cautela nei confronti di quelle rimanenti. Avrai così minore probabilità di sbagliare *(Confucio)*

Parte sesta, pausa di riflessione

Buzzetti R[1], Verga MC[2], Simeone G[3]
[1]*Italian CF Research Foundation, Verona, Italy.*
[2]*Pediatra di Famiglia. ASL Salerno, Vietri sul Mare (SA)*
[3]*Pediatra di Famiglia. ASL Brindisi, Mesagne (BR)*

L'ACCURATEZZA DI UN TEST DIAGNOSTICO

Repetita iuvant.

Nelle cinque Pillole precedenti sono state esposte le principali nozioni di base sull'accuratezza dei test diagnostici e sul complesso processo decisionale che porta alla diagnosi.
Oltre ai bias già illustrati (*spectrum bias, verification bias*), altri importanti *bias* condizionano il nostro ragionamento.

- Euristica della disponibilità (*availability bias*): induce a giudicare più alta la probabilità di un evento se un maggior numero di eventi simili può essere facilmente richiamato alla memoria. L'euristica della disponibilità può portare a giudizi clinici "viziati", in quanto più un certo tipo di evento è disponibile in memoria, più frequente sarà il suo utilizzo,
- *Anchoring bias*: consiste nella tendenza a fissarsi prematuramente su una singola diagnosi basata su poche caratteristiche iniziali e a non modificare il pensiero nel momento in cui nuove informazioni diventano disponibili,
- Simile ad esso, il *Diagnosis momentum bias*, la difficoltà a togliere l'etichetta al paziente. Nel momento cioè in cui una diagnosi viene formulata diventa più complesso rimuoverla e reinterpretare i sintomi,
- Strettamente connesso, il *Confirmation bias*, che riflette la tendenza a cercare dati che confermano l'ipotesi rispetto a dati che la escludano (come porre le domande in base alle risposte che vogliamo ottenere). È il vero nemico del ragionamento scientifico, fa sì che i dati oggettivi vengano riletti, analizzati e anche trascurati per ottenere il risultato che nella nostra mente vogliamo ottenere (trovato per caso),
- Ancora, il *Premature closure bias*, la tendenza cioè a concludere il ragionamento diagnostico prematuramente non appena avvicinata una diagnosi, senza raccogliere completamente i dati o esplorando ipotesi alternative rilevanti.[1,2]

Tornando ai test diagnostici e al loro ruolo nella diagnosi: quale utilità pratica hanno le nozioni che abbiamo trattato finora?

Focalizziamo l'attenzione su alcuni concetti meno noti.

FOCUS ON

1. A cosa serve un test diagnostico ed è sempre realmente utile?

Un test diagnostico serve per confermare o escludere una diagnosi, o almeno per aumentare o diminuire la probabilità di una diagnosi corretta. Il risultato di un test si considera realmente utile qualora ci consenta di modificare la **Probabilità pre-test** per ottenere una **Probabilità post-test diversa**, più alta o più bassa.
Non sempre è necessario.

Quando formuliamo un'ipotesi diagnostica infatti, sulla base di dati anamnestici/clinici/eventuali test già praticati, possiamo trovarci in 3 condizioni:

1. La probabilità che il paziente sia affetto dalla malattia è bassissima. Possiamo escluderla con ragionevole certezza senza ulteriori test, *siamo sotto la soglia del test*. Il test non è necessario
2. La probabilità che il paziente sia affetto dalla malattia è altissima. Possiamo confermarla con ragionevole certezza senza ulteriori test e prescrivere la terapia, *siamo sopra la soglia del trattamento*. Il test non è necessario
3. La probabilità che il paziente sia affetto dalla malattia è intermedia. Sono necessari ulteriori test.[3]

Ricordiamo che

2. Ogni informazione che noi possiamo acquisire costituisce un test diagnostico: anche un dato anamnestico o clinico è un test diagnostico.

3. Lo stesso test, della stessa marca, non ha sempre la stessa accuratezza: sensibilità e specificità possono variare in base all'espressione clinica della malattia, cioè in base alla gravità dei sintomi.

In un paziente con sintomi più gravi il test risulterà più facilmente positivo, avrà cioè una maggiore sensibilità; al contrario in un paziente con sintomi meno gravi potrà risultare più facilmente negativo, sarà cioè meno sensibile.
Da qui la necessità di provare il test su tutto lo spettro della malattia (compresi i casi dubbi e intermedi) per evitare lo *spectrum bias*.
Di seguito sono riportate sensibilità (sens) e specificità (spec) del test rapido (RADT) per la ricerca dello Streptococco β-emolitico di gruppo A (SBEGA).

Score 2-3	Sens = 0,819	(0,741 - 0,897)
	Spec = 0,993	(0,982 - 1,00)
Score 4-5	Sens = 0,918	(0,840 - 0,987)
	Spec = 0,966	(0,898 - 1,00)

Soglia del Test e del Trattamento in un processo diagnostico

Nei pazienti con punteggio più alto il RADT ha maggiore sensibilità e minore specificità (quindi meno falsi negativi, ma più falsi positivi).[4]

4. Rapporti di Verosimiglianza positivo e negativo (RV+ e RV-)

Per essere davvero utile al processo di decisione clinica il test deve essere accurato, ci deve essere un'adeguata *verosimiglianza* dei risultati positivi o negativi rispetto alla presenza o assenza della malattia, tale da modificare sensibilmente la probabilità pre-test.
Potremmo trovarci quindi in una di queste 3 condizioni.

1. Risultato positivo. Alta *verosimiglianza* del risultato positivo del test rispetto alla probabilità di malattia: la probabilità post-test è molto più alta della probabilità pre-test. Test molto utile per confermare la malattia.
2. Risultato negativo. Alta *verosimiglianza* del risultato negativo del test rispetto alla probabilità di malattia: la probabilità post-test è molto più bassa della probabilità pre-test. Test molto utile per escludere la malattia.
3. Risultato positivo o negativo, ma bassa *verosimiglianza* dei risultati del test rispetto alla probabilità di malattia: la probabilità post-test si discosta di poco rispetto alla probabilità pre-test. Test poco utile per confermare o escludere la diagnosi.

Il Rapporto di Verosimiglianza (RV) per risultati positivi (RV+) e negativi (RV-) è un "moltiplicatore" della probabilità pre-test e determina il valore della probabilità post-test.
Nota per i più pignoli: per amore di precisione, non è tanto la probabilità pre test ad essere moltiplicata, ma l'odds, secondo la relazione odds pre-test x RV = odds post test.
RV+ maggiori di 1 sono progressivamente più utili, con 10 che rappresenta un risultato di RV+ molto utile. Anche RV- inferiori a 1 sono progressivamente più utili, con 0,1 che rappresenta un risultato del test negativo molto forte.[2,5]
Nel caso del tampone rinofaringeo per il SARS CoV-2, RV+ è di circa 14, il che è eccellente.
Un risultato positivo del test COVID-19 dovrebbe essere molto convincente. RV-, per un risultato negativo, invece, è 0,3, che è un risultato moderato, ma non altrettanto convincente di un risultato positivo a causa della moderata sensibilità (circa il 70%) del tampone.[2]

5. Prevalenza della malattia = Probabilità pre-test. Valore predittivo Positivo o Negativo = Probabilità post-test… ma in che senso?

Tra i dati di accuratezza, nella pratica clinica possiamo far riferimento ai Valori Predittivi Positivo (VPP) e Negativo (VPN), che rispondono alle domande:

1. tra i pazienti con test positivo, qual è la percentuale di quelli realmente affetti dalla malattia (VPP), quindi veri positivi?
2. tra i pazienti con test negativo, qual è la percentuale di quelli non affetti dalla malattia (VPN), quindi veri negativi?

Generalmente si considera che la probabilità pre-test sia la «prevalenza» della malattia nel campione considerato (in caso di screening è veramente la prevalenza, in clinica è la prevalenza nei soggetti simili a quelli considerati, come bene illustrato negli esempi che seguiranno) e che la probabilità post-test sia data dal Valore Predittivo Positivo del test -VPP - in caso di test positivo o dal Valore Predittivo negativo - VPN - in caso di test negativo.[6]
Nota: probabilità post test positivo = VPP; probabilità post test negativa = 1 - VPN.[6]

Caso 1
Un medico generico di 52 anni, in piena epidemia di COVID-19, sviluppa tosse, febbre intermittente e malessere. Il giorno 2 della sua malattia riceve un test di tampone rinofaringeo COVID-19, che viene riportato come negativo. La tosse e la febbre di basso grado persistono sistematicamente, ma si sente abbastanza bene da tornare al lavoro. Cosa dovrebbe fare?
La probabilità pre-test è alta in una persona con sintomi tipici di COVID-19, un rischio professionale di esposizione e che lavora in una regione ad alta prevalenza, quindi i risultati negativi del test possono essere fuorvianti. Per una probabilità pre-test del 90%, qualcuno con un test negativo ha una probabilità del 74% di avere COVID-19; con due test negativi questo rischio è ancora del 47% circa.
Se questo medico dovesse tornare al lavoro e successivamente il test fosse confermato come falso negativo, la decisione di lavorare avrebbe potenzialmente conseguenze significative per i suoi pazienti, i suoi colleghi e tutti coloro con i quali è entrato in contatto. È quindi più sicuro, per questo paziente con sintomi fortemente suggestivi, autoisolarsi in linea con le linee guida per COVID-19, anche se i risultati del test sono negativi.

Questo caso illustra l'errore di non considerare la prevalenza di base: può essere allettante fidarsi dei risultati di un test " oggettivo" più del proprio giudizio clinico "soggettivo". In generale, durante questa pandemia, le probabilità pre-test di COVID-19 saranno elevate, soprattutto in contesti di assistenza secondaria ad alta prevalenza.[2]

Ma non è proprio così semplice. Cos'altro dovrebbero considerare i medici nell'interpretazione dei risultati dei test?
Per esempio, una possibile diagnosi alternativa ridurrà la probabilità pre-test.

Caso 2
Una donna di 73 anni con grave broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e tosse cronica sviluppa dispnea acuta e lieve peggioramento della tosse non produttiva. Non ha febbre, non ha un'esposizione nota a COVID-19 e nessun viaggio recente.

Si presenta in un P.S. con grave dispnea. Una Rx del torace mostra possibili infiltrati nei campi polmonare superiore e medio destro. Viene ricoverata e messa in isolamento.
Per il peggioramento delle difficoltà respiratorie viene intubata. Il primo tampone nasofaringeo per coronavirus è negativo. Dovrebbe rimanere in isolamento?
Questa paziente ha una possibile diagnosi alternativa: polmonite acquisita in comunità.
Data la sua mancanza di altri fattori di rischio o sintomi clinici e i risultati della radiografia del torace, stimiamo quindi che la sua probabilità pre-test di COVID-19 sia circa il 50%. Un test negativo riduce questo rischio al 24%.
Un secondo test negativo dà una probabilità post-test, dopo due test negativi, inferiore al 10%. Viene trattata con antibiotici con risoluzione della sintomatologia.[2]

Bisogna ricordare quindi che, quando si parla di "prevalenza" come corrispondente alla probabilità pre-test, si intende la prevalenza della malattia in una popolazione di pazienti con le stesse caratteristiche del nostro, stessi fattori di rischio, stessa anamnesi, stessa gravità clinica ecc. Non si intende la semplice prevalenza della malattia nella popolazione generale o nel nostro setting.
Allo stesso modo il Valore predittivo del test, che spesso ricaviamo dai dati della letteratura, non può essere considerato la vera probabilità post-test di malattia, se non viene ricalcolato nello specifico paziente tenendo conto di tutte le variabili che possono influire sulla probabilità pre-test e sul test stesso.

Soglia di definizione della malattia e soglia del test o cut-off

Per poter dire che un paziente è affetto da una determinata malattia dobbiamo prima di tutto definirla e definirne i criteri diagnostici.
La soglia di definizione della malattia può cambiare:

a. perché si modifica il cut-off del test, oppure
b. perché si utilizza un test diverso.

Per i test quantitativi (e anche per quelli semi-quantitativi), come ad esempio il valore di Hb per la diagnosi di anemia, o di IgE per le allergie, o di Ac anti-transglutaminasi per la celiachia, è necessario stabilire un valore critico o soglia del test o cut-off, che rappresenta il limite tra "positività" e "negatività" del test.[7]

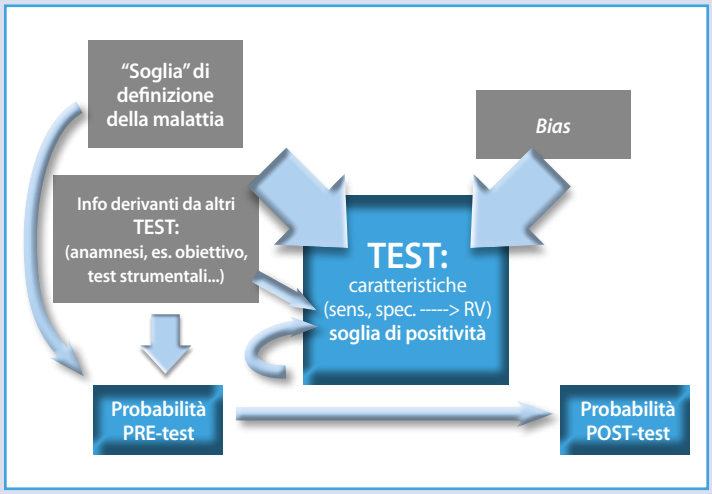
Esempio 1
Prevalenza dell'osteoporosi in base al criterio precedente (precedente definizione: *Bone Mineral Density* BMD T-score della testa del femore ≤–2,5) = 21%.

Prevalenza dell'osteoporosi in base ai nuovi criteri (nuova definizione delle linee guida NOF 2008) = 72%.

Esempio 2
Prevalenza dell'infarto del miocardio in base ai vecchi criteri (Criteri OMS che utilizzano la CPK-MB) = 18%.

Prevalenza dell'infarto del miocardio in base ai nuovi criteri che utilizzano un test diagnostico diverso (Criteri ESC/ACC 2000 che usano la troponina) = 29%.[7]
Nella figura sottostante si riassumono tutti i fattori che influenzano la probabilità di malattia in base al risultato di un test diagnostico (probabilità post-test).

Fattori che influiscono, a vari livelli, sulla probabilità post-test



… *continua*

Bibliografia

1. https://first10em.com/cognitive-errors/
2. Watson J, Whiting PF, Brush JE. Interpreting a COVID-19 test result. BMJ 2020;369:m1808. Published 2020 May 12.
3. Verga MC. Pillole di EBM. Pediatria Preventiva & Sociale. Anno XIV - Numero 2 - 2019.
4. Buzzetti R, Verga MC. Pillole di EBM. Pediatria Preventiva & Sociale. Anno XIV - Numero 3 - 2019.
5. Buzzetti R, Verga MC. Pillole di EBM. Pediatria Preventiva & Sociale. Anno XV - Numero 1 - 2020.
6. Buzzetti R, Verga MC. Pillole di EBM. Pediatria Preventiva & Sociale. Anno XIV - Numero 4 - 2019.
7. Buzzetti R, Verga MC. Pillole di EBM. Pediatria Preventiva & Sociale. Anno XV - Numero 2 - 2020.

Per contattare l'Autore **Maria Carmen Verga**: *vergasa@virgilio.it*

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, in particolare sotto l'aspetto della prevenzione e dell'impatto sociale.

2. I lavori debbono essere inviati tramite e-mail alla Redazione della Rivista, 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, postale e mail 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) materiali e metodi; 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 spazi inclusi). 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".
   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 dichiarazione verrà trattata dal Direttore come un'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.

4. 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 4 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

5. I riferimenti della bibliografia nel testo devono essere attuati con un numero arabo 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 dopo il primo nome alla dizione: et al. seguiti dal corrispondente numero.

6. 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

7. 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).

8. 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.

9. 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.

10. I lavori de vono essere indirizzati a:

    Dr.ssa Elisa Vaccaroni
    PEDIATRIA PREVENTIVA & SOCIALE
    Sintesi InfoMedica
    Via Brembo, 27 - 20139 Milano
    Tel. +39 02 56665.1 - Fax +39 02 97374301
    E-mail: redazioneSIPPS@sintesiinfomedica.it

Gestione della cellulite nella pratica clinica: tra evidenze scientifiche e incertezze

Ruberto E
U.O.C. Pediatria e Neonatologia, P.O. San Paolo, A.S.L. Napoli 1 Centro, Napoli

Riassunto
La cellulite è un'infezione di cute e sottocute che può associarsi a complicanze locali o sistemiche. Pertanto, è importante identificare segni/sintomi di allarme e condizioni a rischio. Inoltre, se la risposta alla terapia empirica è inadeguata, si dovrebbero considerare altre diagnosi ed eziologie e rivalutare il piano terapeutico.
Obiettivo di tale articolo è sintetizzare la gestione della cellulite in età pediatrica focalizzando l'attenzione su problematiche che si possono presentare nella pratica clinica.

Abstract
Cellulitis is a skin and subcutaneous infection that may be associated to local and systemic complications. Therefore, it is important to identify alarm signs/symptoms and at-risk conditions. Moreover, if response to empirical therapy is inadequate, you should consider other diagnosis and etiologies and reassess the treatment plan.
This article aims to synthetize the management of cellulitis in children with a focus on problems that may occur in clinical practice.

Parole chiave
cellulite, pseudocellulite, fascite necrotizzante, *stewardship* antibiotica

Key words
cellulitis, pseudocellulitis, necrotising fasciitis, antibiotic stewardship

Introduzione

La cellulite è un'infezione batterica acuta non purulenta di cute e sottocute che si localizza prevalentemente a livello degli arti inferiori.[1-3] Gli agenti eziologici più frequentemente isolati sono Streptococchi beta-emolitici e *Staphylococcus aureus*.
La cellulite include forme lievi, ma anche forme gravi e con complicanze locali e sistemiche, come ascessi cutanei, fascite necrotizzante e sepsi.[1]
Il percorso di cura può differire anche significativamente tra un caso e l'altro, non solo in relazione alla variabilità della malattia, ma anche perché specifici aspetti della gestione non

sono ben definiti e necessitano di ulteriori evidenze scientifiche, soprattutto nella popolazione pediatrica.
Una recente Consensus intersocietaria nazionale affronta la tematica delle infezioni della cute e dei tessuti molli nel bambino e fornisce raccomandazioni gestionali.[1]
Obiettivo di tale articolo è quello di sintetizzare la gestione della cellulite (escludendo la cellulite orbitaria/periorbitaria che merita considerazioni specifiche), con particolare attenzione alle problematiche in cui il pediatra può imbattersi nella pratica clinica.

Valutazione clinico-anamnestica

La diagnosi di cellulite è essenzialmente clinica.
Tipicamente, si presenta come area eritematosa a margini non ben demarcati, edematosa, calda e dolente. La malattia può essere più o meno grave e associarsi a complicanze locali o sistemiche.
In considerazione di tale eterogeneità, è opportuno considerare, fin dalla raccolta anamnestica, anche forme gravi o complicate di malattia o eziologie atipiche[1,3] (Tabella 1).

Tabella 1. Cellulite in età pediatrica: elementi chiave della raccolta anamnestica

	Dieci ipotetici quesiti
1.	Quando è comparsa l'infezione?
2.	Quali le caratteristiche all'esordio?
3.	Qual è stata l'evoluzione?
4.	Quali i segni/sintomi locali associati?
5.	Quali i segni/sintomi sistemici associati?
6.	C'è un dato anamnestico di precedente diagnosi di cellulite o si tratta di un primo episodio nella storia del paziente?
7.	Il soggetto affetto da cellulite presenta condizioni predisponenti alla comparsa dell'infezione (es. alterazione della barriera cutanea/linfedema)?
8.	Ci sono condizioni associabili a forme complicate (es. immunodeficienza, comorbidità)?
9.	Sono presenti fattori di rischio per infezione da patogeni specifici o infezione polimicrobica (es. morso di animale, morso umano, neutropenia)?
10.	Sono presenti fattori di rischio per infezione da patogeni farmacoresistenti (considerando anche epidemiologia locale, eventuali viaggi recenti, antinfettivi assunti e ospedalizzazioni)?

Alcune caratteristiche anamnestiche e cliniche possono orientare verso una diagnosi di fascite necrotizzante, condizione rara ma gravata da rilevante morbilità e potenzialmente fatale[4] e che, pertanto, richiede un indice di sospetto elevato e precoce; tra i campanelli di allarme figurano la presenza di febbre con compromissione delle condizioni generali, dolore apparentemente sproporzionato rispetto al reperto obiettivo, edema esteso oltre l'area eritematosa, consistenza duro-lignea del tessuto sottocutaneo, oltre a ecchimosi, bolle, crepitii e necrosi cutanea.[3,4]
In assenza di un elemento patognomonico, può risultare problematica anche la diagnosi differenziale tra cellulite e altre infezioni[5] o tra cellulite e patologie non infettive, quali vasculopatie, gotta e sindrome di Wells.[6] In tal caso, una diagnosi errata significa inappropriato uso di antibiotici, oltre che costi inutili.[7] Anamnesi farmacologica, comorbidità, presentazione clinica atipica (ad esempio sedi multiple), oltre a decorso cronico e fallimento terapeutico, possono suggerire una sospetta pseudocellulite.
Da un punto di vista operativo, non è rilevante, invece, la distinzione tra erisipela e cellulite, seppure sia interessante la distinzione terminologica che si basa principalmente su profondità della lesione e presentazione clinica.[1,3]

Indagini di approfondimento diagnostico

Indagini di approfondimento diagnostico non sono eseguite sistematicamente, ma in casi selezionati: dubbio diagnostico, forme di cellulite grave/complicata, presenza di comorbidità o nel sospetto di agenti eziologici non tipici.
In particolare, gli esami ematochimici possono supportare la diagnosi di un processo infettivo/infiammatorio sistemico in atto, evidenziando anche un'eventuale compromissione d'organo. Proprio a partire da parametri ematici rou-

tinari (leucociti, emoglobina, sodio, creatinina, glicemia, proteina C-reattiva) nella popolazione adulta è stato elaborato un punteggio (LRINEC *score*) per stimare precocemente il rischio di fascite necrotizzante,[8] da cui la variante pediatrica semplificata P-LRINEC,[9] ma non è disponibile ad oggi uno *score* validato in un'ampia popolazione pediatrica per identificare tale condizione in fase subclinica.
Gli esami colturali (emocolture, colture di biopsia o aspirato cutaneo) spesso risultano negativi[1,3] e, per i tempi di refertazione, non supportano le scelte terapeutiche iniziali, ma eventuali modifiche mirate del trattamento. Utile, quindi, l'integrazione diagnostica con test microbiologici più rapidi, come quelli molecolari, laddove sia necessario introdurre rapidamente una terapia mirata in base al quadro clinico del paziente o alla sua vulnerabilità.
Relativamente alle metodiche di imaging, la risonanza magnetica è particolarmente utile per studiare in dettaglio la cellulite e per mostrare anche infezioni più profonde (come fascite, miosite, osteomielite) o patologie distrettuali non infettive, tuttavia può necessitare di sedazione nel bambino non collaborante e soprattutto non sempre è disponibile in tempi rapidi, per cui nella pratica clinica può essere necessario utilizzare tomografia computerizzata o ecografia. Al riguardo, è di crescente interesse l'uso dell'ecografia *point-of-care* in urgenza per valutare in maniera rapida e non invasiva infezioni di cute e sottocute, ad esempio per distinguere, nei casi dubbi, cellulite e ascesso, che richiedono terapie differenti.[10,11]

Terapia

Oltre alla terapia di supporto, l'uso di farmaci antinfettivi è il principale trattamento della cellulite, differentemente dalle infezioni purulente della cute e dei tessuti molli come gli ascessi, in cui, invece, sono fondamentali incisione e drenaggio.
La tempestività del trattamento è cruciale, per cui l'approccio iniziale resta di tipo probabilistico e si basa sull'introduzione precoce di una terapia antibiotica empirica con monitoraggio della risposta clinica.
La scelta dell'antibioticoterapia (tipo di farmaco, posologia, via di somministrazione) è influenzata da epidemiologia locale, età del bambino, quadro clinico del paziente, patologie concomitanti, allergie, fattori di rischio per eziologie specifiche. Ad esempio, è opportuno sospettare una infezione da *Staphylococcus aureus* meticillino-resistente (MRSA) sulla base dei dati epidemiologici locali e di fattori di rischio dell'ospite per colonizzazione da tale batterio, come età <6 mesi o compresa nell'intervallo 8-13 anni, malattie croniche cutanee, frequenti ricoveri, presenza di dispositivi invasivi, contatto con familiare portatore di MRSA.[1]
Per quanto riguarda la via di somministrazione dell'antibiotico, è interessante un recente studio condotto da ricercatori australiani che hanno elaborato un punteggio pediatrico come guida per decidere se somministrare l'antibiotico per via endovenosa; tale punteggio, denominato Melbourne ASSET Score, è semplice da calcolare e si basa su parametri clinici (*ASSET: Area, Systemic features, Swelling, Eye, Tenderness*),[12] tuttavia necessita di essere validato in specifici setting e popolazioni.
Oltre alla scelta della terapia empirica più opportuna, perseguendo una strategia di *stewardship* antibiotica, è fondamentale anche definire la risoluzione della cellulite o al contrario il fallimento terapeutico.
Infatti, la risoluzione clinica della cellulite è (oltre a gravità e complicanze della malattia) un determinante della durata del trattamento.[1]
Il fallimento terapeutico, invece, comporta per definizione un cambiamento della terapia. Tuttavia, onde evitare prescrizioni antimicrobiche inappropriate, è necessario considerare con attenzione alcune condizioni confondenti. Talvolta, infatti, si osserva, dopo aver iniziato la terapia, un peggioramento dei segni di flogosi locali e sistemici che potrebbe essere secondario alla distruzione del patogeno farmaco-indotta.[3] Inoltre, una mancata risposta alla terapia potrebbe essere correlata a un errore diagnostico prima che terapeutico; ad esempio, potrebbe trattarsi di una condizione infiammatoria non infettiva in cui non è indicato l'uso di antibiotici. Pertanto, rispetto a un decorso atipico o a un dubbio diagnostico resta fondamentale il consulto multidisciplinare per porre in essere interventi appropriati.

Follow-up

La cellulite può essere gestita in regime di ricovero o in un setting ambulatoriale. La scelta del pediatra è orientata sostanzialmente dalla valutazione clinica e da considerazioni caso-specifiche come vulnerabilità del soggetto e sospetta eziologia atipica. Talora, è possibile che l'indicazione al ricovero emerga in corso di trattamento, per scarsa aderenza alle cure o fallimento terapeutico. È evidente il ruolo cruciale del follow-up a breve termine per verificare l'aderenza al trattamento, valutare l'andamento dell'infezione, modificare eventualmente la terapia (in base a sicurezza ed efficacia) e definirne la durata.
Altrettanto importante, seppur ancora nebuloso, è il follow-up successivo alla risoluzione dell'infezione acuta, data la possibilità di recidive di malattia. Indubbiamente,

alterazioni del sistema immune, del sistema circolatorio e della barriera cutanea possono predisporre a recidive.[3] Ad esempio, dato il crescente impatto epidemiologico e sociale, non si può ignorare come condizione predisponente l'obesità, malattia in cui coesistono disregolazione immune e alterazione del microambiente cutaneo.[13,14] Allo stato attuale delle conoscenze, tuttavia, anche nella popolazione adulta, sono ancora molti i quesiti irrisolti relativi agli interventi preventivi più opportuni e alle popolazioni specifiche che più potrebbero beneficiarne.[15]

Conclusioni

La gestione della cellulite può risultare problematica per il pediatra: la cellulite, infatti, include una vasta gamma di condizioni, da forme lievi gestibili in un setting ambulatoriale a forme complicate di malattia necessitanti di ospedalizzazione e interventi aggressivi; inoltre, può essere erroneamente confusa con condizioni di pseudocellulite.
Rispetto a una condizione clinica così eterogenea e talora confondente risulta imprescindibile nella pratica clinica il ruolo guida delle evidenze scientifiche. Tuttavia, importanti aspetti della gestione dell'infezione acuta e della diagnostica differenziale sono irrisolti, come la definizione di biomarcatori di gravità e di validi predittivi precoci di fascite necrotizzante, nella popolazione pediatrica generale e ancor più in bambini particolarmente vulnerabili per età e comorbidità. Oggetto di ricerca è inoltre la strategia terapeutica ottimale, con studi recenti sulla durata del trattamento e sulla terapia antibiotica a domicilio per via parenterale.[1,16,17]
Infine, è chiaro che soltanto con la comprensione profonda dei determinanti di malattia ospite e patogeno-correlati (es. ruolo delle colonizzazioni microbiche) sarà possibile definire le strategie ottimali di prevenzione e follow-up.

Bibliografia

1. Infezioni batteriche di cute e tessuti molli in età pediatrica: una consensus inter-societaria sulla terapia di impetigine, ascessi e cellulite. SITIP, SIDERP, SIP, SIPPS, FIMP. 2019 https://www.sip.it/wp-content/uploads/2019/11/02.10-consensus-cute-e-tessuti-molli.pdf
2. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. World J Emerg Surg 2018;13:58.
3. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2014;59:e10-52.
4. Schröder A, Gerin A, Firth GB, et al. A systematic review of necrotising fasciitis in children from its first description in 1930 to 2018. BMC Infect Dis 2019;19:317.
5. Neri I, Bassi A, Patrizi A. Cellulitis-Like Lesions: An Unusual Manifestation of a Parvovirus B19 Infection. J Pediatr 2016;175:239.
6. Rennie D. Cellulitis imitator – A case study. Aust Fam Physician 2016;45:195-6.
7. Weng QY, Raff AB, Cohen JM, et al. Costs and Consequences Associated With Misdiagnosed Lower Extremity Cellulitis. JAMA Dermatol 2017;153:141-6.
8. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med 2004;32:1535-41.
9. Putnam LR, Richards MK, Sandvall BK, et al. Laboratory Evaluation for Pediatric Patients With Suspected Necrotizing Soft Tissue Infections: A Case-Control Study. J Pediatr Surg 2016;51:1022-5.
10. Lam SHF, Sivitz A, Alade K, et al. Comparison of Ultrasound Guidance vs. Clinical Assessment Alone for Management of Pediatric Skin and Soft Tissue Infections. J Emerg Med 2018;55:693-701.
11. Subramaniam S, Bober J, Chao J, Zehtabchi S. Point-of-care Ultrasound for Diagnosis of Abscess in Skin and Soft Tissue Infections. Acad Emerg Med 2016;23:1298-306.
12. Ibrahim LF, Hopper SM, Donath S, et al. Development and Validation of a Cellulitis Risk Score: The Melbourne ASSET Score. Pediatrics. 2019;143:e20181420.
13. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. Lancet Infect Dis. 2006;6:438-46.
14. Cheong HS, Chang Y, Joo EJ, et al. Metabolic Obesity Phenotypes and Risk of Cellulitis: A Cohort Study. J Clin Med 2019;8:953.
15. Dalal A, Eskin-Schwartz M, Mimouni D, et al. Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis. Cochrane Database Syst Rev 2017;6:CD009758.
16. Ibrahim LF, Hopper SM, Orsini F, et al. Efficacy and safety of intravenous ceftriaxone at home versus intravenous flucloxacillin in hospital for children with cellulitis (CHOICE): a single-centre, open-label, randomised, controlled, non-inferiority trial. Lancet Infect Dis 2019;19:477-86.
17. Ibrahim LF, Huang L, Hopper SM, et al. Intravenous ceftriaxone at home versus intravenous flucloxacillin in hospital for children with cellulitis: a cost-effectiveness analysis. Lancet Infect Dis 2019;19:1101-8.

Per contattare l'Autore **Eliana Ruberto**: *eliana.ruberto@gmail.com*

SIPPS SOCIETÀ AFFILIATA ALLA SIP

Società Italiana di Pediatria

XXXII Congresso Nazionale
Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale

Bambini dal mondo, bambini del mondo: le nuove sfide

5 • 8 Dicembre 2020

Hotel Golden Tulip Plaza Caserta

Attaccamento primario, preoccupazione primaria, occupazione primaria: dalla madre al mondo, attraverso la costruzione della fiducia di base mediata dall'accudimento gioioso, dall'accettazione incondizionata e dal sostegno amorevole

(Come un rapporto incentrato sulla dipendenza può essere l'inizio di un idillio con gli altri destinato a durare tutta la vita)

Parisi G,* Vendemmia S, Vendemmia M*****
**Primario Emerito di Pediatria Ospedale di Vasto*
***Primario Emerito di Pediatria e Neonatologia Ospedale Real Casa Santa dell'Annunziata-San Giuseppe Moscati di Aversa*
****Terapia Intensiva Neonatale Università di Napoli Federico II*

Riassunto
La relazione madre-bambino è un tema centrale per la psicologia, indagato all'interno di molteplici approcci teorici in innumerevoli studi che hanno approfondito molti aspetti di tale relazione. All'interno della teoria psico-analitica molti ricercatori si sono occupati di indagare l'ambito della relazione madre-bambino apportando importanti conoscenze. Winnicott e Bowlby in particolare, grazie alle loro innovative teorie, hanno contribuito a costruire la visione moderna dell'importanza di alcune funzioni materne nel sostenere lo sviluppo cognitivo, emotivo e relazionale del bambino.

Abstract
The mother-child relationship is a central theme for psychology, investigated within multiple theoretical approaches in countless studies that have deepened many aspects of this relationship. Within the psychoanalytic theory many researchers have dealt with investigating the area of the mother-child relationship, bringing important knowledge. Winnicott and Bowlby in particular, thanks to their innovative theories, have helped to build the modern vision of the importance of certain maternal functions in supporting the cognitive, emotional and relational development of the child.

Parole chiave
attaccamento, relazione madre-bambino, Winnicott, Bowlby

Key words
attachment, mother-child relationship, Winnicott, Bowlby

Radici, nascita e sviluppo della teoria dell'attaccamento

Storicamente, in un panorama per diversi decenni egemonizzato dal pensiero e dalle indicazioni applicative di Gesell del maturazionismo psichico, la funzione che la madre attiva per imparare a comunicare col feto prima e con il bambino poi (capacità per nulla razionalmente appresa, ma del tutto naturalmente evocata, sperimentata ed interiorizzata) è stata definita per primo da Winnicott (1956) come "preoccupazione materna primaria", in grado di stabilire a

partire da una madre "sufficientemente buona" (e pur in un rapporto di dipendenza) quel legame (*bonding*), intessuto di fisicità (*handling*) e sostegno amorevole (*holding*) che struttura lo sviluppo nel bambino di un Sé adeguato.
Bion, successivamente (1962) col concetto di "contenitore" e di "rêverie" materna, Neumann (1963), col concetto di nutrimento psichico come *humus* dello sviluppo psico-relazionale del bambino, Khout (1971), col concetto di "oggetto-Sé" o integrazione di elementi del mondo esterno veicolati dai genitori e impattanti nell'ambito dell'apparato percettivo-elaborativo e regolativo interiore del bambino, così da ricostituirne e proteggerne l'equilibrio omeostatico, hanno tutti fortemente e chiaramente sottolineato l'importanza del rapporto bambino-caregiver ai fini della costruzione e della difesa di un adeguato Sé.
Ma la teoria più affascinante rimane, a nostro avviso, quella derivata dagli studi sull'attaccamento di Bowlby e successive rielaborazioni (1951; 1969; 1973; 1980), col contributo di altri studiosi come Woods ("Impalcatura di sostegno"), Hofer ("coordinamento dell'attività di maturazione attraverso i processi cerebrali dei genitori"), Main, Fox, Stern ("sintonizzazione affettiva" tra bambino e caregiver come base della comunicazione), Fonagy, Rogers ("legami di attaccamento secondari e terziari" come determinanti dello sviluppo delle competenze sociali, della memoria autobiografica, della funzione riflessiva e dei processi narrativi).
Bowlby, dunque, ha sottolineato come l'origine biologica dell'attaccamento parta da meccanismi innati (e, come tali, non appresi), che trovano la loro origine in una memoria archetipica intergenerazionale e transgenerazionale, visione mutuata da Freud e Jung (idea del figlio, idea del coniugio, idea della maternità, idea della famiglia, idea della genitorialità, progetto di sviluppo individuale più in generale, insito in ognuno di noi e custodito all'interno della psiche: inconscio collettivo che viene ad arricchirsi e costellarsi volta per volta in rapporto alle figure e agli eventi incontrati nella vita vissuta).
Ora, è chiaro che le prime costellazioni archetipiche ad essere attivate sono quelle che si generano per effetto dell'incontro del bambino con i suoi genitori, in primo luogo e con maggiore forza con la prima figura accudente, la madre, con la quale gli scambi emotivi, sensoriali, percettivi - una forma di comunicazione con il feto di momenti esperienziali non mentalizzati - risalgono addirittura a un'epoca antecedente alla nascita.
Questi scambi hanno la funzione di preparare la continuità del bambino fantasticato con quello reale, strutturandone l'effettiva identità attraverso l'interazione continua fisica, emotiva, psicologica, assistenziale in senso lato e di accudimento (e come tale fatta di eventi piacevoli inframezzati da altri fatti di pure incombenze materiali e biologiche, ma gli uni e gli altri integrati a finalizzare l'acquisizione della capacità di comprendere empaticamente il nascituro prima e il neonato poi e il lattante ancora dopo, attivando quella funzione chiamata da Winnicott "preoccupazione materna primaria").
Analogamente (e corrispondentemente) il bambino è spinto a cercare la vicinanza, il contatto, l'identificazione proiettiva e progettuale col caregiver e a stabilire con lui una comunicazione tanto più strutturante quanto più empatica, fondamentalmente basata su simboli (contatto fisico, atti suttori, postura, linguaggio del corpo, gesti, fonazione e verbalizzazione primordiale): per Spitz, infatti, la madre, è per il bambino, un vero e proprio "mondo simbolico", la cui rappresentazione travalica nettamente il puro soddisfacimento di bisogni primari, instaurando rapporti che ne influenzano lo sviluppo, la crescita e l'organizzazione dei processi motivazionali, emotivi e mnemonici prima, cognitivi e relazionali poi. Ma come ciò avviene o perché talora non avviene?

Estia, o Vesta, dea del focolare e della casa.

Schemi interattivi bambino-caregiver e modelli operativo-comportamentali derivati

(John Bowlby, Renè Spitz, Mary Ainsworth, Patricia M. Crittenden: la relazione tra il bambino e la madre sullo sfondo della genetica, dell'epigenesi, della cultura, della società)

Jung (1935-1954, "gli archetipi dell'inconscio collettivo"), maestro della psicologia analitica, riprende ed elabora il concetto che si deve a Freud di un'ereditarietà psico-filogenetica che contiene, custodisce e realizza un progetto di sviluppo interno a ogni individuo, che risulta perciò costituito da una matrice intersoggettiva preesistente e generazionalmente trasmessa e dalle circostanze contingenti e flessibili (motivazionali, esperienziali, emotive, cognitive e relazionali) in cui si trova a vivere e che si inseriscono in uno schema genetico predeterminato.
Una deviazione (disturbo somatico o psichico) può agire come elemento disturbante il normale armonioso svolgersi di tale progetto esistenziale che, *in extremis*, può abbisognare di approccio psico-terapeutico per ripristinarne l'integrità minacciata.

Nell'ambito di questa concezione, un ruolo determinante è svolto prima dall'innato e poi dal vissuto e dall'appreso: secondo Bowlby l'origine biologica dell'attaccamento attiva nel neonato comportamenti volti a cercare la vicinanza e il contatto fisico, percettivo-sensoriale col caregiver, al fine di creare una comunicazione con lui evocativa di risposte corrispondenti e simmetriche, una mutualità, il cui calore risulta tanto più strutturante quanto più reciprocante ed empatizzante, è stato il segnale di chiamata (Tabella 1).
Dal felice rimbalzarsi e bilanciarsi di tali stimoli-risposte deriveranno effetti favorenti lo sviluppo e l'organizzazione dei processi motivazionali, emotivi e mnemonici prima, cognitivi poi, del bambino, una "intesa amorevole" destinata a durare, al meglio, per tutta la vita. Lo sviluppo del sistema di attaccamento richiede un periodo temporale trifasico (0-6 mesi; 6 mesi-3 anni; dopo i 3 anni) per strutturarsi, complessarsi ed articolarsi, anche utilizzando finalisticamente figure di attaccamento "secondarie".
Una relazione di attaccamento effettiva ed efficace deve soddisfare almeno 4 esigenze (Tabella 1).

Tabella 1. Requisiti fondamentali di una relazione di attaccamento effettiva

REQUISITI FONDAMENTALI: una relazione di attaccamento effettiva deve soddisfare 4 esigenze
1) Ricerca di vicinanza a una figura preferita
2) Effetto "base sicura"
3) Protesta per la separazione
4) Resistenza dei legami di attaccamento ad azioni disturbanti (punizioni severe, maltrattamenti)
Lo sviluppo temporale della relazione è trifasico: 0-6 mesi; 6 mesi -3 anni; dopo i 3 anni. In tale arco di tempo vengono utilizzate anche figure di attaccamento secondarie compatibili

Esperienze ripetitive vengono registrate dalla memoria implicita, generando aspettative e quindi schemi o modelli mentali di attaccamento, i cosiddetti "modelli operativi interni" (MOI) o *internal working model*, che rappresentano l'esperienza di sé con l'altro e determinano le risposte comportamentali nelle relazioni "significative" di primo, secondo e terzo ordine, fino al punto di strutturare le rappresentazioni familiari, sociali, civili ed etiche che costituiranno il nucleo valoriale e le direttive percorsuali del patrimonio interiore e relazionale dell'individuo.

La ricerca empirica sull'attaccamento, portata avanti da Mary Ainsworth a partire dall'originario nucleo concettuale Bwolbyano, ha consentito di individuare e connotare alcuni specifici tipi di attaccamento attraverso una metodologia di indagine basata sulla cosiddetta *Strange situation*, somministrata a bambini di 1-3 anni (valutazione comportamentale di attaccamento in bambini esposti in maniera standard a situazione di lieve pericolo) e la cosiddetta *adult attachment interview*, somministrata ai genitori attraverso un colloquio-intervista di un'ora in cui essi esplicitano le proprie reazioni ad eventi connessi e reattivi a esperienze anche di tipo negativo di attaccamento.
Risultano sostanzialmente 4 particolari *pattern* di attaccamento del bambino: "Sicuro" - "Insicuro-evitante" -"Insicuro-ambivalente" e "Disorganizzato" (l'ultimo, frutto di una re-visione dovuta a Main e Solomon (1985-1995) (Tabella 2).

Tabella 2. *Strange situation*

Attori: madre, bambino, un'estranea (più un valutatore non visibile). **Teatro**: una stanza non conosciuta.
Trama: breve allontanamento della madre, che si alterna ad ingresso/uscita dell'estranea.
Narrazione scenica: dramma in miniatura, svolgentesi in 8 atti (3 minuti per fase)

Tipologia di attaccamento
1) Attaccamento sicuro (66%): bambino sensibile all'allontanamento dalla madre, che però ricerca attivamente e riaccoglie, lasciandosi consolare e continuando a usarla come base sicura per l'esplorazione
2) Insicuro-evitante (20%): non disagio alla separazione dalla madre, che viene evitata alla ricomparsa, apparendo il bambino più interessato ai giochi. Il distanziamento emotivo è reciproco
3) Insicuro -ambivalente (12%): grande sofferenza del bambino all'allontanamento, rabbia intensa e inconsolabile e sofferenza al ricongiungimento. Comportamento esplorativo ridotto, il comportamento materno appare imprevedibile in risposta alle richieste del figlio
4) Disorganizzato (2%): nessuno stile coerente e unitario di organizzazione dell'attaccamento (da entrambi i versanti)

I MOI di volta in volta attivati modulano e regolano le emozioni di sofferenza, aggressione e allarme, svolgendo un ruolo cruciale nella formazione del sistema mentale di regolazione e controllo emotivo, al meglio orientato allo sviluppo di una "mentalizzazione o funzione riflessiva" (Fonagy, 2001) di stati mentali propri o altrui (Sé-Altro, schema bidirezionale), che vengono accolti, codificati, incasellati, contenuti, selezionati, modificati e restituiti a fini difensivi ed elaborativi degli schemi personali cognitivo-affettivo-relazionali.
Diversa cosa rispetto ai MOI è invece il "modello dinamico maturativo" (MDM) dell'attaccamento, che si deve a Patricia Crittenden (2000; 2006; 2008), frutto di un'elaborazione integrativa di diverse discipline teoretiche nell'ambito del pensiero psico-cognitivo-sociale (psicoanalisi, psicologia evolutiva, psicologia cognitiva, teorie evoluzionistiche, neuroscienze, teoria dei Sistemi).
Tale modello in sostanza conferisce una minore importanza al concetto di "base sicura di attaccamento" funzionale a un'esplorazione di ciò che è altro da sé, sia in senso fisico sia interpersonale (concetto chiave della ricerca della Ainsworth) rispetto a un modello definibile come "prospettiva evoluzionistica" secondo Crittenden, che interpreta i comportamenti del soggetto in età evolutiva come espressione di una selezione naturale-adattamento all'ambiente nei confronti di un mix di esperienze/informazioni quotidianamente rinvenibili nel vissuto personale e relazionale, finalizzate a proteggere il Sé dai pericoli distorsivi della qualità dell'attaccamento.
È intuitivo a questo punto considerare che è lecito attendersi, sia per l'uno sia per l'altro modello, che le deviazioni marcate da una linea ottimale o sub-ottimale di sviluppo di quantità e qualità dell'attaccamento possano determinare effetti negativi sul bambino (con "vista" non sempre solo aneddotica sull'adolescente-giovane adulto).
Tali effetti sono stati oggetto di ricerca stringente da parte degli studiosi, trovando un "pianoro" interpretativo-descrittivo nelle cosiddette "sindromi da deprivazione affettiva", inaugurato dallo stesso Bowlby (1951), ma espresso ai massimi livelli dagli studi empirici e dottrinari di René Arpad Spitz, psichiatra e psicologo dell'età evolutiva, anche lui – come Freud a Londra nel 1938 – "transfuga" negli Stati Uniti alla vigilia del secondo conflitto mondiale. L'"Ospedalismo", ispirato dal lavoro *Hospitalism* del pediatra anglofono Floyd Crandall (1949) e la "Depressione Anaclitica" rappresentano il contributo più significativo di Spitz al riguardo, punto di riferimento di una ricerca *in progress* che prosegue e si ravviva ai tempi d'oggi, data la portata ormai planetaria delle problematiche deviazionali e del disagio dell'adolescente-giovane adulto (*New Morbidity* di Haggerty, Roghman e Pless, 1975, primo allarme in ordine di tempo al riguardo).
Le teorie di Bowlby lo portarono a distanziarsi progressivamente dalla psicoanalisi, pur essendo diplomato come analista e membro della Società Psicoanalitica Britannica. Nonostante egli non avesse mai rifiutato integralmente la pratica psicoanalitica, rimaneva critico sulle basi teoriche rigettando, ad esempio, la tendenza ad esaltare il ruolo

della fantasia intrapsichica (sostenuto dalla Melanie Klein), a scapito del peso delle influenze ambientali per la comprensione dei disturbi psichici.
Era inoltre scettico sulle metodologie di studio dell'infanzia per quei tempi, fondamentalmente basate sulla teoria freudiana istintivo-pulsionale: secondo Bowlby, nell'infanzia il conseguimento del piacere avviene non per il tramite di tempeste pulsionali ma, piuttosto, attraverso affetto, protezione, accudimento, cura amorevole, contatto fisico (prossimità più che vicinanza, sintonizzazione affettiva più che coesistenza, rispecchiamento più che confronto), perciò lo sviluppo individuale non appoggia e si struttura sul soddisfacimento sessuale, come ritenevano gli psicoanalisti, ma sulla capacità relazionale genitori-bambino, prima, altri "significativi"-bambino, poi, di soddisfare bisogni di affetto.
Tale posizione, maturata senza abiura della dottrina freudiana, risentiva molto degli studi e della frequentazione scientifica sintonici con biologia ed etologia, in particolare: Konrad Lorenz ("L' anello di re Salomone", le ricerche empiriche sulle oche appena nate e quelle sulle uova fecondate di oca covate da oche o da tacchine), Charles Darwin (teoria evoluzionistica), Harry Harlow (studi teorico-empirici sui cuccioli di scimmia *Macacus rh*., di cui dimostrò, in un lavoro storico, la separazione tra pure esigenze alimentari e ricerca di gratificazione affettiva), Robert Hinden, che ispirò ed orientò la sua riflessione teorica (modello cibernetico di funzionamento della mente) e, infine, Mary Ainsworth, con le sue osservazioni condotte in Africa (1954-1955) sulle interazioni precoci tra bambini e madri, all'insegna di una focalizzazione sul legame di attaccamento primario per così dire nativo, non ancora influenzato da sovrapposizioni parentali e/o ambientali.

Considerazioni e spunti storico-biografici: un cambiamento epocale, centrato sulla relazionalità

Merito principale da attribuire a Bowlby è quello del riconoscimento di una radice biologica del legame di attaccamento in un'epoca in cui l'esperienza freudiana prima e quella di Melanie Kleine poi portavano nettamente (cosa che di fatto avvenne) la corrente psicoanalitica dominante a distanziarsi dalla visione dell'attaccamento proposta da Bowlby ignorandone più che contestandone gli assunti.
Ma lo stesso Bowlby non si curò molto di questa divaricazione, anche alla luce del fatto che ricerche e studi successivi (1944 e seguenti), nonché approcci sperimentali, hanno potuto confermare la bontà delle sue tesi, oltre a instaurare un nuovo corso culturale nel concepire il rapporto adulto-bambino (opera principale di tale *new-deal*: "Attaccamento e perdita", trilogia di cui il primo volume fu pubblicato nel 1969 e il terzo nel 1972, partendo da descrizione e rilievi della medesima teoria dapprima pubblicati sul *The International Journal of Psychoanalisis*).
In sintesi, una coerenza e un coraggio che hanno, nel medio e lungo termine, decisamente pagato.
Non è un caso, al riguardo, che Bowlby, nato da una famiglia alto-borghese vittoriana, all'età di 10 anni sia stato, assieme col fratello Tony, inviato in collegio e che fino ad allora sia stato, con i fratelli, allevato da una bambinaia che per lui fu come una madre.
Questo particolare dimostra, meglio di ogni altra cosa, come l'interesse scientifico maturato e le vicende personali che forse ne sono alla base nell'orientarne le scelte di vita, di studio e di ricerca (il padre voleva farne un chirurgo militare) non gli abbiano dato né tempo né modo di piangersi addosso.
Al punto che già nel 1950-1951 l'OMS si rivolse proprio a lui, che nel frattempo aveva assunto il ruolo di vicedirettore col compito di sviluppare il Dipartimento Infantile alla prestigiosa Tavistock Clinic di Londra, per affidargli la direzione di una ricerca sui bambini che avevano perso la propria famiglia.
L'impegno sociale e culturale e la competenza espressa nel compito assunto riuscirono ad avvicinare molte persone e istituzioni alle problematiche familiari, generando interesse e ricerche in una società purtroppo ricca di orfani e che non aveva, fino ad allora, ritenuto indispensabile un "affetto continuativo" come determinante di un adeguato sviluppo della persona.
Alcuni aspetti della problematica di attaccamento e perdita sono comunque rimasti in chiaroscuro rispetto alla nettezza delle posizioni di Bowlby: in particolare (e per riconoscimento dello stesso Maestro) colpisce la debole correlazione tra forme gravi di deprivazione ed esiti in età adulta.
A tale riguardo – e questa è una considerazione doverosa - occorre richiamare il concetto (successivo a Bowlby e alla sua epoca) di sviluppo della "reattanza psicologica", che si deve a Brehm e Miron (1981-2006) e quello di "resilienza" alla base di reazioni adattive con finalità difensive e capacità di recupero, studio iniziato da Emma Werner dell'Università di Davis (California) nel 1992.

… MA QUESTA È UN'ALTRA STORIA…
(Robert Zemeckis, regista della trilogia filmica fantascientifica "Ritorno al futuro", ci passi la citazione)

Commento finale

La teoria dell'attaccamento di Bowlby costituisce a tutt'oggi il modello teorico di riferimento più articolato e robusto alla base dei meccanismi psicodinamici sottesi ai processi evolutivi normali e patologici. L'opera in cui ne sono esposti i principi risulta di una vastità "scoraggiante", se considerata nella sua aggregazione collettiva e temporale, al punto da indurre Rycroft (1985) a definirla "di una monumentalità vittoriana".
Trattasi, purtuttavia, di un paradigma nella sua copiosità ancora del tutto vivo e vitale, in costante evoluzione e fecondamente generatore di filiazioni di contributi teorico-applicativi, gemmazione di ricerche di reale portata euristica e fioritura di sviluppi scientifici e di pensiero che a pieno titolo possono definirsi "di Scuola", nel tempo testimoniandone l'inesausta validità e la non effimera sostanza costitutiva.
Al riguardo, basta citare due esempi illuminanti: l'opera e il pensiero di Brazelton, che partendo dalle fonti citate ha con la sua NBAS, scala di valutazione comportamentale del neonato (anni '60) e il modello *Touch Point*, dettato le linee di approccio, conferendole piena dignità, ad una realtà biologica fino ad allora purtroppo ancora (e nonostante Bowlby) non in piena luce sul piano psico-relazionale, in quanto considerata espressiva di una condizione di mero contenitore passivo di stimoli esterni.
Da questa esperienza è a sua volta partita Heidelise Als (anni '80), neuropsicologa e ricercatrice presso il Children's Hospital di Boston, per elaborare la sua "Teoria Sinattiva" dell'organizzazione comportamentale, che estendeva la scala di Brazelton e dei 5 sottosistemi costitutivi al neonato pretermine, aprendo la strada a sviluppi arditi (per l'epoca) ma del tutto validati dall'evoluzione fattuale e di filosofia assistenziale successiva, come la metodologia NIDCAP, triangolazione virtuosa paziente-personale assistenziale-famiglia (*Patient and Family Centered Care*), realtà oggi affermata nelle terapie intensive neonatali di tutto il mondo e che ha trasformato una visione e un'assistenza *task based* in una *relationship based*, vera essenza del *caring*, del *bonding* e del *nursing*, ben al di là della pura evoluzione clinico-farmacologica e tecnologico-strumentale dei dispositivi di supporto.

INCIPE, PARVE PUER, RISU COGNOSCERE MATREM
(Publio Virgilio Marone, Bucoliche, Ecloga IV, verso 60)

Bibliografia essenziale

- Ainsworth MD, Blehar M, Waters E, Walls S. Patterns of Attachment. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale NY, 1978.
- Ainsworth MD. Modelli di Attaccamento e Sviluppo della personalità. Scritti scelti. Raffaele Cortina ed., Milano, 2006 (spunti vari).
- Als H. The Brazelton Neonatal Assessment Scale (BNAS). In: Osofsky J. Handbook of Infant Development. Wiley, NY, 1979.
- Als H. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics 2004;113(4).
- American Psychiatric Association. DSM V. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, Masson, Milano 2013 (spunti vari).
- Bick E, Harris M. Il modello Tavistock. Scritti sullo sviluppo del bambino e sul training psicoanalitico. Astrolabio, Roma, 2013 (spunti vari).
- Bion WR. Apprendere dall'esperienza (1962 b). Armando ed., Roma, 2003.
- Bowlby J. Attaccamento e perdita. L 'attaccamento alla madre (vol. 1, 1972). La separazione dalla madre (vol. 2, 1978). La perdita della madre (vol.3, 1983). Bollati Boringhieri, Torino (spunti vari).
- Bowlby J. Costruzione e rottura dei legami affettivi. Raffaello Cortina ed., Milano, 1982 (spunti vari).
- Bowlby J. Una base sicura. Applicazioni cliniche della teoria dell'attaccamento. Raffaello Cortina ed., Milano, 1989 (spunti vari).
- Brazelton TB. Neonatal Behavioral Assessment Scale. Spastic International Medical Publications. Blackwell, Philadelphia, London, 1984.
- Brazelton TB. Touchpoints: Emotional and Behavioral Development. Point Fort Editions Stock, Paris ,1992.
- Committee on Hospital Care and Institute for Patient and Family-Centered Care. Patient and Family-Centered Care and the Pediatrician's role. Pediatrics 2012:119:394-404.
- Fonagy P, Target M. Attaccamento e funzione riflessiva (1991). Raffaello Cortina, Milano, 2001 (spunti vari).
- Freud S. Inibizione, sintomo e angoscia (1926). In: Opere, Bollati Boringhieri, Torino, 1978, vol. X. Id: L'Io e l'Es (1923). In ibidem (1977) vol. IX.
- Hinde R. Individuals, Relationships and Culture: Links between Ethology and the Social Science. 1982 b. Cambridge University Press, Cambridge.
- Hofer MA. Hidden Regulator in attachment, separation and loss. In: Fox NA (a cura di): The development of emotions regulation: Biological and Behavioural Considerations. Monographs of the Society for research in Child Development 1994;59:192-207.
- Jung CG. Gli archetipi dell'inconscio collettivo (1935-1954). In: Opere, vol. IX, tomo I; Boringhieri, Torino, 1980.
- Jung CG. Il divenire della personalità (1934). In: Opere, vol. XVII: Lo sviluppo della personalità. Bollati Boringhieri, Torino, 1991.
- La Mela C, Masetti S, Freccioni C. L'attaccamento e i sistemi motivazionali. In: La Mela C (a cura di) Fondamenti di terapia cognitiva. Maddali e Bruni, Firenze 2015.
- Mahler M, Pine F, Bergman A. La nascita psicologica del bambino. Simbiosi e individuazione (1975). Bollati Boringhieri, Torino, 1978 (spunti vari).
- Main M, Solomon J. Discovery of a new insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. In: Brazelton TB, Yogman MW (a cura di) Affective development in infancy 1986:95124.
- Montecchi F. I figli nelle separazioni conflittuali e nella (cosiddetta) PAS (Sindrome di alienazione genitoriale). Franco Angeli ed., Milano, 2014 (spunti vari).
- Neumann E. La personalità nascente del bambino. Struttura e dinamiche (1963), Red. Como, 1991 (spunti vari).
- Palfrey JS. Transforming child health care. Pediatrics 2013;132:1123-4.
- Spitz R. Anaclitic depression. In: The Psychoanalitic Study of the Child 1946;2:312-42.
- Winnicott DW. La preoccupazione materna primaria (1956). In: Dalla pediatria alla psicoanalisi. Martinelli, Firenze, 1975.
- Winnicott DW. I bambini e le loro madri. Raffaello Cortina ed., Milano, 1987.
- Winnicott DW. L'integrazione dell'Io nello sviluppo del bambino (1962). In: Sviluppo affettivo e ambiente. Armando, Roma, 1970.

Per contattare l'Autore **Goffredo Parisi**: *goffredoparisi@gmail.com*

SIPPS SOCIETÀ AFFILIATA ALLA SIP

Società Italiana di Pediatria

XXXII Congresso Nazionale
Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale

Bambini dal mondo, bambini del mondo: le nuove sfide

5 • 8 Dicembre 2020

Hotel Golden Tulip Plaza Caserta

Sabato 5 Dicembre 2020

12.00
Registrazione dei partecipanti

14.30-17.30 • **CORSI SATELLITI** •
SALA PLENARIA (corso a numero chiuso)

Il consulto pediatrico telefonico: tra relazione e responsabilità professionale

L'iscrizione al corso è gratuita ed è riservata ai primi 100 partecipanti

Obiettivo:
Il corso sarà un'occasione per parlare di consultazione telefonica utile, prudente e costruttiva nella relazione medico-genitore del paziente e per far emergere i punti critici da discutere e chiarire.

Saluti e introduzione al corso

- Il rapporto medico-paziente: anche il telefono è un sistema di relazione
- Il triage telefonico in pediatria, una modalità operativa per selezionare i diversi casi: Febbre, Dolore, Tosse, Respiro difficoltoso e Dermatite
- Aspetti medico-legali della consultazione telefonica

Discussione e conclusioni del corso

14.30 - 17.30 • **CORSI SATELLITI** •
SALA A (Corso a numero chiuso)

Corso di Self Help - Guida diagnostica

Per l'iscrizione vedere le informazioni generali. Numero massimo di partecipanti 100

Obiettivo:
É sufficiente il solo esame clinico obiettivo, corredato ovviamente di corretta anamnesi, per una diagnosi precisa? Crediamo di no, almeno non sempre. Al fianco di un esame clinico, benché preciso e scrupoloso, spesso si ha bisogno di un supporto "strumentale" per migliorare l'accuratezza diagnostica. Obiettivo di questo corso è quello di mostrare gli strumenti diagnostici (cosiddetto "self help ambulatoriale" o POCT) piu' utili a migliorare l'accuratezza diagnostica nella pratica clinica ambulatoriale.

Obiettivi didattici:
In questo corso, verranno mostrate situazioni cliniche "paradigmatiche" e snodi diagnostici in cui inserire l'utilizzo, a supporto della diagnosi, più accurato. Inoltre verranno mostrate nuove tecnologie usufruibili sia nell'immediato che in un futuro prossimo

Metodologia:
Presentazione frontale, svolgimento e discussione interattiva.

Razionale:
E' oramai assodato che il Pediatra di Famiglia assume un ruolo centrale nel cosiddetto "governo clinico" quando si parli di assistenza all'età pediatrica (0-16 anni) a 360 gradi. Dalla sua nascita, la Pediatria di Famiglia, ha continuamente implementato la tipologia di assistenza offerta; tale concetto è, sinteticamente, espresso dal passaggio da un modello di medicina di attesa a quello di una medicina di iniziativa. Fra le varie azione insite in quest'ultima, occupa un posto rilevante l'attività di Self-Help ambulatoriale (o, con una definizione più allargata e moderna, POCT - Point of Care Testing - strumenti ed esami effettuabili a letto dell'ammalato). Sia la patologia acuta (infezioni da SBEGA, infezioni vie urinarie, solo per citarne due) che il follow-up di patologie croniche (es. asma) rappresentano gli esempi più frequenti in cui il self-help ambulatoriale viene applicato dal Pediatra di Famiglia, che in questa maniera mette in campo azioni fondamentali per il miglioramento della appropriatezza – diagnostica e quindi terapeutica – aumentando la performance del governo clinico. In questo corso passeremo in rassegna sia le metodiche più diffuse e frequenti che quelle piu' nuove e/o future a disposizione del Pediatra di Famiglia.

14.30-17.30 • **CORSI SATELLITI** •
SALA B (Corso a numero chiuso)

3° Corso di ORL: distretto faringo-tonsillare

Per l'iscrizione vedere le informazioni generali. Numero massimo di partecipanti 100

Obiettivo:
I partecipanti alla fine della sessione dovranno essere in grado di:
• Sospettare, diagnosticare e monitorare una Faringo-Tonsillite (Virale o Batterica), una Laringite (Epi o Ipo-Glottica), un Reflusso Laringo-Faringeo.
• Condividere i criteri diagnostici per una diagnosi corretta di infiammazione e/o infezione, virale o batterica.

Obiettivi didattici:
Alla fine della sessione i partecipanti dovranno essere in grado di:
• Sospettare, diagnosticare e monitorare:
Una Faringo-Tonsillite (Virale o Batterica);
una Laringite (Epi o Ipo-Glottica);
un Reflusso Laringo-Faringeo.

• Condividere i criteri diagnostici per una diagnosi corretta.
• Utilizzare in modo corretto le strategie terapeutiche disponibili

I *partecipanti alla fine della sessione dovranno inoltre essere in grado di:*
• Utilizzare correttamente l'abbassalingua.
• Utilizzare e valutare un test rapido per SBEA.
• Riconoscere la semeiotica clinica faringo-laringea: stomatolalia, odinofagia, tosse laringea, dispnea inspiratoria, laringospasmo, disfonia, raclage, parestesia faringo-laringea.
• Eseguire una corretta terapia medica sistemica.
• Eseguire una corretta terapia topica.

Per ognuna di queste metodiche diagnostico-terapeutiche, conoscerne in età pediatrica:
• Indicazioni
• Modalità
• Effetti collaterali
• Compliance

Metodologia:
Presentazione frontale, svolgimento e discussione interattiva.

Razionale:
Il corso si propone, attraverso la presentazione di alcuni casi clinici ambulatoriali, di approfondire le conoscenze e le metodologie diagnostiche relative alle principali patologie del distretto faringo-laringeo in età pediatrica.
Particolare interesse, inoltre, sarà dato:
alla condivisione dei criteri per una corretta definizione diagnostica di faringo-tonsillite, di laringite e di reflusso laringo-faringeo;
alla definizione del corretto indirizzo terapeutico delle varie patologie trattate, con particolare riguardo alle indicazioni emerse dalle linee guida sulle Faringo-Tonsilliti.

Il corso è indirizzato a pediatri e otorinolaringoiatri che si occupano di patologie delle vie aeree superiori in età pediatrica.

14.30-17.30 • **CORSI SATELLITI** •

Corso sui Disturbi della Condotta Alimentare

SALA C (Corso a numero chiuso)
Per l'iscrizione vedere le informazioni generali. Numero massimo di partecipanti 100

17.30 - 19.00 • SALA PLENARIA

Inaugurazione, presentazione del Congresso e saluto dei Rappresentanti delle Istituzioni

Bambini dal mondo, Bambini del mondo: le nuove sfide

LETTURE MAGISTRALI
- La salute dei bambini nel mondo
- Felicità e Pediatria

Domenica 6 Dicembre 2020

• COMUNICAZIONI ORALI •
08.00 - 09.00 • SALA PLENARIA

09.00 - 11.00 • SALA PLENARIA

I SESSIONE

BAMBINI DEL MONDO, BAMBINI DAL MONDO. L'assistenza ai bambini migranti in Italia

- Patologie infettive: aree geografiche e stagionalità
- L'alimentazione complementare nel mondo: similitudini e differenze
- Esperienza di asilo nido tra Bergamo e Asmara
- Le difficoltà assistenziali nella pratica ambulatoriale

Discussione

11.00 - 13.00 • SALA PLENARIA

II SESSIONE

DOCUMENTI INTERSOCIETARI 2020

GUIDA PRATICA SIPPS-SICuPP-FIMP. LA DIAGNOSTICA NELLO STUDIO DEL PEDIATRA DI FAMIGLIA

Principi di appropriatezza
- Perché eseguo questo esame?
- Cosa mi aspetto dall'esito?
- Il risultato orienterà in maniera determinante la mia diagnosi?

GUIDA PRATICA SIPPS - SITOP. ORTOPEDIA PEDIATRICA PER IL PEDIATRA.

- Patologie dell'arto superiore
- Patologie dell'anca
- Principali interventi terapeutici non chirurgici in ortopedia pediatrica
- L'ortopedia nei bilanci di salute del Pediatra di Famiglia

Discussione
SALA PLENARIA • 14.00 - 16.00

III SESSIONE

LETTURA:
Modulazione microbiota con prebiotici postbiotici

ALTRI DOCUMENTI INTERSOCIETARI. POSITION PAPER E CONSENSUS

POSITION PAPER ON VEGETARIAN DIETS IN PREGNANCY, INFANCY, CHILDOOD AND ADOLESCENCE.
Le diete vegetariane: criticità concettuali
CONSENSUS VIS - VITAMINE, INTEGRATORI, SUPPLEMENTI
Appropriatezza d'uso tra evidenze scientifiche e senso comune

CONSENSUS ALIMENTAZIONE COMPLEMENTARE: STRUMENTO PER LA PREVENZIONE DELLE MALATTIE CRONICHE NON TRASMISSIBILI E PER LA RIDUZIONE DELLE INEGUAGLIANZE SOCIALI
Disuguaglianze sociali e differenti modelli di alimentazione complementare
Discussione

CONSENSUS HELP © Human Early Life Prevention
PREVENZIONE PRECOCE DELLE MALATTIE NON TRASMISSIBILI E PROMOZIONE DI UN CORRETTO SVILUPPO NEUROCOGNITIVO
Principali agenti epigenotossici
Discussione

SALA PLENARIA • 16.00 - 18.00

IV SESSIONE

ALTRI DOCUMENTI INTERSOCIETARI. POSITION PAPER E CONSENSUS

PRURITUS IN PEDIATRIC PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS: A MULTIDISCIPLINARY APPROACH - SUMMARY DOCUMENT FROM AN ITALIAN EXPERT GROUP
L'approccio multidisciplinare
CONSENSUS SUI CORTICOSTEROIDI INALATORI
I corticosteroidi inalatori nel wheezing in età prescolare

FOCUS ON: USO DEL SUCCHIETTO
Discussione

18.00 Assemblea dei Soci SIPPS

Lunedì 7 Dicembre 2020

• COMUNICAZIONI ORALI •
08.00 - 09.00 • SALA PLENARIA

09.00 - 11.00 • SALA PLENARIA

V SESSIONE

- FOCUS ON: SARS-COV 2
- L'epidemia da SARS-COV2
- L'infezione da SARS-COV2 in età pediatrica Diagnosi e Clinica
- Gli interventi preventivi ed assistenziali: luci ed ombre
- Le newsletters SIPPS

Discussione

11.00 - 13.00 • SALA PLENARIA

VI SESSIONE

LETTURA:
Polifenoli: l'attività antivirale ed antinfiammatoria nella prevenzione delle infezioni respiratorie ricorrenti

DOCUMENTI INTERSOCIETARI 2020

GUIDA PRATICA INTERSOCIETARIA SULLA TUTELA DELLA DISABILITÀ
Il progetto multidisciplinare e multiprofessionale

CONSENSUS SIPPS SISMES SITOP PdS SINUT FIMP SIMA SIAIP SIPEC. IL BAMBINO E L'ADOLESCENTE CHE PRATICANO SPORT
- Integratori per i giovani sportivi: necessità e leggende metropolitane
- Cuore e sport
- Problematiche psicologiche del giovane sportivo
- Benefici dello sport nei bambini con disabilità

Discussione
14.30 - 16.30 • SALA PLENARIA

VII SESSIONE

ALTRI DOCUMENTI INTERSOCIETARI. GUIDE PRATICHE

ADOLESCENZA E TRANSIZIONE. Dal pediatra al medico dell'adulto
La necessità di una buona transizione

LA GESTIONE DI FEBBRE E DOLORE IN ETÀ PEDIATRICA.
Una guida pratica per l'ambulatorio del pediatra
Come utilizzare antifebbrili e antinfiammatori all'epoca del covid

GINECOLOGIA IN ETÀ EVOLUTIVA. Prevenzione, diagnosi e terapia
Contraccezione, gravidanza e interruzione volontaria della gravidanza in età adolescenziale

GUIDA PRATICA SULLE IMMUNODEFICIENZE
Segnali d'allarme: sono ancora validi i 10 segni della Jeffery Modell Foundation?

Discussione

16.30 - 18.30 • SALA PLENARIA

VIII SESSIONE

ALTRI DOCUMENTI INTERSOCIETARI. GUIDE PRATICHE

GUIDA PRATICA IL BAMBINO NELLA SUA FAMIGLIA
Il documento simbolo della mission SIPPS

GUIDA PRATICA SULLE VACCINAZIONI

OCULISTICA IN ETÀ EVOLUTIVA. Prevenzione, screening e principali patologie di interesse ambulatoriale

Lenti a Tempiale e lenti a contatto

GUIDA PRATICA DI ODONTOIATRIA PEDIATRICA. Riconoscere per prevenire i principali quadri di patologia orale. Promozione della corretta salute orale

Timing d'intervento in ortodonzia

Discussione

Martedì 8 Dicembre 2020

• COMUNICAZIONI ORALI •
08.00 - 09.00 • SALA PLENARIA

09.00 - 10.00 • SALA PLENARIA

IX SESSIONE

ALTRI DOCUMENTI INTERSOCIETARI. GUIDE PRATICHE

GUIDA PRATICA SULLE ALLERGIE
Cosa è cambiato in questi anni

ALLARME OBESITA': COMBATTIAMOLA IN 10 MOSSE

Le strategie preventive e terapeutiche: prove di efficacia e di inefficacia

Discussione

10.00 - 11.30 • SALA PLENARIA

X SESSIONE

Pediatria Preventiva e Sociale

- LA GESTIONE DELL'ENURESI
- REFLUSSO LARINGOFARINGEO: MITO O REALTÀ CLINICA?
- VITAMINA D E SISTEMA IMMUNITARIO: PERCHÉ È IMPORTANTE L'INTEGRAZIONE NELLA SECONDA E TERZA INFANZIA

Discussione

11.30 - 14.00 • SALA PLENARIA

XI SESSIONE

Pediatria Preventiva e Sociale

- PROGETTO NUTRIPIATTO
- PROGETTO TANDEM
- AGGIORNAMENTO SUI LATTI SPECIALI

14.00 - 14.30
Verifica dell'apprendimento mediante compilazione del Questionario E.C.M. e chiusura dei lavori

PRESIDENTE
GIUSEPPE DI MAURO

VICE PRESIDENTI
GIANNI BONA, VITO LEONARDO MINIELLO

CONSIGLIERI
SALVATORE BARBERI,SIMONETTA BELLONE, ELENA CHIAPPINI, SALVATORE GROSSO, ATTILIO VARRICCHIO

SEGRETARIO
MARIA CARMEN VERGA

TESORIERE
EMANUELE MIRAGLIA DEL GIUDICE

REVISORI DEI CONTI
DANIELE GHIGLIONI, GIOVANNA TEZZA

DIRETTORE RESPONSABILE RIPPS
GIUSEPPE SAGGESE

RESPONSABILE RAPPORTI CON ENTI E ISTITUZIONI
LUCA BERNARDO

RESPONSABILI DI EDUCAZIONE ALLA SALUTE E COMUNICAZIONE
LORENZO MARINIELLO, LEO VENTURELLI

JUNIOR MEMBERS
LUCIA DIAFERIO, PIETRO FALCO

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA E PROVIDER E.C.M. ID. N. 555

iDea congress
Piazza Giovanni Randaccio, 1 - 00195 Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
E-mail: info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

INFORMAZIONI GENERALI

QUOTA DI ISCRIZIONE AL CONGRESSO

MEDICO CHIRURGO € 400,00 + 22% IVA di legge

L'ISCRIZIONE DÀ DIRITTO A:

- Partecipazione ai lavori congressuali
- Kit congressuale
- Cena Sociale del 5/12/2020
- Colazioni di lavoro del 6/12/2020 e 7/12/2020
- Attestato di partecipazione
- Attestato E.C.M. (agli aventi diritto)

PERNOTTAMENTO

HOTEL GOLDEN TULIP PLAZA CASERTA
3 notti a Caserta in occasione del XXXII Congresso Nazionale SIPPS dal 5 all'8 Dicembre 2020 con trattamento di prima colazione

€ 400,00 in DUS

La stagione influenzale 2020-2021 è alle porte: prepariamoci!

Pinto L*, Liguori R*, Di Mauro G*, Del Gado R, Verga MC***
**Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale*
***Associazione Italiana Genitori*

Riassunto
Dopo aver ricordato le raccomandazioni del Ministero della Salute circa la prevenzione dell'influenza per la stagione 2020/2021, gli Autori sottolineano l'importanza di effettuare la vaccinazione antiinfluenzale a bambini e adolescenti sani a partire dai 6 mesi di età. I dati epidemiologici suggeriscono che i bambini, in generale, svolgono un ruolo importante nel diffondere il virus influenzale, si ammalano di influenza 10 volte in più rispetto all'anziano e la loro mortalità per influenza è molto elevata. Altra categoria ad alto rischio è quella degli operatori scolastici: pertanto, anche a loro deve essere data la possibilità di vaccinarsi gratuitamente contro l'influenza (come, peraltro, previsto dalla legge). La vaccinazione antiinfluenzale può essere, inoltre, estremamente utile per la diagnosi differenziale con l'infezione da COVID-19.

Abstract
After recalling the recommendations of the Ministry of Health about influenza prevention in 2020/2021 season, the authors underline the importance of vaccinating healthy children and adolescents from 6 months of age onwards. Epidemiological data suggests that children, in general, play an important role in spreading flu viruses; furthermore, they can get flu 10 times more frequently than the elderly, and their flu mortality is very high. Another high-risk category is that of school operators: therefore, they must be offered the opportunity to be freely vaccinated (as, moreover, required by law). Influenza vaccination can be also extremely useful for the differential diagnosis with COVID-19 infection.

Parole chiave
influenza, coronavirus, vaccinazioni

Key words
flu, coronavirus, vaccinations

Introduzione

Nella Circolare "Prevenzione e controllo dell'influenza: raccomandazioni per la stagione 2020-2021", il Ministero della Salute ha sottolineato l'importanza che quest'anno assumerà la vaccinazione antinfluenzale. Non è possibile escludere che nella prossima stagione vi sia una co-circolazione di virus influenzali e SARS-CoV-2: è quindi necessario che vi sia un'ampia adesione alla vaccinazione, in particolare delle persone ad alto rischio di tutte le età, per semplificare la diagnosi e la gestione dei casi sospetti. Le campagne di vaccinazione antinfluenzale devono iniziare ai primi di ottobre, e la vaccinazione dovrà essere offerta in qualsiasi momento della stagione influenzale, anche se richiesta in ritardo rispetto ai tempi raccomandati (dalla metà di ottobre fino a fine dicembre).[1]

A chi viene offerta quest'anno la vaccinazione antinfluenzale?

Come negli altri anni, la vaccinazione antinfluenzale viene offerta attivamente e gratuitamente ai soggetti che, per le loro condizioni personali, corrono un maggior rischio di complicanze nel caso contraggano l'influenza. L'elenco delle categorie per le quali la vaccinazione è raccomandata e offerta attivamente e gratuitamente è uguale a quello degli anni scorsi. Fra queste le donne che all'inizio della stagione epidemica si trovano in gravidanza e nel periodo *postpartum*.

Inoltre, per la stagione 2020-2021, a causa dell'emergenza COVID-19, al fine di facilitare la diagnosi differenziale nelle fasce d'età di maggiore rischio di malattia grave, la vaccinazione antinfluenzale può essere offerta gratuitamente nella fascia d'età 60-64 anni.

Continua a non essere previsto l'inserimento di bambini e adolescenti sani nelle categorie da immunizzare prioritariamente contro l'influenza stagionale anche se, come viene ricordato nella circolare, in Italia alcune Regioni offrono gratuitamente, su richiesta, la vaccinazione ai bambini ed agli adolescenti sani a partire dai 6 mesi di età.

Da oltre 20 anni il mondo scientifico sottolinea i rischi derivanti dall'influenza in età pediatrica e l'importanza della vaccinazione preventiva. I bambini svolgono un ruolo importante nella diffusione dell'epidemia, in quanto sono più sensibili rispetto alle fasce di età più avanzata e contribuiscono in modo più ampio alla diffusione del virus nella popolazione.[2] Il loro sistema immunitario non è ancora completamente sviluppato, e anche in assenza di fattori predisponenti, sono molto più facilmente soggetti alle infezioni, compresa quella dovuta ai virus influenzali. Nell'ultima stagione 2019-2020 il 50% dei bambini ospedalizzati negli USA per influenza confermata in laboratorio non era affetto da altre patologie.[3]

Si stima che 1 bambino non vaccinato su 5 e 1 adulto non vaccinato su 10 siano stati infettati annualmente da influenza stagionale.[4] I bambini da 0 a 5 anni si ammalano d'influenza 10 volte di più rispetto all'anziano e 5 volte di più rispetto all'adulto, quelli da 6 a 14 anni si ammalano d'influenza 8 volte di più rispetto all'anziano e 4 volte di più rispetto all'adulto.[5-7]

L'elevata incidenza di infezione tra i bambini in età scolare deriva dal grande numero di contatti che si creano all'interno della loro fascia d'età: questo è probabilmente il motivo principale per cui bambini e adolescenti sono stati e sono un importante canale per l'iniziale diffusione a contatto ravvicinato delle infezioni in generale e dell'influenza in particolare.[8] Inoltre, eliminano il virus in quantità maggiori e per periodi più lunghi rispetto agli adulti di qualsiasi età.[6] La chiusura delle scuole comporta la riduzione della propagazione dell'influenza nella comunità.[9]

I bambini sani di età <1 anno vengono ricoverati in ospedale per malattie attribuibili all'influenza a tassi simili a quelli degli adulti ad alto rischio di influenza; il tasso di ricovero in ospedale diminuisce notevolmente con l'età; in ogni caso l'influenza stagionale è causa di un elevato numero di visite ambulatoriali con aumento del consumo di antibiotici nei bambini di tutte le età.[10]

Dopo gli anziani, sono i bambini di età <5 anni i soggetti a più alto rischio di malattia grave indotta dall'influenza, con conseguenti ospedalizzazioni, e possibilità di morte.[10,11]

In Italia i sistemi di monitoraggio attivi non forniscono dati sul numero totale di decessi che l'influenza stagionale provoca ogni anno: il virus influenzale spesso non viene identificato perché non ricercato o perché il decesso viene attribuito a polmoniti generiche.[12]

In uno studio condotto dai ricercatori dell'Istituto Superiore di Sanità è stato stimato un marcato eccesso di mortalità nel corso delle stagioni influenzali dal 2013/2014 al 2016/2017. La maggior parte di questi decessi si era verificata tra gli anziani, tuttavia, nelle stagioni 2014/2015 e 2016/2017 vi è stato un tasso di mortalità in eccesso attribuibile all'influenza anche fra i bambini di età <5 anni.[13] Dal 2004 negli USA questi dati vengono invece raccolti ogni anno: un decesso pediatrico associato all'influenza è definito come un decesso derivante da una malattia clinicamente compatibile, confermata come influenza da un test diagnostico di laboratorio.[11] Nella stagione influenzale 2019-2020, negli USA si sono registrati 185 decessi in età pediatrica per influenza[11] (Figura 1).

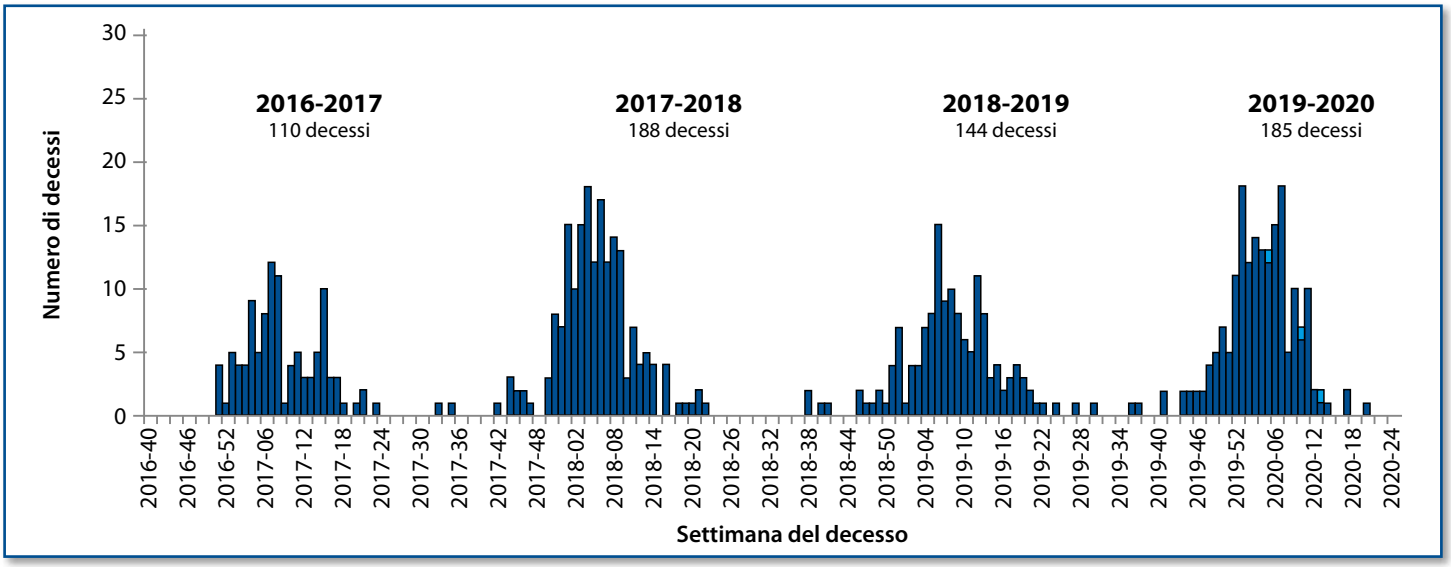


Figura 1. Mortalità pediatrica per influenza negli USA, dalla stagione 2016-2017 alla stagione 2019-2020.

È importante sottolineare come, rispetto all'influenza stagionale, nei bambini il peso dell'infezione da COVID-19 sia molto basso. Al 28 aprile 2020, il *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) aveva riportato 8 decessi correlati a infezione da COVID-19 nei bambini di età ≤14 anni, mentre vi erano stati 169 decessi correlati all'influenza nei bambini di pari età nella stagione 2019-2020, di cui 81 nel 2020: i bambini hanno quindi un rischio molto maggiore di andare incontro a una malattia critica causata dall'influenza rispetto alla COVID-19.[14]

L'efficacia della vaccinazione (*Vaccination Effectiveness*, VE) nel prevenire l'influenza in età pediatrica è confermata da moltissimi studi. Flannery e colleghi, analizzando 358 decessi pediatrici associati all'influenza confermati in laboratorio da luglio 2010 a giugno 2014, in minori dai 6 mesi ai 17 anni, hanno riscontrato una VE del 65% (51% nei bambini dai 6 mesi ai 4 anni).[15]

In Israele, la VE nel prevenire i ricoveri ospedalieri per influenza tra i bambini dai 6 mesi agli 8 anni è stata del 53,9% per i bambini vaccinati con 2 dosi e del 25,6% per i vaccinati con una dose.[16] Negli Stati Uniti Chung e colleghi[17] hanno valutato la VE della vaccinazione antinfluenzale a 1 e 2 dosi in 7533 bambini trattati in ambulatorio per malattie respiratorie acute. 3912 (52%) non erano stati vaccinati in quella stagione influenzale, 2924 (39%) erano stati vaccinati con 2 dosi di vaccino e 697 (9%) con 1 dose. La VE è stata del 51% tra i bambini vaccinati con 2 dosi e del 41% tra quelli vaccinati con 1 dose.

Nei bambini mai vaccinati in precedenza contro l'influenza, di età compresa tra i 6 mesi e 2 anni, la VE di 2 dosi è stata del 53% e la VE di 1 dose del 23%.

I bambini che hanno ricevuto 2 dosi avevano una minore probabilità di essere positivi per l'influenza rispetto a quelli vaccinati con 1 dose (OR: 0,57; IC 95%, 0,35-0,93). Questi dati evidenziano con chiarezza l'importanza della vaccinazione antinfluenzale del bambino e dell'adolescente, indipendentemente se sano o affetto da patologie, nell'interesse suo, della sua famiglia e del Sistema Sanitario Nazionale, che dovrà sostenere un aggravio di costi per una malattia che era evitabile. In Italia, in età pediatrica, la copertura vaccinale contro l'influenza è molto bassa[18] (Figura 2).

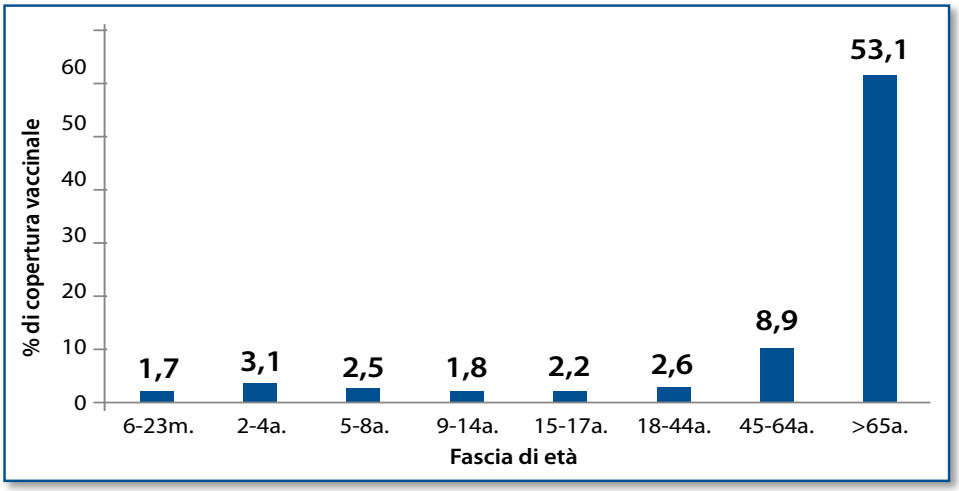


Figura 2. Italia, vaccinazione antinfluenzale: stagione 2018-2019, coperture vaccinali per 100 abitanti (dati del Ministero della Salute)

In un momento in cui la preoccupazione per il rischio dell'ulteriore diffusione del COVID-19 continua ad agitare le famiglie ed il mondo della scuola, bisogna ricordare che le scuole possono essere centri di diffusione dell'influenza a causa della loro ampia popolazione, degli alti livelli di stretti contatti sociali e dell'interazione con la comunità.[19]

Per questi motivi il Calendario Vaccinale per la vita, edizione 2019, ha raccomandato di vaccinare con il vaccino stagionale anche i bambini dai 6 mesi ai 6 anni che frequentano stabilmente gli asili o altre comunità, oltre ai soggetti a rischio previsti dalla Circolare Ministeriale.[20]

I docenti, gli amministrativi, gli altri operatori scolastici e gli studenti sono a rischio di ammalarsi di influenza e di trasmetterla ad altri al di fuori dell'ambiente scolastico; da molti anni negli Stati Uniti il CDC di Atlanta ha messo a punto una Guida per ridurre la diffusione dell'influenza nelle scuole K-12 (il sistema scolastico USA che fornisce istruzione, dal kindergarten, l'asilo, al 12° grado, ultimo anno della scuola superiore).

Ogni giorno, circa 55 milioni di studenti e 7 milioni di insegnanti ed altri operatori scolastici frequentano le oltre 130.000 scuole pubbliche e private degli Stati Uniti. Si è calcolato che, mettendo in atto le raccomandazioni del documento (al primo posto è l'invito agli studenti, ai genitori ed al personale a vaccinarsi ogni anno contro l'influenza), le scuole potevano aiutare 1/5 della popolazione del Paese a proteggersi dall'influenza.[21]

Conclusioni

In base all'esperienza acquisita negli anni precedenti e durante l'epidemia di COVID-19, la vaccinazione antinfluenzale dovrebbe essere raccomandata e offerta attivamente e gratuitamente, oltre ai soggetti a rischio, anche ad altre categorie, quali i bambini sani, almeno dai 6 mesi ai 6 anni, e gli operatori scolastici.

L'importanza della vaccinazione contro l'influenza dei bambini sani è stata oggetto di una recente valutazione di *Health Technology Assessment* (HTA), che ha evidenziato come un programma di vaccinazione con un vaccino quadrivalente per i bambini di età fra 6 mesi e 6 anni, possa aumentare la qualità della vita con un impatto costo-efficacia estremamente positivo per il Servizio Sanitario Nazionale, in quanto comporterebbe una significativa riduzione dei casi di influenza, delle consultazioni mediche, degli accessi al Pronto Soccorso e dei ricoveri.[22]

Per quanto concerne la Scuola, gli operatori scolastici che si vaccinano contro l'influenza riducono fortemente il rischio di ammalarsi e di trasmettere la malattia alle loro famiglie e ai loro allievi, fra i quali vi possono essere soggetti immunodepressi. In base alle leggi vigenti, in Italia gli operatori scolastici hanno il diritto di essere vaccinati gratuitamente contro l'influenza:[23] lo Stato ha il dovere di una tempestiva, corretta e chiara informazione su questa possibilità.

Bibliografia

1. Ministero della Salute, Circolare "Prevenzione e controllo dell'influenza: raccomandazioni per la stagione 2020-2021 "http://www.salute.gov.it/portale/news/p3_2_1_1_1.jsp?lingua=italiano&menu=notizie&p=dalministero&id=4859.
2. Li Y, Wang H, Wang F, et al. Comparison of Hospitalized Patients with pneumonia caused by COVID-19 and influenza A in children under 5 years [published online ahead of print, 2020 Jun 11]. Int J Infect Dis 2020;S1201-9712(20)30462-8.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Influenza-associated hospitalizations. https://gis.cdc.gov/grasp/fluview/FluHospChars.html Visionato il 25/06/2020.
4. Somes MP, Turner RM, Dwyer LJ, Newall AT. Estimating the annual attack rate of seasonal influenza among unvaccinated individuals: A systematic review and meta-analysis. Vaccine 2018;36(23):3199-3207.
5. Esposito S, Tagliabue C, Tagliaferri L, et al.. Preventing influenza in younger children. Clin Microbiol Infect 2012;18 Suppl 5:42-9.
6. Principi N, Esposito S. Influenza vaccine use to protect healthy children: A debated topic. Vaccine 2018;36(36):5391-6.
7. Panatto D, Lai PL, Amicizia D. Epidemiologia dell'influenza stagionale nei bambini e negli adolescenti: un'analisi dei dati italiani J Prev Med Hyg 2018;59(1):E7-E15.
8. Mossong J, Hens N, Jit M, et al.Social Contacts and Mixing Patterns Relevant to the Spread of Infectious Diseases. PLoS Med 2008;5(3):e74.
9. Luca G, Kerckhove KV, Coletti P, et al. The impact of regular school closure on seasonal influenza epidemics: a data-driven spatial transmission model for Belgium. BMC Infect Dis 2018;18(1):29.
10. Neuzil KM, Mellen BG, Wright PF, et al.The effect of influenza on hospitalizations, outpatient visits, and courses of antibiotics in children. N Engl J Med 2000;342:225-31.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Influenza-associated pediatric mortality. https://www.cdc.gov/flu/weekly/index.htm.
12. Bella A. Mortalità per influenza. EpiCentro 24/02/2020 https://www.epicentro.iss.it/influenza/sorveglianza-mortalita-influenza.

13. Rosano A, Bella A, Gesualdo F, et al. Investigating the impact of influenza on excess mortality in all ages in Italy during recent seasons (2013/14-2016/17 seasons). Int J Infect Dis 2019;88:127-34.
14. Shekerdemian LS, Mahmood NR, Wolfe KK, et al. Characteristics and Outcomes of Children With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection Admitted to US and Canadian Pediatric Intensive Care Units [published online ahead of print, 2020 May 11]. JAMA Pediatr 2020;10.1001/jamapediatrics.2020.1948.
15. Flannery B, Reynolds SB, Blanton L, et al. Influenza Vaccine Effectiveness Against Pediatric Deaths: 2010-2014. Pediatrics 2017;139(5):e20164244.
16. Segaloff HE, Leventer-Roberts M, Riesel D, et al. Influenza Vaccine Effectiveness Against Hospitalization in Fully and Partially Vaccinated Children in Israel: 2015-2016, 2016-2017, and 2017-2018. Clin Infect Dis 2019;69(12):2153-61.
17. Chung JR, Flannery B, Gaglani M, et al. Patterns of Influenza Vaccination and Vaccine Effectiveness Among Young US Children Who Receive Outpatient Care for Acute Respiratory Tract Illness [published online ahead of print, 2020 May 4]. JAMA Pediatr 2020;e200372.
18. Ministero della Salute. Vaccinazione antinfluenzale: stagione 2018- 2019. Coperture vaccinali per 100 abitanti http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_tavole_19_allegati_iitemAllegati_0_fileAllegati_itemFile_5_file.pdf.
19. Gargano LM, Painter JE, Sales JM, et al. Seasonal and 2009 H1N1 influenza vaccine uptake, predictors of vaccination, and self-reported barriers to vaccination among secondary school teachers and staff. Hum Vaccin 2011;7(1):89-95.
20. Società Italiana di Pediatria, Società Italiana di Igiene, Federazione Italiana Medici Pediatri, Federazione Italiana Medici di Famiglia : Calendario vaccinale per la Vita, 4° edizione 2019, http://www.igienistionline.it/docs/2019/21cvplv.pdf.
21. Centers for Disease Control and Prevention. Guidance for school administrators to help reduce the spread of seasonal influenza in K-12 schools https://www.cdc.gov/flu/school/guidance.htm.
22. Boccalini S, Bechini A, Innocenti M, et al. La vaccinazione universale dei bambini contro l'influenza con il vaccino Vaxigrip Tetra® in Italia: risultati di una valutazione di Health Technology Assessment (HTA) [The universal influenza vaccination in children with Vaxigrip Tetra® in Italy: an evaluation of Health Technology Assessment]. J Prev Med Hyg 2018;59(1 Suppl 1):E1-E86.
23. Pinto L, Liguori R, Del Gado R, Di Mauro G. Operatori scolastici, morbillo e vaccinazioni: una riflessione a più voci (SIPPS e A.Ge) alla luce della normativa italiana EpiCentro, 7 novembre 2019. https://www.epicentro.iss.it/vaccini/operatori-scolastici-vaccinazione-morbillo.

Per contattare l'Autore **Luciano Pinto**: *lucianopinto@virgilio.it*

Il triage telefonico: l'occhio rosso da congiuntivite virale

Venturelli L
Pediatra, Bergamo

Riassunto
Presentiamo a seguire il penultimo appuntamento di un percorso per il triage telefonico riguardante un disturbo oftalmologico comunemente riscontrato nell'ambulatorio del pediatra di famiglia: l'occhio rosso. Essendo un sintomo molto generico, necessita di una valutazione iniziale delle motivazioni possibili che ne hanno comportato l'insorgenza. È importante valutarne la gravità per procedere nel migliore dei modi. In questo appuntamento mostreremo come procedere nel caso di un occhio che si arrossa a causa di una possibile infezione virale.

Abstract
Introducing in this issue, another chapter of our path explaining the correct steps to properly manage the telephonic triage for a common ophthalmologic disorder: the red eye. Being a very generic symptom, it needs an initial assessment of the possible motivations that led to its onset. It is important to evaluate its severity in order to proceed in the best way. In this appointment we will show how to proceed in case of an eye that is reddened as a consequence of a possible viral infection.

Parole chiave
triage, occhio rosso, virus, congiuntivite

Key words
triage, red eye, virus, conjunctivitis

Introduzione

L'occhio rosso rappresenta sempre un campanello d'allarme per la presenza di uno stato infiammatorio (più o meno grave), di origine infettiva, allergica o traumatica. È opportuno tuttavia ricordare che difficilmente le conseguenze sono serie per la funzionalità visiva a lungo termine: per la stragrande maggioranza sono infatti problemi di semplice risoluzione. È tuttavia importante riconoscere il motivo alla base della manifestazione del disturbo, pertanto sarà opportuno indirizzare le domande iniziali per poter poi prendere una decisione al riguardo. Per poter distinguere tra le possibilità si potrà dunque procedere ponendo le seguenti domande:

- c'è stato un trauma o è entrato in contatto con un corpo estraneo?
- ha avuto contatto con prodotti chimici o irritanti?
- c'è secrezione biancastra, filante?
- c'è solo l'occhio rosso, senza altri disturbi?
- il bambino è allergico e ha l'occhio arrossato (entrambi gli occhi arrossati, lacrimazione intensa, prurito o frequente sfregamento, talvolta lieve gonfiore delle palpebre, talvolta concomitante rinite, mancano invece febbre, dolore e pus)?

A seconda della risposta ottenuta si potrà iniziare a orientarsi sulle diverse motivazioni alla base del disturbo. In questo numero ci concentreremo sulla possibilità che il bambino abbia sviluppato una congiuntivite virale.

Occhio rosso senza pus (congiuntivite virale)

È l'occhio arrossato con o senza aumento della lacrimazione, in cui si esclude una situazione di allergia o il contatto con sostanze chimiche o irritanti o con corpi estranei; la causa è spesso virale, si associa a sintomi respiratori.

Domande iniziali

- Nome, età, peso del bambino

Domande

- È interessato un solo occhio o entrambi?
- Da quanto tempo (ore o giorni)?
- Le palpebre sono rosse o gonfie? Quanto?

(Completamente rosse, molto gonfie, gonfie fino a tenere chiuso l'occhio)

- Il bambino ha disturbi alla vista? (domanda per bambino sopra i 3 anni).

- C'è febbre?
- C'è dolore? Quanto?

Visita immediata se

- Le palpebre sono completamente rosse, sensibili al tatto, molto gonfie, tali da non poter aprire l'occhio **(1)**
- C'è febbre
- Presenta lacrimazione continua, ammiccamento continuo **(2)**
- C'è dolore **(2)**
- La visione risulta offuscata **(3)**

Visita programmata in giornata se

- Bimbo con età minore di 1 mese **(4)**
- C'è un solo occhio rosso da più di 24 ore **(2)**
- Entrambi gli occhi sono rossi da più di una settimana
- C'è concomitante bruciore, prurito, dolore **(5)**
- I genitori sono ansiosi o preoccupati

Consigli telefonici

- Spiegare la natura virale del disturbo, che spesso si accompagna al raffreddore. In questo caso si risolverà in circa 5-7 giorni. Talvolta invece può trattarsi di contatto con blandi irritanti come shampoo, fumo, cloro della piscina… guarirà ancora prima
- Lavare bene con acqua tiepida e un batuffolo di cotone, ogni 2 ore durante il giorno
- Non usare colliri vasocostrittori tranne che per occhi molto rossi che procurano fastidio (2 gocce di collirio x 3 volte al dì, non serve la ricetta)
- Limitata contagiosità: il bimbo può continuare a frequentare la scuola

Richiamare se

- Compare pus
- L'arrossamento dura più di una settimana
- Il bambino peggiora

Considerazioni e commenti

(1) **Cellulite periorbitaria**: caratteristica dell'infanzia, provoca tumefazione acuta e arrossamento della palpebra e della cute circostante. Può essere causata da un focolaio di infezione esogeno (ferita, puntura d'insetto) o endogeno (es. sinusite). È quasi sempre unilaterale. I bambini vanno trattati tempestivamente in ospedale. Complicazioni: danni retinici da trombosi dell'arteria o della vena della retina.

(2) Possono essere sospettati:
- **corpo estraneo** (schegge di metallo o legno) si raccolgono soprattutto sotto la palpebra superiore;
- **ustione da chimici**: il dolore e l'arrossamento sono molto intensi;
- **cheratite erpetica**: è caratterizzata da dolore unilaterale, arrossamento e visione annebbiata. È importante chiedere se in famiglia qualcuno ha un herpes attivo. Se trascurata può provocare cicatrici corneali. Evitare il cortisone locale.

(3) **Uveite**: l'arrossamento riguarda solo il contorno dell'iride. Determina visione annebbiata e dolore.

(4) Può trattarsi di:
- **congiuntivite da *Chlamydia* nel neonato**: richiede terapia antibiotica orale ed è pericolosa perché può dare origine ad una polmonite da clamidia. L'occhio è rosso e di solito è presente un secreto mucoso che può diventare purulento. Se il bambino ha meno di 1 mese fare coltura per clamidia e gonorrea;
- **congiuntivite gonococcica**: compare 2-4 giorni dopo la nascita, le palpebre sono molto gonfie, c'è pus abbondante, i sintomi sono rapidamente ingravescenti. C'è rischio di perforazione della cornea nell'arco di 24 ore se non viene iniziata rapidamente una terapia.

(5) Pensare a:
- **blefarite stafilococcica**: del margine della palpebra: bruciore o prurito sono i sintomi principali. Utile pomata antibiotica;
- **cheratite attinica**: da sole, è presente dolore forte con temporaneo disturbo della visione. La terapia consiste nell'applicazione di cortisonici locali;
- **irritazioni da lenti a contatto**: vedere se c'è ulcera o abrasione corneale.

Bibliografia essenziale

- Congiuntivite. Visto in https://www.saperesalute.it/congiuntivite
- Conjunctivitis. Visto in http://www.clinicalguidelines.scot.nhs.uk/ggc-paediatric-guidelines/ggc-guidelines/emergency-medicine/conjunctivitis-management-in-children/
- La congiuntivite. Visto in https://www.issalute.it/index.php/la-salute-dalla-a-alla-z-menu/c/congiuntivite?highlight=WyJjb25naXVudGl2aXRlIl0=
- Pediatric Eye problems. Visto in: https://www.migrantclinician.org/toolsource/clinical-guidelines/pediatric-telephone-triage-guidelines.html
- Schmitt BD. Pediatric Telephone Protocols. 14th Edition. Publisher: American Academy of Pediatrics, 2012.

Per contattare l'autore **Leo Venturelli**: *leoventu@libero.it*