



Rivista Italiana
MEDICINA
di dell'
Adolescenza

Organo ufficiale
della Società Italiana
di Medicina
dell'Adolescenza

**XIII Congresso Nazionale
Società Italiana
di Medicina dell'Adolescenza**

Ferrara, 19-21 Ottobre 2006

RILASTIL[®]

INTENSIVE

SMAGLIATURE IN ADOLESCENZA

un problema poco diagnosticato, ma molto diffuso.



IN FARMACIA

Rilastil Intensive Smagliature

è una linea di prodotti appositamente studiata per prevenire ed attenuare le smagliature e gli avvizzimenti cutanei causati dal naturale processo di invecchiamento.

CREMA

Per la sua scorrevolezza si presta a massaggi prolungati e si assorbe facilmente.
Tubo da 75 e 200 ml

GEL

La forma in gel e la presenza dei liposomi rendono particolarmente rapido l'assorbimento del prodotto, senza bisogno di massaggio.
Tubo da 75 ml

EMULSIONE CORPO

Ideale per trattare estese zone del corpo. Favorisce il ripristino dell'elasticità cutanea.
Fiacone da 200 ml

FIALE

Ad azione "urto" (smagliatura rubra).
Lasciare assorbire senza massaggiare.
Cofanetto di 10 fiale da 5 ml



ISTITUTO GANASSINI
di Ricerche Biochimiche
QUALITY HAS A NAME



S.I.M.A.
Società Italiana
di Medicina dell'Adolescenza
Affiliata alla Società
Italiana di Pediatria

XIII Congresso Nazionale Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza

Ferrara, 19-21 Ottobre 2006

Presidente del Congresso

Vincenzo De Sanctis

Consiglio Direttivo SIMA

Presidente

Giuseppe Raiola

Vice Presidente

Silvano Bertelloni

Past-Presidente

Vincenzo De Sanctis

Segretario

Luigi Ranieri

Tesoriere

Salvatore Chiavetta

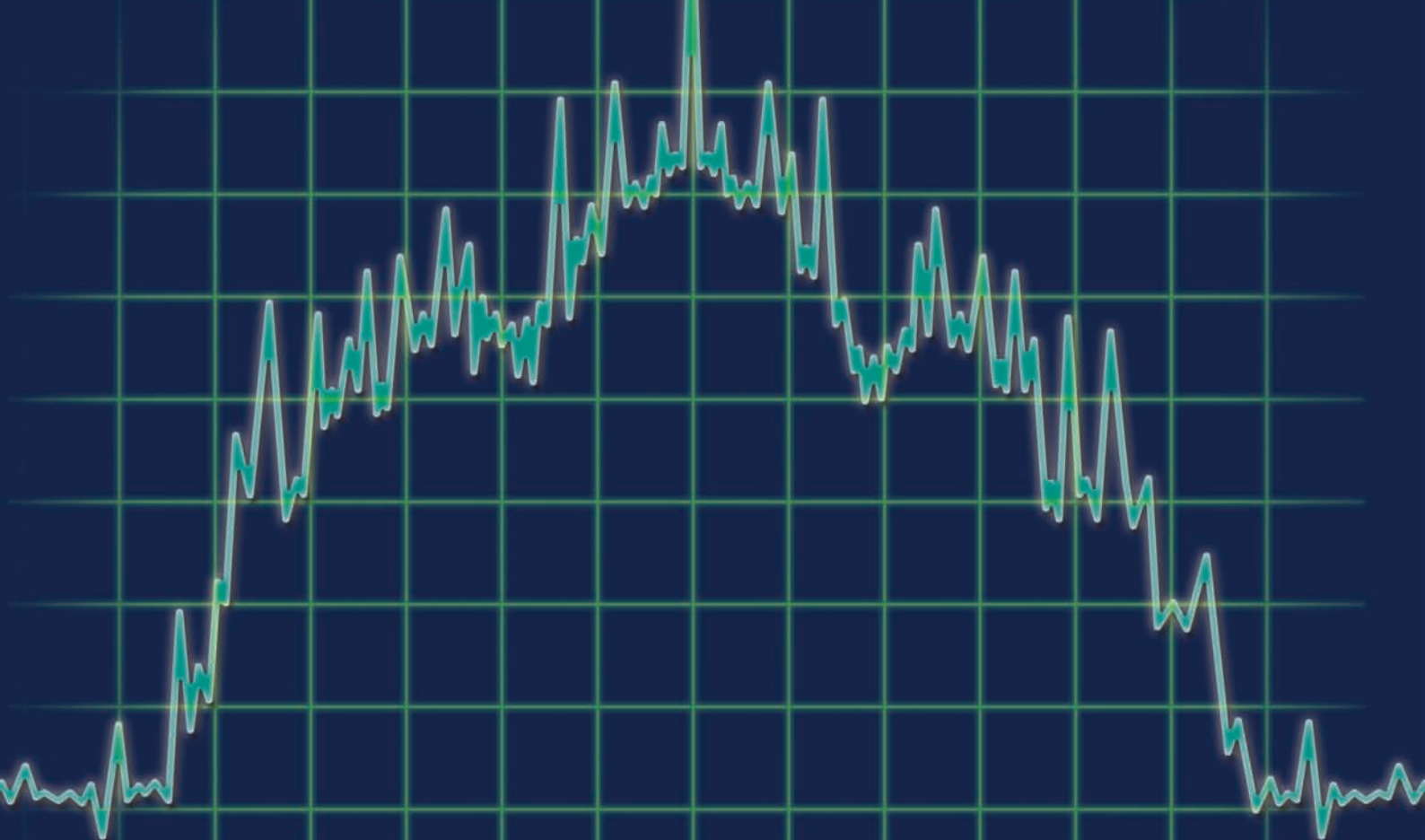
Consiglieri

Michele De Simone

Piernicola Garofalo

Maria Rita Govoni

Nasce MilanoCheckUp. La nuova rassegna della salute e sanità.



MilanoCheckUp è la nuova rassegna della salute e sanità rivolta alle imprese, agli operatori professionali e alla comunità medico-scientifica e sanitaria, organizzata da Fiera Milano Tech. In un unico appuntamento di grande respiro internazionale il visitatore potrà aggiornarsi sulle tecnologie più innovative e partecipare ai qualificati congressi *The Future of Medical Sciences*, che coinvolgeranno i più autorevoli rappresentanti delle diverse specialità clinico-mediche e dell'imprenditoria. Quando salute e scienza si mettono in mostra, esserci conviene.

MilanoCheckUp
fieramilano
Rho, 6 - 9 giugno 2007

www.milanocheckup.com

MilanoCheckUp

Medical Science Expo 2007



FIERA MILANO TECH



FIERA MILANO

XIII Congresso Nazionale

Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza

Ferrara, 19-21 Ottobre 2006

Moderatori e Relatori

Basaglia Nino	(Ferrara)	Funaro Angela	(Cosenza)
Bernasconi Sergio	(Parma)	Garofalo Piernicola	(Palermo)
Bertelloni Silvano	(Pisa)	Govoni Maria Rita	(Ferrara)
Bettoli Vincenzo	(Ferrara)	Lanari Marcello	(Imola - Bologna)
Bigi Ettore	(Ferrara)	Lombardi Domenico	(Lucca)
Bona Gianni	(Novara)	Mangiagli Antonino	(Siracusa)
Borgna Caterina	(Ferrara)	Marchi Antonietta	(Pavia)
Burlina Alberto	(Padova)	Massari Leo	(Ferrara)
Calzolari Ferdinando	(Ferrara)	Mazzoni Guglielmo	(Roma)
Castellano German	(Torrelavega - Spagna)	Mollica Gioacchino	(Ferrara)
Cavallo Luciano	(Bari)	Nicoletti Ivan	(Firenze)
Cervo Antonietta	(Salerno)	Padovani Roberto	(Ferrara)
Chiarelli Francesco	(Chieti)	Pasquino Anna Maria	(Roma)
Chiavetta Salvatore	(Palermo)	Pintor Carlo	(Cagliari)
Chiumello Giuseppe	(Milano)	Raiola Giuseppe	(Catanzaro)
Cicognani Alessandro	(Bologna)	Ranieri Luigi	(Catanzaro)
De Luca Filippo	(Messina)	Ruggiero Leopoldo	(Lecce)
De Luca Giampaolo	(Cosenza)	Russo Gianni	(Milano)
De Sanctis Carlo	(Torino)	Saggese Giuseppe	(Pisa)
De Sanctis Vincenzo	(Ferrara)	Salvini Paola	(Parma)
De Simone Michele	(L'Aquila)	Scarsi Pierluigi	(Genova)
De Toni Teresa	(Genova)	Schwarzenberg Tito Livio	(Roma)
Degli Uberti Ettore	(Ferrara)	Tatò Luciano	(Verona)
Di Pietro Pasquale	(Genova)	Vigi Vittorio	(Ferrara)
Einaudi Silvia	(Ferrara)	Vinattieri Aldo	(Ferrara)
Fiscina Bernadette	(New York - USA)	Vullo Calogero	(Ferrara)
Franchella Andrea	(Ferrara)		

Con il patrocinio di:

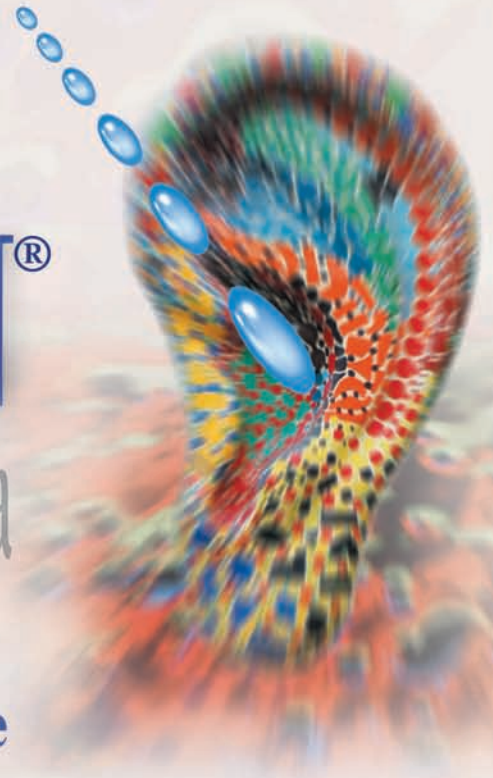


Nelle otiti acute e croniche

ANAURAN®

Polimixina B+Neomicina+Lidocaina

Gocce auricolari, soluzione



 **Zambon**

Sommario

L'adolescente con patologia endocrina: aspetti epidemiologici pag. 1

G. Raiola, V. De Sanctis, M. C. Galati, M. De Simone

L'adolescente con sindrome metabolica pag. 7

M. L. Marcovecchio, F. Chiarelli

La patologia nodulare della tiroide pag. 11

F. Ianni, P. Garofalo

Il varicocele negli adolescenti: diagnosi e trattamento pag. 14

G. Mazzoni

L'outcome della pubertà anticipata nelle ragazze pag. 18

V. De Sanctis

L'outcome dell'adolescente con pubertà ritardata pag. 21

A. M. Pasquino, I. Pucarelli

La sindrome di Rokitansky, la sindrome delle adolescenti pag. 26

F. Borruto, D. Bornaghi, E. Tarocco, C. Bonin, A. Marcolongo, L. Tatò

L'accesso in Pronto Soccorso pag. 30

P. Scarsi, G. Villa, A. Moscatelli, P. Di Pietro

Accoglimento in Pronto Soccorso Pediatrico del paziente adolescente con trauma cranio-spinale pag. 32

P. Farina, U. Centolani

L'adolescente con trauma cranio-spinale: aspetti neuroradiologici pag. 34

F. Calzolari

L'adolescente con trauma cranio-spinale: aspetti neurochirurgici pag. 36

R. Padovani

Gli aspetti ortopedici, neurologici, neurochirurgici e riabilitativi pag. 37

N. Basaglia

Conseguenze endocrine dei traumi cranici nell'adolescente pag. 40

C. De Sanctis, S. Einaudi

I consultori per adolescenti: analisi a confronto nella realtà italiana pag. 42

P. Salvini, M. Petraroli

La consulta de los jóvenes en España pag. 45

G. Castellano, C. S La Vega Z., Consulta Joven

I Consultori dei Giovani, U.S. Style pag. 48

B. Fiscina

Sommario

Diagnosi e terapia delle vulvovaginiti. Approccio ambulatoriale pag. 49

S. Chiavetta

Le vulvovaginiti nell'adolescente: percorso diagnostico pag. 56

M. R. Govoni

Diagnosi e terapia delle vulvovaginiti pag. 60

G. Russo, M. Ferrario, T. Mastropietro, G. Chiumello

Educazione alla salute, dal bambino all'adolescente pag. 62

G. De Luca

Vaccinazioni nell'adolescente pag. 67

M. Lanari, L. Serra, P. Bottau

Ambiguità dei genitali: outcome in età adolescenziale pag. 70

G. Chiumello, G. Russo, I. Colombo, M. Pitea

Ipotesi per una valutazione obiettiva della maturazione personologica adolescenziale pag. 74

T. L. Schwarzenberg

L'addome acuto nell'adolescente pag. 78

A. Franchella, M. E. Michelini, C. Vella

L'acne: aspetti diagnostici e terapeutici pag. 84

V. Bettoli, A. Borghi, L. Mantovani, F. Osti, A. Virgili

Le epididimiti nell'adolescente pag. 85

M. De Simone, G. Raiola, M.L. Iezzi, R. Ursini

L'adolescente di fronte alla malattia psichiatrica pag. 88

T. de Toni, V. Cafiero

Abstracts pag. 94

Sessione posters e comunicazioni orali

L'adolescente con patologia endocrina: aspetti epidemiologici

G. Raiola¹, V. De Sanctis², M. C. Galati³, M. De Simone⁴

¹U.O.S. di Auxoendocrinologia e Medicina dell'Adolescenza; U.O. di Pediatria, A.O. "Pugliese-Ciaccio" Catanzaro;

²U.O. di Pediatria ed Adolescentologia, Arcispedale S. Anna, Ferrara;

³U.O.S. di Terapia delle Talassemie ed Emoglobinopatie, U.O. di Ematologia-Pediatria, A.O. "Pugliese-Ciaccio" Catanzaro;

⁴Clinica Pediatrica, Università degli Studi di L'Aquila

Riassunto

In questo articolo gli autori esaminano gli aspetti epidemiologici e clinici di alcune endocrinopatie in età adolescenziale. Ad esempio il trauma cranico severo può danneggiare le strutture ipotalamo-ipofisarie con conseguente anomalia della secrezione ormonale, ma altri problemi sono rappresentati dalla disfunzione ipotalamo-ipofisaria secondaria a irradiazione cranica e chemioterapia. Molti giovani pazienti HIV positivi presentano difetto di crescita, iperpigmentazione ed anomalie endocrine. La tiroidite di Hashimoto è una malattia della tiroide autoimmune; una complicanza di questa malattia è rappresentata da una forma di encefalopatia. Questa è caratterizzata da encefalopatie recidivanti associate ad elevazioni degli specifici anticorpi anti-tiroidei; il paziente può manifestare stato confusionale, convulsioni, alterazione dello stato di coscienza, mioclonie, tremori e disturbi dell'organo dell'udito. Ancora non è ben chiaro il meccanismo patogenetico sottostante; viene ipotizzato un meccanismo vasculitico. Buona è la risposta terapeutica agli steroidi. L'aumentata incidenza del DM2 sembra associarsi all'incremento dell'obesità tra i bambini e gli adolescenti, alla ridotta attività fisica e l'aumentata introduzione di calorie. L'identificazione e il trattamento del diabete e dell'obesità nei pazienti adolescenti rappresentano per lo specialista una problematica di particolare complessità. L'acquisizione di chiari dati epidemiologici consentirà l'adozione di un adeguato programma di prevenzione.

Parole chiave: Endocrinopatie in età adolescenziale, ipopituitarismo acquisito, disfunzione endocrina e infezione da HIV, tiroidite di Hashimoto, diabete mellito tipo 2.

The adolescent with endocrine disease: epidemiologic aspects

Summary

In this paper the Authors examine epidemiologic and clinical aspects concerning some endocrine diseases in adolescents. For example severe traumatic injury has been recognized to be associated with hypothalamo-hypophyseal impairment and subsequent abnormalities in hormone secretion, but others problems are the hypothalamic-pituitary dysfunction after cranial irradiation and after chemotherapy. Most young patients infected by HIV show manifestations which mimic the clinical feature of endocrine dysfunction, such as growth failure, hyperpigmentation and several endocrine abnormalities. Hashimoto's thyroiditis is an autoimmune thyroid disease; a complication is a Hashimoto's encephalopathy. It is a progressive or relapsing encephalopathy associated with elevation of thyroid specific autoantibodies; characteristic clinical features are confusion, seizures, alteration in level of consciousness, stroke-like episode, myoclonus and tremulousness and disturbances in the central part of hearing organ. Pathogenic mechanisms are not clear but probably involve autoimmune cerebral vasculitis, because the efficacy of steroids. The increased incidence of DM2 seems to be specially related to the higher frequency of obesity among children and adolescents, combined with reduced physical activity and increased calorie intake. The lack of clear epidemiological data and a strong need for accepted treatment strategies point to the key role of preventive programme.

Key words: Endocrine diseases in adolescence, acquired hypopituitarism, endocrine dysfunction and HIV infection, Hashimoto's thyroiditis, type 2 diabetes mellitus.

Introduzione

Questo lavoro prende in considerazione alcune patologie endocrine di non rara osservazione nell'età adolescenziale: in particolare le complicanze endocrine secondarie ad eventi traumatici, l'infezione da HIV e le patologie tumorali. Vengono riportati, inoltre, i dati epidemiologici e l'approccio diagnostico-terapeutico.

Ipopituitarismo acquisito

L'ipopituitarismo è una patologia, causata dall'assente o ridotta produzione di uno o più ormoni dell'ipofisi anteriore (adenopofisi) e/o posteriore (neuroipofisi).

Le sue manifestazioni cliniche possono essere diverse a seconda del numero degli ormoni coinvolti, della rapidità dell'insorgenza e dell'età dei pazienti.

Il deficit si definisce totale se è coinvolta la funzione antero-posteriore ipofisaria, parziale quando è compromessa la secrezione solo di alcuni ormoni ipofisari, isolato o selettivo quando ad essere interessato è un solo ormone.

Adenomi ipofisari

La più comune causa di ipopituitarismo acquisito è l'adenoma ipofisario che può danneggiare le cellule pituitariche o interferire con il loro controllo ipotalamico. Altre cause, in ordine decrescente d'incidenza, sono i tumori ipotalamici, le cause infiltrative, vascolari, le irradiazioni e i traumi (1-3) (Tabella 1). L'ipopituita-

rismo può essere reversibile, ma se il tessuto ipotalamico o ipofisario è distrutto (terapia radiante, emorragia, interventi chirurgici), la ripresa funzionale è improbabile.

La prevalenza e l'incidenza dell'ipopituitarismo riportata in un gruppo di adulti è pari a 45.5 e 4.2/100.000 abitanti (4).

Trauma cranico

Il trauma cranico (TCE) rappresenta uno dei maggiori problemi di salute pubblica, con un'incidenza annuale di 200 casi per 100.000 abitanti; di questi il 10% sono fatali e dal 20% al 40% di gravità moderata o severa (5-9). Negli USA circa 2 milioni di persone ogni anno subiscono un trauma cranico.

La causa principale è rappresentata dagli incidenti stradali. Nel nostro paese l'incidenza di TCE è simile a quella riportata in altri Paesi europei (10).

Il pattern delle anomalie endocrine che possono far seguito al trauma cranico, varia in base al danno riportato a livello ipotalamico e/o dell'ipofisi anteriore e posteriore, o della porzione superiore o inferiore del peduncolo ipofisario. Molti traumi di particolare severità possono danneggiare entrambe le strutture e causare un quadro di panipopituitarismo. L'incidenza e la prevalenza della disfunzione neuroendocrina che può far seguito al TCE, in accordo con i recenti studi, sono particolarmente elevate. Una disfunzione neuroendocrina è stata riscontrata nel 35-50% dei soggetti adulti con TCE (11-13). La più frequente anomalia riscontrata è rappresentato dal deficit di GH (50%), seguito dal

Tabella 1. Cause di ipopituitarismo.

Neoplasie

Voluminosi tumori ipofisari, craniofaringioma e altre neoplasie della regione sellare, tumori metastatici

Lesioni vascolari

Aneurismi, apoplezia ipofisaria, necrosi ischemica (S. di Sheehan)

Malformazioni

Sindrome della sella vuota, agenesia, ipoplasia dell'ipofisi, idrocefalo, encefalocele basale

Sindromi genetiche e forme idiopatiche

S. di Kallmann, S. di Lawrence-Moon-Bield, S. di Prader-Willi, difetti idiopatici di uno o più fattori ipotalamici e/o ormoni ipofisari

Disordini metabolici

Emocromatosi, amiloidosi, mucopolisaccaridosi, malnutrizione

Processi infiammatori e granulomatosi

Meningoencefaliti (virali, batteriche, fungine), ipofisite linfocitaria autoimmune, sarcoidosi, istiocitosi

Traumi cranici

Lesioni iatrogene

Interventi neurochirurgici, radioterapia, terapie ormonali

Cause psicogene

Amenorrea neurogena o ipotalamica funzionale, anoressia mentale, malattie psichiatriche, sindrome da privazione affettiva (nanismo psicosociale)

TSH (40%), ACTH (30%), FSH (30%) ed LH (20%) (14). Le anomalie neuroendocrine post-traumatiche compaiono precocemente e possono progredire gradualmente, nel corso dei mesi od anni. In considerazione di ciò, questi soggetti necessitano di un'attenta vigilanza nel breve e lungo termine (15-17). Poiché la ripresa funzionale della funzione ipofisaria di un ipopituitarismo post-traumatico è possibile, la funzionalità ipofisaria andrebbe valutata a 3 mesi dall'evento traumatico e dopo 6 e 12 mesi (18). Nell'anno successivo al trauma sono stati riscontrati vari gradi di ipopituitarismo (13). Fra i deficit multipli ipofisari i più comuni sono il deficit di GH e di gonadotropine (11, 13, 15). In un recente studio, l'8,8% dei sopravvissuti a TCE aveva un severo deficit di GH (GHD) ed il 22,5% mostrava una risposta attenuata del cortisolo, dopo test da stimolo con glucagone (19, 20). Nel 12% dei casi si riscontrava iperprolattinemia.

Il GHD non correla con la severità del TCE valutato con la scala del coma di Glasgow (GCS)(20-22). Il test da stimolo con insulina (ITT), viene considerato il gold standard per porre diagnosi di GHD nell'adulto. In uno studio prospettico Italiano sull'incidenza dell'ipopituitarismo secondario a TCE è stata riscontrata un'alterata secrezione di GH nel 25% dei pazienti sottoposti a stimolo combinato Arginina/GHRH (23). In altre ricerche è stata riportata una prevalenza di GHD leggermente più bassa.

Le cause di deficit ipofisario sono da attribuire prevalentemente al danno vascolare ipossico-ischemico che interessa il sistema portale ipofisario. Altro fattore responsabile è, ad esempio, il trauma diretto sull'ipofisi (Tabella 2). Rilievi autoptici effettuati in pazienti deceduti per trauma cranico o emorragia subaracnoidea hanno evidenziato aree di necrosi o emorragia ipofisaria e rotture del

peduncolo ipofisario (24-26). L'ipopituitarismo può compromettere la ripresa dal TCE, quindi una tempestiva diagnosi e un'adeguata terapia sostitutiva ormonale possono migliorare la prognosi.

Disfunzione ipotalamica nei pazienti trattati per malattie oncologiche

I pazienti trattati per tumori pediatrici hanno un aumentato rischio (20-80%), di sviluppare una disfunzione ipotalamica-ipofisaria.

I principali fattori di rischio sono: tumori cerebrali, chirurgia del sistema nervoso centrale, irradiazione cranica (per tumori cerebrali e leucemia), chemio e radioterapia combinate (27-29).

Il deficit di uno o più ormoni ipofisari, secondario ad irradiazione cranica, correla con la dose radiante alla quale l'asse ipotalamo-ipofisario è stato esposto. Alcuni lavori effettuati su pazienti con leucemia linfoblastica indicano un'incidenza di GHD nel 24% dei soggetti sottoposti a terapia radiante cranica e nell'8% dei pazienti non irradiati (30-32).

Nel 45% dei pazienti con neoplasie solide non sottoposti a irradiazione cranica è stato riscontrato un GHD (33).

Allo scopo di valutare gli effetti della chemioterapia (in assenza di terapia radiante) nel causare deficit ormonali, Rose et al. hanno studiato 362 bambini trattati per neoplasie, sottoposti a valutazione della funzione ipotalamica-ipofisaria con alterazione della crescita e/o dello sviluppo puberale. Dei pazienti studiati, 31 avevano ricevuto chemioterapia (ma non irradiazione cranica o total body) e non erano affetti da tumori del sistema nervoso centrale: 18 avevano avuto neoplasie ematologiche e 13 tumori solidi del tronco o dell'estremità. Durante il follow-up (13.0 ± 4.1 anni) in 15 pazienti (48%) è stato diagnosticato un GHD, ipotiroidismo centrale in 16 (52%) e anomalie dello sviluppo puberale in 10 (32%). Queste ultime comprendevano pubertà precoce (2 pazienti; pari al 6%), insufficienza gonadica e deficit gonadotropinico rispettivamente in 5 (19%) e 3 (11%) dei 27 pazienti in età puberale. GHD e deficit di TSH coesistevano in 8 pazienti (26%). Quindi l'81% (25 pazienti) dei pazienti aveva alterazioni ormonali; in nessuno è stato riscontrato deficit di ACTH, ADH o ipotiroidismo primario. Questi dati stanno ad indicare che una disfunzione ipotalamica può manifestarsi anche dopo chemioterapia. I meccanismi responsabili rimangono ancora sconosciuti.

È stato ipotizzato un effetto dei chemioterapici sui neuroni ipotalamici, con mancato rilascio ormonale od alterata funzione inibitoria. Sicuramente un ruolo, di non secondaria importanza, è da attribuire alla presenza del tumore e dei fattori predisponenti dell'ospite. In considerazione di ciò, tutti i pazienti che hanno concluso la chemioterapia necessitano di un controllo annuale della crescita, della funzione tiroidea (FT4, TSH), dei fattori di crescita (IGF-I e IGFBP-3), dello sviluppo puberale.

Un'eventuale disfunzione ipotalamica dovrebbe essere ricercata quando si osserva un rallentamento della crescita o un alterato timing della pubertà (34).

Tabella 2. Patofisiologia della vulnerabilità ipotalamo-pituitarica.

Sede del trauma

Ipotalamo
Peduncolo
Ghiandola ipofisaria

Tipo di trauma

Trauma diretto
Insulto vascolare
Edema cerebrale
Vasospasmo
Emorragia
Ipotensione/Ipossia
Edema ipofisario
Infarto
Ischemia

Disfunzione endocrina in pazienti HIV positivi

Molti giovani pazienti HIV positivi presentano difetto di crescita, iperpigmentazione ed anomalie endocrine (35-46). I disordini sono probabilmente causati dalla stessa infezione da HIV, da infezioni opportunistiche o dai farmaci richiesti per trattare l'infezione da HIV e/o le sue complicanze. Le alterazioni nel profilo delle citokine è possibile che correlino con le anomalie della funzione tiroidea, con il metabolismo del grasso e dell'asse dell'IGF-I (41-46). Panamonta et al. (47) in uno studio condotto su 36 pazienti (12 maschi e 24 femmine), di età compresa tra 4-12 anni, con severa soppressione immunologica hanno osservato in 10 pazienti (28%) una alterata funzione tiroidea; in 5 (14%) la "sindrome del malato eutiroidico" (euthyroid sick syndrome) e in 5 un ipotiroidismo compensato. Due terzi e un terzo dei pazienti mostrarono rispettivamente un basso SDS per le IGF-I e le IGFBP-3. Una correlazione è stata trovata tra la severità della malattia e la funzione endocrina, tra percentuale dei CD4+ e l' SDS delle IGF-I e delle IGFBP-3, T3 sierico e FT4. Quasi la metà dei pazienti (44%) avevano una statura inferiore al 3° percentile. Una correlazione statisticamente significativa è stata osservata tra l' SDS dell'altezza e l' SDS delle IGF-I, T3 e TSH.

L'alterazione della funzione tiroidea può essere secondaria alla severità della malattia sistemica, alla compromissione della funzionalità epatica, alla malnutrizione, ai farmaci e alle citokine (48-49). Le citokine più frequentemente implicate nella cachessia, con o senza wasting syndrome, sono: TNF, Interleukina 1 (IL-1) e Interleukina 6 (IL-6), in associazione all'Interferon (IFN), transforming growth factor beta (TGF-β), ciliary neurotrophic factor (CNTF), prostglandine E2, leptina e neuropeptide Y.

Tiroidite linfocitaria

La tiroidite di Hashimoto è una patologia autoimmune cronica di frequente riscontro, nella pratica clinica. Per quanto concerne la sua prevalenza, la maggior parte degli Autori riporta una incidenza intorno all'1% nei soggetti in età scolare, con un rapporto M:F = 1:4 o 5.

Da alcuni anni è stata ben documentata un'encefalopatia da Hashimoto in pazienti adulti. È un disturbo autoimmune, progressivo, con possibili ricadute. I pazienti, eutiroidici, presentano anticorpi antitiroidici particolarmente elevati (50, 51). La presentazione di questa encefalopatia può insorgere acutamente (confusione, allucinazioni, agitazione, paranoia, apatia, isolamento sociale, accessi epilettici, coma, disfagia, emiplegia) o in modo insidioso (demenza o psicosi). Generalmente la forma acuta si associa ad un interessamento vasculitico.

In età pediatrica i disturbi più frequentemente riportati sono: crisi convulsive, confusione e allucinazioni. È stato descritto un progressivo declino cognitivo che si manifesta con un evidente calo del rendimento scolastico (50). Generalmente i pazienti, nella fase acuta, sono responsivi ad un trattamento con steroidi (metilpredni-

solone o prednisolone) a dosaggi elevati, nella prima fase e poi a dosi più basse nei 6 mesi successivi. La prognosi negli adolescenti non è buona a differenza degli adulti. Ancora oggi la patofisiologia dell'encefalopatia di Hashimoto è particolarmente dibattuta. Tra i meccanismi ipotizzati vengono riportati: una vasculite autoimmune cerebrale, una reazione anticorpale a livello neuronale o un effetto tossico del TRH sul sistema nervoso centrale (51-53).

L'encefalopatia di Hashimoto dovrebbe essere presa in considerazione in tutti i pazienti che presentano acutamente una inspiegata encefalopatia, così come in tutti i pazienti che presentano un diffuso declino cognitivo. La determinazione degli anticorpi anti-tiroide è indispensabile per porre la diagnosi.

Diversi Autori hanno posto l'attenzione anche sui disturbi dell'organo dell'udito secondari a processi autoimmunitari (54-56). Gawron (56) ha esaminato 30 giovani pazienti eutiroidici, con età media di 14.9 anni (29 femmine ed 1 maschio), affetti da tiroidite di Hashimoto con elevati livelli di anticorpi TPO. In questi pazienti vi era un considerevole disturbo del nervo acustico e della conduzione nervosa del tronco cerebrale ai potenziali evocati uditivi.

Diabete tipo 2 nell'adolescente

Le modificazioni dello stile alimentare e la riduzione dell'attività fisica contribuiscono ad incrementare la comparsa di obesità in età pediatrica ed adolescenziale sia nei paesi sviluppati che in quelli in via di sviluppo (57, 58). Negli USA, la prevalenza di obesità tra i bambini di età compresa tra 4-12 anni, dal 1998 è aumentata al 21.8% negli Ispanici, del 21.5% tra gli Afro-Americani e del 12.3% tra i bianchi non Ispanici (57). In coincidenza con l'attuale epidemia di obesità si è assistito, specie negli Stati Uniti ad un drammatico aumento della prevalenza di diabete tipo 2 anche negli adolescenti.

Altri fattori di rischio, per lo sviluppo di diabete tipo 2 nei giovani, sono: una storia familiare positiva, il sesso femminile, il ritardo di crescita intrauterina, la macrosomia alla nascita, diabete gravidico mal controllato. In sostanza, il diabete tipo 2 negli adolescenti si sviluppa per gli effetti combinati di una diminuzione, su predisposizione genetica, della sensibilità all'insulina e di un aumento, indotto dall'obesità, dell'insulino-resistenza (60, 61).

La diagnosi di diabete tipo 2 è suggerita dalla presenza di iperglicemia, iperinsulinemia, livelli elevati di peptide-C, associata all'assenza di anticorpi anti-insulina (65). A causa del rapido incremento dell'insulino-resistenza indotto dalla pubertà, nell'adolescenza il diabete tipo 2 ha un periodo di "pre-diabete" (alterata tolleranza glucidica) considerevolmente più breve rispetto a quanto descritto in pazienti adulti con diabete tipo 2. È noto, infatti, che generalmente negli adulti il diabete non diventa un vero e proprio diabete per molti anni, mentre nei pazienti adolescenti il passaggio tra pre-diabete e diabete avviene molto rapidamente, generalmente nell'arco di alcuni mesi (62).

L'identificazione e il trattamento del diabete e dell'obesità nei pazienti adolescenti rappresentano per lo specialista una pro-

blematica di particolare complessità. Un approccio terapeutico integrato che induca i pazienti a modificare le abitudini di vita riguardanti la dieta e l'esercizio fisico, gli opportuni adattamenti a livello psico-sociale e familiare, nonché la terapia farmacologica (quando necessaria), offrono agli adolescenti con diabete tipo 2 il raggiungimento dell'età adulta in assenza di gravi danni secondari al diabete e quindi una soddisfacente qualità di vita.

Conclusioni

La conoscenza dell'incidenza delle patologie endocrine primitive e secondarie in età adolescenziale permetterà al medico dell'adolescente di assumere un adeguato atteggiamento culturale sia nei confronti delle endocrinopatie più comuni che rispetto a quelle più rare. Questo garantirà ai pazienti una corretta diagnosi e di conseguenza un adeguato trattamento e follow-up.

Bibliografia

- Vance ML. Hypopituitarism. *N Eng J Med* 1994; 330: 651
- Lambert S, de Herder W, van der Lely AJ. Pituitary insufficiency. *Lancet* 1998; 352:127
- Cammani F. *Malattie del sistema endocrino e del metabolismo*. Il Pensiero Scientifico Editore, 2001
- Regal M, Paramo C, Sierra S, Garcia-Mayor R. Prevalence and incidence of hypopituitarism in an adult Caucasian population in northwestern Spain. *Clin Endocrinol* 2001; 55:735
- Frankowski R, Annegers J, Whitman S. Epidemiological and descriptive studies. 1. The descriptive epidemiology of head trauma in United States. In: Bevcker D, Polishock J (eds), *Central Nervous System Trauma Status report*. Bethesda, National Institute Neurological and Communicative Disorders and Stroke, National Institute of Health 1985; p. 33
- NIH Consensus Statement: Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement, October 26-28, 1998; 60:362
- Thurman DJ, Alverson CJ, Dunn KA, Gurrero J, Sniezek JE. *Traumatic Brain Injury in the United States: A Public Health Perspective*. Aspen Publishers 1999; 14:602
- Servadei F, Verlicchi A, Soldano F, Zanotti B, Piffer S. Descriptive epidemiology of head injury in neuroepidemiology 2002; 21:297
- Aimaretti G, Ambrosio MR, Benvenega S, Borretta G, De Marinis L, De Menis E, Di Somma C, Faustini-Fustini M, Grottoli S, Gasco V, Gasperi M, Logoluso F, Scaroni C, Giordano G, Ghigo E; Italian Society of Endocrinology. Hypopituitarism and growth hormone deficiency (GHD) after traumatic brain injury (TBI). *Growth Horm IGF Res* 2004; 14:S 114
- Masel BE. Rehabilitation and hypopituitarism after traumatic brain injury. *Growth Horm IGF Res* 2004; 14:S108
- Kelly D, Gonzalo I, Cohan P, Berman N, Swerdloff R, Wang C. Hypopituitarism following traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage: a preliminary report. *Neurosurg* 2000; 93:743
- Lieberman S, Oberoi A, Gilkinson C, Masel B, Urban R. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:2752
- Aimaretti G, Ambrosio M, Di Somma C, Fusco A, Cannavo S, Gasperi M, Scaroni C, De Marinis L, Benvenega S, Degli Uberti EC, Lombardi G, Mantero F, Martino E, Giordano G, Ghigo E. Traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism: Screening study at 3 months after brain injury. *Clin Endocrinol* 2004; 61:320
- Barreca T, Perria C, Sannia A, Magnani G, Rolandi E. Evaluation of anterior pituitary function in patients with post traumatic diabetes insipidus. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51:1279
- Benvenega S, Campenni A, Ruggeri R, Trimarchi F. Hypopituitarism secondary to head trauma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1353
- Dimopoulou I, Tsagarakis S, Kouyialis A, Roussou P, Assithianakis G, Cristoforaki M, Ilias I, Sakas D, Thalassinou N, Roussos C. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in critically ill patients with traumatic brain injury: incidence, pathophysiology and relationship to vasopressor dependence and peripheral interleukin-6 levels. *Crit Care Med* 2004; 32:404
- Cernak I, Savic V, Lazarov A, Joksimovic M, Markovic S. Neuroendocrine responses following graded traumatic brain injury in male adults. *Brain Injury* 1999; 13:1005
- Iglesias P, Gomez-Pan A, Diez J. Spontaneous recovery from post traumatic hypopituitarism. *J Endocrinol Invest* 1996; 19:320
- Agha A, Rogers B, Sherlock M, O'Kelly P, Tormey W, Phillips J, Thompson C. Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4929
- Benvenega S, Vigo T, Ruggeri R, Lapa D, Almoto B, Lo Giudice F, Longo M, Blandino A, Campenti A, Cannavo S, Trimarchi F. Severe head trauma in patients with unexplained central hypothyroidism. *Am J Med* 2004; 116:767
- Growth Hormone Research Society. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of adult with growth hormone deficiency. Summary statement of the growth hormone research society workshop on adult growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:379
- Popovic V, Pekic S, Pavlovic D, Maric N, Jasovic-Gasic M, Djurovic B, Stojanoska-Medic M, Zivkovic V, Stojanovic M, Doknic M, Milic N, Djurovic M, Dieguez C, Casanueva FF. Hypopituitarism as a consequence of traumatic brain injury (TBI) and its possible relation with cognitive disabilities and mental distress. *J Endocrinol Invest* 2004; 27:1048
- Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Fusco A, Cannavo S, Gasperi M, Scaroni C, De Marinis L, Benvenega S, degli Uberti EC, Lombardi G, Mantero F, Martino E, Giordano G, Ghigo E. Traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism: screening study at 3 months after the brain injury. *Clin Endocrinol* 2004; 61:320
- Cerballos R. Pituitary changes in head trauma: analysis of 102 consecutive cases of head injury. *Ala J Med Sci* 1966; 3:185
- Koblun RN, Fisher RS. Pituitary lesions in craniocerebral injuries. *Arch Pathol* 1969; 88:242
- Crompton MR. Hypothalamic lesions following closed head injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:2752
- Yeung SC, Chiu AC, Vassilopoulou-Sellin R, Gagel RF. The endocrine effects of nonhormonal antineoplastic therapy. *Endocr Rev* 1998; 19:144
- Sklar CA. Growth and neuroendocrine dysfunction following therapy for childhood cancer. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:489

29. Hokken-Koelega AC, van Doorn JW, Hahlen K, Stijnen T, de Muinck Keizer-Schrama SM, Drop SL. Long-term effects of treatment for acute lymphoblastic leukemia with and without cranial irradiation on growth and puberty: a comparative study. *Pediatr Res* 1993; 33:577
30. Drinnan CR, Miller JD, Guyda HJ, Esseltine DW, Chevalier LM, Freeman CR. Growth and development of long-term survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia treated with and without prophylactic radiation of the central nervous system. *Clin Invest Med* 1985; 8:307
31. Birkebaek NH, Fisker S, Clausen N, Tuovinen V, Sindet-Pedersen S, Christiansen JS. Growth and endocrinological disorders up to 21 years after treatment for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *Med Pediatr Oncol* 1998; 30:351
32. Voorhess ML, Brecher ML, Glicksman AS, Jones B, Harris M, Krischer J, Boyett J, Forman E, Freeman AI. Hypothalamic-pituitary function of children with acute lymphocytic leukemia after three forms of central nervous system prophylaxis. A retrospective study. *Cancer* 1986; 57:1287
33. Roman J, Villaizan CJ, Garcia-Foncillas J, Salvador J, Sierrasesumaga L. Growth and growth hormone secretion in children with cancer treated with chemotherapy. *J Pediatr* 1997; 131:105
34. Rose SR, Schreiber RE, Kearney NS, Lustig RH, Danish RK, Burghen GA, Hudson MM. Hypothalamic dysfunction after chemotherapy. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17:55
35. Laue L, Pizzo PA, Bulter K, Citler GB. Growth and neuroendocrine dysfunction in children with acquired immunodeficiency syndrome. *J Pediatr* 1990; 117:541
36. Schwartz LJ, St Louis Y, Wu R, Wiznia A, Rubinstein A, Saenger P. Endocrine function in children with immunodeficiency virus infection. *AJDC* 1991; 145:330
37. Lepage P, Van de P, Van Vliet G, Nsengumuremyi F, Van Goethem C, Kestelyn P, Msellati P, Hitimana DG. Clinical and endocrinologic manifestations in perinatally human immunodeficiency virus type 1-infected children aged 5 years or older. *AJDC* 1991; 145:1248
38. Matarazzo P, Palomba E, Lala R, Ciuti E, Altare F, de Sanctis L, Tovo PA. Growth impairment, IGF-I hyposecretion and thyroid dysfunction in children with perinatal HIV-1 infection. *Acta Paediatr* 1994; 83:1029
39. Hirschfeld S, Laue L, Cutler GB, Pizzo PA. Thyroid abnormalities in children infected with human immunodeficiency virus. *J Pediatr* 1996; 128:70
40. Rondanelli M, Caselli D, Maccabruni A, Maghnie M, Bacchella L, De Stefano A, Solerte SB, Minoli L, Ferrari E. Involvement of hormonal circadian secretion in the growth of HIV-infected children. *AIDS* 1998; 12:1845
41. Chiarelli F, Verrotti A, Galli L, Basciani F, de Martino M. Endocrine dysfunction in children with HIV-1 infection. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999; 12:17
42. Johann-Liang R, O'Neil L, Cervia J, Haller I, Giunta Y, Licholai T, Noel GJ. Energy balance, viral burden, insulin-like growth factor-1, interleukin-6 and growth impairment in children infected with human immunodeficiency virus. *AIDS* 2000; 14:683
43. Grinspoon SK, Bilezikian JP. HIV disease and the endocrine system. *N Engl J Med* 1992; 327:1360
44. da Silva B, Singer W, Fong IW, Ottawa CA. In vivo cytokine and neuroendocrine responses to endotoxin in human immunodeficiency virus-infected subjects. *J Infect Dis* 1999; 180:106
45. Clerici M, Galli M, Bosis S, Gervasoni C, Moroni M, Norbiato G. Immunoendocrinologic abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *Ann NY Acad Sci* 2000; 917:956
46. Helle SI, Ueland T, Ekse D, Froland SS, Holly JM, Lonning PE, Aukrust P. The insulin-like growth factor system in human immunodeficiency virus infection: relations to immunological parameters, disease progression, and antiretroviral therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:227
47. Panamonta O, Kosalaraksa P, Thinkhamrop B, Kirdpon W, Ingchanin C, Lumbiganon P. Endocrine Function in Thai children infected with human immunodeficiency virus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17:33
48. Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "euthyroid sick syndrome". *Endocr Rev* 1982; 3:164
49. Reed Larsen P, Davies TF, Hay ID. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR eds. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th Ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1998; p. 403-404, 409-410
50. Vasconcellos E, Pina-Gaza J, Fahoury T, Fenichel G. Pediatric manifestations of Hashimoto's encephalopathy. *Pediatr Neurol* 1999; 20:394
51. Kothbauer-Margreiter I, Sturzenegger M, Komor J, Baumgartner R, Hess CW. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. *J Neurol* 1996; 243:585
52. Henchey R, Cibula J, Helveston W, Malone J, Gilmore RL. Electroencephalographic findings in Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 1995; 45:977
53. Shaw PJ, Walls TJ, Newman PK, Cleland PG, Cartledge NE. Hashimoto's encephalopathy: a steroid-responsive disorder associated with high anti-thyroid antibody titers--report of 5 cases. *Neurology* 1999; 41:228
54. Veldman J. Immune-mediated sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 1998; 25:309
55. Veldman JE, Roord JJ, O'Connor AF, Shea JJ. Autoimmunity and inner ear disorders: an immune-complex mediated sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94:501
56. Gawron W, Pospiech L, Noczynska A, Orendorz-Fraczkowska K. Electrophysiological tests of the hearing organ in Hashimoto's disease. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17:27
57. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA* 2001; 286:2845
58. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320:1240
59. Chiarelli F. Il diabete mellito di tipo 2 nell'età evolutiva: un problema emergente. In: Chiarelli F, editor, *Manuale di diabetologia pediatrica*. Ospedaletto (Pisa) Pacini Ed. 2001; p. 34
60. Kaufman FR. Type 2 diabetes mellitus in children and youth: a new epidemic. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15:737
61. Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13:1385
62. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS, Caprio S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346:802

L'adolescente con sindrome metabolica

M. L. Marcovecchio, F. Chiarelli

Clinica Pediatrica, Università di Chieti

Introduzione

La Sindrome Metabolica (SM), anche nota come sindrome dell'insulino-resistenza o sindrome X, rappresenta un cluster di anomalie metaboliche, quali obesità, intolleranza glucidica, iperinsulinemia, insulino-resistenza, ipertensione, dislipidemia, associate ad un aumentato rischio di diabete mellito di tipo 2 e malattie cardiovascolari (1).

La sindrome metabolica è definita diversamente in base ai diversi criteri classificativi proposti dal World Health Organization (WHO, 1999), dall'Adult Treatment Panel III (ATP III, 2001), dall'European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR, 1999) e più recentemente dall'International Diabetes Federation (IDF, 2005). Tutte queste classificazioni includono la presenza di obesità, insulino-resistenza e/o elevati livelli glicemici, dislipidemia e ipertensione, sebbene i valori di riferimento proposti siano diversi. Nella classificazione del WHO e dell'EGIR, l'insulino-resistenza è considerata l'elemento chiave per lo sviluppo della SM. Nella classificazione dell'ATP III viene enfatizzata l'importanza dell'obesità viscerale, che, nella più recente classificazione proposta dall'IDF, rappresenta un prerequisito per la definizione della SM (2).

Prevalenza della sindrome metabolica nell'età pediatrica

Fino ad oggi non esiste una definizione della SM specifica per l'età pediatrica. I criteri classificativi usati nell'adulto non sono facilmente applicabili ai bambini ed agli adolescenti, per via dei cambiamenti età e sesso-dipendenti in molte delle componenti della sindrome. Usando la definizione dell'ATP III, modificata nei valori di riferimento per età, un ampio studio di popolazione negli USA ha evidenziato una prevalenza della sindrome metabolica pari al 4% tra gli adolescenti di età 12-19 anni, con una frequenza significativamente maggiore, pari al 30%, tra gli adolescenti obesi (BMI \geq 95th percentile). In tale studio inoltre la prevalenza della SM è risultata maggiore tra i ragazzi rispetto alle ragazze (6,1% vs 2,1%), mentre altri studi non hanno riscontrato differenze connesse al sesso. Sempre nello stesso studio, non sono state riscontrate differenze tra i vari stadi puberali, mentre, in

linea con i risultati di studi condotti negli adulti, sono state riscontrate significative differenze tra i diversi gruppi etnici. In particolare, la prevalenza della sindrome metabolica è risultata maggiore tra gli adolescenti ispanici (5,6%) rispetto ai bianchi (4,8%), con la più bassa prevalenza tra gli adolescenti di razza nera (2%) (3). La maggiore frequenza tra gli ispanici è probabilmente correlata con una maggiore prevalenza di obesità in questo gruppo etnico, mentre la minore frequenza tra i soggetti di razza nera può essere correlata con il minore grado di grasso viscerale e con i minori livelli lipidici riscontrati in adolescenti appartenenti a questo gruppo etnico rispetto a coetanei di razza bianca con simili valori di BMI e una simile percentuale di adiposità. Da un recente studio multietnico, condotto su adolescenti obesi americani, è emerso che la prevalenza della SM (definita sulla base dei criteri dell'ATP III, modificati per la popolazione pediatrica) raggiunge valori pari al 50% tra i soggetti affetti da obesità grave rispetto al 39% tra i soggetti moderatamente obesi, mostrando quindi una diretta correlazione tra grado di obesità e SM. In particolare, da tale studio è emerso che ad ogni aumento pari a 0,5 unità nel BMI si associa un aumento del rischio per lo sviluppo della SM pari a un 50%. Inoltre tale studio ha anche evidenziato l'esistenza di una diretta correlazione tra prevalenza della sindrome metabolica e grado di insulino-resistenza (4). Un altro recente studio, condotto su 103 bambini e adolescenti (2-18 anni) appartenenti a diversi gruppi etnici in UK, ha evidenziato una prevalenza della SM (usando criteri del WHO modificati) pari al 30% tra i soggetti obesi. In tale gruppo di soggetti ad alto rischio è stata riscontrata una elevata prevalenza di insulino-resistenza mentre la frequenza di intolleranza glucidica, è risultata bassa, in maniera simile a quanto emerso in altri studi condotti nella popolazione pediatrica (5). Recentemente sono stati anche pubblicati i dati sulla prevalenza della SM in un gruppo di bambini e adolescenti (età 6-16 anni) di origine caucasica in Italia. In tale studio, usando i criteri del WHO adattati per la popolazione pediatrica, la SM è stata riscontrata in un 23,3%, con un aumento della sua frequenza in rapporto al grado di obesità (6). Inoltre la SM è stata anche associata con alcuni fattori di rischio cardiovascolari non tradizionali, quali elevati livelli di acido urico, di inibitore dell'attivatore tissutale del plasminogeno e anche con la presenza

di microalbuminuria, elementi evidenziati anche in altri studi quali ulteriori anomalie facenti parte della sindrome metabolica.

Fattori eziologici

Diverse ipotesi sono state formulate sui fattori eziologici sottostanti la SM e controversie ancora persistono. Tuttavia, appare chiaro che la SM abbia una base multifattoriale e derivi da una combinazione di fattori genetici e ambientali e da una interazione di tali fattori (7).

Il ruolo di una componente genetica è supportato dai risultati di studi epidemiologici e dal riscontro di una familiarità per le anomalie metaboliche sottostanti la sindrome (8). Bambini e adolescenti con una storia familiare di SM, anche in uno solo dei genitori, presentano una maggiore suscettibilità allo sviluppo di insulino-resistenza e presentano un maggior grado di adiposità rispetto ai coetanei senza storia familiare, risultando pertanto un gruppo ad alto rischio per lo sviluppo della SM.

Un'associazione con anomalie nel pattern di crescita fetale, neonatale e nei primi anni di vita è stato anche suggerito quale fattore predisponente alla SM ed è stato supportato dai risultati di vari studi (7).

Per quanto riguarda le basi molecolari della SM il ruolo di alcune adipocitochine è stato suggerito quale link tra l'obesità e le altre anomalie, quali ad esempio elevati livelli lipidici e di pressione arteriosa. In particolare, ridotti livelli di adiponectina, una molecola prodotta esclusivamente dal tessuto adiposo e nota per le sue proprietà anti-diabetiche, anti-aterosclerotiche e anti-infiammatorie, sono stati associati con la SM e specifiche mutazioni responsabili di una ridotta produzione di questa adipocitochina sono state recentemente individuate. Studi sperimentali su modelli animali hanno anche evidenziato un link tra aumentati livelli di un'altra molecola prodotta dal tessuto adiposo, nota come resistina e il grado di insulino-resistenza, anche se mancano dirette osservazioni nell'uomo (1, 7).

Un altro possibile fattore eziopatogenetico per la SM è rappresentato dalla presenza di uno stato di lieve infiammazione, caratterizzato da aumentati livelli di proteina C-reattiva, di fibrinogeno, interleuchina 6, TNF-alfa e omocisteina (1, 7).

Patogenesi della sindrome metabolica

L'ipotesi patogenetica più accreditata per la sindrome metabolica è che la presenza di obesità, in particolare di obesità viscerale, e di uno stato di insulino-resistenza, siano i meccanismi determinanti per il suo sviluppo, anche se non è del tutto chiaro quale dei due sia l'elemento più importante, per via di risultati contrastanti emersi da diversi studi (7).

Nel recente Bogalusa Heart Study, uno studio longitudinale condotto su 718 bambini e adolescenti di razza bianca e nera, in cui la SM è stata definita sulla base della contemporanea presenza

di valori di BMI, di pressione arteriosa, di un rapporto trigliceridi/HDL o colesterolo totale/HDL, tutti collocati nel quartile più alto, ha evidenziato l'esistenza di un significativo trend di progressione di tale insieme di anomalie dall'infanzia all'età adulta, con un valore predittivo particolarmente elevato per i livelli insulinemici e per la presenza di obesità. In particolare, in tale studio, il fattore più importante per lo sviluppo della sindrome metabolica è risultato essere l'obesità. Infatti, mentre l'associazione tra obesità e incidenza della sindrome metabolica in età adulta persisteva anche dopo correzione per i livelli insulinemici, lo stesso non era valido per l'associazione tra insulina e sindrome metabolica, dopo correzione per il grado di obesità (9). Tuttavia, nonostante tale stretta associazione tra obesità e sindrome metabolica, resta di difficile comprensione il fatto che solo una parte dei soggetti obesi (circa un 30%) sviluppa la sindrome. A tal proposito è importante tuttavia sottolineare che, per quanto riguarda l'associazione dell'obesità con le altre anomalie metaboliche tipiche della sindrome X, elementi quali l'obesità viscerale o il deposito di tessuto adiposo in sedi ectopiche, come ad esempio all'interno delle miocellule, può svolgere un ruolo più importante del grado di adiposità generale o del grasso sottocutaneo.

Nel Cardiovascular Risk in Young Finns Study, è stata invece evidenziata l'importanza di uno stato di insulino-resistenza, definito sulla base di elevati valori insulinemici nell'infanzia, quale fattore predittivo per lo sviluppo della sindrome (10). Simili risultati sono emersi anche da uno studio condotto su adolescenti obesi ispanici, in cui l'insulino-resistenza è risultata più strettamente associata alla sindrome rispetto al grado di adiposità, suggerendo che l'associazione tra obesità e sindrome metabolica possa essere mediata dallo stato di insulino-resistenza ad essa associato (11). Inoltre è anche ben noto, sempre sulla base di studi condotti sulla popolazione pediatrica, come uno stato di insulino-resistenza sia associato alle singole anomalie costituenti la SM (7).

Prevenzione della sindrome metabolica

Dato che la SM è strettamente associata con l'obesità e dato che il numero dei bambini e adolescenti obesi è in netto aumento, è facile supporre che la prevalenza della sindrome sia destinata ad aumentare.

Questo dato di fatto è alquanto preoccupante per via della elevata morbilità e mortalità associate con la SM nell'età adulta. Fino ad ora, non sono disponibili dati specifici sull'associazione tra sviluppo della SM nell'infanzia e nell'adolescenza e incidenza di malattia cardiovascolare. Tuttavia, studi autoptici hanno chiaramente dimostrato come la presenza di obesità, ipertensione, iperlipidemia in adolescenti e giovani adulti si associa al riscontro di un'aumentata prevalenza di strie lipidiche e anche a lesioni aterosclerotiche più avanzate nelle loro arterie.

Conseguentemente, un'adeguata prevenzione della sindrome

metabolica così come un suo adeguato e precoce trattamento sono importanti per prevenire la morbilità e mortalità ad essa associate.

Sulla base dei dati di prevalenza fino ad oggi disponibili, risulta alquanto chiaro come programmi di screening devono essere rivolti in particolare verso bambini ed adolescenti obesi.

L'individuazione di fattori di rischio riveste particolare importanza per un appropriato ed efficace programma di prevenzione (7). Particolare attenzione bisogna prestare ad anomalie del pattern di crescita del bambino, soprattutto nei soggetti nati prematuri o con ridotto peso alla nascita. Molto importante è anche il monitoraggio del BMI, sin dai primi anni di vita, soprattutto per evitare un "early adiposity rebound", condizione che è ben nota essere associata con un aumentato rischio di obesità nell'infanzia e ad una sua persistenza nell'età adulta. Il controllo del BMI è poi particolarmente importante anche durante l'adolescenza, dato che questo rappresenta un altro periodo critico per lo sviluppo dell'obesità. Importante è anche l'individuazione di altri fattori di rischio quali presenza di obesità nei genitori e una storia familiare positiva per diabete di tipo 2 o per sindrome metabolica così come per malattie cardiovascolari. La promozione di una dieta equilibrata associata ad un costante livello di attività fisica sono elementi fondamentali nei programmi di prevenzione del sovrappeso (7).

Tattamento della sindrome metabolica

Il trattamento della sindrome si basa essenzialmente sul trattamento delle sue singole componenti. Dato che l'obesità e l'insulino-resistenza sono considerati i fattori patogenetici principali, è importante un appropriato trattamento di tali anomalie (12). Dieta ed esercizio fisico sono componenti fondamentali per migliorare sia il peso corporeo che il grado di insulino-resistenza. Tuttavia è ben nota la difficoltà nell'ottenere una compliance da parte del giovane paziente a tali programmi e, talora, soprattutto nei casi più gravi, può essere necessario il ricorso ad un intervento farmacologico.

Fino ad oggi, non esiste ampia esperienza in età pediatrica con farmaci diretti a ridurre il peso corporeo, quali agenti noradrenergici o serotoninergici o inibitori intestinali dell'assorbimento dei grassi. Pochi sono anche i dati relativi all'uso di farmaci volti a migliorare la sensibilità insulinica, quali biguanidi (metformina) e tiazolidinedioni. Tuttavia, in almeno due studi randomizzati con gruppo di controllo, la metformina è risultata essere clinicamente efficace nel migliorare la sensibilità insulinica in adolescenti iperinsulinemici, non diabetici. Inoltre, quando associata con una dieta ipocalorica, la metformina ha presentato anche un'efficacia maggiore nel ridurre il peso corporeo rispetto a un regime dietetico isolato (13,14).

Un'altra classe di farmaci con effetto insulino-sensibilizzante è quella dei tiazolidinedioni. Alcuni studi condotti nella popolazio-

ne adulta ne hanno sottolineato l'efficacia nel migliorare la sensibilità insulinica e la tolleranza glucidica. Tuttavia, data l'assenza di dati sulla loro efficacia e sicurezza nella popolazione pediatrica, il loro uso non è raccomandato nel trattamento della sindrome metabolica in questa fascia di età (12).

Per quanto riguarda anomalie come la dislipidemia, in genere modificazioni del regime dietetico rappresentano la prima tappa del trattamento per passare poi, nei casi non responsivi, al trattamento con farmaci ipolipemizzanti, in particolare con statine. In presenza di elevati valori pressori può essere inoltre richiesto il ricorso ad agenti antiipertensivi. Altri agenti che potrebbero essere impiegati nella sindrome metabolica sono farmaci antiinfiammatori, dato che è ormai ben chiara la presenza di uno stato di lieve infiammazione associato con la SM. Tuttavia non vi sono dati disponibili su un loro impiego in tale contesto (1). Ulteriori studi controllati sono necessari nella popolazione pediatrica non solo per definire meglio il ruolo dei diversi agenti farmacologici ma anche per chiarire quale gruppo di adolescenti richiede in particolare un trattamento farmacologico.

Conclusioni

È ormai noto che la sindrome metabolica ha le sue radici nell'infanzia e nell'adolescenza e che l'attuale epidemia di obesità, anche nei bambini e negli adolescenti, è un importante fattore di rischio per un aumento della sua prevalenza. È necessario pertanto delineare un'appropriata definizione della sindrome per l'età pediatrica e intensificare soprattutto i programmi di prevenzione dell'obesità per prevenire le numerose anomalie metaboliche ad essa associate e l'aumentato rischio di morbilità e mortalità cardiovascolare.

Bibliografia

1. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415
2. Magliano DJ, Shaw JE, Zimmet PZ. How to best define the metabolic syndrome. *Ann Med* 2006; 38:34
3. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of the metabolic phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:821
4. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel C et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350:2362
5. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005; 90:10
6. Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia G, Mazzilli G, Girola A, et al. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *Int J Obes* 2006; 30:627
7. Bitsori M, Kafatos A. Dysmetabolic syndrome in childhood and adolescence. *Acta Paed* 2005; 94:995

8. Marcovecchio M, Mohn A, Chiarelli F. Type 2 diabetes in children and adolescents. *J Endocrinol Invest* 2005; 28:853
9. Srinivasan SR, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2002; 51:204
10. Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. *The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Diabetologia* 1995; 38:1042
11. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TTK, et al. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:108
12. Decsi T, Molnar D. Insulin resistance syndrome: pathophysiology and potential management strategies. *Paediatr Drugs* 2003; 5:291
13. Freemark M, Bursey D. The effect of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001; 107:55
14. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holsouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism* 2001; 50:1457

La patologia nodulare della tiroide

F. Ianni, P. Garofalo

U.O. Endocrinologia A.O. "V. Cervello", Palermo

L'evidenza clinica di una o più formazioni nodulari del collo rappresenta, soprattutto nell'età evolutiva, la manifestazione non specifica di patologie tiroidee ed extratiroidee che possono riconoscere un'origine malformativa ovvero acquisita, spesso in presenza di condizionamenti genetici, in seguito a patologie infiammatorie, infettive, iperplastiche, neoplastiche...

Per quanto la maggior parte delle tumefazioni nodulariformi di origine tiroidea presenti insorgenza post-natale, in alcuni casi esse possono originarsi durante la vita fetale in seguito ad anomalie della differenziazione morfologica, funzionale, della migrazione caudale dell'abbozzo tiroideo nonché per anomalie da alterata involuzione del dotto tireoglosso.

Le anomalie della differenziazione morfologica della tiroide in grado di determinare tumefazione cervicale dipendono o da un difetto del processo di lobulazione dell'abbozzo tiroideo per alterazione embriogenetica primitiva (emiagenesi tiroidea) o da cause lesionali quali meccanismi autoimmunitari, azione di radiazioni ionizzanti... che operano dopo l'avvenuto processo di differenziazione morfologica tiroidea (lobo unico della tiroide). La patogenesi è la stessa, rispettivamente, della agenesia tiroidea e della atireosi, ma mentre in tali casi si realizzerà clinicamente un grave quadro di ipotiroidismo in assenza, ovviamente, di tumefazione antero-cervicale, nel secondo caso il lobo unico della tiroide potrà non dare alcun segno clinico oppure ipertrofizzarsi in seguito a stimolo tireotropinico, soprattutto durante l'infanzia o la pubertà, quando le richieste metaboliche dell'organismo aumentano. Clinicamente sarà, allora, apprezzabile una tumefazione antero-cervicale monolaterale, destra o sinistra, che solitamente ha le stesse caratteristiche del tessuto tiroideo sano con possibile evoluzione nodulare. L'ipotiroidismo è raro, ma il dosaggio degli ormoni tiroidei è opportuno. L'ecografia e la scintigrafia tiroidea sono utili per la conferma del sospetto diagnostico. Le anomalie della differenziazione funzionale della tiroide sono correlate prevalentemente a deficit di uno degli enzimi coinvolti nella ormonosintesi tiroidea. Tali deficit enzimatici presentano trasmissione autosomica recessiva per cui si accompagnano, nei soggetti omozigoti, ed in quasi tutte le forme, a gozzo ed ipotiroidismo (rappresentando oltre il 10% delle cause di ipotiroidismo congenito) mentre nei consanguinei eterozigoti è stata rilevata

maggiore incidenza di gozzo con eutiroidismo. Altri fattori che possono intervenire alterando l'ormonogenesi tiroidea, anche in assenza di alterazioni enzimatiche congenite, sono il passaggio transplacentare di autoanticorpi (prevalentemente anti-recettore del TSH, ad azione stimolante o inibente) da madri affette da tireopatie autoimmuni, o di farmaci (antitiroidei o contenenti eccesso di iodio). Inoltre è stata evidenziata una maggiore incidenza di gozzo neonatale e di ipotiroidismo congenito in aree geografiche ad apporto iodico carente. In tutti i casi il gozzo può avere un'evoluzione uni o multinodulare. Le anomalie della migrazione caudale dell'abbozzo tiroideo sono causa di ectopia della ghiandola lungo il suo tragitto di discesa dalla base della lingua al pericardio. La sede più comune di ectopia è quella linguale. Quando l'ectopia ha sede sottoioidea è visibile una tumefazione mediana nodulariforme di consistenza parenchimatosa posta cranialmente e più superficialmente rispetto alla ghiandola normotopica. Le anomalie da alterata involuzione del dotto tireoglosso, che in condizioni normali subisce una pressoché completa regressione verso la fine della V settimana di sviluppo embrionale, possono essere correlate o ad una mancata oblitterazione del dotto primitivo o alla permanenza di residui che possono andare successivamente incontro a degenerazione cistica. La cisti del dotto tireoglosso, o cisti mediana del collo, è solitamente localizzata in posizione mediana, tra il forame cieco e l'istmo tiroideo: in circa il 75% dei casi la sede è sottoioidea, più raramente sovraioidea o iuxtaioidea. Essa è evidenziabile alla nascita o, più spesso, durante l'infanzia o la pubertà. È ovalariforme, a superficie regolare, consistenza teso-elastica ed è mobile con la deglutizione eccetto che nei casi in cui pregressi fatti flogistici non abbiano determinato aderenze rispetto ai tessuti circostanti. Infatti, nella maggior parte dei casi tali cisti, che in condizioni normali contengono liquido sieroso secreto dalle cellule epiteliali residue del dotto, vengono evidenziate clinicamente in occasione di incrementi volumetrici spesso conseguenti a flogosi del rinofaringe per drenaggio attraverso il forame cieco. La diagnosi differenziale di cisti del dotto tireoglosso va effettuata con le tumefazioni di origine tiroidea già descritte quali il lobo unico della tiroide, il gozzo uninodulare e l'ectopia tiroidea cervicale rispetto alla quale maggiori sono le similitudini, oltretutto

con l'iperplasia o le nodularietà del lobo piramidale della tiroide. Questo è un lobo accessorio, che origina dal segmento distale del dotto tireoglossa, connesso all'istmo della tiroide dal quale si diparte orientandosi solitamente verso sinistra, in corrispondenza della cartilagine tiroidea della laringe. È presente in una percentuale variabile fra il 30 ed il 50% dei giovani e tende ad atrofizzarsi nell'età adulta.

Le tumefazioni nodulariformi cervicali di origine extratiroidea (lipoma, cisti branchiogeni, cisti sierose...) sono abbastanza facilmente distinguibili da quelle di origine tiroidea già all'esame clinico laddove si tenga conto della localizzazione anatomica e della caratteristica mobilità della tiroide con la deglutizione.

Il nodulo tiroideo costituisce l'evenienza di patologia endocrina di più comune riscontro nella pratica clinica. In età adulta si calcola che all'esame fisico uno o più noduli siano evidenziati nel 4-5% della popolazione generale; questa percentuale si raddoppia (8-9%) nelle popolazioni a deficitario apporto alimentare di iodio e si incrementa ulteriormente quando la ricerca venga effettuata col metodo ecografico che è in grado di evidenziare i noduli che per volume o per collocazione topografica sfuggono al riscontro clinico. La prevalenza di noduli tiroidei in età pediatrica è certamente inferiore (1-2%) per quanto la percentuale di malignità sia, in proporzione, aumentata. In uno studio clinico-ecografico da noi condotto in una popolazione di 831 studenti della scuola media inferiore residenti in un'area a carenza di apporto iodico abbiamo rilevato una prevalenza di lesioni focali intratiroidee (non evidenziabili clinicamente) del 2.4%.

In generale si può dire che i dati epidemiologici indicano prevalenze molto variabili di noduli tiroidei a seconda del tipo di valutazione (clinica, ecografica, autoptica) e che l'eziologia predominante appare differente in relazione all'apporto iodico dell'area di residenza. In particolare il gozzo nodulare (e non) "acquisito" viene definito sporadico quando di occasionale riscontro, ed endemico allorché, in una determinata area geografica, esso è presente in almeno il 10% della popolazione generale o il 20% della popolazione scolastica. La presenza del gozzo in questi termini quantitativi dipende dalla diffusione, in quell'area, di un fattore ambientale, oggi identificato nell'insufficiente apporto alimentare di iodio. Se questo oligoelemento viene assunto in quantità inferiori a quelle necessarie per il buon funzionamento della tiroide, la ghiandola metterà in atto una serie di processi di adattamento finalizzati a garantirne un'efficace funzionalità. Questo adattamento comporta sia modificazioni funzionali che anatomiche come l'aumento di volume e di numero delle cellule tiroidee con conseguente aumento delle dimensioni della ghiandola, in una parola, con la comparsa del gozzo e del successivo sviluppo di noduli tiroidei. Il gozzo rappresenta, quindi, l'espressione dello sforzo di adattamento della tiroide alla carenza di apporto iodico alimentare. Dalle forme compensatorie di gozzo si distinguono le forme infiammatorie e le forme autoimmuni.

La tiroidite acuta è una rara infezione causata da localizzazione batterica nella tiroide, per quanto siano state descritte forme

"asettiche" da irradiazione o da traumi. L'infezione si compie per via ematogena o per contiguità. In quest'ultimo caso, oltreché da flemmoni del collo, nel bambino la colonizzazione batterica della tiroide può essere favorita da anomalie congenite del seno faringeo o dalla suppurazione del dotto tireoglossa rimasto in connessione con la ghiandola: in tali circostanze la malattia può assumere carattere recidivante. La sintomatologia è quella classica di un'infezione acuta febbrile, accompagnata da tumefazione dolente della tiroide con cute sovrastante calda ed arrossata. Gli indici di flogosi sono positivi; vi è solitamente eutiroidismo clinico e di laboratorio. La terapia è antibiotica ed antiflogistica con risoluzione della malattia nell'arco di alcuni giorni. La tiroidite sub-acuta di De Quervain, di più frequente riscontro rispetto alla precedente, ma comunque alquanto rara in età pediatrica, si presenta spesso a distanza di alcuni giorni da una pregressa malattia infettiva delle alte vie respiratorie cosicché, per quanto non sia stato identificato uno specifico agente eziologico, si ritiene che questo possa essere responsabile dell'insorgere del meccanismo patogenetico che determina le caratteristiche alterazioni strutturali della tiroide. La ghiandola si presenta irregolarmente tumefatta, il dolore è solitamente localizzato solo in alcune aree del parenchima tiroideo e si irradia verso la regione mandibolare accentuandosi con la deglutizione, i movimenti del capo e la palpazione. Spesso si assiste, nell'arco di alcuni giorni, ad un caratteristico spostamento del dolore da un punto all'altro della ghiandola cosicché tale patologia è stata denominata anche "tiroidite migrante". È presente febbre, positività degli indici di flogosi e, spesso, lieve tireotossicosi da lisi del tessuto ghiandolare seguita, dopo alcune settimane, da modesto ipotiroidismo. La malattia regredisce dopo alcune settimane di terapia antiflogistica (ovviamente non vi è indicazione all'uso di farmaci antitiroidei), anche se le recidive sono abbastanza frequenti.

Le tireopatie autoimmuni sono malattie a comune patogenesi, caratterizzate da flogosi autoimmune organo-specifica. Nel morbo di Graves-Basedow autoanticorpi stimolanti il recettore del TSH determinano gozzo ed ipertiroidismo che si associa in alcuni casi, ad oftalmopatia. La tiroide è aumentata di volume in toto, presenta superficie regolare, consistenza elastica o lievemente ridotta ed è mobile con la deglutizione. Sono presenti i classici segni della tireotossicosi: tachicardia, eretismo, fini tremori digito-palmari, calo ponderale... I livelli circolanti di ormoni tiroidei sono elevati in presenza di basso TSH e positività, più o meno accentuata, indipendentemente dall'entità del quadro clinico, di anticorpi anti-tireoglobulina (TgAb), anti-tireoperossidasi (TPOAb) ed anti-recettore del TSH (TRAb). Ecograficamente la ghiandola si presenta diffusamente e disomogeneamente ipoeogena, riccamente vascolarizzata all'analisi color-Doppler che evidenzia, nella fase acuta della malattia, il tipico quadro di "thyroid inferno". La terapia medica si basa sull'uso di dosi decrescenti di antitiroideo (il più diffuso in Italia è il metimazole) eventualmente associato ad un beta-bloccante (propranololo); è

descritta una maggiore incidenza di neoplasie tiroidee in noduli riscontrati nell'ambito di tale patologia. La tiroidite cronica linfocitaria di Hashimoto (TCL) è determinata dall'azione citotossica di autoanticorpi, prevalentemente del tipo TPOAb, sulla tiroide. Nelle forme classiche è evidenziabile un gozzo di modeste dimensioni, con ghiandola a superficie liscia, lobulata, di consistenza dura, più o meno mobile con la deglutizione, non dolente: tiroidite painless (TP). Raramente la malattia si presenta con nodulo singolo di consistenza aumentata. Vi è ipotiroidismo, inizialmente modesto, che va trattato con terapia sostitutiva anche nelle forme sub-cliniche (TSH aumentato con FT4/FT3 nei limiti). In alcuni casi la tiroidite può presentare fasi di tireotossicosi o addirittura esordire od evolvere con le caratteristiche cliniche tipiche del m. di Basedow ("Hashitoxicosis"). L'evoluzione verso la tiroidite cronica atrofica (TCA), il cosiddetto morbo di Gull, non è tipico della tiroidite linfocitaria giovanile (TLG) che spesso, anzi, regredisce spontaneamente dopo la pubertà.

Dopo avere individuato una nodularità cervicale, quando ne sia chiara l'origine tiroidea - anche grazie all'integrazione dell'esame clinico con un'accurata ecografia del collo e in casi specifici con la scintigrafia - in caso di gozzo nodulare è opportuno procedere al dosaggio degli ormoni tiroidei (TSH, FT4, FT3) e della calcitonina. La presenza di una nodularità singola anterocervicale in età evolutiva orienta la diagnosi verso un'anomalia congenita diagnosticabile secondo le modalità precedentemente indicate o, quando intratiroidea, pone il

sospetto diagnostico di neoplasia con conseguente indicazione alla esecuzione dell'esame citologico (FNAB) ecoguidato soprattutto se i dati anamnestici (storia di pregressa irradiazione esterna, familiarità positiva per carcinoma tiroideo o MEN di tipo 2), clinici (consistenza aumentata, superficie irregolare, scarsa mobilità rispetto alle strutture circostanti, rapido incremento volumetrico, presenza di tumefazioni laterali del collo) ed ecografici (lesione focale non ben delimitata, riccamente vascolarizzata all'analisi color-Doppler soprattutto in corrispondenza di area ipocaptante alla scintigrafia tiroidea, evidenza di linfoadenomegalie laterocervicali, in particolar modo se omolaterali alla lesione intratiroidea e con ecostruttura di tipo "parenchimatosa") riguardanti il giovane paziente sono evocativi di malignità.

Bibliografia

1. Janni F, Bono M, Gambino L, Maniglia A, Attard M, Garofalo P. *Caratteristiche ecografiche della tiroide in epoca puberale: risultati di uno studio condotto sulla popolazione scolastica di Palermo, Rivista Italiana di Medicina dell'Adolescenza 2005; 2 (Suppl 2):88*
2. Felig P, Baxter JD, Broadus AE, Frohman LA. *Endocrinologia e Metabolismo, Mc Graw Hill MI, 1991*
3. Janni A, Attard M. *Nosografia clinica delle malattie tiroidee. In: Lagalla R., Tiroide e Paratiroidi. Gnocchi ed; 1994*
4. Bona G, Chiorboli E. *Il nodulo tiroideo. In: De Sanctis V., Manuale di Adolescentologia, Pacini ed; 2002*

Il varicocele negli adolescenti: diagnosi e trattamento

G. Mazzoni

U.O.C. Chirurgia Pediatrica, Azienda Ospedaliera S. Camillo, Forlanini, Roma

Il varicocele, ovvero la dilatazione eccessiva delle vene testicolari, può, specie nell'adulto, provocare fastidio, senso di peso, vero e proprio dolore a fitte o continuo. Nella maggior parte dei casi, però, è asintomatico; la sua importanza deriva dal fatto che è la più frequente causa di sterilità maschile, essendo presente in circa la metà degli uomini che non possono avere figli (1). Studi epidemiologici hanno dimostrato che il varicocele compare già nel giovane e l'incidenza nell'adolescente (circa il 20%) è uguale a quella dell'adulto (2). Lo sfiancamento delle vene è la conseguenza di un flusso invertito (reflusso) all'interno del sistema venoso spermatico ed il ristagno di sangue intorno al testicolo provoca un rallentamento dei metabolismi della gonade stessa che, a lungo andare, è causa di alterazioni irreversibili con conseguente possibile diminuzione della fertilità (3, 4). L'ipotesi più accreditata del danno testicolare ingravescente è quello della ipertermia (5). Infatti, i testicoli, al contrario delle gonadi femminili, sono posizionati all'esterno del corpo, proprio per avere una temperatura un po' più bassa. La spermatogenesi (la funzione testicolare di produrre gli spermatozoi) è molto sensibile ad un aumento di temperatura e, nel varicocele, il ristagno di sangue peritesticolare causa, appunto, uno squilibrio termico. Come mai viene il varicocele? Sono ipotizzabili due ordini di fattori:

1. Fattori predisponenti: la familiarità innanzi tutto. Se in una famiglia è presente una o più persone con varicocele, è più probabile che anche il giovane in questione ne sia affetto. Lo stesso discorso vale anche per altre patologie venose come varici degli arti inferiori o emorroidi. E' anche importante il fenotipo del giovane: infatti più un ragazzo è alto e longilineo più frequente è il varicocele. Sono anche spesso presenti caratteri locali particolari come uno scroto pendulo.
2. Fattori scatenanti: senza dubbio quello più importante è la pubertà. In questo periodo, infatti, sotto l'influsso ormonale, il testicolo, che di poco era cambiato dalla nascita fino a quel momento, si accresce rapidamente. È necessario, quindi, un iperafflusso di sangue per consentire tutti i metabolismi necessari. Le vene testicolari o spermatiche hanno un lungo decorso verso l'alto, sino in prossimità dei reni e sono provviste di meccanismi valvolari unidirezionali che impediscono al san-

gue, mano a mano che arriva, di ristagnare in basso attorno al testicolo (Figura 1).

Se esistono delle condizioni predisponenti (assenza delle valvole, decorso e/o sbocco anomalo delle vene, aumentata lunghezza delle vene stesse in giovani longilinei), è proprio durante la pubertà che si può determinare il reflusso venoso che porta a dilatazione e sfiancamento delle vene (6). Anche alcune discipline sportive, esercitate a livello agonistico, vengono ritenute essere, se non determinanti, almeno favorevoli la comparsa del varicocele (7). Diversità anatomiche favoriscono il formarsi del varicocele a sinistra; raramente si manifesta solo a destra, mentre nel 15% circa è bilaterale.

Come ci si può accorgere di avere un varicocele?

Varicoceli di una certa rilevanza sono visibili e palpabili come le vene varicose delle gambe. La situazione è molto più evidente se ci si mette in piedi. Palpando le strutture funicolari, al di sopra del testicolo ed esercitando una contrazione addominale (come quando si soffia o si va di corpo), si può apprezzare che queste vene tendono ad aumentare di volume (Figura 2).

Questa è l'espressione del reflusso nel sistema venoso sperma-

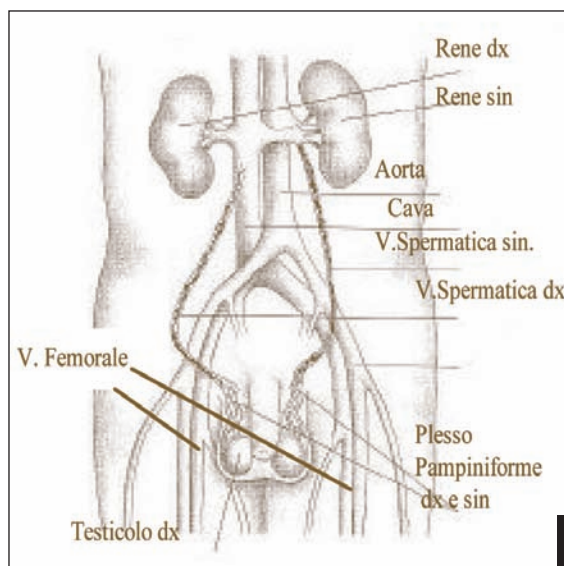


Figura 1.

tico che è più evidente nella stazione eretta e durante la contrazione addominale.

Il rilievo soggettivo di una situazione di questo genere è, quasi sempre, espressione della presenza di un varicocele. Non è, però, vero il contrario, in quanto forme più modeste possono sfuggire anche ad una visita medica, tanto che, in caso di sospetto, di dolori o di infertilità vengono consigliate indagini più approfondite come il Doppler o l'Eco-Color-Doppler (8).

Indicazione al trattamento in età adolescenziale

Poiché l'incidenza del varicocele nella popolazione maschile è nettamente superiore a quella della sterilità, al fine di una prevenzione, è necessario distinguere quelle forme che sono a maggior rischio e quindi suscettibili di trattamento. La valutazione del trofismo testicolare, pur con l'ausilio di un orchidometro, può essere discordante tra più esaminatori, o, in momenti diversi, con lo stesso esaminatore (9). Inoltre, è stato osservato, nelle fasi iniziali, la possibilità di ipertrofia del testicolo affetto da varicocele, conseguenza della stasi e dell'imbibizione della gonade (effetto spugna) (10). L'ipotrofia sarebbe, quindi, una fase successiva ed attendere il manifestarsi di questo evento prima di consigliare il trattamento, significa attendere che si sia verificato un danno che non si può dire con certezza reversibile dopo il trattamento. Tutte le classificazioni cliniche sono estremamente operatore-dipendenti e legate al momento della visita, capaci di variazioni in relazione allo stato psichico e alla collaborazione del giovane, come anche all'illuminazione e alla temperatura della stanza. La cosa fondamentale nella diagnosi e nell'indicazione al trattamento è che la condizione indispensabile per poter parlare di varicocele è la presenza del reflusso. Questo concetto è valido nell'adulto e ancor di più in età pediatrica dove si è soliti fare diagnosi di varicocele e indirizzare al trattamento solo in base alla visita clinica, quando un iperafflusso vascolare, normale in corso di pubertà, può simulare una reale patologia. Questi concetti inducono a ritenere la universalmente accettata classificazione clinica di Dubin-Amelar (11) ormai insufficiente a porre indicazione al trattamento del varicocele nell'adolescente. Avvalendosi dell'ausilio di un Doppler è possibile ottenere una valutazione dinamica dell'entità del reflusso. Si possono, infatti, distinguere due situazioni diverse: la prima in cui il reflusso è presente solo durante la manovra di Valsalva, la seconda in cui il reflusso è udibile sempre, anche a riposo e peggiora con il Valsalva. In accordo con altri Autori, si pone indicazione al trattamento solo in questi ultimi casi (10, 12). La valutazione Doppler è anche indispensabile per escludere dalla diagnosi di varicocele quei casi di ectasia del plesso pampiniforme in assenza di reflusso: tale condizione, causata dall'iperafflusso vascolare è molto frequente nelle prime fasi della pubertà e, nella maggior parte dei casi si risolve spontaneamente nel tempo. Probabilmente sono queste le situazioni che in passato facevano ritenere il varicocele dell'adolescente suscettibile di guarigione!

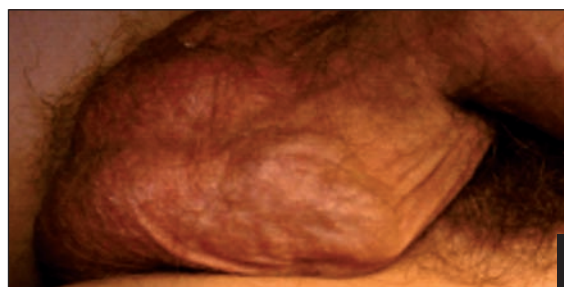


Figura 2.

Il trattamento del varicocele

Le metodiche chirurgiche

Il trattamento del varicocele consiste nell'interruzione del reflusso. Esistono diverse metodiche chirurgiche di legatura delle vene refluenti a livello subinguinale (13), inguinale (14) o più in alto nel retroperitoneo (15, 16) (queste ultime anche per via laparoscopica 17), ciascuna con propri vantaggi e svantaggi.

Le legature retroperitoneali

Sono, probabilmente le tecniche più largamente utilizzate per la cura del varicocele. Hanno il vantaggio di essere abbastanza semplici, rapide, con rare complicanze postoperatorie.

Vengono eseguite con un'incisione di circa 4-5 cm lateralmente poco al di sotto dell'ombelico come quella per un'appendicite, ma a sinistra perché in genere il varicocele è da questo lato.

Poiché le vene spermatiche hanno un decorso dalla superficie anteriore del corpo (plesso pampiniforme), alla regione posteriore in prossimità dei reni, l'accesso retroperitoneale alto prevede l'apertura della parete muscolare e questa manovra necessita per lo più di anestesia generale. Si distinguono in una legatura solo venosa, con risparmio dell'arteria che decorre parallela alla/e vena/e (Ivanissevich), da una legatura in blocco di tutto il fascio vascolare (Palomo).

La prima ha lo svantaggio di determinare una legatura spesso incompleta. La persistenza di esili rami venosi possono riattivare il reflusso verso il testicolo shun-tando le legature dei rami più grossi. La ricorrenza del varicocele si manifesta in circa il 20% dei casi. La seconda, con una chiusura totale, ha una percentuale di successo molto più alta, del 95%, ma può causare l'interruzione dei vasi linfatici del testicolo che decorrono paralleli alle vene e sono così sottili da essere invisibili. In circa il 12% dei casi si manifesta per questo motivo un idrocele, cioè una raccolta di liquido intorno al testicolo. Nella metà di questi soggetti sarà necessario un secondo intervento chirurgico perché la raccolta persiste raggiungendo dimensioni considerevoli (18).

Le legature retroperitoneali possono essere condotte anche per via laparoscopica: sull'addome vengono eseguite 3 incisioni di circa 2 cm attraverso le quali si fanno passare una telecamera e dei lunghi strumenti che vengono manovrati dall'esterno. La laparoscopia non comporta un miglioramento dei risultati né una riduzione dell'invasività, essendo sempre necessaria l'anestesia

generale. Esistono, però, i potenziali rischi, anche se rari, di perforazione accidentale di organi endoaddominali e i costi sono nettamente superiori alle tecniche tradizionali per l'utilizzo di apparecchiature sofisticate.

Le legature inguinali

Questo accesso ha il vantaggio di poter ispezionare ed eventualmente legare vene extrafunicolari, come la spermatica esterna che possono essere responsabili di recidive dopo legatura di tutte le spermatiche interne. All'interno del canale inguinale, però, le vene sono più numerose e più difficilmente possono essere separate dall'arteria. Per questo motivo hanno un più alto numero di insuccessi.

Le legature subinguinali

Viene descritta come la metodica a più bassa incidenza di recidive e complicanze se l'operazione viene condotta con l'ausilio del microscopio operatore, che permette di isolare ed escludere dalle legature le strutture arteriose e linfatiche. Proprio questo ne limita l'utilizzo, comporta tempi operatori più lunghi e spesso necessita di anestesia generale.

Esistono, poi, le tecniche di derivazione microchirurgica in cui la vena spermatica viene collegata con un'altra vena come l'epigastrica. Lo scopo sarebbe quello di scaricare il sangue refluo dal testicolo in un altro territorio, impedendo, quindi, il reflusso dalla vena renale. Queste metodiche, negli ultimi anni, hanno perso molto credito per la loro complessità senza avere vantaggi rispetto alle metodiche tradizionali.

Le metodiche sclerosanti

Negli ultimi 15 anni si sono sviluppate le tecniche sclerosanti che hanno il vantaggio di essere meno invasive, eseguibili in anestesia locale e, quindi, in Day Hospital.

Sclerosi retrograda percutanea (19)

Viene abitualmente eseguita attraverso l'incannulamento percutaneo della vena femorale. Un sottile catetere viene sospinto verso l'alto nella vena cava e, sotto controllo radioscopico, si inserisce nella vena renale sinistra e, quindi, nella vena spermatica, che da essa si origina. Presso la Radiologia Vascolare del S. Camillo, la sclerosi retrograda viene effettuata, preferibilmente, attraverso la vena alla piega del braccio (20). Tale modifica tecnica ha il vantaggio di essere meno invasiva dell'approccio transfemorale ed offre un più agevole raggiungimento del distretto renospermatico non solo a sinistra, ma, nei casi bilaterali, anche a destra, poiché il catetere progredisce dall'alto verso il basso.

Una piccola quantità di anestetico locale nella sede della puntura attraverso la quale viene inserito il catetere è sufficiente per tutta la procedura. Una volta raggiunta la vena spermatica, si inietta, sotto controllo radioscopico, la sostanza sclerosante. Nella stessa seduta, se è presente un varicocele bilaterale, è

possibile eseguire il trattamento sia a destra che a sinistra. Il paziente viene tenuto a riposo per qualche ora e dimesso in giornata. La tecnica è molto ben accettata per la bassa invasività anche dagli adolescenti, però, tanto più giovani sono i soggetti tanto più è difficile raggiungere il distretto reno-spermatico per spasmi, anomalie venose o presenza di valvole: l'impossibilità ad eseguire la sclerosi si aggira in età adolescenziale attorno al 14% (21).

Sclerosi anterograda (22, 23)

Previa anestesia locale della regione inguinale, si esegue un'incisione di circa 1 cm alla radice dello scroto e si isola direttamente una o più vene del plesso pampiniforme che vengono incannulate. Dopo aver effettuato un controllo radiologico mostrante il passaggio nelle vene spermatiche interne, si inietta la sostanza sclerosante. Successivamente la/e vena/e viene/ven-gono legata/e e la piccola ferita suturata con punti riassorbibili. Il ricovero è in Day Hospital con dimissione in giornata.

Sclerosi antero/retrograda (24)

Le precedenti metodiche, ormai largamente accettate per la loro bassa invasività, hanno una possibilità di successo intorno al 94%.

L'esperienza acquisita con centinaia di casi, in cui abbiamo potuto evidenziare l'anatomia del circolo venoso testicolare, sia per via retrograda che per via anterograda, ci ha permesso di appurare che la maggior parte degli insuccessi è la conseguenza di un'insufficiente sclerosi, per mancata visualizzazione di vene collaterali con una delle due tecniche precedenti (25).

Abbiamo, quindi, pensato di associare le due procedure nella stessa seduta. Questo ci permette, mantenendo una ridotta invasività, di risolvere in prima battuta anche quei casi che fino a poco tempo fa erano soggetti a recidiva. La flebografia anterograda, visualizzando la vena spermatica, ne facilita l'incannulamento retrogrado con riduzione del tempo di scopia. L'opacizzazione del circolo venoso in entrambe le direzioni è più completa e l'iniezione della sostanza sclerosante contemporanea, antero/retrograda, determina un più prolungato contatto di questa sulle superfici interne delle vene favorendo una più sicura azione farmacologica.

In conclusione, il varicocele è un'entità patologica molto frequente che si manifesta già in età adolescenziale. L'atteggiamento dei diversi specialisti che si occupano del problema in età pediatrico-adolescenziale non è univoco, come riportato anche in Letteratura (26, 27). Se il varicocele viene considerato la causa più frequente di infertilità maschile è perché nella stragrande maggioranza dei casi è asintomatico e rimane misconosciuto per anni. In considerazione anche della scomparsa della visita di Leva, diventano di fondamentale importanza gli screening andrologici in età adolescenziale al fine di prevenire danni sulla futura fertilità. Se la diagnosi di varicocele è facile per qualsiasi medico (basta conoscerlo e ricercarlo!), per l'indicazio-

ne al trattamento non ci si può più basare solo sulla clinica ma occorre un'attenta valutazione strumentale del reflusso.

Una volta posta indicazione al trattamento esiste un corollario di opzioni terapeutiche la cui validità dipende anche dal singolo operatore. Accanto alle tradizionali metodiche chirurgiche stanno prendendo sempre più piede quelle sclerosanti per la loro bassa invasività, costi contenuti e risultati sempre migliori (28, 29).

Bibliografia

- Gorelick J, Goldstein M. Loss of fertility in men with varicocele. *Fertil Steril* 1993; 59:613
- D'Agostino S, Belloli GP. Varicocele primitivo: una patologia sottostimata in età pediatrico-adolescenziale. *Ped Med Chir* 1992; 14:7
- Chehval MJ, Purcell MH. Deterioration of semen parameters over time in men with untreated varicocele: evidence of progressive testicular damage. *Fertil Steril* 1992; 57:174
- Hadziselimovic F, Herzog B, Liebundgut B, Jenny P, Buser M. Testicular and vas-cular changes in children and adults with varicocele. *J Urol* 1989; 142:583
- Goldstein M, Eid JF. Elevation of intratesticular and scrotal skin surface tempera-ture in men with varicocele. *J Urol* 1989; 142:743
- Mazzoni G. Screening per varicocele nelle scuole e confronto con la casistica o-spedaliera: contributo epidemiologico. *Giornale Italiano di Andrologia* 2000; 7:188
- Scaramazza A, Tavana R, Marchi A. Varicocele in young soccer players. *Lancet* 1996; 26:348
- Who. Comparison among different methods for the diagnosis of varicocele. *Fertil Steril* 1985; 43:575
- Carlsen E., Andersen A.G., Buchreitz L., et al. Inter-observer variation in the results of the clinical andrological examination including estimation of testicular size. *Int J Androl* 2000; 23:248
- Mazzoni G, Minucci S, Fiocca G, et al. Percorso diagnostico-terapeutico per il varicocele nel bambino e nell'adolescente: prevenzione della sterilità maschile. *Annali degli Ospedali San Camillo e Forlanini* 2001; 3:37
- Dubin L, Amelar RD. Varicocele size and results of varicocelectomy in selected subfertile men with varicocele. *Fertil Steril* 1970; 21:606
- Pfeiffer D., Berger J., Schoop C., et al. High-grade varicoceles in adolescents are related to continuous venous reflux. *J Urol* 2000 (Suppl.) 163:139
- Marmar JL, Kim Y. Subinguinal microsurgical varicocelectomy: a technical critique and statistical analysis of semen and pregnancy data. *J Urol* 1994; 152:1127
- Amelar RD. Early and late complications of inguinal varicocelectomy. *J Urol* 2003; 170: 366
- Ivanissevich O. Left varicocele due to reflux: experience with 4470 operative cases in forty-two years. *J Int Coll Surg* 1960; 34:742
- Palomo A. Radical cure of varicocele by a new technique: preliminary report. *J Urol* 1949; 61:604
- Fuse H, Okumura A, Sakamoto M, et al. Laparoscopic varicocele ligation. *Int Urol Nephrol* 1996; 28:91
- Misseri R., Gershbein A.B., Horowitz M., et al. The adolescent varicocele. II: the incidence of hydrocele and delayed recurrent varicocele after varicocelectomy in a long term follow-up. *BJU International* 2001; 87:494
- Iaccarino V. A non surgical treatment of varicocele: trans-catheter sclerotherapy of gonadal veins. *Ann Radiol* 1980; 23:369
- Di Silverio F, Gentile V, Minucci S, et al. Transbrachial approach in the sper-matic phlebography. *Br J Urol* 1991; 68:108
- Pieri S, Agresti P, Morucci M et al. A transbrachial approach for the percutaneous therapy of pediatric varicocele. *Radiol Med* 2003; 106:221
- Tauber R, Johnsen N: Antegrade scrotal sclerotherapy for the treatment of varicocele: technique and late results. *J Urol* 1994; 151:386
- Mazzoni G. Adolescent Varicocele: treatment by antegrade sclerotherapy. *J Pediatr Surg* 2001; 36:1546
- Minucci S, Mazzoni G, Gallina A, et al. Evolution in varicocele sclerosing treatment: the ante/retrograde (A/R) approach. *Arch It Urol Androl* 2004; 76:29
- Mazzoni G, Minucci S. Nuove acquisizioni in tema di scleroterapia del varicocele. *Annali degli Ospedali San Camillo e Forlanini* 2004; 6: 26
- Kubal A, Nagler HM, Zahalsky M, et al. Adolescent varicocele: diagnostic and treatment patterns of Pediatricians. *Public health concern? J Urol* 2004; 171:411
- Richter F, Stock JA, La Salle M, et al. Management of prepubertal varicoceles-results of a questionnaire study among pediatric urologists and urologists with infertility training. *Urology* 2001; 58:98
- Johnsen N, Tauber R. Financial analysis of antegrade scrotal sclerotherapy for men with varicoceles. *Br J Urol* 1996; 77:129
- Ficarra V, Zanon G, D'Amico A, Mofferdin A, Tallarigo C, Malossini G. Percutaneous, laparoscopic and surgical treatment of idiopathic varicocele: analysis of costs. *Arch Ital Urol Androl* 1998; 70:57

L'outcome della pubertà anticipata nelle ragazze

V. De Sanctis

U.O. di Pediatria ed Adolescentologia, Azienda Ospedaliera Universitaria di Ferrara, Arcispedale S. Anna

Introduzione

La pubertà può sinteticamente essere definita come un periodo della vita caratterizzato da rilevanti modificazioni somatiche e psico-sociali che portano all'acquisizione dei caratteri sessuali secondari, al raggiungimento della capacità riproduttiva ed a importanti ripercussioni psico-sociali.

Gli eventi ormonali preparatori sono rappresentati dall'adrenarca, che si verifica verso i 5-7 anni nella femmina e 6-9 anni nel maschio, e dalla presenza di una secrezione di tipo pulsatile dell'LH, durante il sonno, secondaria all'attività secretoria pulsatile dei neuroni GnRH produttori. Questo "centro generatore" è già operativo nel feto e nel neonato, ma funziona ad un basso livello di attività a causa di un'azione inibitoria degli steroidi sessuali. Al momento della pubertà tale azione inibitoria si riduce e può quindi iniziare la secrezione pulsatile di GnRH che porta ad un'aumentata produzione e dismissione ipofisaria di gonadotropine con conseguente comparsa dei primi segni clinici di pubertà (nella femmina lo sviluppo del seno e nel maschio l'ingrandimento del volume testicolare).

La pubertà precoce gonadotropino-dipendente e le varianti puberali nella femmina

La comparsa dei caratteri sessuali secondari viene considerata precoce quando si verifica ad un'età inferiore a 2.5 deviazioni standard rispetto alla media della popolazione: questa corrisponde nella femmina al raggiungimento di uno stadio II di sviluppo mammario (secondo Tanner) prima dell'età di 8 anni.

La pubertà precoce gonadotropino-dipendente (PPC) può essere primitiva o idiopatica e secondaria a lesioni del Sistema Nervoso Centrale (SNC). Nel primo caso è dovuta alla precoce attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi, con conseguente comparsa dei caratteri sessuali secondari, rapido aumento della velocità di crescita ed accelerazione della età ossea (2).

Questo tipo di pubertà precoce è 7-8 volte più frequente nelle femmine e nel 25% dei casi compare prima dei 6 anni di età (3-6), può essere sporadico o familiare.

Gli esami di laboratorio evidenziano:

- aumento dell'ampiezza dei picchi spontanei di LH, inizialmente nelle ore notturne;
- aumentata risposta dell'LH ed FSH al GnRH test;
- aumentato livello di steroidi sessuali (estradiolo).

La pubertà precoce neurogena riconosce diverse cause, fra cui i tumori del SNC, difetti embriogenetici (idrocefalo, spina bifida), infezioni del SNC, encefalopatia neonatale, traumi del SNC e neurofibromatosi (2).

In questi casi lo sviluppo puberale precoce può essere preceduto o accompagnato da altri segni e/o sintomi riferibili al processo morboso primitivo, quali sintomi visivi, alterazioni comportamentali, segni e sintomi di ipertensione endocranica.

Una PPC secondaria ad alterazioni del SNC è stata documentata nell'8-33% delle bambine. I fattori predittivi per patologia del SNC, riportati in letteratura, sono stati (3):

- la giovane età alla comparsa della maturazione puberale (< 6 anni);
- la presenza contemporanea di peluria pubica;
- un'età ossea particolarmente avanzata;
- le aumentate concentrazioni plasmatiche di gonadotropine;
- gli aumentati livelli plasmatici di estradiolo.

Negli ultimi 30 anni, oltre alla PPC, sono state descritte diverse varianti temporali o quantitative del fisiologico sviluppo puberale, in particolare è stato riportato uno spettro di disordini che comprende:

- il telarca precoce;
- il telarca variante;
- la pubertà precoce centrale lentamente evolutiva;
- la pubertà precoce centrale;
- la pubertà precoce centrale rapidamente evolutiva;
- la pubertà anticipata;
- la pubertà prematura.

In questa breve rassegna descriveremo l'outcome della pubertà anticipata.

Descritta nel 1975 da Bierich (7), può essere definita come "l'insorgenza dei primi segni di sviluppo puberale tra i 6 e gli 8 anni di età e/o del menarca tra i 9 e i 10 anni".

La frequenza della pubertà anticipata varia dal 75% al 78% (3-6) ed il menarca anticipato può interessare l'1.1% della popolazione (osservazioni personali).

Una revisione della letteratura dal 2000 al 2005 ha riportato una alterazione del SNC, dopo RM cerebrale, nel 2-11% dei casi di pubertà anticipata (3-6). In particolare, in uno studio retrospettivo francese (3) sono state analizzate 197 bambine con PPC seguite in un singolo centro di endocrinologia pediatrica, a Parigi, dal 1982 al 1998. La RM cerebrale rivelò un'alterazione del SNC (1 glioma, 1 amartoma) in 2 bambine bianche (8%) che non avrebbero necessitato di accertamenti neuroradiologici sulla base delle raccomandazioni della Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society (LWPES). Lo sviluppo puberale era iniziato all'età di 7 anni e non era insolitamente rapido. Le rispettive velocità di crescita erano -1.8 e 0.5 DS e lo sviluppo del seno era allo stadio 3 di Tanner. L'avanzamento della loro età ossea era inferiore a 2 anni (0.2-1.9 anni). Le stature definitive previste erano superiori a 150 cm (161 e 159 cm) e la differenza tra le stature previste e quelle geneticamente calcolate erano inferiori a -10 (-2 e -1 cm). Nessuna delle due pazienti aveva lamentato cefalea o presentato crisi convulsive, deficit neurologici focali o alterazioni negative dello stato emotivo. La paziente con glioma era anche portatrice di deficit di ormone della crescita, che giustificava la bassa velocità di crescita ed il modesto avanzamento dell'età ossea.

In base alle analisi univariate, le principali associazioni con alterazioni del SNC erano l'età all'esordio della pubertà < 6 anni e l'assenza di peluria pubica in occasione della prima valutazione. Associazioni minori, ma comunque significative, erano: E2 > 110 pmol/L, picco del FSH > 20 U/L e DFSH > 15 U/L.

Terapia della PPC

Il trattamento della pubertà precoce è dipendente dal tipo di patologia sottostante. Le lesioni a carico del Sistema Nervoso Centrale possono richiedere un approccio multidisciplinare, che include la chirurgia, la chemioterapia e/o la radioterapia.

La pubertà precoce centrale idiopatica e la pubertà anticipata possono interferire con il raggiungimento di una statura adulta compatibile con il bersaglio genetico e, in alcune pazienti, anche con un armonico sviluppo psicologico.

Nella terapia della pubertà gonadotropino-dipendente da circa 25 anni è disponibile un gruppo di farmaci, analoghi strutturali del GnRH (GnRHa), che bloccano la progressione dello sviluppo puberale interferendo con i meccanismi patogenetici della PPC.

La terapia ha lo scopo di:

- arrestare la progressione dello sviluppo puberale e/o ridurre la regressione dei caratteri sessuali secondari;
- normalizzare la velocità di crescita staturale;
- rallentare la progressione della maturazione ossea per garantire una statura definitiva adeguata al bersaglio genetico;
- alleviare i disturbi psicologici ed i problemi sociali sia per i pazienti che per i genitori (8).

Nella maggioranza degli studi la statura finale dei pazienti trattati con analoghi del GnRH si colloca in una posizione intermedia,

tra quella prevista all'inizio della terapia ed il bersaglio genetico. L'unico studio che ha confrontato i risultati della terapia con analoghi in 2 gruppi di bambine con pubertà anticipata, è quello riportato da Carel et al. nel 1999 (9). Gli Autori hanno osservato un incremento uguale o superiore a 5 cm, per quanto riguardava la statura finale, nel 64% delle bambine trattate con analoghi del GnRH, tra i 6 e gli 8 anni di età. Questi risultati non verrebbero ottenuti se la terapia viene iniziata in una fascia di età più avanzata (7.5-8.5 anni)(10).

È stato ampiamente documentato che la pubertà anticipata, a lenta progressione, non necessita di terapia farmacologica in quanto il potenziale di crescita non sembra essere compromesso (11).

In conclusione, si ritiene che il trattamento della pubertà anticipata con analoghi del GnRH debba essere limitato alle pazienti con una o più delle seguenti condizioni:

- pubertà accelerata;
- statura prevista patologica (< 3° centile) o ridotta rispetto alla statura bersaglio;
- drammatica riduzione nell'altezza prevista, nel corso dei 6 mesi di follow-up;
- presenza di importanti problemi psicologici secondari allo sviluppo puberale precoce.

Dopo la sospensione del trattamento il menarca nelle bambine con PPC, usualmente, compare entro 11.6 ± 11 mesi (range 5-61 mesi).

Il ripristino della normale ciclicità mestruale, quando viene sospesa la somministrazione a lungo termine dell'agonista del GnRH, rappresenta un altro parametro di grande rilievo per valutare il successo del trattamento nella pubertà precoce.

Jay et al. (12) hanno esaminato, per un periodo che si è prolungato fino a 7 anni dopo l'interruzione del trattamento, 46 pazienti di sesso femminile, trattate per almeno 2 anni, ed hanno rilevato un andamento mestruale ed ovulatorio sovrapponibile a quello della normale adolescenza. Dopo l'interruzione del trattamento, erano presenti regolari cicli di durata compresa tra 25 e 35 giorni nel 41% dei soggetti dopo 1 anno e nel 65% dopo 3 o più anni. Entro 2 anni, il 90% dei cicli era ovulatorio e sono state registrate 5 gravidanze, confermando così un normale potenziale riproduttivo.

L'esperienza degli ultimi 25 anni indica, quindi, che gli agonisti del GnRH sono efficaci e ben tollerati e devono essere considerati l'opzione ottimale di trattamento nella pubertà precoce gonadotropino-dipendente.

Storia mestruale nelle donne adulte con storia clinica di pubertà anticipata non trattata con analoghi del GnRH

In uno studio iniziato 27 anni fa, condotto su 84 donne con storia clinica di pubertà anticipata (menarca all'età media di 9.4 anni) non

trattate con analoghi del GnRH, abbiamo registrato un regolare ciclo mestruale nell'85% delle donne adulte, oligomenorrea nell'11.9% e menorragia nel 2.3% dei casi (osservazioni personali).

Problemi a distanza

Apter e Vihko (13) hanno documentato che le ragazze con menarca anticipato presentano precocemente cicli ovulatori. Tutto ciò richiama l'attenzione sull'aumentata esposizione di questa categoria di ragazze a gravidanze in giovanissima età. Alcuni studi, inoltre, riferiscono l'associazione della pubertà anticipata e/o menarca anticipato con un aumentato rischio di cancro della mammella (14, 15), patologia cardiovascolare (16) e problemi psicosociali (17).

Conclusioni

Queste osservazioni, nel complesso, suggeriscono l'opportunità di una più sistematica ed omogenea osservazione delle bambine con pubertà anticipata: essa consentirebbe di diagnosticare tempestivamente eventuali forme non idiomatiche, di prevenire eventuali problemi di ordine psicologico e comportamentale ed infine di raggiungere una più completa conoscenza di tutti gli aspetti della naturale evoluzione della pubertà anticipata. Tali dati contribuirebbero, ulteriormente, alla definizione dei criteri di scelta di eventuali trattamenti volti a ritardare l'evoluzione delle varie fasi puberali e dell'età del menarca.

Bibliografia

1. Aicardi G, De Toni E, Di Battista E et al. Eventi morfo-biologici della pubertà. *Riv Ital Ped* 1985; 11:222
2. Styne MD. Puberty and its disorders in boys. *Endocrinol Metab Clin Am* 1991; 20:43
3. Chalumeau M, Chemaitilly W, Brivin C et al. La pubertà precoce centrale nelle bambine: un albero diagnostico basato sulla evidenza per la predizione delle alterazioni del Sistema Nervoso Centrale. *Pediatrics (Ed. Italiana)* 2002; 14:30
4. Cisternino M, Arrigo T, Pasquino AM et al. Etiology and age incidence of precocious puberty in girls: a multicentre study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13:695
5. Midyett LK, Moore WW, Jacobson JD. Are pubertal changes in girls before age 8 benign? *Pediatrics* 2003; 1:47
6. Chalumeau M, Hadjathanasiou CG, Cassio A et al. Selecting girls precocious puberty for brain imaging: validation of European evidence – Based diagnosis rule. *J Pediatr* 2003; 143:445
7. Bierich JR. La precocità sessuale. In: *Disturbi della pubertà in Endocrinologia clinica e metabolismo*. Roma: Il Pensiero Scientifico, IV, 1975; 2:123
8. Sonis WA. Behaviour problems and social competence in girls with true precocious puberty. *J Pediatr* 1985; 106:56
9. Carel JC, Roger M, Ipsas S et al. Final height after long-term treatment with triptorelin slow-release for central precocious puberty: importance of statural growth after interruption of treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:1973
10. Cassio A, Caccini E, Balsamo A et al. Randomised trial of LH-RH analogue treatment on final height in girls with onset of puberty aged 7.5-8.5 years. *Arch Dis Child* 1999; 81:329
11. Lanes R, Soras A, Jakubowicz S et al. Accelerated versus slowly progression form of puberty in girls with precocious and early puberty. Gonadotropin suppressive effect and final height obtained with two different analogues. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 759
12. Jay N, Mansfield MJ, Blizzard RM et al. Ovulation and menstrual function of adolescent girls with central precocious puberty after therapy with gonadotropin-releasing hormone agonists. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75:890
13. Apter D, Vihko R. Early menarche, a risk factor for breast cancer indicates early onset of ovulatory cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 57:82
14. Kelsey JL. A review of epidemiology of human breast cancer. *Epidemiol Rev* 1979; 1:74
15. MacMahon B, Trichopoulos D, Brown J. Age at menarche, probability of ovulation and breast cancer risk. *J Cancer* 1982; 29: 13
16. Remsberg KE, Demerath EW, Schubert CM et al. Early menarche and development of cardiovascular disease risk factors in adolescent girls: the Fels longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:2718
17. Ritzen EM. Early puberty: what is normal and when is treatment indicated? *Horm Res* 2003; 60 (Suppl. 3): 31

L'outcome dell'adolescente con pubertà ritardata

A. M. Pasquino, I. Pucarelli

Dipartimento di Pediatria, Università degli Studi di Roma, La Sapienza

Introduzione

La pubertà è ritardata quando non compaiono segni di sviluppo sessuale entro i 13.4 anni nella femmina e 14 anni nei maschi, cioè oltre le 2 DS rispetto all'età media di insorgenza della pubertà per la popolazione generale (1, 2).

È opportuno ricordare che una "lenta" evoluzione dello sviluppo puberale, che può essere costituzionale come il ritardo, e soprattutto "l'arresto" dello sviluppo sessuale, sia iniziato in tempo normale che in ritardo vanno considerati con particolare attenzione perché possono esprimere una seria condizione morbosa.

La maggior parte dei soggetti con pubertà ritardata non ha malattie organiche, ma si situa semplicemente all'estremo dello spettro del tempo di comparsa della pubertà normale. Generalmente la cosiddetta forma "costituzionale" è familiare ed è dovuta ad una maturazione ritardata dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi. Nella maggior parte dei casi essa può essere differenziata dall'ipogonadismo ipogonadotropo solo con il passare del tempo, a meno che l'anosmia o qualche altro segno neurologico non indichino precocemente che esiste un ipogonadismo ipogonadotropo permanente (Tabella 1).

Una storia di bassa statura con velocità di crescita normale durante l'età prepuberale, con età ossea corrispondente all'età staturale e allo sviluppo sessuale, nonché la familiarità di sviluppo sessuale ritardato in uno o entrambi i genitori o altri ascendenti, inducono a considerare in prima istanza la pubertà tarda come costituzionale.

La pubertà ritardata è meno frequente nelle femmine rispetto ai maschi, probabilmente per una maggiore complessità dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi nelle prime, che tende a destabilizzarsi nel senso della precocità (3).

La pubertà ritardata patologica si distingue in ipogonadismo ipogonadotropo e l'ipogonadismo ipergonadotropo, a seconda che il deficit o il disturbo risiedano in sede ipotalamo ipofisaria, o nelle gonadi ovvero in altre strutture bersaglio.

Il destino dell'adolescente con pubertà ritardata è legato alle cause che la determinano: a breve termine è osservato un disagio riguardante sia l'aspetto della ritardata crescita staturale che l'aspetto dell'infantilismo sessuale, variamente stimato in letteratura. Questi problemi, particolarmente sentiti nei maschi, saran-

no in qualche modo o spontaneamente o con intervento terapeutico a breve termine risolvibili nella cosiddetta pubertà tarda costituzionale: anche in tal caso occorre particolare attenzione nel seguire le difficoltà di inserimento, dell'autostima, dell'umore instabile, e del ritardo di mineralizzazione ossea (2-5).

Quando il ritardo puberale è una manifestazione di ipogonadismo permanente centrale o periferico a codeste problematiche si aggiunge la presa di coscienza di uno stato morboso, che può essere limitato all'ipogonadismo o allargato ad una malattia sistemica cronica di cui esso spesso è la conseguenza. In queste condizioni l'adolescente dovrà affrontare oltre la terapia di induzione dello sviluppo sessuale quella sostitutiva permanente dell'ipogonadismo; si aggiungeranno alle problematiche legate

Tabella 1. Classificazione della pubertà ritardata.

1) Ritardo costituzionale di pubertà (più frequente specie nel sesso maschile)

2) Malattie croniche

3) Ipogonadismo ipogonadotropo

- Idiopatico (mutazione del gene GPR54)
- Sindrome di Kallmann con anosmia/iposmia (difetto congenito GnRH: mutazione del gene KAL)
- Lesioni ipofisarie che coinvolgono la secrezione di FSH e LH: traumi, incidenti vascolari, granulomatosi, tumori (craniofaringioma, medulloblastoma, glioma ottico ganglioneuroma), chemioterapia, radioterapia
- Sindromi ipotalamiche: sindrome di Prader-Labhart-Willi, di Bardet-Biedl, Laurence-Moon) generalmente associate ad obesità, bassa statura ed altre anomalie
- Tumori, radioterapia, chemioterapia, traumi

4) Ipogonadismo ipergonadotropo

- Da anomalie dei cromosomi del sesso (S. Turner, S. di Klinefelter)
- Insufficienza ovarica primitiva
- Disgenesia gonadica pura/agenesia
- Insufficienza gonadica (radioterapia, chemioterapia)
- Malattie metaboliche; difetti enzimatici della steroidogenesi

Tabella 2. Pubertà ritardata: approccio diagnostico.

- Anamnesi familiare e personale
- Valutazione clinica
- Parametri auxologici (statura in piedi e a sedere, peso, stadiazione puberale ed età ossea)
- Esami ematologici e biochimici
- Dosaggi ormonali (test LHRH, test con GnRH analoghi, test ACTH, 17 β -estradiolo, PRL, 17aOHP, D4A, Deas, T, Cortisolo, FT3, FT4, TSH)
- Cariotipo (in caso di sospette anomalie cromosomiche)
- Diagnostica per immagini (ecografia pelvica; RMN cerebrale se necessaria).

all'eventuale malattia sistemica di fondo quelle prima o poi emergenti sulle aspettative di fertilità (5).

Diagnosi

Quando la diagnosi non si impone da sé, vanno anzitutto escluse le malattie croniche sistemiche che, in genere, si accompagnano a un ritardo di crescita e di sviluppo puberale (Tabella 2) (4, 6-8). Ricordiamo l'insufficienza renale cronica, le cardiopatie gravi, la fibrosi cistica, l'asma grave, le altre malattie intestinali quali la malattia di Crohn e soprattutto la malattia celiaca, nella quale spesso il ritardo della crescita e dello sviluppo puberale è l'unico sintomo clinico (9-16).

In ogni femmina di bassa statura con ritardo puberale andrebbe effettuato un esame del cariotipo, poiché il fenotipo della sindrome di Turner è spesso sfumato, specie nei mosaicismi. Va, però ricordato che molte ragazze con la sindrome di Turner entrano in pubertà normale e spontaneamente, salvo poi, arrestarsi a vari stadi o entrare in menopausa precoce.

L'esame ultrasonografico della pelvi fornisce immediate informazioni sulla morfologia e lo stadio maturativo delle ovaie e dell'utero, a tutte le età, ed è di notevole aiuto nel far rilevare anomalie del tratto genitale sia per quanto riguarda agenesia o disgenesia delle gonadi che anomalie del tratto genitale (vedi anomalie del sistema mulleriano tipo sindrome di Rokitansky-Kuster Hauser che danno la semplice amenorrea). Per i maschi è più semplice la misurazione del volume dei testicoli comparandolo con gli ovoidi dell'orchidometro di Prader (1-3 ml: prepuberi, 4-25 ml: pubertà).

Il dosaggio degli steroidi gonadici e delle gonadotropine basali e dopo stimolo con GnRH non forniscono dati più sicuri e vantaggiosi di quelli dell'ecografia pelvica. Solo all'età ossea maggiore o uguale a 13 anni il test o le gonadotropine basali, superata la cosiddetta "zona muta", possono discriminare una pubertà tarda costituzionale da un ipogonadismo ipo o ipergonadotropo (4, 17-21).

Tabella 3. Terapia sostitutiva estro-progestinica.

Terapia orale

Per indurre i caratteri sessuali

100 ng/kg/die per os di etinil-estradiolo (EE) almeno per 1-2 anni controllando periodicamente le eventuali modificazioni del pattern endometriale e dell'utero all'ultrasonografia e l'entità e il tipo dello sviluppo mammario. In alternativa all'EE sono consigliati anche gli estrogeni coniugati (Premarin) in dose di 0.625 mg/die ed estradiolo valerato alla dose di 0.5 mg/die.

Per completare lo sviluppo dei caratteri sessuali

In base alle dimensioni e forma delle mammelle e al pattern endometriale, nonché dimensioni dell'utero all'ultrasonografia, si passerà alla dose di 0.01 mg/die (200 ng/kg/die) di EE o 1.25 mg/die di Premarin, o estradiolo valerato 2 mg/die somministrati ancora in maniera continuativa, per un periodo variabile a seconda della risposta individuale. Dopo eventuali perdite ematiche e/o in base allo spessore dell'endometrio, solo proliferativo, gli estrogeni vanno somministrati a cicli di 21-25 giorni, associando negli ultimi 11-12 giorni un progestativo quale medrossiprogesterone acetato (MPA) alla dose di 10 mg/die o noretisterone acetato 1 mg/die. I progestinici servono a trasformare l'endometrio da proliferativo a secretivo consentendo regolari mestruazioni ad ogni sospensione del ciclo terapeutico che andrà ricominciato dopo 7 giorni.

Terapia

La pubertà tarda costituzionale nelle ragazze richiede meno frequentemente il trattamento per motivi psicologici; se richiesta essa consiste nella somministrazione di basse dosi di Etinilestradiolo (50-100 ng/kg/die per os pari a 25 ng/kg/die) per 3-6 mesi od oltre, fino a quando lo sviluppo sessuale si è avvia-

Tabella 4. Terapia sostitutiva estro-progestinica.

Terapia transdermica

Per indurre i caratteri sessuali

Cerotti che liberano non più di 25 mg/die di 17 beta-estradiolo, applicati ogni 3 giorni in maniera continuativa, sulla parete addominale o toracica, esclusa la regione mammaria. Esistono anche delle formulazioni gelatinose di estrogeni per uso cutaneo da applicare sulla coscia e sulle parti basse del tronco nei primi 3 anni in dosi annualmente crescenti da 0.1 mg/die a 0.5 mg/die.

Per completare lo sviluppo sessuale e indurre cicli mestruali

Cerotti applicati ogni 3 giorni (per un totale di 21-25 giorni) sulla parete addominale o toracica, esclusa la regione mammaria, che liberano 50 mcg di 17 β -estradiolo ogni giorno. Negli ultimi 11 giorni va associato il MPA, 10 mg/die per os. In caso di gel nel corso di 1-2 anni la dose va aumentata fino a 1-1.5 mg/die in associazione con un progestativo.

Tabella 5. Trattamento dell'ipogonadismo maschile.

Condizione	Scopo della terapia	Farmaco	Dosaggio
Ritardo puberale	<ul style="list-style-type: none"> • Iniziare gli effetti androgenici con testosterone a dosi non ancora sostitutive per mantenere livelli plasmatici di 100/300 ng/dl • Indurre i caratteri sessuali secondari e promuovere una crescita staturale normale • Osservare se si verifica una maturazione spontanea anche durante i periodi di wash-out 	<ul style="list-style-type: none"> • Testosterone enantato o cipionato 	<ul style="list-style-type: none"> • 25/100 mg im ogni 2-4 sett. • Trattare per periodi di 3 mesi alternati a 3 mesi di intervallo per 1-2 anni se si sospetta una pubertà tarda costituzionale • Dopo 2 anni in assenza di spontaneo incremento del testosterone portare la terapia a dosi sostitutive
Ipogonadismo ipogonadotropo a maturazione sessuale raggiunta	Mantenimento a lungo termine del livelli di testosterone tra 300-1200 ng/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Testosterone enantato o cipionato • HCG e FSH • Cerotti transdermici 	<ul style="list-style-type: none"> • 100 mg im ogni 7 giorni oppure 200 mg im ogni 10-14 giorni oppure 300 mg im ogni 21 giorni • hCG: 1000-2000 UI im 2-3 volte a settimana; FSH 75 UI im 2-3 volte a settimana • 1 cerotto da 5 mg di testosterone al giorno o applicabile sullo scroto o sulla schiena
Ipogonadismo ipergonadotropo a maturazione sessuale raggiunta	Mantenimento a lungo termine del livelli di testosterone tra 300-1200 ng/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Testosterone enantato o cipionato • Cerotti transdermici 	<ul style="list-style-type: none"> • 100 mg im ogni 7 giorni oppure 200 mg im ogni 10-14 giorni oppure 300 mg im ogni 21 giorni • 1 cerotto da 5 mg di testosterone al giorno o applicabile sullo scroto o sulla schiena

to e la produzione endogena eccede la quantità di estrogeni somministrati (22, 23). Nelle bambine la somministrazione di HCG, è da evitare perché può provocare una iperstimolazione

dell'ovaio, con dolori addominali, rottura di cisti ovariche, emorragia intraperitoneale.

Nelle ragazze con ipogonadismo, qualunque sia la causa, va

sempre praticata con estroprogestinici secondo uno schema progressivo che porti ad un naturale e completo sviluppo dei caratteri sessuali e dell'utero per garantire una vita sessuale e un notevole benessere psicologico (Tabella 3). Tale terapia serve sia a proteggere l'apparato cardio-vascolare, che a incrementare la mineralizzazione dell'osso e a raggiungere il "picco di massa ossea" all'età appropriata (18-20 anni).

In considerazione, dei fattori negativi della terapia orale, negli ultimi anni sono state studiate e sperimentate vie alternative di somministrazione degli estrogeni al fine di immettere direttamente nel torrente circolatorio il 17 β -estradiolo, saltando il filtro epatico, e farli pervenire direttamente sulle strutture bersaglio (creme, gel, cerotti) (Tabella 4).

Nel maschio con forma apparentemente costituzionale, la terapia con testosterone depot alla dose di 50-100 mg per via im al mese per 3-6 mesi riesce generalmente ad indurre la partenza della pubertà, in quanto dopo la sospensione aumenta la velocità di crescita staturale ed inizia lo sviluppo dei testicoli e dell'asta (4, 7, 24). Questa terapia è anche definitivamente diagnostica in quanto se non c'è patologia la pubertà procederà da sola, senza che il testosterone abbia penalizzato la maturazione ossea e la statura finale (25). Al contrario in presenza di patologia si verificherà un arresto della progressione puberale, e quindi la necessità di approfondire la diagnosi del tipo di ipogonadismo e di instaurare una vera e propria terapia sostitutiva (4).

Nell'ipogonadismo ipergonadotropo il testosterone esogeno è l'unica terapia concreta ed efficace. Obiettivo della somministrazione del testosterone è di ottenere la induzione, il completamento e il mantenimento dello sviluppo sessuale dopo un adeguato periodo di tempo (accrescimento staturale con guadagno di 25-28 cm, virilizzazione con comparsa di peluria sessuale, barba, baffi, aumento dell'asta, comparsa della libido sessuale e di erezione, cambiamento del timbro di voce, etc.) attraverso concentrazioni plasmatiche di testosterone tra 300 e 1200 ng/dl. Anche nel sesso maschile, da vari anni si utilizzano i sistemi transdermici, applicabili sul dorso o sullo scroto (5-10 mg/die) (26, 27). I regimi terapeutici più usati ai fini del mantenimento della virilizzazione raggiunta sono illustrati in Tabella 5.

Nei soggetti con ipogonadismo ipogonadotropo la pubertà o il completamento della pubertà possono essere indotti con le gonadotropine corioniche che inducono lo sviluppo delle cellule di Leydig e di Sertoli nonché della linea germinativa, secondo lo schema descritto nella tabella. Meno costoso e di più facile approccio è l'uso del testosterone in quanto, senza penalizzare il potenziale di fertilità, garantisce un più veloce picco massimo di crescita, una più pronta virilizzazione a fronte dell'assenza dell'aumento di volume testicolare quale si ottiene con le gonadotropine (28). L'uso dell'una o dell'altra terapia va deciso in base alle esigenze psicologiche e fisiologiche del soggetto, tenendo comunque presente l'importanza del volume testicolare ove ci sia risposta significativa, che in molti casi manca.

Per il mantenimento è più pratico il testosterone consigliato in

varie posologie, di cui la più fisiologica è quella di 100 mg ogni 8-10 giorni (picchi di testosterone meno elevati e minori effetti epatici e metabolici).

Conclusioni

In conclusione, l'adolescente con ritardo puberale ha problemi differenti per quanto riguarda la fase transitoria del ritardo di crescita e sviluppo dei caratteri sessuali nel periodo precedente l'inizio spontaneo o indotto del processo puberale, e quella dell'ipogonadismo permanente. Comunque già nella prima fase, a parte il minor coinvolgimento delle femmine, esiste una notevole differenza tra la qualità della vita tra le forme semplicemente costituzionali, anche se sono più reattive di fronte al problema della scarsa crescita staturale, e quelle secondarie a malattia croniche, dove domina la serie di disturbi e lo stato di medicalizzazione consecutivo alla malattia di base.

Quando si arriva alla fase conclusiva, mentre la forma costituzionale è molto sostenuta oggigiorno sia dal punto di vista terapeutico ormonale, per un avviamento che non prolunghi il disagio e provveda ad una più fisiologica mineralizzazione ossea ed al raggiungimento della statura nell'ambito del target genetico, non è lo stesso per le forme che sottendono un ipogonadismo primitivo o secondario, isolato o nel contesto di malattie croniche. Infatti l'adolescente quasi adulto dovrà confrontarsi con la necessità di una terapia sostitutiva permanente, le varie modalità, i relativi controlli periodici, le domande, prima o poi inevitabili: "Potrò avere una vita sessuale normale?", "Potrò avere figli?". Domande difficili a cui rispondere e argomenti su cui esiste poca se non assente letteratura.

Più osservazioni, anche se contraddittorie, esistono sull'autostima legata alla scarsa crescita staturale e all'infantilismo sessuale della prima fase anche in relazione ai possibili interventi terapeutici, che alcuni Autori considerano positivamente ed altri, in gruppi controllati, non significativamente efficaci (29, 30).

Bibliografia

1. *Syne DM, Kaplan SL. Normal and abnormal puberty in the female. Pediatr Clin North Am 1979; 26:123*
2. *Albanese A, Stanhope R. Investigation of delayed puberty. Clin Endocrinol 1995; 43:105*
3. *Toublanc JE, Roger M, Chaussain JL. Etiologies of late puberty. Horm Res 1991; 36:136*
4. *Rosenfield RL. Diagnosis and management of delayed puberty. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70:559*
5. *Mobbs EJ. The psychological outcome of constitutional delay of growth and puberty. Horm Res 2005; 63 (Suppl 1): 1*
6. *Argente J. Diagnosis of late puberty. Horm Res 1999; 51 (Suppl 3):95*
7. *Kulin HE. Delayed puberty. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81:3460*
8. *Traggiai C, Stanhope R. Investigation of delayed puberty. Clin Endocrinol 1995;43:105*

9. Styne DM. New aspects in the diagnosis and treatment of pubertal disorders. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:505
10. Preece MA, Low CM, Davies PSW. The growth of children with chronic pediatric diseases. *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15:453
11. Simon D. Puberty in chronically diseased patients. *Horm Res* 2002; 57 (suppl 2):53
12. Karagiannis A, Harsoulis F. Gonadal dysfunction in systemic diseases. *Eur J Endocrinol* 2005; 152:501
13. Booth IW. Nutritional consequences of gastrointestinal disease in adolescence. *Acta Paediatr Scand* 1991; 373:912
14. Bona G, Marinello D, Oderda G. Mechanisms of abnormal puberty in celiac disease. *Horm Res* 2002; 57 (Suppl 2):63
15. Ballinger AB, Savage MA, Sanderson IR. Delayed puberty associated with inflammatory bowel disease. *Ped Res* 2003; 53:205
16. Shalet SM. Endocrine sequelae of cancer therapy. *Eur J Endocrinol* 1996; 135:135
17. Ehrmann DR, Rosenfield RL, Cuttler L, Burnstein S, Caro JF, Levitsky LL. A new test of combined pituitary-testicular function using the gonadotropin-releasing hormone agonist nafarelin in the differentiation of gonadotropin deficiency from delayed puberty: pilot studies. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69:963
18. Ghai K, Cara JF, Rosenfield RL. Gonadotropin releasing hormone agonist (nafarelin) test to differentiate gonadotropin deficiency from constitutionally delayed puberty in teen-age boys: a clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:2980
19. Zamboni G, Antoniazzi F, Tatò L. Use of gonadotropin-releasing hormone agonist tryptorelin in the diagnosis of delayed puberty in boys. *J Pediatr* 1995; 126:756
20. Ibanez L, Potau N, Zampolli M, Virdis R, GussinyeM, Carrascosa A, Saenger P, Vicens-Calvet E. Use of leuprolide acetate response patterns in the early diagnosis of pubertal disorders: gonadotropin-releasing hormone test. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78:30
21. Lanes R, Gunczler P, Osuna JA, Palacios A, Carrillo E, Ramirez X, Garcia C, Paoli M, Villaroel O. Effectiveness and limitations of the use of the gonadotropin-releasing hormone agonist leuprolide acetate in the diagnosis of delayed puberty in males. *Horm Res* 1997; 48:1
22. Brook CGD. Treatment of late puberty. *Horm Res* 1995; 5 (Suppl 3):101
23. Pozo J, Argente J. Ascertainment and treatment of delayed puberty. *Horm Res* 2003; 60 (Suppl 3):35
24. Richman RA, Kirsch LR. Testosterone treatment in adolescent boys with constitutional delay in growth and development. *N Engl J Med* 1988; 319:1563
25. Zachmann M. Therapeutic indications for delayed puberty and hypogonadism in adolescent boys. *Horm Res* 1991; 36:141
26. Snyder PJ. Clinical use of androgens. *Annu Rev Med* 1984; 35:207
27. Cofrancesco J, Dobs AS. Transdermal testosterone delivery systems. *Endocrinologist* 1996; 6:207
28. Stanhope R, Brook CGD, Pringle PJ, Adams J, Jacobs HS. Induction of puberty by pulsatile gonadotrophin-releasing hormone. *Lancet* 1987; 2:552
29. Finkelstein JW, Susman EJ, Chinchilli VM, D'Arcangelo MR, Kunselman SJ, Schwab J, Demers LM, Liben LS, Kulin HE. Effects of estrogen or testosterone on self-reported sexual responses and behaviors in hypogonadal adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2281
30. Susman EJ, Finkelstein JW, Chinchilli VM, Schwab J, Liben LS, D'Arcangelo MR, Meinke J, Demers LM, Lookingbill G, Kulin HE. The effect of sex hormone replacement therapy on behavior problems and moods in adolescents with delayed puberty. *J Pediatr* 1998; 133:521

La sindrome di Rokitansky, la sindrome delle adolescenti

F. Borruto¹, D. Bornaghi¹, E. Tarocco¹, C. Bonin¹, A. Marcolongo¹, L. Tatò²

¹Università Degli Studi di Verona, Dipartimento Materno Infantile Biologia e Genetica, Unità di Patologia ed Endocrinologia dell' Infanzia e dell'Adolescenza;

²Clinica Pediatrica

Introduzione

La Sindrome di Mayer Rokitansky Küster Hauser è una ipoplasia Mülleriana, caratterizzata da agenesia vaginale solitamente completa, associata ad assenza dell'utero o a corni uterini rudimentali, ovaie e tube normali, regolare sviluppo dei caratteri sessuali secondari, in un individuo femmina con cariotipo normale "46 XX" (sono inoltre descritti in letteratura rari casi di mosaicismo dei cromosomi sessuali il cui corredo cromosomico è 46X/46XX oppure 46XX/47XXX); i genitali esterni sono normali, l'imene è regolare e l'abbozzo vaginale termina a fondo cieco. La lunghezza è variabile da pochi millimetri ad alcuni centimetri, di solito, misura meno di 4 cm (1, 2).

La sindrome MRKH quando viene descritta in aggregati familiari viene trasmessa come un tratto dominante autosomico con un incompleto grado di penetranza e di espressività variabile; questo suggerisce un coinvolgimento sia di mutazioni di geni, coinvolti nell'embriogenesi di tale apparato sia di limitate delezioni cromosomiche (3).

Non è una sindrome rara, infatti, colpisce 1 su 4000 - 5000 donne (1).

Per quanto riguarda l'origine embriologica dell'apparato genitale femminile, l'utero, le tube di Falloppio e i quattro quinti superiori della vagina originano dai dotti Mülleriani, mentre il quinto distale della vagina origina dal seno urogenitale (Figura 1).

Le strutture Wolffiane tendono a scomparire, le Mülleriane ad unirsi sino al punto dove si differenziano le salpingi, le urogenitali a risalire, sulla guida dei dotti Mülleriani ormai fusi, per tappezzare la vagina.

Il periodo dell'embriogenesi che va dalla 6° alla 9° settimana di sviluppo intrauterino è caratterizzato dalla migrazione dei dotti Mülleriani verso il seno uro-genitale, quello dalla 9° alla 13° settimana dall'avvicinamento dei dotti del Müller a "canna di fucile", da cui origina l'abbozzo esterno dell'utero ed infine nel periodo tra la 13° e la 17° settimana avviene la genesi della cavità utero-vaginale dal riassorbimento del setto mediano che si interpone tra i due dotti di Müller ormai fusi (Figura 2-4) (4).

I dotti di Wolff che danno origine alle vie urinarie, controllano omolateralmente lo sviluppo dei dotti di Müller: tale fenomeno determina la frequente associazione (20-30%) di anomalie urina-

rie con le malformazioni utero-vaginali (4). Il quadro clinico è caratterizzato dall'amenorrea primaria che si manifesta alla pubertà in un soggetto normalmente sviluppato dal punto di vista fenotipico e da impossibilità ai rapporti.

Il primo segno è in ogni caso generalmente rappresentato da assenza di mestruazioni con caratteri sessuali secondari normali e normale quadro ormonale. Se nei corni uterini rudimentali è presente endometrio potranno manifestarsi dolori pelvici ciclici. Sono di frequente riscontro malformazioni che interessano prevalentemente l'apparato urinario nel 20-30% dei casi come il rene ectopico, l'agenesia renale o il rene a ferro di cavallo. Non di raro riscontro sono le malformazioni scheletriche (scoliosi, anomalie vertebrali, sindrome di Klippel-Feil) o i difetti cardiaci (prolassi valvolari, rigurgito mitralico e stenosi valvolari polmonari) (5-6). Per quanto riguarda la diagnosi essa prevede il seguente iter:

1. Ispezione dei genitali esterni e visita per via rettale;
2. Ecografia pelvica per via addominale e trans-rettale;
3. Mappa cromosomica e dosaggi ormonali per la diagnosi differenziale della Sindrome di Morris e le amenorree centrali;
4. RMN;
5. Laparoscopia.

La Sindrome di Morris è caratterizzata da presenza di testicoli femminilizzanti in pazienti con assetto cromosomico maschile 46 XY. Lo studio del cariotipo consente di porre diagnosi differenziale tra queste due condizioni: in caso di Sindrome di Rokitansky osserveremo regolare peluria pubica e ascellare in soggetti con regolare cariotipo "46 XX".

Dal punto di vista clinico le pazienti affette da Sindrome di Rokitansky giungono all'osservazione clinica durante l'adolescenza lamentando amenorrea primaria con quadro endocrino normale, impossibilità ai rapporti sessuali e naturalmente sterilità. L'esame obiettivo generale rivela un regolare sviluppo psicofisico e caratteri sessuali nella norma.

All'esame ginecologico i genitali esterni sono normali, occasionalmente le piccole labbra sono iposviluppate o asimmetriche, la vagina può essere completamente assente o essere rappresentata a fondo cieco e di lunghezza variabile.

La diagnosi differenziale si pone con l'imene imperforato che prevede però riscontro di un eventuale ematocolpo.

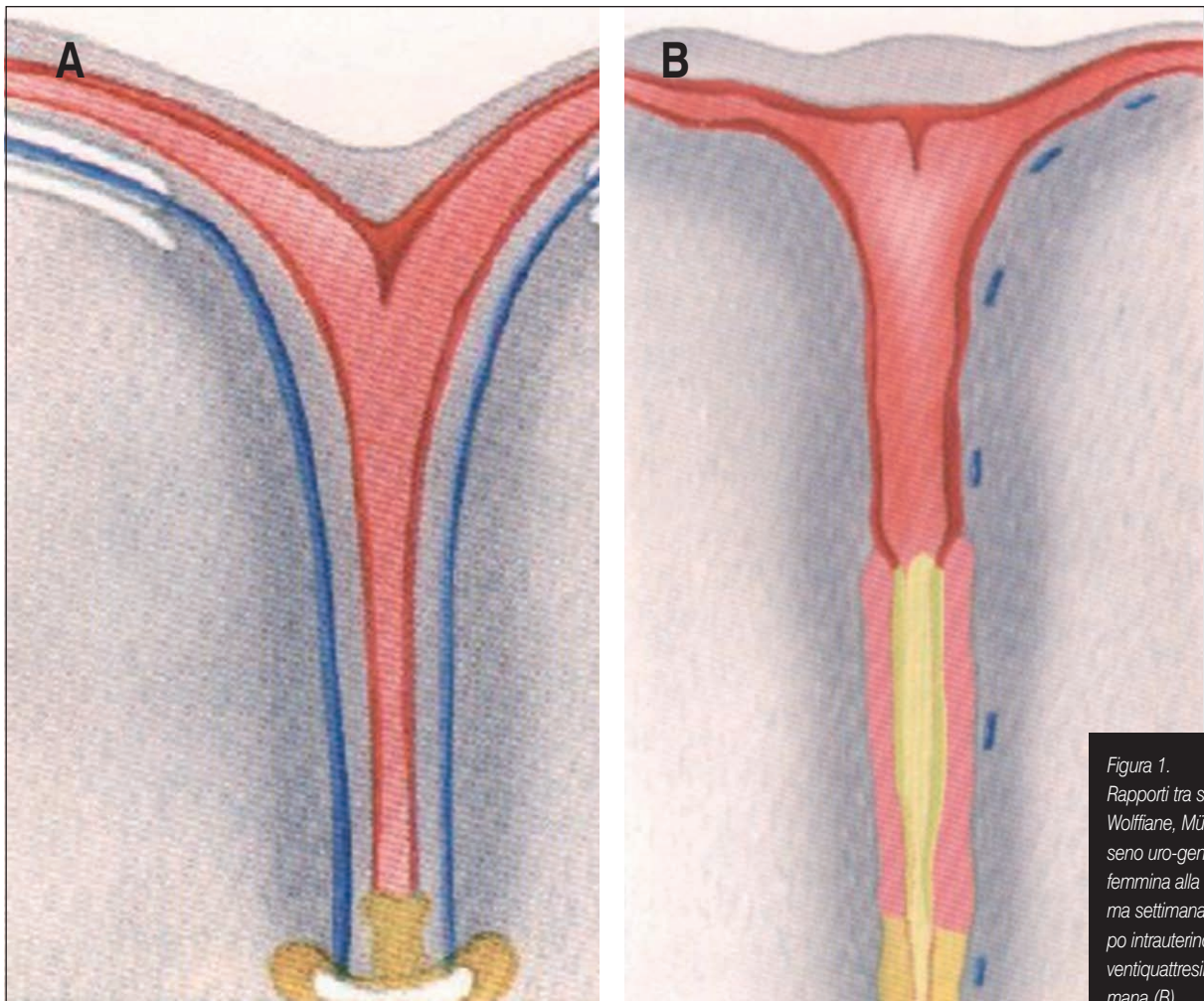


Figura 1.
Rapporti tra strutture Wolffiane, Mülleriane e seno uro-genitale nella femmina alla dodicesima settimana di sviluppo intrauterino (A) e alla ventiquattresima settimana (B)

Per una corretta diagnosi l'esame prevede anche una visita rettale con riscontro di assenza dell'utero e la presenza dei rudimenti uterini che vengono apprezzati talora dislocati lateralmente rispetto allo spazio rettovaginale. L'esplorazione rettale rivelerà la presenza di un nodulo fibroso nella sede dove si apprezza l'utero o bilateralmente come sopra indicato e l'assenza di raccolte cistiche da ritenzione mestruale.

All'ecografia si conferma assenza totale dell'utero ulteriormente confermata dalla RMN e dalla LPS (7-10).

Di fondamentale importanza è l'esecuzione di un'urografia endovenosa a causa di un'elevata incidenza delle anomalie urinarie associate.

La terapia della SRKH è prevalentemente chirurgica, lasciando i casi di trattamento non chirurgico (metodo di Frank che prevede la progressiva formazione per pressione dal basso mediante appositi tutori rigidi della neovagina). Tale metodo è complicato dal successivo frequente prollasso della cupola vaginale per la mancanza di un paracolpo artificiale di sostegno. La terapia chirurgica è ormai universalmente accettata e prevede l'esecuzione

di una colpopoiesi per via laparoscopica e successiva trazione dall'alto (metodo di Vecchietti) o per via mista laparoscopia e dissezione cruenta dal basso dello spazio retro vaginale (metodo di Davidov) (11-13).

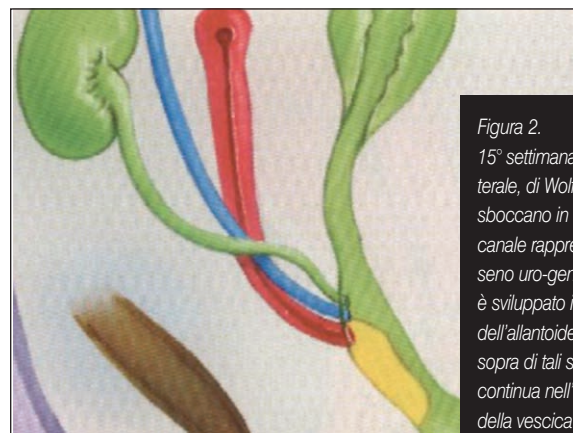


Figura 2.
15ª settimana. I dotti ureterali, di Wolff e di Müller sboccano in un ampio canale rappresentato dal seno uro-genitale che si è sviluppato in direzione dell'allantoide e, al di sopra di tali sbocchi si continua nell'abbozzo della vescica.

Figura 3.
20^a settimana.
Al di sopra dello sbocco (unificatosi) dei dotti di Müller divenuti vagina il seno uro-genitale si va restringendo formando l'uretra e separando così la vescica dalla parte inferiore del seno uro-genitale che costituirà il vestibolo. Il calibro vaginale comincia a prevalere su quello uretrale e l'epitelio originante dalla placca vaginale comincia ad espandersi in tale area.

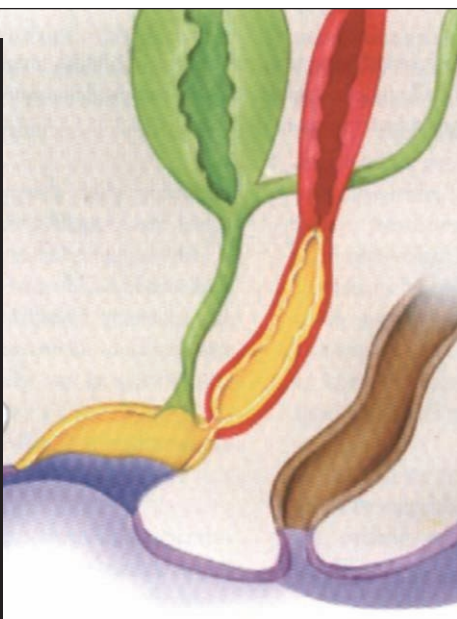
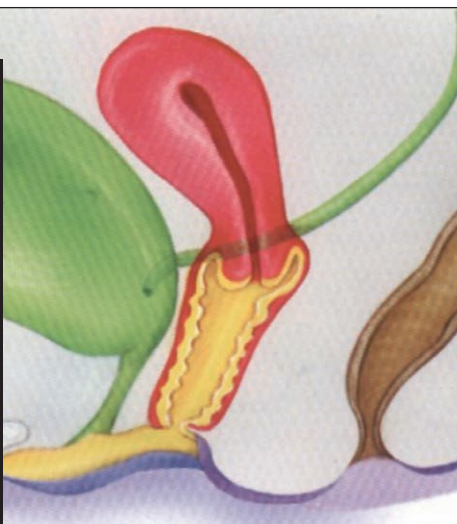


Figura 4.
30^a settimana.
La parte inferiore del seno uro-genitale si è appiattita a costituire il vestibolo che è ampiamente rivestito dall'epitelio originatosi dalla placca vaginale ed ha i caratteri della mucosa vaginale, il rapporto tra calibro uretrale e vaginale si è ulteriormente ridotto a favore della seconda.



Materiali e Metodi

Nel periodo dal 1993 al 2005 la casistica consta di 88 casi diagnosticati e trattati.

L'età delle pazienti varia da 14 a 19 anni.

La diagnosi è stata effettuata da un minimo di 13 anni fino ad un massimo di 18 anni.

La terapia è stata in tutti i casi chirurgica.

L'intervento eseguito è stato la colpopoiesi laparoscopica dell'intervento di Vecchiotti (11).

Vantaggi tecnici sono stati ottenuti con la parziale modifica dello strumentario con tira fili addominale e oliva acrilica (14).

La lunghezza media della vagina è stata di 9 cm.

La complicanza più frequente è stata la perforazione delle vescicole in quanto l'aumentata pressione endoaddominale per il CO₂ provoca un livellamento della limitante vescicale. È mandataria quindi l'esecuzione della cistoscopia.

Il follow-up eseguito a distanza di un anno ha dimostrato la completa restituito ad integum del canale vaginale nel 100% dei casi (Fedele et al. 2005).

Conclusioni

È opportuno che una volta sviluppato il pubarca si osservi scrupolosamente qualunque tipo di amenorrea insorta successivamente. Fatta la diagnosi, attendere che vi sia la necessità dell'utilizzazione della vagina (presumibile inizio dell'attività sessuale) per procedere alla correzione chirurgica.

Nel trattamento non bisogna limitarsi al mero intervento chirurgico. La conoscenza e coscienza della malformazione nelle pazienti affette richiedono un adeguato supporto psicologico prima e soprattutto dopo il trattamento.

Un ulteriore punto di approfondimento e discussione riguarda il determinismo del piacere sessuale in questo tipo di pazienti prima e dopo il trattamento: la mancanza della vagina non entra nei meccanismi determinanti l'orgasmo o in senso lato il piacere sessuale per cui queste pazienti dopo la correzione dell'aplasia vaginale sono da considerarsi perfettamente identiche alle altre donne eccezion fatta per la capacità riproduttiva (15).

Bibliografia

1. Ghirardini G, Segre A. Vaginal agenesis (Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome): recent etiopathogenetical and anatomical views. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1982; 9:98
2. Galliano S, Fruzzetti F, Bertelloni S, Sodini F, Basiloni V, Ghirri P, Calisti L, Tacchini S, Saggese G. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome: a cause of primary amenorrhoea in adolescents. *Minerva Pediatr* 2001; 53:524
3. Guerrier D, Mouchel T, Pasquier L, Pellerin I. The Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome (congenital absence of uterus and vagina) phenotypic manifestations and genetic approaches. Review. *J Negat Results Biomed* 2006; 5:1
4. Bremond A, Borruto F, Rochet Y. Developmental malformations of female genitalia. Paris: Masson, 1995
5. Pittock ST, Babovic-Vuksanovic D, Lteif A. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser anomaly and its associated malformations. *Am J Med Genet A* 2005; 135:314
6. Kula S, Saygili A, Tunaoglu FS, Olgunturk R. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome associated with pulmonary stenosis. *Acta Paediatr* 2004; 93:570
7. Lang IM, Babyn P, Oliver GD. MR imaging of paediatric uterovaginal anomalies. *Pediatr Radiol* 1999; 29:163
8. Russ PD, Allen-Davis JT, Weingardt JP, Anderson MS, Koyle MA. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome diagnosed by magnetic resonance imaging in a 15-year-old girl. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1997; 10:89

9. Reinhold C, Hricak H, Forstner R, Ascher SM, Bret PM, Meyer WR, Semelka RC. Primary amenorrhea: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1997; 203:383
10. Fedele L, Dorta M, Brioschi D, Giudici MN, Candiani GB. Magnetic resonance imaging in Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. *Obstet Gynecol* 1990; 76:593
11. Fedele L, Bianchi S, Tozzi L, Borrato F, Vignali M. A new laparoscopic procedure for creation of a neovagina in Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. *Fertil Steril* 1996; 66:854
12. Fedele L, Busacca M, Candiani M, Vignali M. Laparoscopic creation of a neovagina in Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome by modification of Vecchietti's operation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:268
13. Borruto F, Chasen ST, Chervenak FA, Fedele L. The Vecchietti procedure for surgical treatment of vaginal agenesis: comparison of laparoscopy and laparotomy. *Int J Gynaecol Obstet* 1999; 64:153
14. Fedele L, Bianchi S, Berlanda N, Fontana E, Bulfoni A, Borruto F. Laparoscopic creation of a neovagina with the laparoscopic Vecchietti operation: comparison of two instrument sets. *Fertility and Sterility* in press
15. Borruto F. Vaginal aplasia and sexual functioning. *Sexualmedizin* 1982; 11:476

L'accesso in Pronto Soccorso

P. Scarsi¹, G. Villa², A. Moscatelli³, P. Di Pietro²

¹U.O. PS. Chirurgico; ²U.O. PS. Medico e Medicina d'Urgenza - DEA Pediatrico; ³U.O. Anestesia e Rianimazione

I traumatismi rappresentano, in recenti casistiche francesi ed USA, la causa di gran lunga maggiore di accessi ai Dipartimenti di emergenza in età adolescenziale, seguiti da problemi chirurgici ed urgenze ostetrico-ginecologiche e neuropsichiatriche. È da sottolineare che in questi Paesi esiste un'attenzione particolare ai problemi sanitari dell'adolescente, con spazi fisici idonei all'ospedalizzazione ed operatori provvisti di diploma inter-universitario multidisciplinare.

Nel nostro Paese esistono, invece, realtà diversificate: accanto a strutture pediatriche con servizi di emergenza-urgenza e ricovero per adolescenti troviamo Pronto Soccorso di ospedali generali (e sono la maggioranza) che devono improvvisare soluzioni sia sul piano strutturale che assistenziale. Presso la nostra struttura (Istituto G. Gaslini di Genova) l'accesso al Dipartimento di Emergenza ed Accettazione (DEA) è limitato a soggetti di età < 14 anni, fatta eccezione per pazienti già seguiti per patologie croniche dalle varie Unità Operative dell'Istituto e/o dalle Cliniche Pediatriche convenzionate, che peraltro, in situazioni di emergenza-urgenza, ricevono al DEA i primi presidi diagnostici e terapeutici. Durante il 1999 su un totale di 30.200 accessi si sono registrati 9.498 (31,45%) ricoveri: di questi il 4,77% erano compresi nella fascia 14-16 anni e soltanto il 3,33% in quella 16-18 anni. Nella maggiore azienda ospedaliera della nostra città, l'ospedale regionale "San Martino", il rapporto è risultato invertito: dei 490 adolescenti che hanno usufruito del DEA durante il 1999 ben il 91% era compreso nella fascia d'età 15-18 anni.

Gli accessi per patologia traumatica al DEA del nostro Istituto appaiono costanti nell'arco degli ultimi anni, malgrado i continui sforzi nella divulgazione della prevenzione degli incidenti, che hanno peraltro consentito una riduzione della percentuale di traumi rispetto agli anni antecedenti (31,1% nel 2000 vs 25% nel 2004).

Sotto il profilo dell'etiologia della patologia traumatica, gli incidenti domestici (dinamica più frequente nella caduta, in genere traumi minori, con prevalenza nella fascia d'età 1-5 anni) risultano essere nettamente prevalenti (45%); al secondo posto (33%) giochi all'aperto e sport (per esempio traumi anche gravi/politraumatismi frequenti da incidenti con bicicletta, con interessamento di fasce d'età superiore); in aumento per frequenza negli

ultimi anni incidenti all'asilo/scuola (7%); gli incidenti stradali (investimenti, incidenti d'auto, comportanti spesso traumi cranici gravi e/o politraumatismi) coprono una quota del 15% nella nostra casistica.

Il trauma cranico rappresenta una delle principali cause di decesso in età compresa tra 1 e 14 anni, di stretta competenza pertanto del Pronto Soccorso pediatrico, in qualità di centro di assistenza di patologie critiche. In caso di trauma cranico grave/medio grave è indispensabile rendere più tempestiva ed ottimale l'assistenza a livello territoriale ed al momento dell'accesso in Pronto Soccorso, mentre in caso di trauma cranico minore i gold standards sono rappresentati da riduzione dell'ospedalizzazione, riduzione dei tempi di degenza ospedaliera e contenimento degli accertamenti radiologici.

Se ci soffermiamo in particolare sul trauma cranico minore, questo presuppone alla prima valutazione obiettiva un normale stato di coscienza, assenza di anomalie neurologiche/segni neurologici focali e di segni clinici di frattura della base o della volta complicata; all'anamnesi la perdita di coscienza deve risultare transitoria o di breve durata, possono essere presenti amnesia, cefalea o vomito, breve convulsione. Se il paziente corrisponde a tali criteri, il suo rischio di presentare una lesione intracranica risulta essere < 5%. Gli obiettivi di studi clinici negli ultimi anni sono stati l'individuazione dei parametri clinici più predittivi di lesione e la definizione di strategie di comportamento in rapporto al rischio di lesione. Per dinamica critica si è inteso: a) caduta da altezza > 5 m o 3 x altezza bambino; b) espulsione da auto in movimento; c) incidente d'auto con passeggero deceduto; d) pedone investito a velocità > 40-50 km/h. Anche se non si è dimostrato che esista un dato clinico o insieme di dati clinici tali da individuare tutti i bambini con lesione intracranica, il predittore più forte sembra essere la perdita di coscienza, troppo poco studiata è la predittività di sintomi quali cefalea, vertigini o convulsioni per giungere a conseguenze definitive, il vomito post-traumatico sembra più correlato a storia di disturbi ciclici e sembrano predittivi anche il cefaloematoma in sede non frontale (per bambini di età < 2 anni) e la dinamica ad alta energia.

In caso di trauma cranico minore a basso rischio di lesione (dinamica a bassa energia, paziente asintomatico o perdita di

coscienza di pochi secondi, < 5 vomiti nelle prime 4-6 ore, cefalea non ingravescente, non ematoma della volta in sede "non frontale") non sono necessari accertamenti: se il paziente è asintomatico, può essere dimesso immediatamente, in caso contrario va effettuato un periodo di osservazione clinica fino a 3-4 ore dal trauma, con successiva dimissione se risoluzione della sintomatologia. Occorre peraltro considerare l'opzione del ricovero in caso di paziente di età < 6 mesi o in caso di famiglia in condizioni disagiate. In caso di *medio rischio per "segni clinici suggestivi"* (perdita di coscienza superiore a pochi secondi, amnesia post-traumatica, breve convulsione, vomiti > 5 o persistenti oltre le 6 ore, cefalea ingravescente), è da effettuarsi TC encefalo dopo 4-6 ore dal trauma ed osservazione fino a 6-8 ore dal trauma: se TC negativa, EO negativo e risoluzione dei sintomi, il paziente può essere dimesso; in caso di TC negativa, ma persistenza dei sintomi, è necessario prolungare il periodo di osservazione clinica e prendere successive decisioni in base all'andamento clinico; in presenza di TC positiva ricovero immediato. Scelta alternativa può essere ricovero per 12-24 ore senza esecuzione di esami e dimissione se risoluzione della sintomatologia, in particolare se l'unico sintomo è il vomito. In caso di *medio rischio per "dinamica" o "ematoma dello scalpo"* si pongono 3 opzioni: in caso di dinamica importante o ematoma dello scalpo ampio cavalcante le sutu-

re (specie se bambino < 2 anni) o dinamica importante + ematoma dello scalpo non frontale è necessario ricovero con esecuzione TC encefalo; in caso di dinamica importante ma non critica ed assenza di ematomi dello scalpo osservazione per 12-24 ore, in presenza di sintomi TC encefalo e ricovero, in assenza dimissione; in caso di ematoma dello scalpo in sede non frontale non cavalcante le suture e dinamica non importante né critica osservazione per 4-6 ore + RX cranio: se RX negativa ed assenza sintomi, dimissione, se RX negativa, ma comparsa sintomi, TC encefalo e ricovero; in caso di RX positiva per frattura, o osservazione clinica per 24 ore o esecuzione TC encefalo a 4-6 ore con successiva dimissione se TC negativa e paziente asintomatico.

Le indicazioni al ricovero in caso di trauma cranico minore, sulla base dell'esperienza del nostro Istituto, risultano essere età < 2 anni, sintomi minori presenti (disturbi neurovegetativi), sospetta frattura e dinamica media. I ricoveri per trauma cranico avvengono per il 65% in reparti chirurgici in caso di traumi lievi-moderati, per il 35% in Neurochirurgia e/o UTI per traumi moderati-gravi. Un'alternativa al ricovero in caso di trauma cranico minore è rappresentata dall'osservazione breve intensiva (OBI), da effettuarsi in particolare in caso di assenza di sintomi, esame neurologico normale, età < 2 anni e tempo intercorso tra trauma ed accesso in PS < 6 ore.

Accoglimento in Pronto Soccorso Pediatrico del paziente adolescente con trauma cranio-spinale

P. Farina, U. Centolani

Pronto Soccorso Pediatrico, Azienda Ospedaliera Universitaria di Ferrara

Il trauma cranico è la prima causa di morte in Italia fra i 15 ed i 35 anni. L'incidenza di ricovero in ospedale è di circa 250-300 casi ogni 100.000 abitanti/anno, in gran parte si tratta di traumi "minori". Il numero di pazienti che presentano coma dopo un trauma cranico è di circa 20-25 casi per 100.000 abitanti per anno (1). Nella fascia di età compresa fra 14 e 18 anni la causa più frequente di trauma cranico-spinale è quella secondaria ad incidenti stradali motociclistici. Altre cause importanti sono rappresentate dagli incidenti domestici e le cadute (2).

In linea generale tutte le classificazioni riconoscono tre gradi di gravità del trauma cranico:

1. trauma cranico grave;
2. trauma cranico moderato;
3. trauma cranico minore.

La classificazione del grado di gravità del trauma cranico è basata sulla valutazione dello stato di coscienza del paziente.

Il Glasgow Coma Scale (3, 4) e il Pediatric Trauma Score sono strumenti che consentono di valutare in modo standardizzato le turbe dello stato di coscienza (Tabella 1, 2). Il trauma cranico minore è caratterizzato da un punteggio iniziale del GCS da 13 a 15 con eventuale perdita di coscienza di durata inferiore a 20 minuti; il trauma cranico moderato ha un GCS iniziale da 9 a 12 con perdita di coscienza da 20 minuti a qualche ora; il trauma cranico grave ha un punteggio < 8 con stato di coma.

I maschi sono più coinvolti rispetto alle femmine (rapporto di 2 a 1) e hanno un rischio 4 volte maggiore di subire un trauma cranico mortale. Questa condizione è determinata dal tipo di attività sportiva e ricreativa del sesso maschile, che conduce giochi più violenti e pericolosi. Il trauma cranico, soprattutto negli incidenti stradali e sportivi a forte impatto dinamico, è spesso associato ad una lesione ossea del rachide (frattura o dislocazione) con o senza lesione midollare, e la lesione midollare più frequente è quella del tratto cervicale (5).

Per proteggere la colonna cervicale tutti i bambini/adolescenti con trauma cranico dopo la stabilizzazione delle condizioni generali da parte degli operatori del 118 dovrebbero, prima del trasporto, essere accuratamente immobilizzati con collare cervicale, di misura adeguata, e andrebbero posizionati sulla barella a cucchiaio o sulla tavola spinale. L'infermiere triagista riveste un

ruolo di grande responsabilità nell'accoglimento in PSP del paziente con trauma cranico poiché è un suo compito specifico la valutazione a "colpo d'occhio" della gravità delle condizioni generali del paziente e l'identificazione tempestiva dei pazienti che richiedono un immediato intervento medico (6).

Se necessario, l'infermiere dovrebbe attuare anche le manovre di rianimazione cardio-respiratoria.

Fondamentale per l'infermiere triagista risulta la capacità e la consuetudine ad effettuare la valutazione delle funzioni vitali del paziente attraverso l'ABCD (Airway, Breathing, Circulation, Disability) e gli score valutativi (GCS e PTS), la rilevazione dei sintomi del trauma (convulsioni, vomito, cefalea, sonnolenza, irritabilità, amnesia) e la rilevazione dei segni del trauma (sanguina-

Tabella 1. Scala del coma di Glasgow.

Segno	Punteggio
Apertura degli occhi:	
• spontanea	4
• a comando verbale	3
• allo stimolo doloroso	2
• senza apertura	1
Miglior risposta verbale:	
• orientata	5
• confusa	4
• parole inappropriate	3
• suoni non specifici	2
• nessuna risposta	1
Miglior risposta motoria:	
• ubbidisce al comando verbale	5
• risponde al dolore localizzato	4
• risposta flessoria al dolore	3
• risposta estensoria al dolore	2
• nessuna risposta	1

Tabella 2. Pediatric trauma score.

Punteggio	+2	+1	-1
Peso (kg)	>20	10-20	<10
Vie aeree	Pervie	Cannula orale o nasale	Intubato, tracheotomia in urgenza
Pressione Arteriosa	>90 mmHg	50-90 mmHg	<50 mmHg
Livello di coscienza	Vigile	Obnubilato/privo di coscienza	Comatoso
Ferita aperta	Nessuna	Minore	Maggiore o penetrante
Fratture	Nessuna	Fratture chiuse	Fratture multiple o esposte

mento, ematoma, segni di contusione, affossamento della volta cranica, punti dolenti del rachide).

Se l'applicazione del collare cervicale non viene eseguita dagli operatori del 118 deve essere fatta dal personale del Pronto Soccorso Pediatrico, in questi casi è compito dell'infermiere che per primo valuta il paziente. Prima di applicare un collare è necessario spiegare al ragazzo, se cosciente, o ai genitori la finalità dell'intervento. Il collare va mantenuto in sede durante tutto il periodo di osservazione al PSP.

Nel caso in cui il paziente giunga in PSP con il collare già applicato, la sua rimozione va effettuata su indicazione del medico e solo dopo l'accurata valutazione clinica-neurologica e la visione dei risultati delle indagini radiologiche richieste.

Bibliografia

1. Servadei F, Veronesi V, Giuliani G, Giardini E, Chierigato A. I protocolli regionali di trasferimento ed il trattamento del trauma cranico: l'esperienza della Romagna. *Rivista Medica* 1999; 5:29
2. Piattelli G, Ravegnani M, Scarsi PL, Tumolo M, Rossi A, Cama A. Trauma Cranico in età pediatrica. *Gaslini* 2003; 3:87
3. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2:81
4. Gemke RJ, Tasker RC. Clinical assessment of acute coma in children. *Lancet* 1998; 351:926
5. Martin BW, Dykes E, Lecky FE. Pattern and risk in spinal trauma. *Arch Dis Child* 2004; 89:860
6. Crevatin F. Il triage infermieristico in Pronto Soccorso Pediatrico. *Pediatria d'Urgenza* 1996; 6:18

L'adolescente con trauma cranio-spinale: aspetti neuroradiologici

F. Calzolari

U. O. di Neuroradiologia, Azienda Ospedaliero Universitaria di Ferrara

Nell'ambito della traumatologia dell'adolescente il neuroradiologo deve utilizzare in modo ottimale metodiche e tecniche diagnostiche per rappresentare correttamente le strutture anatomiche normali e patologiche allo scopo di contribuire con il clinico alla definizione di una diagnosi, non solo con i minori costi possibili, ma anche con il minor disagio o rischio per il paziente.

I traumi cranici rappresentano il 15-20% delle cause di morte nella fascia di età compresa tra i 5 e i 35 anni. Più della metà dei decessi a genesi traumatica sono associati a danni cranio-encefalici, di cui gli incidenti stradali rappresentano la causa più frequente (1).

Nonostante questi dati, purtroppo non esistono tuttora comportamenti omogenei nell'approccio diagnostico al trauma cranico, in generale ed in particolare in età pediatrica (2). Radiografie del cranio sono ancora sistematicamente eseguite in molti ospedali in caso di trauma cranico in età pediatrica (3, 4). La presenza di una frattura aumenta di 4 volte il rischio di lesioni intracraniche (2). Tuttavia, l'85% dei ragazzi con ematoma sottodurale e il 35% di quelli con danno encefalico non hanno fratture craniche associate: l'osservazione clinica è comunque essenziale ed è un errore essere tranquillizzati da una radiografia negativa in caso di trauma severo (3).

Analisi della letteratura non forniscono definiti chiarimenti sul comportamento clinico in caso di trauma cranico minore (1, 5, 6). Molti medici si basano sull'osservazione clinica, anche a domicilio da parte dei familiari (7). Purtroppo radiografie del cranio continuano ad essere eseguite anche in pazienti con traumi cranici minori; pochi soggetti saranno danneggiati da questa procedura, ma nessuno avrà alcun beneficio. L'abuso di radiografie del cranio aumenta i costi della sanità e l'irradiazione alla popolazione ed accentua le difficoltà gestionali delle strutture radiologiche (4).

Nella maggioranza dei più importanti centri di traumatologia la radiografia del cranio è stata soppiantata dalla tomografia computerizzata (TC).

Il ruolo della TC è tuttora in discussione nei traumi cranici minori, mentre è assodato che la TC costituisce la metodica di prima scelta nei gravi traumi cranio-encefalici acuti (1).

La TC rileva rapidamente e accuratamente emorragie ed emato-

mi intracranici, effetto "massa" ed ernie cerebrali, fratture craniche, pneumoencefalo, corpi estranei. I moderni apparecchi TC con detectori multipli (CT multislice) sono particolarmente utili per rapidissimi screening della patologia traumatica cranio-spinale e consentono ottime ricostruzioni multiplanari delle strutture ossee, complementari per la diagnosi delle fratture (1).

La risonanza magnetica (RM) rappresenta invece la metodica di elezione nella diagnostica per immagini di lesioni encefaliche post-traumatiche subacute e croniche di tipo encefalomalacico, gliotico-cicatriziale e caratterizzate da depositi di emosiderina. La RM trova inoltre indicazione anche in fase acuta in caso di discrepanza tra quadro clinico e reperti TC. Una TC negativa in fase acuta non esclude la possibilità di lesioni intracraniche, mentre reperti di danno assonale diffuso, di tipo emorragico e non, sono diagnosticabili con la RM. Tecniche di acquisizione delle immagini RM attraverso sequenze con soppressione del segnale del liquor, "fluid-attenuated inversion recovery" (FLAIR), sono particolarmente utili per diagnosticare in fase acuta danno assonale diffuso, edema o scarse componenti emorragiche subaracnoidee. Immagini RM dipendenti dal T2* ottenute con sequenze "gradient-echo" (GE) sono assai sensibili a fenomeni di suscettibilità magnetica legati ai prodotti di degradazione dell'emoglobina; pertanto con esse possono essere dimostrate anche piccolissime lesioni emorragiche acute non visibili alla TC, o esiti di lesioni emorragiche che possono sfuggire nella TC eseguita a distanza.

Immagini RM dipendenti dalla "diffusione" delle molecole d'acqua, "diffusion-weighted imaging" (DWI), sono anch'esse utili nella diagnosi del danno assonale diffuso, mentre altre tecniche che utilizzano il tensore di diffusione, "diffusion tensor imaging" (DTI), consentono di rappresentare i fasci della sostanza bianca e possono essere particolarmente indicate per lo studio della degenerazione walleriana o, più in generale, per fornire un giudizio prognostico in relazione alle possibilità della terapia riabilitativa (1).

La RM fornisce immagini di elevato dettaglio anatomico delle strutture encefaliche adiacenti alle strutture craniche, mal analizzabili con la TC a causa degli artefatti generati dall'osso. In particolare la RM è l'esame di elezione per rappresentare il tronco

encefalico, la fossa posteriore e le circonvoluzioni cerebrali (1). Inoltre la RM è metodica di prima scelta per l'analisi della regione sellare e delle strutture ipotalamo-ipofisarie; ipopituitarismo e disfunzioni della neuroipofisi costituiscono possibili complicanze dei traumi cranici nei giovani adulti (8, 9).

La diagnostica per immagini nei traumi vertebrali dell'adolescente merita altre considerazioni.

L'incidenza dei traumi spinali aumenta con l'età. Un'analisi relativamente recente di un ampio campione di traumi spinali in età pediatrica ha dimostrato un più frequente interessamento del segmento cervicale e dorsale; lesioni multiple a livelli contigui sono state rilevate più numerose di lesioni multiple a livelli non contigui. Lesioni midollari sono state diagnosticate più frequentemente nei bambini più piccoli, i quali sono a maggior rischio di decesso rispetto agli adolescenti (10).

Per quanto riguarda i traumi della colonna cervicale, i dati epidemiologici non sono sempre concordi. Secondo alcuni autori il distretto superiore è più spesso coinvolto, mentre il distretto inferiore è più frequentemente interessato nei bambini di età maggiore di 8 anni (11). Secondo altre casistiche la parte inferiore della colonna cervicale è più frequentemente coinvolta, e le fratture rappresentano la lesione più comune (12).

Mentre nei bambini di età inferiore ai 10 anni il trauma cervicale è comunemente causato da incidenti stradali, negli adolescenti sono relativamente più frequenti lesioni durante attività sportive o ludiche (13).

L'impiego della diagnostica per immagini, ed in particolare l'uso delle radiazioni ionizzanti, deve essere dettato dal quadro clinico. Importanti lesioni sono sempre accompagnate da chiari sintomi e segni clinici (14).

Pubblicazioni relative ai traumi cervicali puntualizzano che le radiografie non sono necessarie in bambini senza deficit neurologici, alterazione dello stato di coscienza o dolore (15). D'altra parte, analisi del rapporto costo-beneficio consigliano l'impiego della TC come metodica di screening nei pazienti a moderato ed alto rischio di frattura cervicale (16). La RM deve essere eseguita nel sospetto di lesioni midollari, radicolari e legamentose (15). La RM è inoltre la metodica di elezione per lo studio del midollo osseo ed è utile per la valutazione dell'osteoporosi infantile o altre malattie come la talassemia che possono predisporre a fratture patologiche (17, 18).

Bibliografia

1. Parizel PM, Van Goethem JW, Ozsarlak O, Maes M, Phillips CD. *New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. Eur Radiol* 2005; 15:569
2. Quayle KS, Jaffe DM, Kuppermann N, Kaufman BA, Lee BC, Park TS, McAlister WH. *Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated? Pediatrics* 1997; 99:E11
3. Toupin JM, Lechevallier J, Chaput E, Dacher JN, Le Dosseur P, Proust B, Mitrofanoff P. *Selective indications of skull radiography after head injury in children. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1996; 82:201
4. Hackney DB. *Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice. Radiology* 1991; 181: 11
5. Homer CJ, Kleinman L. *Technical report: minor head injury in children. Pediatrics* 1999; 104:E78
6. Schunk JE, Rodgerson JD, Woodward GA. *The utility of head computed tomography scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. Pediatr Emerg Care* 1996; 12:160
7. Aitken ME, Herrerias CT, Davis R, Bell HS, Coombs JB, Kleinman LC, Homer CJ. *Minor head injury in children: current management practices of pediatricians, emergency physicians, and family physicians. Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152:1176
8. Bondanelli M, Ambrosio MR, Zatelli MC, De Marinis L, degli Uberti EC. *Hypopituitarism after traumatic brain injury. Eur J Endocrinol* 2005; 152:679
9. Agha A, Thornton E, O'Kelly P, Tormey W, Phillips J, Thompson CJ. *Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury. J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:5987
10. Carreon LY, Glassman SD, Campbell MJ. *Pediatric spine fractures: a review of 137 hospital admissions. J Spinal Disord Tech* 2004; 17:477
11. Patel JC, Tepas JJ 3rd, Mollitt DL, Pieper P. *Pediatric cervical spine injuries: defining the disease. J Pediatr Surg* 2001; 36:373
12. Viccellio P, Simon H, Pressman BD, Shah MN, Mower WR, Hoffman JR; NEXUS Group. *A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. Pediatrics*. 2001; 108:E20
13. Finch GD, Barnes MJ. *Major cervical spine injuries in children and adolescents. J Pediatr Orthop* 1998; 18:811
14. Blauth M, Schmidt U, Lange U. *Injuries of the cervical spine in children. Unfallchirurg* 1998; 101:590
15. [No authors listed]. *Management of pediatric cervical spine and spinal cord injuries. Neurosurgery* 2002; 50 (Suppl 3):S85
16. Blackmore CC, Ramsey SD, Mann FA, Deyo RA. *Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis. Radiology* 1999; 212:117
17. Makitie O, Doria AS, Henriques F, Cole WG, Compeyrot S, Silverman E, Laxer R, Daneman A, Sochett EB. *Radiographic vertebral morphology: a diagnostic tool in pediatric osteoporosis. J Pediatr* 2005; 146:395
18. Calzolari F, Gamberini MR, De Sanctis V. *La risonanza magnetica della colonna vertebrale nella talassemia. Rivista Italiana di Medicina dell' Adolescenza* 2006; 4:45

L'adolescente con trauma cranio-spinale: aspetti neurochirurgici

R. Padovani

Divisione di Neurochirurgia, Arcispedale S. Anna, Ferrara

Il Trauma Cranio Encefalico (TCE) rappresenta la principale causa di morte e/o disabilità severa nella popolazione giovanile. Studi recenti riportano un'incidenza media compresa tra i 185-220 casi per 100.000 persone per anno. Nell'ambito della popolazione pediatrica vengono riferiti circa 12.000 ricoveri per 100.000 persone per anno con diagnosi di TCE. Gli incidenti stradali, causa principale del trauma cranio-spinale in età adolescenziale, sono prevalentemente legati all'uso del ciclomotore; altre cause di TCE sono riferibili ad attività sportive e traumi violenti.

I danni cerebrali legati al trauma cranico possono essere di natura primaria e quindi direttamente connessi allo sviluppo di lesioni encefaliche, quali ad esempio ematomi extradurali, sottodurali, contusioni intraparenchimali e/o danno assonale diffuso. Nelle ore o nei giorni successivi al trauma si possono inoltre manifestare danni secondari dovuti ad un'eventuale ipossia cerebrale, a sua volta provocata da alterazioni emodinamiche sistemiche e/o ipertensione endocranica. Sebbene l'incidenza di lesioni cerebrali post-traumatiche sia nettamente inferiore a quella della popolazione adulta (rapporto 1:3), le sequele del TCE (deficit cognitivi, intellettivi e/o comportamentali) possono determinare una grave disabilità permanente e invalidante. Il trattamento neurochirurgico, oltre che all'evacuazione di eventuali raccolte ematiche, è rivolto principalmente al controllo della pressione intracranica e conseguentemente al mantenimento di un'adeguata pressione di perfusione cerebrale.

Il trauma vertebro-midollare (TVM) prevale nel sesso maschile (4:1), interessando prevalentemente la seconda e la terza deca-

de. Nell'età giovanile la principale causa è costituita dagli incidenti stradali (50%), seguita dall'attività sportiva e "ludica" (per esempio tuffi in acque poco profonde); gli incidenti sul lavoro (35%), le ferite da taglio e da arma da fuoco (5%) interessano prevalentemente l'età adulta. Il tratto cervicale è interessato nel 20% dei casi, quello dorsale e lombosacrale nel 50% e nel 30% dei casi rispettivamente.

La flessione, l'estensione, la compressione costituiscono le principali dinamiche del TVM; a volte le forze agiscono in maniera combinata.

Al danno primario midollare (legato direttamente all'evento traumatico, con quadri clinici differenti a seconda del segmento e dell'area midollare interessata), segue il danno secondario (legato ad una cascata di eventi biochimici non ancora del tutto chiariti nella loro interezza) che determina un'ulteriore e spesso più estesa lesione midollare, quasi sempre legata a fenomeni ischemici.

La prevenzione del danno primario deve essere effettuata mediante un'adeguata condotta di vita soprattutto in contesti sociali giovanili, nonché il rispetto di regole imposte dalla legge o dettate dal buon senso (per esempio, l'uso del casco o di tutori spinali in corso di attività sportiva o nell'uso del ciclomotore).

Il danno secondario va prevenuto mediante la stabilizzazione ed il sostentamento delle funzioni vitali, un'adeguata immobilizzazione e trasporto del paziente, l'uso di farmaci steroidei ("NASCIS"), una precoce diagnosi clinica e neuroradiologica, un appropriato trattamento chirurgico, ove necessario (decompressione e/o stabilizzazione vertebrale).

Gli aspetti ortopedici, neurologici, neurochirurgici e riabilitativi

N. Basaglia

Dipartimento di Medicina Riabilitativa "San Giorgio" dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria di Ferrara

Introduzione

Il trauma cranio-encefalico (TCE) rappresenta una frequente causa di disabilità dovuta a danni del sistema nervoso, secondo alcuni studi la sua incidenza è addirittura superiore a quella dello stroke. Il TCE è anche tra le più frequenti cause di morte in età giovanile-adulta: negli USA oltre 50.000 decessi all'anno sono conseguenza di TCE; secondo i dati ISTAT, in Italia il TCE causa 25 decessi/100.000 abitanti/anno, ed è la prima causa di morte nella fascia di età fra i 15 ed i 25 anni.

Gli studi di incidenza del TCE riportano dati molto variabili in funzione dei criteri di inclusione adottati; se si considera l'incidenza complessiva di tutti i traumi sull'intera popolazione, si registrano cifre nell'ordine di alcune migliaia di casi per 100.000 abitanti/anno (3900 casi/100.000 abitanti/anno secondo Kalsbeek et al. coll. (1)). se si considerano solo i traumi che comportano l'ospedalizzazione, l'incidenza varia fra i 180 e i 300 casi/100.000 abitanti/anno (2).

Tutti gli studi concordano nel rilevare una maggiore incidenza del TCE nel sesso maschile, con un rapporto di maschi/femmine di 2-3 a 1 (3, 4).

In Italia si registrano dati analoghi a quelli degli altri paesi: i dati ISTAT riferiti ai ricoveri per TCE nel 1986 segnalano 300 casi/100.000 abitanti all'anno.

Fisiopatologia del TCE

Il trauma cranio-encefalico consegue all'applicazione al capo di una forza, che se supera una certa entità produce un danno al tessuto nervoso e la comparsa di manifestazioni cliniche. L'applicazione della forza al capo può avvenire secondo due modalità principali:

- l'impatto, in cui la forza viene applicata direttamente sulla superficie del cranio, e produce danno da accelerazione-decelerazione, da propagazione di onde d'urto, da trasformazione in energia cinetica in calore;
- l'impulso, in cui si realizza una brusca decelerazione o accelerazione del capo per effetto di una forza applicata ad un'altra zona del corpo. Il danno da impulso è più frequentemente in causa nei traumi ad alta velocità, come quelli osservati nei

traumi da incidenti automobilistici, e comporta più frequentemente perdita di coscienza.

Neuropatologia del TCE

Le lesioni cerebrali che si instaurano a seguito di un insulto traumatico si possono suddividere in (3, 4):

- lesioni o danni diretti, o primari, che si instaurano come immediata conseguenza del trauma, per effetto dell'applicazione della forza sul tessuto nervoso: tali sono le contusioni e lacerazioni cerebrali, ed il danno assonale diffuso;
- lesioni o danni indiretti o secondari, che si instaurano per effetto di fattori intercorrenti (concomitanti lesioni vascolari), dell'alterazione dei meccanismi fisiologici di autoregolazione cerebrale o di altre complicanze. Tali sono gli ematomi, l'edema cerebrale, l'ipossia cerebrale diffusa, l'atrofia cerebrale.

In rapporto all'estensione del danno e all'aspetto macroscopico delle lesioni, il danno può essere:

- focale, cioè interessare aree circoscritte del parenchima cerebrale;
- diffuso, ossia interessare diverse strutture cerebrali.

I danni diretti focali sono rappresentati prevalentemente dalle contusioni caratterizzate da lesioni superficiali (corticali) e/o profonde (sostanza bianca della corona raggiata, corpo calloso, nuclei della base, strutture del tronco encefalico) del parenchima cerebrale con stravasamento di sangue. I danni focali indiretti sono rappresentati prevalentemente dagli ematomi epidurali, sottodurali e intraparenchimali dovuti a rotture di vasi venosi od arteriosi. Danni indiretti sono anche quelli provocati dalla compressione delle ernie cerebrali secondarie ad edemi importanti asimmetrici tra i due emisferi. Lesioni ischemiche possono essere osservate nelle aree adiacenti ad ematomi a seguito di compressione su specifici rami arteriosi.

I danni diretti diffusi sono rappresentati dal cosiddetto danno assonale diffuso (DAI: Diffuse Axonal Injury) caratterizzato da molteplici lesioni traumatiche dirette della sostanza bianca con stiramento e strappamento delle fibre nervose e loro distacco dalla componente astrogliale.

I danni indiretti diffusi sono rappresentati essenzialmente dall'e-

dema cerebrale vasogenetico o citotossico e dal danno ipossico diffuso. Quest'ultimo è spesso associato a ipotensione importante ed ipossiemia nel periodo successivo a trauma o alla comparsa di ipertensione endocranica con conseguente diffusa perdita neuronali (necrosi laminare).

Clinica

Il percorso del soggetto affetto dagli esiti di TCE è schematizzato nella Figura 1.

I quadri clinici sono caratterizzati da una grande variabilità e complessità sindromica con associate alterazioni fisiche, cognitive e comportamentali. Sul versante fisico le menomazioni disabilitanti più frequenti a distanza dopo TCE sono riportate nella Tabella 1 relativa ad una nostra casistica relativa a 109 pazienti consecutivi dimessi dal nostro Dipartimento e valutati con la FeBIS a 12 mesi dal trauma (4).

La presa in carico riabilitativa del paziente affetto da esiti di trauma cranio-encefalico (TCE) prevede la realizzazione di un progetto riabilitativo individuale, che tiene conto delle menomazioni e disabilità presenti, delle abilità preservate, delle risorse complessive del paziente, delle sue aspettative, necessità, preferenze, nonché di quelle dei suoi familiari, nell'ottica del raggiungimento di un outcome globale. Questo è visto come il risultato finale di tutti gli interventi clinici e terapeutici ed è espressione del recupero obiettivo acquisito, inclusa la qualità della vita raggiunta dalla persona. Esistono al riguardo strumenti valutativi specifici adottati in riabilitazione per la misurazione dell'outcome. Il progetto riabilitativo individuale si snoda attraverso un insieme di programmi riabilitativo-terapeutici in relazione alle diverse possibili problematicità presenti, evidenziate

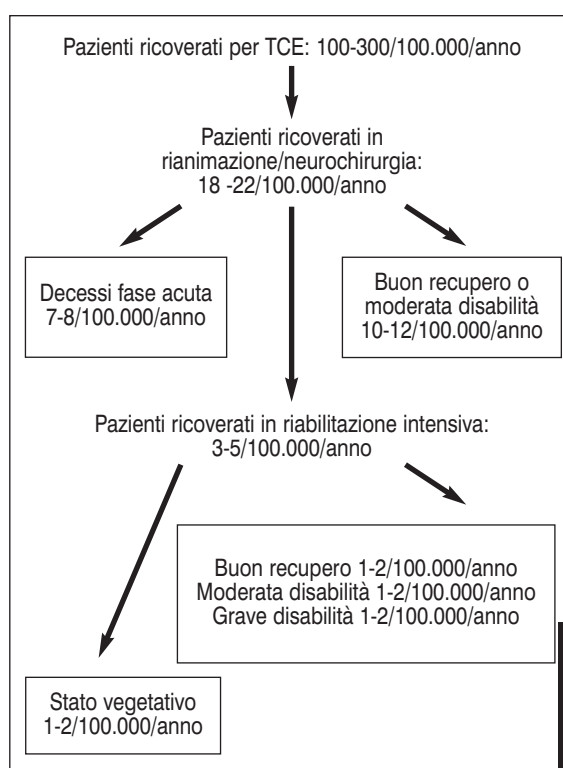


Figura 1. Percorso di cura del paziente con TCE basato sui dati epidemiologici disponibili

da un'attenta valutazione riabilitativa globale del traumatizzato cranico. Queste possono riguardare numerosi ambiti, quali la stabilità internistica, le funzioni vitali di base, le funzioni sensomotorie, le competenze comunicativo-relazionali e cognitivo-comportamentali

Tabella 1.

ITEM	Menomazione	Menomazione Assente	Menomazione lieve	Menomazione grave-moderata
Funzioni piramidali	36%	27%	20%	16%
Funzioni Extrapiramidali	71%	8%	13%	7%
Coordinazione	69%	12%	11%	8%
Funzioni Troncoencefaliche	50%	19%	13%	17%
Sensibilità	77%	14%	7%	1%
Vista	82%	5%	9%	3%
Retrazione/spasticità	52%	16%	15%	15%
Fratture/POA	60%	18%	14%	7%
Nervi cranici	63%	14%	29%	2%
Nervi periferici	84%	11%	3%	1%

del paziente, l'autonomia della persona nella cura di sé, la mobilità e i trasferimenti, ed infine il riadattamento e reinserimento sociale del traumatizzato.

L'intervento riabilitativo prevede l'individuazione di obiettivi nel breve, medio e lungo termine ben definiti, quali ad esempio il raggiungimento della stabilità internistica, l'autonomia deambulatoria, il recupero cognitivo e della capacità comunicativa, il reinserimento del paziente nel proprio ambiente di vita, l'eventuale ripresa dell'attività scolastica e lavorativa. Il paziente è al centro del progetto, che viene attuato attraverso un team interprofessionale con coinvolgimento anche della famiglia del paziente.

Le alterazioni cognitive più frequenti interessano sia le funzioni cosiddette diffuse come la memoria e l'attenzione, sia localizzate come l'afasia, l'aprassia e l'agnosia. Le alterazioni comportamentali sono estremamente frequenti. È possibile individuare disordini del comportamento "in difetto", come l'apatia, l'ottundimento affettivo, l'inerzia, la depressione, la faticabilità, la perdita delle competenze sociali, l'insicurezza, la tendenza alla minimiz-

zazione, la trascuratezza, la perdita dell'interesse sessuale, ed alterazioni "in eccesso", quali la bulimia, i comportamenti ossessivo-compulsivi, la disforia, la disinibizione, l'agitazione, l'impulsività, l'ipersessualità, l'irritabilità/intolleranza/oppositività, la perdita di controllo emotivo e l'aggressività, la logorrea.

Bibliografia

1. Kalsbeek WD, McLaurin, Harris BS, et al. *The national Head and Spinal Cord Injury Survey: Major findings. J Neurosur* 1980; 53:19
2. Servadei F, Ciucci G, Piazza G. et al. *A prospective clinical and epidemiological study of head injuries in Northern Italy: the Comune of Ravenna. Italian Journal Neurological Sciences* 1988; 9:449
3. Boldrini P, Basaglia N. *La riabilitazione del grave traumatizzato cranio-encefalico. Milano: Masson, 1994*
4. Boldrini P. *La riabilitazione del paziente con esiti di trauma cranio-encefalico (TCE). In Basaglia N: Trattato di Medicina Riabilitativa. Napoli: Idelson-Gnocchi; 2000; 21:717*

Conseguenze endocrine dei traumi cranici nell'adolescente

C. De Sanctis, S. Einaudi

Dipartimento Specialistico, Endocrinologia Pediatrica, Ospedale Infantile Regina Margherita, Istituti Universitari di Pediatria, Torino

Il trauma cranico (TBI) rappresenta in età adolescenziale una delle principali cause di morte e disabilità. Tra le sequele vanno ricercate anche disfunzioni ipotalamo-ipofisarie che sono state descritte in una percentuale del 28-68% di pazienti adulti post-TBI (1-5). Possono insorgere deficit isolati o multipli della funzione ipofisaria, tra i quali i più comuni sono il deficit di GH e di gonadotropine (1, 5).

Mentre i dati sulla popolazione pediatrica sono sporadici o preliminari (6, 7), sono ancora pochi, ad oggi, gli studi rivolti ad indagare negli adolescenti questa problematica, che genericamente viene riportata in casistiche di pazienti adulti o di pazienti nella fase di transizione (2-5, 8).

È stata valutata la presenza di disfunzione ipotalamo-ipofisaria in 65 pazienti di età tra 10 e 18 anni ricoverati c/o la Neurochirurgia e Rianimazione dell'Ospedale Infantile Regina Margherita di Torino: 22 pazienti sono stati esaminati nelle prime 72 ore dal TBI, 43 pazienti a distanza di almeno 1 anno dalla dimissione.

I 22 pazienti sono stati sottoposti a dosaggio di fT3, fT4, TSH, sodiemia, sodiuria, bilancio dei liquidi introdotti ed eliminati, osmolarità plasmatica e urinaria, densità urinaria. Cortisolo, ACTH e prolattina sono stati presi in considerazione soltanto nei pazienti non trattati rispettivamente con cortisonici e farmaci dopaminergici.

I 43 pazienti sono stati sottoposti a misurazioni auxologiche ed a valutazioni di laboratorio.

I parametri auxologici considerati sono stati l'altezza, il peso, lo stadio puberale, secondo le tabelle di Tanner e la velocità di crescita dopo un periodo di osservazione di 6 - 12 mesi. Nei pazienti con velocità di crescita < 25° centile delle curve di riferimento di Tanner è stata studiata la secrezione spontanea notturna di ormone della crescita e quella dopo stimolo con GHRH + arginina. In questi casi e nei pazienti che presentavano segni clinici di pubertà precoce o tarda è stata inoltre valutata l'età scheletrica mediante radiogramma della mano sinistra.

In tutti i casi sono stati determinati i livelli basali di ACTH e cortisolo, di fT3, fT4, TSH, prolattina, somatomedine, LH, FSH, di estradiolo nelle femmine e di testosterone nei maschi.

Lo studio della funzione dell'ipofisi posteriore è stato effettuato mediante quantificazione dei liquidi introdotti ed eliminati nelle

urine delle 24 ore e mediante misura della sodiemia, sodiuria, osmolarità plasmatica e urinaria e della densità urinaria.

Nei casi con segni e/o sintomi clinici o alterazione dei dati basali venivano effettuati test da stimolo con glucagone per lo studio della secrezione di cortisolo, con LHRH per la secrezione di LH e FSH e si faceva ricorso al test di deprivazione idrica con il controllo della diuresi, osmolarità serica ed osmolarità urinaria per valutare la funzione della neuroipofisi.

Dei 22 pazienti valutati in acuto, 6 (27%) mostravano alterazioni ipotalamo-ipofisarie: 2 hanno presentato low T3 syndrome, 2 cerebral salt wasting syndrome ed altri 2 entrambe le condizioni.

Dei 43 pazienti analizzati a distanza da TBI, 6 (14%) presentavano disfunzione ipotalamo ipofisaria: 3 hanno manifestato deficit di GH, 1 deficit di ACTH, 1 deficit di LH e FSH, 1 pubertà precoce. La frequenza di disfunzione ipotalamo-ipofisaria post-TBI appare ridotta nell'adolescente rispetto alle casistiche degli adulti.

Queste differenze possono essere subordinate alle diverse selezioni delle casistiche studiate ed alle diverse procedure diagnostiche impiegate, ma anche alla maggiore plasticità neuronale degli adolescenti (9) per cui l'ipofisi ed il peduncolo ipofisario risultano essere meno suscettibili al danno meccanico o vascolare. I pazienti esaminati, selezionati in base alla necessità di ricovero presso strutture di Neurochirurgia e di Rianimazione e sono stati sottoposti a valutazioni diagnostiche meno invasive che potrebbero quindi comportare una sottostima di alcuni difetti secretori ipotalamo-ipofisari. In particolare, per la diagnosi del deficit di GH si è fatto ricorso al test da stimolo solo in quei pazienti con ridotta velocità di crescita, a differenza di altri studi (3, 5, 8) su pazienti adulti che eseguono di routine la valutazione dinamica; Inoltre, in alcuni soggetti le valutazioni cliniche e di laboratorio sono state eseguite dopo solo 1 anno dal TBI, periodo di tempo non sufficientemente lungo da poter permettere di riconoscere le disfunzioni ipotalamo-ipofisarie che notoriamente possono anche presentarsi a distanza di molti anni dal trauma (10).

In accordo con la letteratura, anche in questa esperienza, il deficit di GH è risultata l'alterazione più comune.

Anche se il ridotto numero dei casi sottoposti allo studio non ci permette valutazioni statistiche conclusive, la severità del coma, la presenza di fratture depresse e la disabilità conseguente al

trauma non sembrano rappresentare fattori di rischio per la comparsa di ipopituitarismo. Difatti nella casistica studiata la disfunzione ipotalamo ipofisaria è stata riconosciuta in adolescenti che avevano presentato coma di grado mite (3 su 6 casi), non avevano riportato fratture depresse (5 su 6 casi) e avevano avuto un ottimo recupero funzionale (5 su 6 casi). Al contrario la presenza, nei 6 casi con disfunzione ipofisaria, di lesioni cerebrali alla TAC potrebbe avere una rilevanza prognostica nell'insorgenza della patologia endocrina, come d'altra parte viene sostenuto in alcune esperienze (1).

La severità del coma, la presenza di fratture craniche affossate e la disabilità conseguente a TBI non sembrano rappresentare fattori di rischio per la comparsa di ipopituitarismo. Al contrario la presenza di lesioni cerebrali alla TAC potrebbe avere una rilevanza prognostica nell'insorgenza della patologia endocrina. Questi dati suggeriscono l'opportunità dello studio della funzionalità ipotalamo-ipofisaria in tutti gli adolescenti ricoverati nelle Strutture di Neurochirurgia e Rianimazione per TBI, con particolare attenzione ai pazienti con lesione neuroradiologica documentata.

Bibliografia

1. Kelly DF, Gonzalo IT, Cohan P, Berman N, Swerdloff R, Wang C. Hypopituitarism following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report. *J Neurosurg* 2000; 93:743
2. Liebermann SA, Oberoi AL, Gilkison CR, Masel BE, Urban RJ. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2752
3. Bondanelli M, De Marinis L, Ambrosio MR, Monesi M, Valle D, et al. Occurrence of pituitary dysfunction following traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2004; 21:685
4. Aimaretti G, Ambrosio MG, Di Somma C, Fusco A, Cannavò S, et al. Traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism: screening study at 3 months after the brain injury. *Clin Endocrinol* 2004; 61:320
5. Agha A, Rogers B, Sherlock M, O' Kelly P, Tormey W, et al. Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4929
6. Barbeau C, Jouret B, Gallegos D, Sevely A, Manelfe C, Oliver I, et al. Pituitary stalk transection syndrome. *Arch Pediatr* 1998; 5: 274
7. Einaudi S, Matarazzo P, Peretta P, Grossetti R, Giordano F, Altare F, et al. Hypothalamo-hypophysial dysfunction after traumatic brain injury in children and adolescents: a preliminary retrospective and prospective study. *Pediatr Endocrinol Metab.* 2006;19:691
8. Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Gasperi M, Cannavo S, Scaroni C, et al. Hypopituitarism induced by traumatic brain injury in the transition phase. *J Endocrinol Invest* 2005; 28:984
9. Prins ML, Hovda DA. Developing experimental models to address traumatic brain injury in children. *J Neurotrauma* 2003; 20:123
10. Benvenega S, Campenni A, Ruggeri RM, Trimarchi F. Hypopituitarism secondary to head trauma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1353

I consultori per adolescenti: analisi a confronto nella realtà italiana

P. Salvini¹, M. Petraroli²

¹Responsabile Programma Salute Donna, Azienda USL; ²Azienda Ospedaliera-Universitaria, Parma

Premessa

L'Adolescenza significa cambiamento: è un periodo di transizione tra l'infanzia e l'età adulta; tuttavia non è solo una condizione biologica ma psichica e sociale.

Dal punto di vista biologico l'inizio dell'adolescenza coincide con la pubertà, e dal punto di vista anagrafico fino ad alcuni anni fa si poteva collocare tra i 14 e 20 anni.

Oggi la complessità del vivere sociale e la difficoltà dell'inserimento nella vita lavorativa hanno reso spesso problematiche le tappe di quell'autonomia che conduce alla vita adulta e pertanto l'adolescenza si considera prolungata fino ai 25 anni.

L'adolescenza è caratterizzata da sentimenti di timore, disagio e di incertezze ma anche di grandi desideri di sperimentare la propria autonomia cominciando a definire il proprio percorso di vita, separandosi da ciò che ha caratterizzato il proprio percorso di bambino.

L'adolescente, oggi, si trova a dover gestire la trasformazione della propria identità senza fare affidamento a riferimenti forti e adulti "significativi" (1).

Le modificazioni fisiologiche spesso veloci e quasi improvvise consentono di definire la propria appartenenza di genere, ma talvolta, rendono difficile l'accettazione del nuovo corpo creando disagi che possono manifestarsi con disturbi dell'alimentazione o piercing e tatuaggi portati all'eccesso.

In questo processo di crescita l'adolescente ha bisogno di un confronto con l'adulto, di momenti e di spazi di ascolto con "interlocutori reali, flessibili e capaci di restituzione" (1). Il compito dell'adulto non è quello di fornire certezze, ma quello di "restituire il proprio esserci per rendere possibile l'esserci dell'altro" (2).

Da numerose ricerche sui bisogni adolescenziali è emersa la necessità di fornire ai ragazzi strumenti di orientamento non solo per avere informazioni ma soprattutto per avere spazi in cui porre le proprie domande e luoghi in cui essere ascoltati (3, 4). Non erano cioè presenti luoghi in cui i ragazzi potevano portare il loro disagio evolutivo, non ancora patologico, luoghi in cui i ragazzi "normali" potessero confrontarsi con adulti sui temi della crescita, dei cambiamenti corporei, dei rapporti con il gruppo dei pari, con il partner con cui parlare di sessualità e delle scelte che questa comporta.

I consultori familiari

Con la Legge 405 del 1975, vengono istituiti in Italia i Consultori Familiari: viene fissato come compito pubblico la tutela della procreazione libera e responsabile e come destinatari degli interventi il singolo, la coppia e la famiglia.

La legge ha demandato alle Regioni la programmazione concreta del servizio consultoriale, dando la possibilità di articolarlo con modalità diverse pur garantendo la presenza di figure professionali sanitarie e sociali in modo da favorire sia un'integrazione forte tra le due aree, sia interventi terapeutici che preventivi.

Pur rivolgendosi a persone di tutte le età, di fatto i consultori sono stati frequentati quasi esclusivamente da donne tra i 25 ed i 45/50 anni; i giovanissimi non frequentano i Consultori Familiari e spesso non ne conoscono l'esistenza.

Indagini svolte anche nella nostra Regione (5, 6), hanno rilevato che il 38,9% dei ragazzi intervistati non conosceva il consultorio e solo il 18,8% lo frequentava.

Gli ostacoli che gli adolescenti incontrano vanno dalla necessità di fissare appuntamenti, al timore di incontrare persone adulte che conoscono, alla preoccupazione che i genitori vengano a conoscenza della loro vita sessuale.

I consultori per adolescenti

Sono nati così all'interno dei Consultori Familiari "Progetti Adolescenti" che si sono concretizzati nell'apertura di uno spazio esclusivamente rivolto a questa fascia di età (7).

Da ricordare il Consultorio Teen-agers tra i primi nel 1983 a Milano all'interno del Cemp, un servizio consultoriale privato.

Contemporaneamente su tutto il territorio italiano hanno cominciato a sorgere all'interno dei consultori pubblici spazi dedicati agli adolescenti.

Gli obiettivi principali di questo progetto sono la diffusione tra i ragazzi di informazioni contraccettive e sulle malattie a trasmissione sessuale.

Le prestazioni offerte dai consultori (8) possono riguardare l'ambito medico specialistico e quello psico-sociale e le modalità di intervento vengono realizzate a tre livelli:

- consulenza: attività di informazione finalizzata ad uso corretto dei servizi;
- trattamento: attività terapeutiche e di interventi finalizzati al recupero dell'equilibrio psico-sociale dell'adolescente;
- prevenzione e orientamento: attività di informazione finalizzata ad evitare comportamenti dannosi per la salute psico-fisica.

Le competenze professionali presenti all'interno dei consultori sono: psicologi, ginecologi, ostetriche e assistenti sociali; per la maggior parte gli operatori non sono impegnati a tempo pieno.

Il personale dei consultori è altamente qualificato: oltre alle competenze acquisite con la formazione, ha spesso esperienze professionali in strutture analoghe per gli adolescenti.

I Consultori hanno riservato uno o più pomeriggi alla settimana per gli adolescenti garantendo riservatezza e un costo del servizio accessibile ed inferiore a quello per adulti.

Dal 1990, anno in cui le strutture giovani cominciano a sorgere, si verifica un vero e proprio boom di attivazione di questi servizi (9).

“Progetto Giovani” Regione Emilia Romagna

Particolarmente importante è il programma di intervento Giovani e Consultorio avviato nel 1987 dalla Regione Emilia Romagna (10) che prevedeva l'apertura in 14 USL della Regione di uno Spazio riservato esclusivamente agli adolescenti.

L'esigenza di attivare uno spazio specifico era sorta dalla constatazione della scarsa affluenza dei ragazzi ai servizi pubblici.

Le ragioni di questo scarso utilizzo dei servizi sono da ricondursi alla necessità di fissare un appuntamento, al timore di incontrare persone adulte conosciute, alla preoccupazione che i genitori possano venire a conoscenza della loro vita sessuale alla paura di professionisti che non conoscono; si evidenziavano quindi modalità organizzative non adeguate alle problematiche giovanili, a fronte tuttavia di un emergere di tali problematiche e di un dovere istituzionale di favorire la promozione della salute in questa fascia di età.

Sono stati così definiti questi servizi rivolti “alla normalità adolescenziale” e sono state individuate quali tematiche prioritarie, quelle relative alla sessualità, alla contraccezione, e all'area affettivo-relazionale.

Elementi chiave del progetto “Giovani e consultorio” sono:

- a caratterizzazione in senso promozionale e relazionale del servizio;
- la garanzia di interventi individuali e di gruppo fortemente personalizzati e flessibili;
- offerta di prestazioni sanitarie, psicologiche e sociali.

Obiettivi primari:

- aumentare e facilitare la conoscenza e l'accesso al servizio;
- garantire interventi per rispondere a tutte le esigenze dei ragazzi nell'ambito delle tematiche consultoriali;
- qualificare l'impegno preventivo nell'ambito dell'educazione

sanitaria attraverso progetti che coinvolgano genitori, scuola e aggregazioni giovanili.

Elemento fondamentale è l'equipe di lavoro: gli operatori determinano l'immagine del servizio e la sua funzionalità. È stata pertanto svolta una formazione sulle tematiche della relazione e sulle modalità consulenziali.

Esperienza di Parma

Nel 1988, all'interno del Progetto Regionale, è stato istituito a Parma il Consultorio per adolescenti.

Il servizio è gratuito e accessibile senza appuntamento per evitare che lunghi tempi di attesa possano scoraggiare l'accesso.

L'equipe è composta da due ginecologhe, 4 psicologi, 3 ostetriche ed 1 pediatra specialista in tematiche dell'alimentazione; i professionisti non lavorano a tempo pieno all'interno dello spazio. La metodologia di lavoro privilegia la dimensione consulenziale rispetto a quella assistenziale. In tal senso la prima accoglienza è sempre effettuata dall'ostetrica che rimane un riferimento costante per i ragazzi anche in seguito: ha il compito di svolgere il primo colloquio per chiarire le richieste, fare emergere eventuali problematiche ed indirizzarlo in caso di necessità ai professionisti presenti.

La presenza di tutti i professionisti in alcuni orari facilita una risposta tempestiva ed integrata. Il tipo di attività a carattere prevalentemente informativa ci ha fatto riflettere a lungo sulle modalità più appropriate nel fornire risposte in una prospettiva di crescita, di autonomia e di sviluppo della personalità. Informare significa far partecipare i ragazzi al processo che rende possibile la costituzione di un complesso di conoscenze (10), per questo motivo quando è possibile lavoriamo in piccoli gruppi: ciò consente di diminuire l'impatto emotivo e favorire il passaggio di conoscenze tra coetanei utilizzando esperienze già avute.

L'operatore funziona solo da facilitatore o apporta e corregge eventuali concetti e imprecisioni.

Conclusioni

Riferendosi agli obiettivi generali del programma, possiamo dire che i servizi per adolescenti sono frequentati da un numero sempre maggiore di utenti; dai dati di attività i nuovi utenti ogni anno sono superiori al 50%.

Le ragazze sono le principali frequentatrici del consultorio, è molto bassa l'affluenza di adolescenti maschi: questo può derivare dall'idea che lo Spazio Giovani, come consultorio familiare è un luogo per “il genere femminile”. I ragazzi tuttavia, accedono in qualità di accompagnatori e spesso partecipano insieme alle ragazze ai colloqui informativi.

È opportuno riflettere sul fatto che a tutt'oggi il servizio è frequentato prevalentemente da ragazzi scolarizzati: è importante quindi adeguare le strategie di pubblicizzazione del servizio per raggiungere le fasce di adolescenti più a rischio.

L'accesso al servizio in orari dalle 14.30 alle 17.30 soddisfa mag-

giormente le esigenze degli studenti che quelle dei lavoratori, in quanto questi ultimi avrebbero bisogno di orari più prolungati o di apertura al sabato; va tuttavia sottolineato che a fronte di un incremento dell'utenza non c'è stato un parallelo aumento di ore dei professionisti dedicati a questa attività.

Bibliografia

1. Lotti A. *Adolescenti e Consultorio un incontro possibile?* Milano, Milano, 1998, Introduzione L. Altieri
2. Fabbrini, Melucci A. *I luoghi dell'ascolto.* Milano: Guerini Studio, 1991, p. 204
3. AIED. *Gli adolescenti oggi. Convegno Naz. AIED Roma, 1986*
4. ASPER. *Le cose della vita. I° rapporto ASPER su "Educazione sessuale e comportamento sessuale dei giovani in Italia", 1986*
5. Benassi L, Alaimo M, Cosenza C, Flisi M, Gazza F, Rosi A, Tridenti G, Viviani D, Tridenti A. *Attività sessuale e funzione mestruale nell'adolescenza, 1986*
6. Berti G, Ceroni C, Bonini C, Cerchierini L, Zani B. *La prima volta.* Milano: F. Angeli, 1987
7. Ucipem. *Incontrare gli adolescenti. Modelli e strategie d'intervento.* Edizioni Unicoepi, 1993
8. Ancora A, Sebastiani G, Spagnolo A. *Il Consultorio per Adolescenti.* Roma: Istituto Italiano di Medicina Sociale, 2003
9. Regione Emilia Romagna. *Assessorato ai Servizi Sociali, Programma di intervento Giovani/Consultorio, 1987*
10. Salvini P, Gazza F. *Il Consultorio e lo Spazio Giovani: Interventi territoriali attuali e prospettive future.* *Gin Inf Adol Vol VII, n. 3/91*

La consulta de los jóvenes en España

G. Castellano, C. S La Vega Z., Consulta Joven

Torrelavega.-Cantabria.-España

Introducción

En 2005 la población comprendida entre 12 y 18 años en España representaba el 7.3% de la población total y el grupo de 15 a 19 años supone el 5.38%. Con una tasa de nacimientos por mujer de 1.3 frente a 1.7 de media en la UE, la población española está envejecida. mejorando algo las cifras gracias a la inmigración.

Hasta hace pocos años los adolescentes se encontraban en un terreno de nadie ya que el pediatra no tenía especial interés en atenderles y el médico de familia tampoco. En ambos casos no recibieron la formación adecuada, lo que unido a las especiales características del adolescente, le hacían poco atractivo para que se reclamara su asistencia siendo los centros orientados a problemas relacionados con la sexualidad los más frecuentes.

Organización

España está dividida en 17 Comunidades Autónomas que tienen grandes competencias en materia de sanidad y que disponiendo de recursos económicos propios organizan la sanidad en su territorio de forma autónoma. Son las llamadas Consejerías de Sanidad en cada región.

A nivel estatal el Ministerio de Sanidad y Asuntos Sociales se reserva atribuciones económicas y planes generales, como por ejemplo lucha contra el SIDA, Plan Nacional contra el tabaquismo, Plan Nacional contra las drogas ilegales, Plan contra la Violencia de Género etc.

Problemas De Salud Frecuentes

- Obesidad
- Consumo de drogas legales e ilegales
- Accidentes
- Trastornos del comportamiento alimentario
- Problemas derivados de la adaptación social y familiar
- Patología mental
- Embarazos en adolescentes

Formación deseable del médico que atiende jóvenes

En la actualidad en España no está reconocida como especialidad pediátrica la Medicina de la Adolescencia, sin embargo la Asociación Española de Pediatría a través de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia, SEMA, concede acreditaciones, con validez académica pero no oficial, a los pediatras que demuestren reunir una serie de requisitos y de formación en esa disciplina.

Quien debe atender a los adolescentes

Los adolescentes y jóvenes deben ser atendidos por los profesionales sanitarios que tengan interés en hacerlo. El pediatra no pretende la exclusividad pero reúne condiciones favorables ya que conoce la historia familiar y personal del adolescente al que atendió en su infancia.

El grupo multidisciplinario que atiende a adolescentes, recogiendo la opinión de Dulanto debe realizar estas funciones:

1. Orientar y guiar;
2. Capacidad de asombro para comprender la visión de la vida que ellos tienen;
3. Modificar actitudes y conductas;
4. Comprometerse con los jóvenes;
5. Comprender en lo posible el gran laberinto que es la adolescencia.

Posible modelo de capacitación en salud del adolescente

Pregrado

Enseñanza de temas relacionado con Adolescencia en las Facultades de Medicina a los futuros médicos, dentro de la asignatura de Pediatría, por las razones que exponemos en los apartados 1 y 2.

1. A los 14 años, edad en la que en muchos países los pacien-

tes pasan a ser atendidos por el médico de familia, no ha terminado el crecimiento físico y menos aún el psico-social. Por lo tanto, el pediatra, sin pretender la exclusividad preventiva y asistencial, está en condiciones óptimas para continuar atendiendo al adolescente ya que conoce perfectamente la historia clínica y social del adolescente y de su familia, lo que a su vez le exigirá la formación adecuada en las diferentes materias propias de la prevención y asistencia en ese tramo de edad. El pediatra, formado adecuadamente, impartirá docencia a los médicos residentes que pasan por los diferentes servicios y consultas, hospitalarias y extrahospitalarias, constituyendo una forma de capacitación o de iniciación a la misma.

2. Con el fin de promover el interés de los futuros médicos, estos deben conocer y hacer prácticas en Consultas del Adolescente o Unidades de Adolescencia, en su periodo de formación o residencia, bien sean hospitalarias o extrahospitalarias y como una actividad para la futura acreditación.

Postgrado

1. La Universidad debe fomentar los estudios programas y cursos referentes a la Atención Integral al Adolescente en las diferentes Licenciaturas, así como la investigación.
2. Los profesionales que trabajen con adolescentes y jóvenes tratarán de que las autoridades sanitarias tengan presente la importancia de la salud juvenil, que tiene características singulares y requiere para su aplicación un tratamiento específico. Son necesarios programas y planes que partan de los Ministerios de Sanidad, los cuales debieran ser dirigidos por expertos que coordinarán a otros profesionales. Estas actividades pueden ser una parte de la capacitación en Salud del Adolescente
3. La Asociación de Pediatría que en cada país aglutina o dirige a las diferentes Sociedades Pediátricas y de Especialidades, decidirá de acuerdo con la Sociedad de Medicina del Adolescente, si la hubiere, los criterios a seguir para acreditar la formación en Medicina del Adolescente o en Atención Integral al Adolescente, salvo en los lugares en que esa capacitación estuviera regulada académicamente.
4. En los países donde existan Sociedades de Medicina del Adolescente o de Atención Integral al Adolescente, estas promoverán actividades para atender a los adolescentes y jóvenes, teniendo presente que no será posible la aplicación universal de medidas y que estas deberán acomodarse a la realidad cultural, social, política y económica de cada nación para obtener los mejores resultados. El trabajo en esos proyectos puede ser una forma de capacitación. En resumen las actividades a realizar para Acreditación en Medicina de la Adolescencia son estas:
 - a) Trabajo en programas y planes de prevención que se encargan del diseño, ejecución y evaluación.
 - b) Trabajo en la llamada Consulta Joven, hospitalaria o extrahospitalaria, que se ocupará de la asistencia diaria

con las características conocidas para ese tipo de consulta, y que en cierto modo servirá de modelo docente. Constituye la parte visible y práctica de la Atención Integral, y en ella trabajará un equipo multidisciplinar compuesto por pediatras, médicos de familia, psiquiatras, psicólogos, personal de enfermería y trabajadores sociales, teniendo fácil conexión con ginecólogos y endocrinólogos, u otros profesionales si se estimaran necesarios.

- c) Trabajos de investigación.

Papel de la familia en la salud del adolescente

Estamos en una sociedad llamada del bienestar en la que lamentablemente predominan los valores económicos sobre los humanísticos. La familia de corte tradicional judeo-cristiano ha dejado paso a otras familias que en nuestra opinión son totalmente lícitas, y que deben realizar una buena educación para que conseguir una maduración adecuada que repercute en la Salud Integral del Adolescente.

Consulta joven en centro de salud

En la mayor parte del territorio español el pediatra presta asistencia en atención primaria hasta los 14 años y en alguna región hasta los 16 años, siendo igual en los hospitales. Hace 8 o 10 años ha aparecido la llamada Consulta Joven que tiene implantación desigual en el país y cuyas características son estas:

1. En su mayoría pertenecen a la medicina estatal y están instaladas en los Centros de Salud;
2. No están sometidas a los trámites burocráticos habituales, no precisan cita previa;
3. Tienen un horario especial, de una a tres horas en la mañana, o en la tarde, a veces diariamente, otras veces algunos días a la semana;
4. Son atendidas mayoritariamente por pediatras y en ocasiones por pediatras, y médicos de familia. En ciertos lugares también colabora enfermería;
5. La confidencialidad y la protección de datos se garantiza al estar informatizadas las historias clínicas.

Consulta joven en la escuela

En algunos lugares existe una Consulta Joven en la escuela atendida fundamentalmente por pediatras y en menor número por médicos de familia, acompañados en ocasiones por enfermeras. En unos casos los sanitarios acuden a algún día a la semana a una hora determinada donde hacen Educación para la Salud considerando ese tiempo como parte de la actividad del alumno y dedicando una parte del tiempo a coloquios sobre temas de su

interés y otra parte a consulta propiamente dicha. En otros casos está separada la Educación para la Salud que se desarrolla con arreglo a un programa que también forma parte de la actividad de la escuela o del instituto, y en horas diferentes, dos o tres días a la semana, existe una consulta joven que se hace coincidir con el tiempo libre de los alumnos o en horas escolares.

Consulta privada

Existen consultorios privados que están más enfocados a temas concretos como salud mental, trastornos alimentarios o drogas ilegales.

Centro joven

En casi todas las ciudades existen lo que se llama Centro Joven dedicados en unos casos a problemas relacionados con la sexualidad y en algún caso son de mayor tamaño ofreciendo una asistencia integral, en la que además de todo lo relacionado con sexualidad y anticoncepción hay psicólogo, trabajador social, endocrinólogo, psiquiatra y enfermeras, siendo los restantes Centros de menor tamaño y dotación.

Unidades de salud mental infanto-juveniles

Existen muchas Unidades de Salud Mental destinadas a esta patología diseminadas a lo largo de España. En la mayor parte de los casos dependen de la Sanidad Pública, en otros de la Sanidad Municipal.

Atención en hospitales

En los Hospitales públicos y privados tratan de agrupar a los adolescentes y jóvenes en espacios ocupados solo por ellos pero solo hay dos en España que tengan Unidad de Adolescentes específicas para consultas externas e ingresos, estando situados en Madrid, Hospital del Niño Jesús y en Zaragoza, Hospital Miguel Servet.

Conclusiones

La atención al adolescente no está desarrollada plenamente pero existe una clara voluntad de mejorarla y se está progresando en ese sentido.

Consideramos fundamental que en los Centros de Salud, donde se practica la Atención Primaria se cree la llamada Consulta Joven que por sus características de fácil acceso y prestación adecuada es muy útil a la población juvenil. En los Hospitales deben crearse Unidades de Adolescencia para ingresos y consultas externas para ese grupo de edad.

Bibliografía

1. Dulanto Gutiérrez. E. *Perfil del médico que atiende adolescentes. Medicina de la Adolescencia. Atención integral.* Editorial Ergon, 2004, 75-83
2. *Programa del Adolescente.* Madrid Gutiérrez J. Antona Rodríguez A. Ayuntamiento de Madrid, 2000
3. Castellano Barca G. *El adolescente y su entorno: sociedad, familia y amigos.* *Pediatr Integral* 2005; 9:41
4. Castells P, Silber Tomás J. *Guía práctica de la salud y psicología del adolescente.* Editorial Planeta Prácticos, 2006

I Consultori dei Giovani, U.S. Style

B. Fiscina

Bureau of School Health, NYC Department of Health, New York University School of Medicine

Adolescents in the US may seek medical care at a number of different sites. They may go to a physician's office which may be independently operated, or part of a group or health maintenance organization. They may attend the out-patient department of a hospital, a free-standing clinic, or a school-based health center. In any case, problems with access to health care for teens are not infrequent. Offering services in schools may provide a solution to some of these problems, and such services have been shown to be accepted by teens.

The adolescent health care provider may be a pediatrician, family practitioner, internist, adolescent medicine or other specialist. In rural areas where there are fewer pediatricians, care is more likely to be delivered by a family practitioner, as it is for older adolescents in general. Data show that over the last decade there has been an increase in visits to non-MD providers, such as nurse practitioners or physicians' assistants.

Services offered vary according to the site, ranging from com-

prehensive services offered at some of the hospital-based adolescent centers, to facilities offering treatment for single clinical issues, such as sexually transmitted disease clinics. There is some evidence that teen preventive services are delivered more effectively at centers organized specifically for adolescents, rather than at a private physician's office or health maintenance organization.

This may be due to time or financial constraints for the physician, or discomfort in dealing with sensitive issues. Teens claim that they consider the physician one of their main sources of information on health concerns, and that they want to discuss these problems with their doctors. Studies of adolescent opinions, based on the results of focus groups conducted with high school students, show that teens value honesty, knowledge, respect and cleanliness in their health-care providers. At the same time, many physicians express a need for more training in adolescent medicine.

Diagnosi e terapia delle vulvovaginiti. Approccio ambulatoriale

S. Chiavetta

Pediatra di Famiglia, Palermo

Riassunto

La vulvovaginite è una comune patologia che interessa il sesso femminile di qualunque età. Presenta una sintomatologia varia ed è caratterizzata da una flogosi del tratto genitale inferiore che può essere secondaria a molteplici cause in relazione all'età, allo stadio puberale, alla vita sessuale, alle allergie e malattie sistemiche o alla coesistenza di abusi sessuali. La mancata diagnosi di una vulvovaginite può avere risvolti negativi tanto sulla vita sessuale [Malattie Sessualmente Trasmesse (MST)] quanto sulla fertilità futura della adolescente per la possibilità che si sviluppi una Malattia Infiammatoria Pelvica (MIP). L'approccio ambulatoriale alle patologie di natura ginecologica riveste, per un pediatra di famiglia (PdF) che si occupa di adolescenti, un certo impegno non solo culturale, ma anche organizzativo. È necessaria una precisa conoscenza della fisiopatologia dell'apparato genitale dell'età infantile ed adolescenziale per poter focalizzare un intervento in un'ottica volta non solo a curare e salvaguardare la funzione riproduttiva della giovane paziente, ma anche a prevenire quelle ginecopatie dell'età adulta che spesso trovano radici nella patologia di questa fascia d'età. Ma è anche necessario che il PdF abbia una buona dimestichezza in tema di counselling adolescenziale, visto che l'interlocutore non è più il genitore ma l'adolescente stesso.

Parole chiave: Vulvovaginite, adolescente, pediatra di famiglia, counselling.

Diagnosis and therapy of vulvovaginitis. Approach in outpatients' department

Summary

Vulvovaginitis is a common pathology affecting the feminine sex of any age. Symptomatology is varied and it's mainly characterized by a phlogosis of the lower female genital tract, usually secondary to multiple causes related to: age, puberty stage, sexual life, systemic allergies and diseases or to the co-existence of sexual abuse. The missed diagnosis of a vulvovaginitis could have negative implications on sexual life [Sexually Transmitted Diseases (STDs)] and on future fertility of the adolescent because of the possibility of developing a Pelvic Inflammatory Disease (PID). The outpatients' department approach to gynaecological pathologies for a family paediatrician, taking care of adolescents, implies an important engagement not only cultural but an organizational one too. A precise knowledge of the physiopathology of the genital apparatus during infantile and adolescent age is needed to be able to focus an intervention not only to cure but above all to safeguard the reproductive function of the young patient and to prevent those gynaecological diseases of the adult age often starting as pathologies of this age. It is also necessary for the family paediatrician to develop a good familiarity with the issue of adolescent counselling because the interlocutor is not the parent but the same adolescent.

Key words: Vulvovaginitis, adolescent, family paediatrician, counselling.

Premessa

La banale osservazione che "dietro ad ogni malattia esiste un individuo" assume, in questo caso, una valenza estremamente importante, in quanto tutte le varie tappe che portano ad una corretta diagnosi (dall'anamnesi all'esame fisico) di una

Vulvovaginite (VV) focalizzano l'attenzione dell'operatore sanitario inevitabilmente sull'apparato genitale ed eventualmente lo portano ad indagare sulla vita sessuale dell'adolescente.

L'approccio ambulatoriale alle patologie di natura ginecologica riveste, per un Pediatra di Famiglia che si occupa di adolescen-

ti, un certo impegno non solo culturale, ma anche organizzativo, in quanto non è usuale trovarsi a dover gestire tali patologie.

Intanto, il Pediatra di Famiglia non ha, forse, quell'esperienza, maturata nel tempo e sul campo, di un buon Ginecologo, tanto che, probabilmente la sua sala visita non è adeguatamente attrezzata per poter far fronte ad una visita ginecologica accurata (lettino ginecologico, speculum, spatole di Ayre, tamponi ovattati per prelievi, vetrini per la colorazione Gram, microscopio, e così via).

Non bisogna dimenticare, peraltro, che l'adolescente, a differenza del bambino, è un soggetto sessuato in una fase di profondo e delicato cambiamento somatico e psicologico.

Un dato positivo è che, di solito, il PdF è riuscito ad instaurare quel rapporto di empatia e di fiducia reciproca (nonché di rassicurazione riguardo alla tutela della privacy) tale da permettere la conduzione di una buona visita che parte dall'anamnesi ed arriva all'esame dei genitali.

Ricordiamo, infatti, come il Pediatra di Famiglia "eredita l'adolescente" dal bambino (in questo caso dalla bambina) che conosce fin dalla nascita, per cui dovrebbe essergli più "facile" un approccio alla problematica ginecologica in atto, rispetto ad un professionista (ginecologo), magari bravissimo, ma sconosciuto alla paziente. In questo caso il condizionale è d'obbligo, in quanto in tema di counselling adolescenziale bisogna sempre fare i conti con una realtà nuova: l'interlocutore non è più il genitore ma è l'adolescente stesso con cui bisogna mediare, a volte contrattare o scendere a compromessi.

Necessita, quindi, che il pediatra sia in grado di mettere in atto tutte le sue cognizioni, oltre che in tema di patologia ginecologica dell'infanzia e dell'adolescenza, anche quelle che riguardano la tutela della privacy, la discrezionalità e la delicatezza nell'approccio a tale problema. Generalmente la giovane paziente od i suoi genitori (per la verità di solito la madre) sono molto perplessi di fronte all'eventualità di dover affrontare una consultazione di tipo ginecologico, specie non sapendo come si svolge e temendo che l'esecuzione della visita sia invasiva.

Sarà importante, qualora la nostra assistita dovesse essere accompagnata dalla madre, stabilire un contatto diretto proprio con l'adolescente, rivolgendo a lei le nostre domande, concentrando su di lei il nostro sguardo, lasciando a lei la decisione della proposta di entrare da sola.

Il pediatra, nell'intento di focalizzare il suo intervento in un'ottica volta non solo a salvaguardare la funzione riproduttiva della giovane paziente, ma anche a prevenire quelle ginecopatologie dell'età adulta che spesso trovano radici nella patologia di questa fascia d'età, dovrà essere capace di:

- non creare inutili allarmismi nei confronti di situazioni parafisiologiche, semplicemente spiegandone la dinamica e controllandole a distanza;
- non sottovalutare e tantomeno disconoscere le numerose alterazioni che vanno assolutamente verificate, curate e seguite nel tempo, onde garantire alle giovani pazienti una corretta salute in campo sessuale.

È necessaria, quindi, da parte del pediatra una precisa conoscenza tanto della fisiopatologia dell'apparato genitale dell'età infantile ed adolescenziale, quanto del counselling adolescenziale che non può prescindere da una continua attenzione alle profonde modificazioni che corpo e mente subiscono dalla nascita all'età adulta, in relazione alle possibili interferenze di fattori ambientali, socio-economici, culturali e psico-emotivi.

Prima di parlare delle VV, è allora necessario fare una panoramica su quella che è la fisiologica composizione dell'Ecosistema Vaginale, in quanto questo va modificandosi nel tempo sotto l'influsso della presenza o meno degli ormoni sessuali.

Infatti, in tema di VV, bisogna distinguere una patologia tipica delle ragazze pre-puberi da quella delle ragazze post-puberi che hanno raggiunto la "maturità" sessuale, e tra quest'ultime un'ulteriore distinzione va fatta tra le adolescenti ancora sessualmente non attive rispetto a quelle che hanno già una vita sessuale con partners più o meno stabili.

È bene ricordare, infatti, che trovare un'infezione Vulvovaginale in un soggetto pre-pubere che abbia una etiologia specifica, con patogeni, cioè, simili a quelli riscontrati nelle donne in età post-puberale riproduttiva (*Trichomonas*, *N. gonorrhoeae*, lesioni da HPV, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma*), potrebbe essere associato al rischio di abuso sessuale (Tabella 1).

Ecosistema vaginale

Nell'ambiente vaginale convivono, in equilibrio tra loro e con l'ospite, numerosi microrganismi che costituiscono la cosiddetta "flora vaginale". La composizione di quest'ultima va incontro a modificazioni qualitative e quantitative che sono in rapporto all'età, allo stato ormonale, all'attività sessuale ed alle condizioni generali di salute dell'adolescente e futura donna.

La flora vaginale "normale" è costituita da aerobi ed anaerobi: Lattobacilli di vari ceppi, *E. Coli*, *Staphylococcus aureus*, Streptococco Beta Emolitico, *Bacteroides fragilis*, *Candida Albicans* che diventano patogeni al variare del pH e del glicogeno.

In età prepubere il pH vaginale è maggiormente alcalino rispetto all'età adulta (usualmente 6-7,5), l'epitelio della mucosa è ipotro-

Tabella 1. Malattie sessualmente trasmesse e rischio di abuso sessuale.

Infezione	Probabilità di Abuso Sessuale
Gonorrhea, Chlamydia, sifilide, HPV	Quasi sempre
HIV	Usuale
<i>Trichomonas</i>	Probabile
Verruche & Herpes	Probabile
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Non specifica
<i>Candida</i>	Non specifica

fico, di tipo colonnare e le ghiandole sono assenti: in questa fase della vita la normale flora batterica vaginale è principalmente costituita da cocchi Gram-positivi e da anaerobi Gram-negativi. Al contrario, in età adulta il pH vaginale è più acido, l'epitelio della mucosa è di tipo squamoso stratificato e sono presenti alcune ghiandole: in questo caso nel microambiente vaginale prevalgono i lattobacilli.

Il passaggio da un ecosistema vaginale tipico della prima infanzia a quello dell'età adulta avviene durante le varie fasi della Pubertà. La produzione di estrogeno, tipica dell'età puberale, infatti, induce la formazione di uno strato superficiale di cellule a livello dell'epitelio squamoso della vagina contenenti un'abbondante quantità di glicogeno. Il lattobacillo acidophilus (b. di Döderlein) utilizza il glicogeno, prodotto dalle cellule cervicali dopo stimolo estrogenico, con fermentazione anaerobica e produzione finale di acido lattico (con conseguente riduzione del pH fino a 3,5-4,5 che antagonizza la crescita di patogeni) e H₂O₂ con effetto battericida.

Di conseguenza, la flora batterica vaginale, con prevalenza di lattobacilli, rappresenta un'importante forma di difesa della mucosa vaginale, per cui il pH vaginale acido risulta essere un fattore di primaria importanza nel mantenimento dell'ecosistema post-pubere entro i limiti della normalità in quanto esso inibisce la crescita dei batteri anaerobi e favorisce l'adesione del bacillo di Döderlein all'epitelio vaginale (Tabella 2).

Approccio alle VV

Le VV in età pediatrica e adolescenziale rappresentano più del 70% della patologia ginecologica e sono in considerevole ascesa, probabilmente per un aumento di tutti quei fattori predisponenti che vedremo oltre, nonché per l'abbassarsi tanto dell'età del menarca quanto del primo rapporto sessuale.

La definizione di vulvo-vaginite (o di vulvo-cervico-vaginite) deriva dall'osservazione che una vulvite primitiva generalmente comporta un interessamento almeno della parte distale della vagina, così come, viceversa, un processo primitivamente vaginale coinvolge quasi sempre la vulva in basso e l'esocervice in alto.

Come per qualsiasi patologia riferita, l'approccio alle VV presuppone alcuni passaggi routinari: il colloquio anamnestico, la visita

e le eventuali indagini diagnostiche che, in questo caso, possono essere espletate in ambulatorio stesso.

Il colloquio anamnestico

Dato per scontato che un buon pediatra di famiglia conosca la propria assistita già da tempo, l'indagine anamnestica non potrà prescindere da una corretta valutazione della concomitanza di malattie sistemiche, come il diabete (soprattutto se mal compensato) o immunodeficienze, dell'utilizzo di terapia corticosteroidea o antibiotica a largo spettro recente o reiterata nel tempo e di uno scorretto o non equilibrato regime dietetico.

Questi, infatti, sono tutti fattori predisponenti o un'alterazione dell'ecosistema vaginale con possibile sostituzione della normale flora lattobacillare da parte di una flora patogena a prevalente composizione anaerobica (vaginosi) o di una vera e propria infezione (vaginite).

Se la paziente è una bambina oppure è ancora pre-pubere il colloquio sarà condotto in presenza della madre, in considerazione del fatto che sarà proprio quest'ultima (la madre) a saper riferire la sintomatologia.

Nel caso in cui, invece, ci si trovi davanti ad un'adolescente già post-pubere e "matura", sarà bene chiedere alla ragazza se preferisce condurre tale colloquio da sola, senza la presenza della madre accompagnatrice. Questo permetterà di rassicurare la ragazza sulla riservatezza del colloquio, rispettando il suo diritto alla privacy, e nel contempo ci metterà nelle condizioni di poter indagare, sempre con delicatezza ma senza giri di parole, la sua sfera sessuale.

Infatti risulta fondamentale indagare su una eventuale attività sessuale (se presente o ancora assente), in quanto questo potrà indirizzare verso forme di VV a trasmissione sessuale o meno. Inoltre sarà opportuno verificare (con tutto il tatto possibile) se sono presenti attività sessuali "a rischio" (partner attuale "nuovo" o partners non stabili, la pratica di sesso orale o anale), e l'utilizzo di contraccettivi orali.

(Sebbene l'ipotesi di una relazione diretta tra pillola estrogenica e VV sia stata sempre controversa, più facilmente intuibile è la relazione indiretta. L'uso di contraccettivi orali è subordinato fondamentalmente al timore di una gravidanza indesiderata. Ne deriva che la maggior parte delle adolescenti che utilizza la pillola si sente sicura e protetta anche nei confronti delle Malattie Sessualmente Trasmesse. Infatti, molti dei più giovani credono che tutti i contraccettivi, proprio perché contraccettivi, proteggano anche da virus e batteri che si trasmettono sessualmente, ignorando che solo il preservativo ha questa proprietà.

È, altresì, necessario indagare sulle abitudini personali riguardanti il tipo di biancheria intima usualmente utilizzata, l'uso di salvasilp, di indumenti attillati o di tessuti a maglie strette, il tipo di assorbenti igienici usuali (se "interni", oppure se con "ali adesive", in quanto, in questo caso, il materiale adesivo di cui sono costituite è ricco di colla in grado di sciogliersi a contatto con le normali sudorazioni e capace quindi di generare prurito e feno-

Tabella 2. Fattori protettivi nelle ragazze post-puberi anche sessualmente attive.

Il muco endocervicale agisce come una barriera fisica ed immunologica per i microrganismi

Un sistema immunitario maturo, comprendente le immunoglobuline nelle secrezioni cervicali e vaginali

La flora normale vaginale (tipicamente 17-29 differenti specie) ed in particolare il lattobacillo impediscono l'eccessiva crescita dei patogeni tramite l'instaurazione di un fisiologico pH acido (tipicamente 3.8-4.5)

Tabella 3. Fattori predisponenti le VV
in epoca post-puberale.

Mancato utilizzo di contraccettivi di barriera
Utilizzo di contraccettivi orali
Comportamenti sessuali a rischio e promiscuità
Non adeguata "educazione sessuale" (mancanza del supporto della famiglia, conoscenza basata sul'esperienza dei coetanei)
Igiene non adeguata
Malattie sistemiche, per esempio il diabete
Fattori iatrogeni: utilizzo indiscriminato di antibiotici favorente la vaginosi batterica e la candidosi per l'alterazione della "normale" flora batterica vaginale
Serbatoio intestinale (rapporti anali)

meni di sensibilizzazione). Un'attenzione particolare dovrà essere riservata all'igiene intima, chiedendo di un eventuale continuo ricorso ad applicazioni vaginali di deodoranti spray, profumi, saponi eccessivamente alcalini o ricchi di coloranti, lavande vaginali, creme depilatorie, oppure evidenziando un'eventuale esasperata igiene intima e post-coitale.

Tali abitudini, infatti, possono essere responsabili di irritazioni della vulva (vulviti) ed anche della vagina. Per esempio indossare biancheria intima occlusiva o di fibra sintetica può favorire lo svilupparsi di alcuni agenti patogeni che prediligono un ambiente vaginale umido, responsabile dell'alterazione dell'ecosistema vaginale (Tabella 3).

Tutto questo, avendo bene nella nostra mente che tale tema delicato dovrà essere introdotto spiegando alla paziente che stiamo per affrontare un argomento molto "personale", che se ne parliamo è per un obiettivo ben preciso (la salute della ragazza stessa) e non per semplice curiosità, ma che è anche possibile, da parte dell'adolescente, dichiarare di non volerne parlare. In tal modo saremo sicuri di poter stabilire un rapporto di mutuo rispetto con cui avviare, magari non subito ma in un secondo momento, una comunicazione chiara, in cui la ragazza potrà esporsi senza rischi e senza il pericolo di rimproveri o di giudizi morali circa la sua vita sessuale.

Per quanto riguarda la sintomatologia, il colloquio anamnestico dovrà mettere in luce quelli che sono i sintomi cardini di una VV: la presenza del prurito, del bruciore vulvovaginale, della disuria, dell'eventuale dispareunia o di dolori addomino-pelvici.

Il prurito può essere vaginale e/o vulvare, di intensità variabile, tanto da poter causare lesioni da grattamento. È un segno quasi costante nelle vaginiti (infettive e non) mentre può mancare del tutto in corso di vaginosi.

Il bruciore vulvovaginale è particolarmente frequente durante la minzione a causa delle escoriazioni da grattamento.

La dispareunia (la presenza di dolore durante il coito) nella maggior parte dei casi è dovuta proprio a tali cause organiche, ma

bisogna ricordarsi che può essere provocata anche da altri fattori, come la presenza di particolari condizioni psicologiche (per esempio, la paura del piacere) che, determinando uno stato di tensione emotiva ed uno spasmo dei muscoli che circondano l'accesso vaginale, impediscono una sufficiente lubrificazione vaginale e diventano responsabili del dolore provato durante il rapporto sessuale (vaginismo), condizione certamente non rara e più tipica delle adolescenti.

Particolare attenzione verrà posta alla riferita presenza di perdite vaginali (leucorrea), indagando sulla loro frequenza, consistenza, colore e odore. Infatti, la leucorrea è il sintomo fondamentale da andare a ricercare, anzi il più delle volte è l'unico "motivo" per cui un'adolescente consulta il proprio medico, o viene portata a visita dalla madre, potendo essere più o meno assenti gli altri sintomi prima elencati.

Per una donna è completamente normale avere perdite vaginali, la cui quantità e consistenza variano durante il corso del ciclo mestruale, a causa dell'azione degli estrogeni (per esempio, la fisiologica leucorrea durante la fase preovulatoria, con perdite che diventano più abbondanti, chiare e meno viscosse per arrivare ad essere totalmente fluide e trasparenti il giorno dell'ovulazione in considerazione delle trasformazioni chimico-fisiche che il muco cervicale subisce).

In questo caso è l'osservazione di un cambiamento di tali perdite che induce l'adolescente (o chi per lei) a consultare il proprio sanitario di fiducia.

Nel caso, invece, di adolescenti prepuberi potrebbe essere la presenza stessa della leucorrea, fino a quel momento assente, a preoccupare.

Bisogna ricordare, a tale riguardo, come perdite vaginali asintomatiche spesso sono presenti nel periodo immediatamente precedente il menarca e sono correlate all'aumento degli estrogeni. Tale situazione viene definita: "leucorrea fisiologica perimenarcale", secrezione fluida, bianca, di quantità variabile, priva di odore, dovuta a fenomeni desquamativi e trasudativi, in seguito alla produzione di estrogeni. Si manifesta alcuni mesi prima del menarca ed è caratterizzata da cellule epiteliali desquamate e da muco endocervicale. Nella maggior parte dei casi, scompare con l'inizio delle mestruazioni, o successivamente, quando si ha produzione ciclica di estrogeni e di progesterone.

Le caratteristiche della leucorrea rivestono un'importanza fondamentale per poter indirizzare il sospetto diagnostico di una VV, perché possono variare nella quantità (a volte scarse, a volte abbondanti), nella qualità (liquide, mucose, sieriche, schiumose, a "grani di ricotta", bianco-giallastre o verdastre) e nell'odore (più o meno, o per nulla, maleodoranti) a seconda dell'intensità della flogosi e dell'agente eziologico.

La visita

Effettuare una visita ginecologica ad una adolescente, presuppone quel rapporto di empatia e di fiducia reciproca di cui si diceva prima; non si deve escludere, infatti, la possibilità che l'a-

adolescente provi vergogna a farsi visitare "mettendo allo scoperto" i propri genitali. A volte la presenza di un familiare (la madre) potrà tranquillizzarla, altre volte sarà proprio la presenza materna a far sì che la ragazza possa rifiutare la visita. In tal caso si dovrà proporre alla madre di aspettare in sala d'attesa assicurandola che verrà opportunamente informata circa l'esito della visita. È fondamentale, però, che ad assistere alla visita sia presente una terza persona (assistente di studio, infermiera), a garantire la correttezza del nostro operato.

Per poter indirizzare correttamente la diagnosi si possono applicare i criteri di Amsel che richiedono: l'esame vaginale diretto, la valutazione delle perdite (quantità, qualità) e il loro odore (Sniff Test o Whiff test), la determinazione del pH vaginale, la presenza o meno delle cosiddette "clue cells" (cellule traccia) all'esame microscopico e l'accertamento della flora con colorazione di Gram.

(In realtà i Criteri di Amsel sono validi per la diagnosi di Vaginosi, ma ritengo che possano essere un utile esercizio mnemonico per eseguire una buona visita ginecologica: guardare, valutare la leucorrea, controllare il pH vaginale, eseguire uno striscio o un tampone).

Nel caso di Vulvovaginiti (o vulviti) non infettive, all'ispezione si potrà osservare arrossamento ed edema vulvare (vulvite eritematosa) accompagnati da escoriazioni e fissurazioni. Più raramente, tali forme si possono associare alla comparsa di bolle o vescicole od ulcerazioni (reazione eritematoide), interessando talora anche la vagina. La leucorrea può essere presente ed è, in questo caso, priva di alcun odore.

In caso di Vaginosi batterica (VV da *Gardnerella*), [ma anche nel caso di VV da *Trichomonas*], l'ispezione metterà in evidenza soltanto la presenza di perdite vaginali profuse, omogenee, grigio-verdastre, abbastanza fluide e talora schiumose. La caratteristica che le rende uniche è, soprattutto, il cattivo odore a cui si accompagna un odore acre, simile a quello del pesce avariato, che deriva dai prodotti del metabolismo (amine) di questi microrganismi (Sniff Test o Whiff test- mescolando sul vetrino il fluido vaginale con una goccia di KOH al 10% si sprigiona un intenso odore ammoniacale di "pesce marcio"). Questo odore sgradevole si accentua specialmente dopo un rapporto sessuale non protetto, e, soprattutto, non recede dopo ripetute toilette igieniche. Raramente queste perdite sono accompagnate da prurito, bruciore e dolore durante i rapporti sessuali.

Ricordiamo come la Vaginosi è, insieme con la vulvovaginite micotica (VVC), la causa più frequente di vaginiti nelle donne in età fertile. In realtà, il termine stesso "vaginosi" indica come non si tratti di una vera e propria infezione, bensì di una modificazione dell'ecosistema vaginale con sostituzione della normale flora lattobacillare da parte di una flora patogena a prevalente composizione anaerobica. Dal punto di vista eziopatogenetico, infatti, la vaginosi batterica è caratterizzata da un'eccessiva crescita di germi commensali quali la *Gardnerella vaginalis*, il *Mycoplasma hominis* e di numerose specie di anaerobi

(*Mobiluncus*, *Peptostreptococcus*, *Bacterioides*, *Eubacterium*) a scapito della componente lattobacillare.

Il motivo di questo disequilibrio della flora vaginale non è noto: alcuni Autori ritengono possa essere la conseguenza di un uso eccessivo ed improprio delle lavande vaginali, altri che possa trattarsi di una malattia sessualmente trasmessa.

In caso, invece di Vulvovaginite infettiva (Candidosi, forme da *Trichomonas* o da *Chlamydia T.*, Gonococco, Mycoplasma, HSV, HPV, Treponema P., o da batteri aerobi) all'esame obiettivo, la vulva e la vagina possono presentare eritemi ed escoriazioni da grattamento, con la presenza di leucorrea francamente patologica. A seconda poi del patogeno in causa, si potranno evidenziare: condilomi, sifilomi, ulcerazioni o vescicole tendenti alla ulcerazione, piccole emorragie puntiformi dellaervice.

Le indagini diagnostiche

Applicando i criteri di Amsel, oltre l'ispezione e la valutazione della leucorrea, sarà necessario eseguire:

- la determinazione del pH vaginale, che sarà acido (< 4.5) nelle candidosi, alcalino (> 4.5) in tutti gli altri casi o variabile nel caso di Vaginiti Aspecifiche;
- l'esame microscopico, che potrà mettere in evidenza la presenza o meno delle cosiddette "clue cells" (in caso di VV da *Gardnerella*), di globuli bianchi (presenti nelle Candidosi e nella VV da *Trichomonas*), nonché di lattobacilli, lieviti e pseudomiceti;
- l'accertamento della flora con colorazione di Gram oppure tramite l'esame colturale.

VV più frequenti in età pre-puberale

In età prepuberale il coinvolgimento è usualmente vulvare (Vulvite) con estensione secondaria alla vagina (terzo distale), e le VV sono frequenti perché la vulva è mal protetta, le piccole labbra sono di dimensioni minime e la mucosa vaginale, povera di glicogeno perché non stimolata dagli estrogeni, è più facilmente esposta all'aggressione infettiva.

Infatti, la riduzione nel tempo degli ormoni materni assorbiti determina una ipotrofia della mucosa vaginale che, associata alla insufficiente colonizzazione da parte del lactobacillo, risulta in una elevata sensibilità delle mucose vulvovaginali agli insulti anche non specifici.

L'incidenza delle VV in età pediatrica è variabile in rapporto all'etiologia e di frequente vengono attribuiti agenti etiologici tipici dell'età adulta sottostimando le cause tipiche dell'età come la possibile presenza di corpi estranei.

Nella maggior parte dei casi la VV in età pediatrica è etiologico-aspecifica, nel senso che è frequente il riscontro di agenti batterici comuni: Streptococco B emolitico, Enterococchi, *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Proteus Mirabilis*, Stafilococco Aureo.

Le noxe patologiche tipiche delle vulvovaginiti post-puberale (per

Tabella 4. Etiologia delle VV in epoca pre-puberale.

Non specifica: agenti etiologici non definiti (flora batterica mista) od igiene perineale insufficiente

Agenti irritanti chimici (per esempio, detergenti non idonei, bagno schiuma)

Corpi estranei vaginali

Parassitosi

Infezioni da streptococco beta-emolitico di gruppo A

Patologie cutanee sistemiche concomitanti con interessamento locale: eczema, psoriasi, seborrea, dermatiti da contatto

Specifica (molto rara): patogeni similari a quelli riscontrati nelle donne in età post-puberale riproduttiva

N.B. il reperto di: *Trichomonas*, *N. gonorrhoeae*, lesioni da HPV, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma* può essere associato al rischio di abuso sessuale

Tabella 5. Fattori predisponenti le VV in epoca pre-puberale.

Mancanza di un pH acido (usualmente 6-7,5)

Mancanza dell'effetto protettivo degli estrogeni con relativa sottigliezza mucosale

Scarsità di colonizzazione del Lactobacillo

Risposta anticorpale ancora immatura

Variazioni della posizione e dalla morfologia imenale (sottigliezza dell'imenone)

Igiene intima deficitaria con "passaggio" di patogeni dall'ano alla vulva oppure l'utilizzo di detergenti non idonei o abluzioni troppo frequenti con bagnoschiuma o lozioni aggressive

Indumenti intimi aderenti, sintetici determinanti un aumento loco-regionale della temperatura

HPV, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma* può essere associato al rischio di abuso sessuale

esempio, vaginosi batterica, Candida e *Trichomonas*), invece, sono abbastanza rare, ma quando presenti, devono far sospettare una situazione di "abuso" (Tabella 4).

Molteplici sono le condizioni che possono svolgere un ruolo patogenetico nel determinismo delle VV in epoca pre-puberale: a parte la concomitanza di malattie sistemiche, come il diabete, le immunodeficienze o le disendocrinie o l'uso frequente e/o inappropriato di terapia antibiotica, tra tutte predominano la conformazione anatomica perineale tipica di questa età e i conseguenti fenomeni di contaminazione fecale e/o urinaria (Tabella 5). Se a ciò si aggiunge che il pH vaginale tende alla neutralità o all'alcalinità in uno con la mancanza o la scarsità della c.d. "barriera anatomica" di difesa (piccole labbra minime, sottigliezza imenale, mucosa vaginale facilmente aggredibile) ecco che a

questo status anatomico-funzionale altamente predisponente possono sovrapporsi varie condizioni etiologiche, come le abitudini personali (indumenti intimi aderenti o sintetici determinanti un aumento loco-regionale della temperatura) o norme igieniche inopportune (igiene intima deficitaria con "passaggio" di patogeni dall'ano alla vulva, utilizzo di detergenti non idonei, abluzioni troppo frequenti con bagnoschiuma o lozioni aggressive).

Sintomatologia

La sintomatologia delle vulvovaginiti pre-menarcali è varia ed include prurito, pesantezza, spotting e perdite vaginali. La presenza di perdite ematiche maleodoranti può indirizzare il sanitario verso la presenza di un corpo estraneo o verso situazioni di abuso sessuale. Prurito vaginale e perianale significativo, soprattutto notturno, suggeriscono la presenza di una parassitosi intestinale. Infezioni recenti delle vie respiratorie superiori sporadicamente possono esitare in una vaginite da streptococco beta-emolitico di gruppo A. Le malattie cutanee sistemiche possono, occasionalmente, coinvolgere la vulva e la vagina e dovrebbero già essere individuate durante la raccolta dell'anamnesi.

VV più frequenti in età post-puberale

In età adolescenziale le VV hanno una etiologia specificamente vaginale che, solo successivamente, possono interessare la cervice e/o la vulva (Tabella 6).

Le forme più comuni di VV adolescenziali sono, in ordine di frequenza:

- Candidosi (51.3%);
- Vaginosi batteriche (19.7%);
- Forme da *Trichomonas Vaginalis* (6.7%);
- Forme batteriche aspecifiche (6.1%);
- Vulviti non infettive (3.5%).

Tabella 6. Etiologia delle VV in epoca post-puberale.

Candida Albicans

Gardnerella Vaginalis (vaginosi batterica)

Trichomonas

Chlamydia T.

Gonococco

Mycoplasma

HSV

HPV

Treponema P.

Irritanti chimici (bagnoschiuma e detergenti aggressivi, lozioni)

Vulvovaginite da Candida (VVC)

L'infezione da Candida si può manifestare in forma asintomatica, acuta o recidivante. La sintomatologia è quasi costantemente caratterizzata da prurito intenso vaginale e/o vulvare, che nelle recidive è segno evidente di componente allergica, associato a leucorrea talora scarsa, densa, con aspetto "a ricotta". Irritazione più o meno diffusa, bruciore vulvovaginale, dispareunia e disuria sono altri sintomi spesso presenti. In particolare, il bruciore è particolarmente frequente durante la minzione a causa delle escoriazioni da grattamento. All'esame clinico, il reperto di placche bianche, caseose, parzialmente aderenti alla mucosa vaginale, al collo uterino e all'orifizio vulvare è fortemente suggestivo per una VVC. I sintomi in genere si accentuano una settimana prima dell'inizio della mestruazione, e possono manifestarsi con un edema del vestibolo vaginale e delle grandi labbra. Meno frequente è il riscontro di vescicole, pustole o ulcerazioni. È chiaro che tali sintomi possono risultare variamente associati fra loro e in genere vi è una correlazione direttamente proporzionale tra entità della colonizzazione micotica ed intensità di segni e sintomi. La relativa mancanza di segni e sintomi specifici non permette una diagnosi esclusivamente clinica ma richiede anche l'isolamento dell'agente patogeno attraverso l'esame microscopico o colturale che rimane però il mezzo più sensibile per la diagnosi di VVC.

Vulvovaginite da *Trichomonas Vaginalis*

La maggior parte delle infezioni causate da *Trichomonas Vaginalis* si osserva nelle giovani donne sessualmente attive senza partner fisso, e il più delle volte l'infezione è asintomatica o scarsamente sintomatica (bruciore vaginale, prurito, odore acido delle secrezioni vaginali), anche se il sintomo più frequente è la presenza di leucorrea maleodorante, associata a dispareunia, disuria e, talvolta, a dolori pelvici.

All'esame obiettivo la vulva si presenta diffusamente eritematosa, spesso edematosa e con possibili escoriazioni. La tipica leucorrea da *Trichomonas Vaginalis* viene spesso descritta come giallo-verdastra e schiumosa; tuttavia solo una stretta minoranza di casi presenta queste tipiche caratteristiche, in quanto in circa 3/4 delle pazienti tale perdita è grigia. La parete vaginale si presenta eritematosa, in alcuni casi con un aspetto di tipo granuloso. Diffuse emorragie puntiformi possono conferire alla cervice un caratteristico aspetto a fragola (colpite maculare).

Benché patogenomici, sintomi e segni di infezione non bastano, da soli, ad una sicura diagnosi di tricomoniassi. L'osservazione diretta del parassita al microscopio e/o la coltura devono confermare la natura della vaginite da *Trichomonas Vaginalis*. L'esame microscopico a fresco, eseguito su vetrino dopo sospensione del secreto vaginale in soluzione salina, consente di riconoscere facilmente il parassita che conserva la sua caratteristica motilità propulsiva. Basta l'osservazione di un sin-

golo *Trichomonas* per porre una corretta diagnosi. Sfortunatamente però l'esame a fresco rivela presenza del parassita solo nel 40-80% delle donne infette. La coltura rappresenta perciò, a pieno titolo, il metodo gold standard, possedendo una sensibilità del 95%.

Bibliografia

1. Motta T, Arioli A, Clerici C, Francolini P, Cavazza S, Maggi G, D'Alberion A. Vulvovaginiti dell'infanzia e dell'adolescenza: efficacia di un antisettico topico a base di timo. *Ginecologia dell'Infanzia e dell'Adolescenza*, Anno V, n. 4, ott-dic 1989
2. Capraro JV. *Vulvovaginiti e lesioni locali della vulva*. Roma: Pensiero Scientifico Ed., 1976; 2:57
3. Facchini D, Di Stefano L, De Polis AL, Pitoni L, Lucani S, Nusiner MP, Pozzi V. *Patologia vulvo-vaginale nell'età prepubere* Minerva Ginecol 1988; 40:83
4. De Sanctis V. Le vulvovaginiti in età adolescenziale. *Rivista Italiana di Medicina dell'Adolescenza* 2005; 3:25
5. Bradshaw CS, et al., Evaluation of a Point-of-Care Test, BVBlue, and Clinical and Laboratory Criteria for Diagnosis of Bacterial Vaginosis. *J Clin Microbiol*. 2005; 43:1304
6. Fauci et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Mc Graw Hill. 14th edition
7. Murta EF et al. Frequency of infectious agents for vaginitis in non-and hysterectomized women. *Arch Gynecol Obstet*. 2005; 14:1-5
8. Bradshaw CS, et al. Higher-risk behavioral practices associated with bacterial vaginosis compared with vaginal candidiasis. *Obstet Gynecol* 2005; 106:105
9. Chiavetta S. *Adolescentologia essenziale per la pediatria del territorio*. Firenze: Edizioni Centro Studi Auxologici, 2005
10. Garofalo P. *Impariamo a guardarli. Come comprendere gli adolescenti attraverso il linguaggio del loro corpo*. Milano: Sperling & Kupfer, 2004
11. Gangemi M, Quatrino S. *Il Counselling in pediatria di famiglia*. Milano: Utet Periodici scientifici srl, 2000
12. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74:14
13. Gardner HL, Dukes CD. *Haemophilus vaginalis* vaginitis. A newly defined specific infection previously classified "non-specific" vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1955; 69:962
14. Keane FE, Maw R, Pritchard C, Ison CA. Methods employed by genitourinary medicine clinics in the United Kingdom to diagnose bacterial vaginosis. *Sex Transm Infect* 2005; 81:155
15. Adam Geva MD, Jacob Bornstein MD, MPA, Michael Dan MD, Hadar Kessary Shoham PhD, Jack D. Sobel MD. The VI-SENSE-vaginal discharge self-test to facilitate management of vaginal symptoms *Am J Obstet Gynecol* 2006; article in Press
16. Beverly E. Sha, Hua Y. Chen, Qiong J. Wang, M. Reza Zariffard, Mardge H. Cohen, Gregory T. Spear Utility of Amsel Criteria, Nugent Score, and Quantitative PCR for *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, and *Lactobacillus* spp. for Diagnosis of Bacterial Vaginosis in Human Immunodeficiency Virus-Infected Women. *J Clin Microbiol* 2005; 43:4607

Le vulvovaginiti nell'adolescente: percorso diagnostico

M. R. Govoni

Divisione Pediatrica, Azienda Ospedaliera Universitaria Ferrara

Introduzione

La patologia vulvare e vaginale è di frequente osservazione nell'adolescente. Un inquadramento diagnostico corretto prevede alcune conoscenze dell'ecosistema vaginale e delle sue modificazioni, dall'infanzia all'adolescenza. È importante un'anamnesi dettagliata, che tenga conto dei possibili fattori di rischio, potenzialmente corresponsabili dell'infezione. L'esame obiettivo è un altro elemento cardine del percorso diagnostico; alcuni quadri clinici infatti sono di per sé molto suggestivi dell'eziologia di una vulvovaginite.

Molto utili ai fini dell'inquadramento eziologico risultano alcune metodiche di laboratorio ambulatoriali, di facile e rapida esecuzione, che spesso possono evitare più indaginosi e costosi accertamenti diagnostici. Questo "self help" diagnostico viene purtroppo raramente eseguito.

L'approfondimento culturale consente nella maggior parte dei casi di identificare l'agente eziologico; tecniche diagnostiche più sofisticate sono infine riservate ai casi dubbi o complicati.

Ecosistema vaginale e dinamica della microflora

Spetta agli estrogeni il ruolo di principale responsabile delle modificazioni della microflora vaginale.

Neonata

L'epitelio vaginale è spesso e ricco di glicogeno, dovuto agli estrogeni materni. La vagina è colonizzata dopo il parto da microflora simile a quella materna, in seguito l'epitelio si assottiglia ed il pH aumenta.

Epoca prepuberale

Il pH della vagina è 7-8; il glicogeno è assente, l'epitelio vaginale è sottile, la flora vaginale è simile a quella intestinale (*E. Coli*, Enterococco) e cutanea (Stafilococco *Epidermidis*, *Corynebacterium*); i lattobacilli sono scarsi.

Pubertà

L'aumento degli estrogeni, caratteristico delle prime fasi della pubertà, induce la differenziazione dell'epitelio vaginale che

diventa più spesso, di tipo squamoso, con diversi strati di cellule ricche di glicogeno; i lattobacilli sono notevolmente aumentati e la flora microbica è simile a quella della donna in età fertile (lattobacillo di Doderlein, *Bacteroides fragilis*, *Enterobacteriacee*, *Neisseria sicca*, *Streptococco staphylococco*, *Difteroides*, *Mycoplasmi*, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealiticum*, *Candida albicans* ed altri miceti, germi aerobi ed anaerobi). La flora batterica commensale utilizza il glicogeno come substrato per produrre acido lattico ed acido acetico, responsabili dell'acidità ambientale, con pH < 4,5. La predominanza dei lattobacilli protegge la vagina dalle infezioni; in particolare sembra cruciale la presenza di lattobacilli produttori di perossido di idrogeno; in passato si riteneva che la produzione di acido lattico fosse l'elemento più protettivo. Un altro meccanismo protettivo è rappresentato dalla produzione di tossine batteriche che interferiscono con l'aderenza di altri microrganismi (in vitro si è dimostrato che la presenza di alcuni ceppi di lattobacilli inibisce la crescita di altri organismi). Alcuni lavori hanno documentato inoltre che questi lattobacilli riducono il rischio di vaginosi batterica. In altri studi, relativi alle infezioni fungine, è stato visto invece che alcune adolescenti con vaginiti da candida avevano una normale popolazione di lattobacilli.

La flora cutanea ed intestinale rimane parte della flora batterica vaginale anche nell'adolescente.

Da ricordare è poi il fatto che almeno il 20% delle adolescenti asintomatiche sane è portatore di germi come lo *Streptococco agalactiae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma u.*, *Gardnerella v.*, *Candida albicans*. Da questa spiccata eterogeneità della normale flora vaginale si può dedurre che l'uso routinario ed indiscriminato di esami colturali, in caso di "sintomi vaginali", dovrebbe essere disincentivato, poiché i risultati possono essere confondenti.

Anche il ciclo mestruale influenza la flora vaginale: nella prima metà del ciclo sono predominanti anaerobi, coliformi, streptococchi, B; dopo l'ovulazione predominano i lattobacilli ed i gram positivi.

Il tipo di contraccezione può influenzare la flora vaginale, in particolare l'uso della pillola facilita la crescita di bacilli gram positivi, lattobacilli, probabilmente anche di *Gardnerella* e *Candida*.

L'assunzione di farmaci, come gli antibiotici, produce un aumento dei coliformi e candida, riducendo la quota di lattobacilli.

Valutazione clinica

Dal punto di vista clinico l'elemento predominante delle più comuni vulvovaginiti è rappresentato da una modificazione della secrezione vaginale.

Anamnesi: ovvero, cosa chiedere?

- modificazioni della secrezione vaginale (quantità, colore, odore);
- sintomi associati: bruciore, prurito, disuria, eventuali modificazioni del ciclo mestruale;
- attività sessuale: numero dei partners, sintomi associati alla attività sessuale (dispareunia), eventuali abusi;
- malattie di base, terapie in atto;
- stato di salute del partner;
- precedenti infezioni analoghe;
- precedenti trattamenti o automedicazione;
- informazioni sull'igiene quotidiana e sul tipo di biancheria (vaginiti irritative);

Esame obiettivo: ovvero, cosa osservare?

- ispezione dei genitali (eritema, escoriazioni da grattamento, ulcerazioni, caratteristiche della secrezione vaginale);
- esame pelvico ginecologico (nelle adolescenti sessualmente attive e laddove si sospetti ragionevolmente una cervicite).

Esami di laboratorio

Diagnostica rapida ambulatoriale:

- **esame a fresco**: la visione a fresco permette l'identificazione di *Trichomonas*, globuli bianchi, cellule epiteliali (CE), "clue cells". Le normali cellule epiteliali sono grandi ed irregolari, con nucleo piccolo. I globuli bianchi sono normalmente presenti nella secrezione vaginale normale; un GB/CE >1 indica un'infezione. Aggiungendo una goccia di KOH si lisano le cellule epiteliali e si possono vedere eventuali ife o blastospore.
- **sniff test** (fish test o test delle amine): liberazione di amine da parte di microrganismi anaerobi, quando il tampone viene a contatto con una goccia di KOH 10%, producendo un caratte-

ristico odore di pesce. A tutt'oggi sono disponibili kits diagnostici (cartine) che rilevano il pH e amine.

• pH

Sulla base di questi semplici test i CDC hanno elaborato nel 1998 e 2002 le seguenti linee guida (Tabella 1).

Elementi diagnostici delle vulvovaginiti più frequenti nell'adolescente

Leucorrea fisiologica

Non è un quadro patologico, ma la presenza normale di secrezione vaginale, che aumenta per effetto della stimolazione estrogenica. È presente nel periodo neonatale ed in epoca perimenstrale; può esaurirsi con l'inizio dei cicli mestruali o mantenersi per alcuni anni. Non è indicativa di vaginite. La secrezione è biancastra, priva di odore, all'esame microscopico non si ritrovano germi, mentre sono presenti cellule epiteliali desquamate. Contiene una quota di proteine, responsabili della colorazione giallastra della biancheria.

Vulvovaginiti da *Candida* (VVC)

Sono tra le più frequenti infezioni del tratto genitale femminile. Non comuni prima dei 17 anni, rapidamente aumentano di incidenza. Secondo un recente lavoro il 55% delle ragazze sotto i 25 anni che frequenta college universitari negli USA ha avuto una diagnosi di VVC. Le specie micotiche più rappresentate sono la *Candida Albicans* (80-95%) e la *Torulopsis Glabrata*. È da sottolineare che almeno il 20% delle donne è fisiologicamente colonizzato da *C. Albicans* ed è asintomatico. Non viene in genere contratta con i rapporti sessuali. L'infezione da *C.* è il risultato di un'interazione tra fattori biologici dell'ospite e del micete, ancora non completamente chiariti. Esistono condizioni favorevoli all'infezione, che vanno sempre ricercate all'anamnesi e possono orientare la diagnosi. Tra i principali si ricordano il diabete, l'obesità, l'uso di contraccettivi orali, di antibiotici, di corticosteroidi e di agenti immunosoppressivi in generale. Poiché i meccanismi difensivi contro la *C.* sono cellulomediati, ogni condizione che alteri la funzione T-cellulare rappresenta un fattore di rischio. I sintomi sono prurito vaginale e vulvare, bruciore o fastidio. Può associarsi dispareunia. All'esame obiettivo si rilevano eritema e

Tabella 1. Segni e sintomi (pH, sniff test, esempio microscopico).

pH	>4,5	>4,5	>4,5
Es. a fresco	clue cells	protozoo flagellato mobile	pseudoife
KOH	sniff test positivo		pseudoife
	-	-	-
	Vaginosi batterica	<i>Trichomonas</i>	<i>Candida</i>

talvolta edema; la secrezione vaginale è fluida, biancastra, talvolta simile a latte cagliato, ma fino al 50% delle pazienti non presenta alterazioni della secrezione. Il pH è normale. In presenza di una sintomatologia clinica suggestiva, la visualizzazione delle ife al microscopio, dopo aggiunta di KOH, è diagnostica. Il test dell'KOH ha però una sensibilità del 50%, per cui può essere utile l'esame colturale. Quest'ultimo è certamente l'esame diagnostico di elezione nei casi di VVC complicati o poco rispondenti alla terapia. In alcuni laboratori è disponibile anche un test sierologico per l'identificazione di anticorpi anti Candida, con metodo ELISA. La ricorrenza di >4 episodi di VVC/anno configura il quadro della "VVC complicata"; tale evenienza non è frequente nell'adolescente e interessa soprattutto pazienti immunosopresse o con diabete. Spesso altri tipi di Candida (*C. Glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. lusitanae*) sono responsabili di questo quadro (fino al 30% dei casi). Anche la pratica dell'automedicazione con i farmaci "over the counter" può favorire la VVC complicata.

Vulvovaginiti da *Trichomonas vaginalis* (TV)

Il TV. è un protozoo, anaerobio, unicellulare, flagellato, con attività distruttiva sulle cellule epiteliali. Viene trasmesso attraverso i rapporti sessuali, con estrinsecazione clinica prevalente nella femmina rispetto al maschio. La prevalenza dell'infezione da TV. correla con la frequenza dell'attività sessuale, con un picco di massima frequenza tra 16 e 35 anni; anche il numero dei partner, la storia di precedenti MST, il mancato uso di sistemi contraccettivi di barriera e l'uso di contraccettivi orali sono stati associati all'infezione. Nella femmina l'infezione è sintomatica nel 25-50% dei casi; i sintomi più frequenti sono prurito, dispareunia, disuria, dolore addominale, presenza di secrezione vaginale schiumosa, purulenta, talvolta ematica, maleodorante. Obiettivamente è presente eritema vulvare, con escoriazioni ed edema della mucosa. Nel 2-20% dei casi è possibile osservare una cervice con aspetto punteggiato "a fragola". Il pH è sempre elevato. Lo sniff test è positivo, e l'esame microscopico è diagnostico, se dimostra la presenza di TV. mobili, con aumento dei globuli bianchi. La sensibilità dell'esame microscopico è di circa il 55-60%; nei casi dubbi andrà richiesto l'esame colturale (utile nel 95% dei casi). L'infezione da TV. è associata ad una maggiore frequenza di parti pretermine e può facilitare la trasmissione dell'HIV. Nelle adolescenti affette è sempre necessario un adeguato counselling.

Vaginosi batterica (V.B.)

Viene definita anche vaginite da *Gardnerella vaginalis* (G.V.) o vaginite non specifica; è in realtà un'infezione polimicrobica. Si tratta di una condizione patologica dell'ambiente vaginale, a carattere non infiammatorio, con una riduzione dei lattobacilli produttori di perossido di idrogeno ed una crescita incontrollata di germi facoltativi anaerobi. I microrganismi identificati in questa situazione sono: *Gardnerella v.*, *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides sp.*, *Fusobacterium sp.*, ed altri. Studi effettuati nei centri sanitari di campus universitari americani hanno documentato una prevalenza del 17%; resta controverso se la trasmissione possa avvenire per via

sessuale. In alcuni studi è stata rilevata una prevalenza di V.B. fino al 12% di ragazze vergini. I sintomi predominanti sono una secrezione vaginale spessa e maleodorante, prurito, irritazione locale. Per la diagnosi vengono utilizzati i criteri di Amsel (3 su 4):

1. secrezione grigiastra o biancastra;
2. pH vaginale > 4,5;
3. sniff test positivo;
4. presenza di clue cells all'esame a fresco. Le clue cells (cellule "traccia") sono cellule epiteliali desquamate ai cui margini aderiscono bacilli pleiomorfi.

La V.B. può essere responsabile di complicanze ginecologiche (PID, cerviciti) ed ostetriche (parti pretermine, PROM, corioamnionite).

Aspetti pratici di diagnosi

Nella pratica clinica la diagnosi è spesso presunta, l'esame microscopico a fresco è raramente eseguito in ambulatorio, a volte i prelievi sono inadeguati (per quanto riguarda la tecnica di campionamento, la conservazione, il trasporto), e talora la specie microbica non viene identificata.

Norme pratiche per il prelevamento del tampone vaginale:

- non effettuare il prelievo nel periodo mestruale;
- evitare, dalla sera precedente, l'utilizzo di prodotti per l'igiene intima;
- sospendere da almeno 3 o 4 giorni l'applicazione di farmaci locali o eventuali terapie generali per l'infezione vaginale;
- astenersi dai rapporti sessuali nelle 24 ore che precedono il prelievo.

Il prelievo va in genere eseguito dal fornice posteriore

Alcune informazioni pratiche per la diagnostica ambulatoriale rapida.

Esame a fresco:

- stemperare il tampone secco appena prelevato in una provetta contenete 1 ml di soluzione fisiologica, porre una goccia su un vetrino portaoggetti, oppure
- Stemperare il tampone direttamente su un vetrino portaoggetti con una goccia di soluzione salina;
- Coprire con un vetrino;
- Leggere al microscopia 40X:

Cosa ci dice?

Presenza di clue cells

Presenza di *Trichomonas vaginalis*

Presenza di ife (aggiunta di KOH 10%)

Colorazione di GRAM

Al momento del prelievo: strisciare un vetrino, essiccare all'aria, inviare in laboratorio.

In laboratorio: colorazione di Gram

lettura microscopia 100X

Cosa ci dice?

Presenza e quantificazione dei lattobacilli
Presenza di leucociti
Presenza di miceti
Presenza e quantificazione dei batteri
Presenza di clue cell

- Conditomi acuminati (Human Papilloma Virus)
- Herpes genitale
- Sifilide
- Bartolinite
- Tumori
- Vulvite acuta ulcerativa

Vulvovaginiti non infettive

Per queste forme la diagnosi si basa soprattutto sull'anamnesi e sull'esame obiettivo:

Vulvovaginiti associate a malattie sistemiche

- m. Behcet, m. Stevens-Johnson, m. Crohn (fistole dalla vescica o dal retto e/o ulcerazioni)
- malattie tropicali: amebiasi, filariasi, schistosomiasi
- malattie dermatologiche: dermatite atopica, psoriasi, lichen clerosi
- malattie infettive: tifo, morbillo, varicella, scarlattina, scabbia

Vulvovaginiti associate a lesioni vulvo-vaginali

- Corpi estranei
- Vulvovaginiti allergiche o da contatto

Bibliografia

1. Nyirjesy P. Vaginitis in the adolescent patient. *Ped Clin North Am* 1999; 46:732
2. Flynn O'Brien R. Bacterial vaginosis: many questions- any answers? *Curr Opin Ped* 2005; 17:473
3. Ferrer J. Vaginal candidosis: epidemiological and etiological factors. *Int J Gynec Obstetr* 2000; 71:S21
4. Rossi MR. Corso di introduzione alla vulvologia. Valore e limiti delle indagini microbiche. Ferrara, 2003
5. Say JP, Jacyntho C. Difficult-to-manage vaginitis. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48:753
6. Heafner HK. Current evaluation and management of vulvovaginitis. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42:184

Tabella 2.

Diagnosi: elementi riassuntivi

Elementi Diagnostici	V.B.	W.C.	T.V.
Sintomi	Secrezione vaginale maleodorante (pesce), densa	Secrezione vaginale biancastra, a caglio di latte, non maleodorante. Prurito	Abbondante secrezione giallo-verdastra, prurito, dolori addominali. Disuria
E.O.	Secrezione vaginale adesiva alle pareti	Eritema o edema, escoriazioni, placche adese	Eritema, edema cervice a fragola, secrezione schiumosa
Laboratorio			
pH	>4,5	Normale	4,5
es. a fresco	Clue cells	lfe, blastospore	Protozoo flagellato
sniff test	Positivo	Negativo	±
altri test	Criteri Amsel Gram Altri test Controversi	KOH Gram Coltura Test sierologico?	Coltura PCR

Diagnosi e terapia delle vulvovaginiti

G. Russo, M. Ferrario, T. Mastropietro, G. Chiumello

Centro di Endocrinologia dell'Infanzia e dell'Adolescenza, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano

La vulvovaginite è considerata il disturbo della sfera ginecologica più frequente dell'età infantile e adolescenziale, anche se la reale incidenza rimane imprecisata.

Numerosi fattori contribuiscono a rendere le bambine e le adolescenti suscettibili a questa patologia. Oltre ad essere favorita da malattie sistemiche (diabete, immunodeficienze, endocrinopatie,....), da terapia antibiotica, da terapia immunosoppressiva, corticosteroidica, esistono fattori predisponenti legati alla fisiologia e alla configurazione anatomica del tratto genitale che rendono più frequenti fenomeni di contaminazione fecale e/o urinaria.

L'assenza di estrogeni, tipica del periodo infantile, determina un ambiente vaginale alcalino, che rappresenta un mezzo di coltura ideale per lo sviluppo di germi. La maggiore elevazione del pH vaginale è conseguente all'assenza del glicogeno cellulare, del bacillo di Döderlein e quindi dell'acido lattico. Il bacillo di Döderlein è infatti presente e attivo solo in ambiente ricco di glicogeno. La mucosa vaginale, sempre per la carenza di estrogeni, è sottile e atrofica; il muco cervicale è assente; l'introito vaginale non è protetto dalle grandi e piccole labbra ancora non completamente sviluppate. Esiste una stretta vicinanza anatomica tra vagina e retto e l'inquinamento con le feci può essere favorito dall'errata manovra di pulizia dopo la defecazione. Le bambine presentano una tendenza diffusa a trascurare l'igiene personale ed esplorano il proprio corpo ed i genitali con le mani spesso sporche.

Altro fattore favorente è l'irritazione chimica da norme igieniche inopportune, come l'utilizzo di spray, creme, deodoranti, saponi irritanti, da biancheria intima di tessuto sintetico, da vestiario inadeguato aderente.

Le vulvovaginiti possono quindi riconoscere una causa infettiva o no.

La vagina nell'infanzia presenta normalmente una ricca flora batterica, in cui i vari microrganismi risultano in equilibrio qualitativo e quantitativo tra di loro, così da determinare una difesa biologica significativa. In epoca postpuberale la concentrazione dei microrganismi anaerobi è circa cinque volte superiore a quella degli aerobi. Dopo la pubertà la presenza degli estrogeni favorisce un accumulo di glicogeno nelle cellule dell'epitelio vaginale,

le quali, in seguito a citolisi, liberano il glicogeno che viene scisso in monosaccaridi per l'azione di enzimi cellulari. Il bacillo di Döderlein metabolizza i monosaccaridi in acido lattico che acidifica l'ambiente vaginale. Il pH acido è ostile alla crescita microbica patogena e favorisce la crescita dei lattobacilli, la cui presenza è fondamentale per limitare lo sviluppo di altri batteri. I lattobacilli, utilizzando come substrato per produrre acido lattico il glucosio cellulare, lo sottraggono agli altri microrganismi per lo sviluppo dei quali il glucosio è indispensabile.

Le adolescenti presentano quindi un ambiente vaginale che costituisce un primo fattore di protezione nei confronti di aggressioni microbiche rispetto alle bambine di età prepubere. Esistono altri meccanismi di protezione a livello vulvovaginale nelle adolescenti: le piccole labbra sono più vicine, le piccole e grandi labbra sono più ispessite, con una pluristratificazione dell'epitelio, c'è un aumento della distanza ano-introito vaginale, vi sono numerose ghiandole attivamente secernenti, la vagina presenta un epitelio pluristratificato, con un avvicinamento marcato delle pareti vaginali, il pH vaginale è più acido, il liquido endovaginale ha la funzione di umidificare, lubrificare e detergere la cavità vaginale.

Le vulvovaginiti infettive possono essere determinate da:

- Microrganismi abitualmente non patogeni o patogeni potenziali: microrganismi normalmente presenti nell'habitat vaginale e pertanto definiti "residenziali" che, in determinate condizioni, possono trasformarsi in "patogeni potenziali".
- Microrganismi francamente patogeni: batteri, protozoi, funghi e virus obbligatoriamente patogeni che danno luogo a vulvovaginiti specifiche.

Per i motivi precedentemente esposti, in età infantile prevalgono le vulvovaginiti da flora batterica mista o aspecifica, quindi da cosiddetti patogeni potenziali; nelle adolescenti prevalgono invece le vulvovaginiti specifiche, da microrganismi particolarmente patogeni.

La diffusione delle vulvovaginiti in età adolescenziale è certamente favorita dall'abbassamento dell'età del primo rapporto sessuale e dal numero elevato di partners, associati alla notevole frequenza di rapporti non protetti e ad una scarsa diffusione dei mezzi contraccettivi di barriera.

La conseguenza delle vulvovaginiti nell'adolescente è la possibile diffusione della flogosi vaginale con interessamento secondario della cervice, dell'endometrio, degli annessi e del connettivo pelvico. Alcuni germi in particolare, come il gonococco e la clamidia, possono dare infiammazioni tubariche capaci di compromettere la possibilità futura di una gravidanza. Sia la clamidia, sia alcuni micoplasmi sono stati chiamati in causa, anche in assenza di sintomatologia evidente, in situazioni di infertilità e di ripetuta tendenza all'aborto. Sempre in un'ottica preventiva assumono una grossa importanza le cerviciti da virus: sia il virus erpetico, sia il Papillomavirus hanno la capacità, penetrati nelle cellule di rivestimento del collo dell'utero, di alterarne le normali caratteristiche, facilitando la comparsa di modificazioni dell'architettura cellulare capaci di evolvere negli anni in lesioni tumorali. Fattori socio-culturali, economici, demografici, ambientali giocano sicuramente un ruolo non indifferente nella comparsa, distribuzione ed eventuale diffusione delle malattie a trasmissione sessuale.

Terapia

Il primo provvedimento terapeutico consiste nell'individuazione e conseguente rimozione della causa che ha provocato la vulvovaginite.

È necessario quindi un accurato iter diagnostico che oltre all'anamnesi e all'esame obiettivo può prevedere l'esecuzione di alcuni esami mirati a seconda dell'età della paziente: esame urine e urinocoltura, scotch test se si sospetta la presenza di vermi, tampone vaginale per colture batteriche e micotiche, coltura per clamidia, striscio a fresco, striscio citologico, eventuale vaginoscopia se in base all'anamnesi si sospetta la presenza di corpi estranei.

Occorre educare la paziente per renderla consapevole dell'importanza di alcune norme igieniche di base, sia per prevenire l'insorgenza delle vulvovaginiti, sia per agevolarne la guarigione:

- impiego di biancheria intima adatta, con frequenti cambi di biancheria;
- buona igiene intima e del piano perineale: dopo l'evacuazione la pulizia va eseguita con movimenti dalla vulva verso l'ano e

non viceversa; effettuare lavaggi accurati della regione genitale fino a tre volte al giorno, evitando l'uso di saponi;

- evitare l'uso di detergenti, spray inadatti, saponi, deodoranti;
- evitare di indossare jeans troppo aderenti, collant di nylon.

È opportuno inoltre istruire le adolescenti sull'uso corretto di contraccettivi di barriera durante i rapporti sessuali in particolare con partners occasionali.

Esistono numerosi farmaci per uso topico o sistemico la cui scelta è dettata dalla eziologia accertata della vulvovaginite.

A livello vulvare possono essere applicate creme a base di corticosteroidi, di antistaminici, di antibiotici.

A livello endovaginale, sempre dopo l'accertamento del patogeno in causa, possono essere utilizzate, in relazione alla situazione anatomica della paziente, candelette o ovuli, installazioni endovaginali di antibiotici, irrigazioni vaginali con soluzioni disinfettanti.

La terapia sistemica è indicata solo in casi particolari o di vulvovaginiti recidivanti o in caso di patogeni che richiedono come terapia elettiva quella sistemica (per esempio gonococco, clamidia).

In caso di forme a probabile trasmissione sessuale bisogna prevedere il trattamento del partner.

Bibliografia

1. Myrjesy P. *Vaginitis in the adolescent patients. Pediatr Clin North Am* 1999; 46:733
2. Pierce AM, Hart CA. *Vulvovaginitis: causes and management. Arch Dis Child* 1992; 67:509
3. Jaquier A, Stylianopoulos A, et al. *Vulvovaginitis: clinical features, aetiology, microbiology of genital tract. Arch Dis Child* 1999; 81:64
4. Brook I. *Microbiology and management of polymicrobial female genital tract infections in adolescents. J Pediatr Adolesc Gynecol* 2002; 15:217
5. Stricker T, Navratil F, et al. *Vulvovaginitis in prepubertal girls. Arch Dis Child* 2003; 88:324
6. Creatsas G, Hassan E, et al. *Combined oral and vaginal treatment of severe vulvovaginitis during childhood. J Pediatr Adolesc Gynecol* 1999; 12:23
7. Thomas A, Forster G, et al. *National guideline for the management of suspected sexually transmitted infections in children and young people. Sex Transm Infec* 2002; 78:324

Educazione alla salute, dal bambino all'adolescente

G. De Luca

Pediatra di Famiglia, Cosenza

Introduzione

Il pediatra di famiglia che assiste il bambino, dalla nascita all'adolescenza, rappresenta un riferimento educativo sanitario importante per tutta la famiglia. Tale funzione educativa viene già svolta, da tempo, nell'ambulatorio del pediatra nel corso di particolari visite filtro definite "bilanci di salute". Il pediatra di famiglia potrebbe, invece, essere coinvolto più attivamente in progetti educativi sanitari, svolti all'interno della scuola, o nelle comunità frequentate da bambini ed adolescenti.

Il pediatra quale educatore sanitario

Al pediatra di famiglia, che viene definito dall'OMS come "il medico dello sviluppo e dell'educazione", con l'accordo collettivo nazionale della pediatria di libera scelta (DPR 615/96), viene affidata una funzione educativa sanitaria specifica e strutturata attraverso l'esecuzione dei "bilanci di salute", un particolare tipo di visita filtro che consente al pediatra di svolgere una funzione preventiva e l'opportunità di trasferire alcuni messaggi educativi importanti, in momenti definiti della crescita del bambino (1, 2). Attraverso i bilanci di salute il pediatra sarà in grado anche di identificare, nel momento opportuno, particolari segni, sintomi o comportamenti che permettono una precoce diagnosi di condizioni patologiche, ed un'identificazione dei fattori di rischio modificabili (3).

Il pediatra, negli ultimi anni, sta già dedicando una maggiore attenzione all'educazione sanitaria, anche se studi di verifica dell'efficacia di tali interventi sono estremamente rari (4). D'altra parte il pediatra di famiglia ha una scarsa attitudine alla ricerca e mancano progetti finanziati mirati a coinvolgere l'intera categoria su definiti obiettivi educativi.

Il pediatra territoriale ha sicuramente il compito di promuovere dei comportamenti positivi nei suoi assistiti, ma anche di promuovere, nella scuola o in altre collettività, iniziative che favoriscano un buono stato di salute dell'individuo, cercando di ridurre al minimo i possibili fattori di rischio di specifiche e note patologie del bambino, o che diventeranno tali nell'età adulta (1). Tali interventi educativi devono tenere in dovuta considerazione

le prove dell'efficacia dell'intervento stesso, sia intesa come efficacia teorica (efficacy), quando c'è la prova che la riduzione del fattore di rischio migliora la salute, sia come efficacia osservata (effectiveness), quando viene documentata una modificazione del comportamento a rischio. Quindi è necessario utilizzare una corretta metodologia tenendo presente i livelli di prova (Tabella 1) raccomandati dall'autorevole Task Force United States Preventive Service nella "Guide to Clinical Preventive Services del 1996". Infine, è necessario valutare l'opportunità dell'intervento. La forza della raccomandazione è fondamentale nel determinare la qualità della prova che può essere scarsa, discreta o buona (Tabella 2), e che dipende a) dall'impegno dell'intervento che ci si propone di attuare, b) dalle caratteristiche dell'intervento, c) dalla sua efficacia dimostrata da ricerche cliniche pubblicate; anche se non esiste una diretta correlazione tra la forza della raccomandazione ed i livelli di prova. Inoltre, per molti interventi preventivi, la forza della prova può non essere sufficiente per stabilire se l'intervento educativo è stato efficace; tuttavia, la mancanza di prova di efficacia non costituisce una prova assoluta di inefficacia degli interventi effettuati.

Il pediatra può costituire un punto di riferimento educativo importante ed un collante per qualsiasi progetto educativo che riguarda il bambino e l'adolescente (5). Da un punto di vista sanitario il pediatra di famiglia, infatti, accompagna il bambino dalla nascita fino alla pubertà e stabilisce con i suoi genitori un rapporto fiduciale tale da costituire un punto di riferimento indispensabile per molte scelte importanti (rapporti con i compagni, con i genitori, che tipo di sport praticare, che tipo di alimentazione deve seguire e così via) (1).

Una funzione educativa di raccordo può essere svolta dal pediatra e può essere rivolta al singolo bambino, nel proprio ambulatorio, oppure può essere svolta in ambito scolastico, negli asili, nelle palestre e nelle comunità in genere e rivolta a gruppi di bambini (1, 6). In tali ambiti il pediatra può lavorare da solo o essere supportato da altre figure professionali (assistenti sociali, psicologi, infermieri ecc..) (1, 5). Tale attività educativa può essere da supporto anche a genitori o insegnanti ed attuata con modalità definite che possono mirare ad esempio a migliorare il livello di conoscenza su specifici ambiti sanitari (gruppi di geni-

Tabella 1. Livelli di prova stabiliti dalla Task Force United States Preventive Services 1996.

- Prova ottenuta da almeno un trial correttamente randomizzato e controllato
- Prova ottenuta da un trial ben progettato, controllato senza randomizzazione
- Prova ottenuta da studi analitici ben progettati, di coorte o caso controllo, preferibilmente policentrici, o provenienti da più gruppi di ricerca
- Prova ottenuta da studi comparativi tra tempi o luoghi diversi, con o senza intervento, oppure anche da risultati clamorosi di esperimenti non controllati (per esempio, introduzione penicillina 1940)
- Pareri autorevoli o basati sull'esperienza, studi descrittivi, relazioni di comitati di esperti

tori che hanno bambini affetti da asma bronchiale allergico) (7), oppure possono riguardare dei semplici progetti educativi rivolti agli insegnanti, per poi essi stessi diventare "educatori sanitari" nei confronti dei ragazzi.

È evidente che la sola informazione non è sufficiente a modificare i comportamenti che riguardano la salute, per cui è necessario ed opportuno stabilire dei criteri comunicativi, attuabili nello studio del pediatra di famiglia, che esprimano un'efficace azione educativa.

È purtroppo noto che non esiste, nel percorso universitario e di specializzazione, alcun insegnamento sulle tecniche di comunicazione, e nel rapporto medico paziente per cui, ogni pediatra lo stabilisce secondo la propria sensibilità e disponibilità individua-

Tabella 2. Scala della forza della raccomandazione (Task Force United States Preventive Services 1996).

- Vi è buona prova per sostenere la raccomandazione ed includerla nel bilancio di salute
- Vi è sufficiente prova per sostenere la raccomandazione e includerla nei bilanci di salute
- Vi è scarsa prova per sostenere che la raccomandazione venga inclusa o esclusa dai bilanci di salute, ma la raccomandazione può essere attuata in altro ambito
- Vi è sufficiente prova o buona prova per sostenere che la raccomandazione venga esclusa dai bilanci di salute

le. Nella pediatria, inoltre, vi è un'ulteriore difficoltà che è quella di fare accettare un consiglio o una prescrizione ad una terza persona, che non è l'interessata dall'intervento, ma che è, in genere, la madre del bambino. Per cui, in base anche alla tipologia dei genitori, si dovranno adottare tecniche comunicative diverse, pur mantenendo invariato il contenuto essenziale del messaggio (8).

Per determinare una buona promozione alla salute è necessario che il messaggio comunicativo debba possedere i seguenti requisiti:

- 1) sia semplice chiaro e di facile comprensione;
- 2) si avvalga di opportuni strumenti di rinforzo comunicativi;
- 3) possieda dei substrati scientifici certi;
- 4) consideri i danni che possano determinarsi in seguito ad una errata interpretazione del messaggio stesso;
- 5) miri ad un obiettivo concreto e semplice da raggiungere per produrre cambiamenti specifici;
- 6) attivi dei momenti di verifica per misurare l'efficacia dell'intervento stesso;
- 7) tenga conto del contesto in cui si opera.

Questi criteri metodologici applicati alla promozione della salute sono essenziali per evitare di disperdere lavoro ed energie verso obiettivi complessi da raggiungere e soprattutto non contestualizzati (9). Oltre alla contestualizzazione è necessario effettuare una verifica sui risultati degli interventi preventivi attuati. Questo è certamente uno degli aspetti più complicati, perché i risultati, in educazione comportamentale, sono influenzati da diverse variabili non prevedibili e sono di difficile valutazione. Comunque uno sforzo verso il raggiungimento di tali obiettivi è sempre necessario attuarlo quando si programma ogni specifico intervento (10).

Gli strumenti per promuovere la salute possono essere diversi: il linguaggio, il materiale cartaceo, il materiale audiovisivo, i giochi (8).

L'educazione sanitaria nell'ambulatorio del pediatra: i bilanci di salute

Abbiamo già fatto cenno che i Bilanci di Salute sono una serie di interventi medici personalizzati, secondo un programma di visite periodiche finalizzate, che tengono conto, in maniera preminente, dei problemi propri o prevalenti dell'età in cui sono effettuati (11). Tali Visite filtro sono previste dagli accordi stipulati nelle diverse Regioni, dai pediatri di famiglia, e sono utili ad evidenziare i principali problemi di salute nelle varie fasi dell'età evolutiva. La loro esecuzione, in età prestabilita, si basa sull'evidenza che esiste un'età ottimale per evidenziare precocemente le diverse patologie o problematiche allo scopo di attuare un tempestivo e quanto più risolutivo intervento terapeutico.

Le aree di maggiore intervento educativo sanitario sono riportate in Tabella 3.

Tabella 3. Principali aree di intervento di educazione sanitaria svolto dal pediatra (da 8, modificata).

- Uso corretto dei servizi sanitari
- Prevenzione e cura delle comuni malattie
- Promozione delle vaccinazioni
- Alimentazione
- Igiene Dentale
- Sviluppo psicomotorio
- Aspetti relazionali e comportamentali
- Prevenzione Incidenti
- Educazione alla sessualità
- Prevenzione delle malattie sessualmente trasmesse
- Prevenzione delle "Killer Diseases"

I bilanci di salute, introdotti con l'accordo collettivo nazionale del 1996 e ribaditi dal successivo del 2000 e dal recente del 2005, sono stati inseriti organicamente nel progetto obiettivo salute-infanzia. Ogni singola regione ha però modificato il calendario dei bilanci di salute prevedendone, in genere, qualcuno in più (2). Nel piano dei bilanci di salute sono stati inseriti alcuni screening, pensati nell'ottica di una medicina preventiva comune a tutti i bambini, quali quello per la rilevazione precoce della sublussazione delle anche (ecografia delle anche tra il 2° ed il 4° mese), dell'ambliopia (stereotest di Lang, Cover Test al 24° o al 36° mese) e quello per evidenziare i problemi uditivi (Boel Test al 9°-12° mese) (8). La scelta dell'età in cui eseguire i bilanci di salu-

te variano da regione a regione, comunque vi è sempre un intervallo di tempo definito in cui vanno effettuati. Per una corretta e completa esecuzione dei bilanci di salute è necessario che il pediatra possieda una "check list" scritta degli aspetti da valutare ad ogni bilancio di salute che sarà inevitabilmente diversa a seconda dell'età in cui si effettua tale visita filtro. Attraverso i bilanci di salute è possibile trasferire ai genitori, al bambino, all'adolescente alcuni messaggi educativi, importanti ai fini della promozione della salute, in momenti definiti della loro crescita.

I bilanci di salute che devono necessariamente essere eseguiti, per attuare la funzione educativa e preventiva della pediatria di famiglia, sono quelli effettuati a 1-3 mesi, a 4-6 mesi, a 9-12 mesi, a 18-24 mesi, a 28-36 mesi, a 5-6 anni ed in età adolescenziale. I bilanci di salute in età adolescenziale non vengono ancora eseguiti, in maniera appropriata, in diverse Regioni Italiane. I pediatri ancora non sono adeguatamente formati all'esecuzione dei bilanci di salute in età adolescenziale perché l'approccio con l'adolescente è più complesso rispetto a quello con il bambino, che è spesso mediato dai genitori, e perché le problematiche adolescenziali sono specifiche di questa fascia d'età (Tabella 4), discostandosi completamente dalle problematiche che hanno interessato il bambino negli anni precedenti, e pertanto meritano un approccio clinico e comportamentale completamente diverso.

Il pediatra e la scuola

Ogni scuola, nell'ambito della propria autonomia, dovrebbe elaborare un serio progetto di educazione alla salute da inserire nel proprio programma d'istituto, nell'ambito dei POF (Piano dell'Offerta Formativa), in rapporto alle esigenze del contesto sociale di cui la scuola è espressione o parimenti alle linee guida

Tabella 4. Principali problematiche degli adolescenti.

Problematiche adolescenziali	Manifestazioni prodotte
Incidenti	1° causa di morte in soggetti 11-24 anni
Suicidi	2°- 3° causa di morte tra 14 -24 anni
Abuso Sostanze Tossiche	Incremento del consumo di fumo di sigaretta alcol e droghe
Attività Sessuale	Malattie sessualmente trasmesse, gravidanze indesiderate, IVG
Disturbi Nutrizione	Alterate abitudini alimentari, anoressia, bulimia, obesità
Effetti Mass-Media	Incremento dei comportamenti violenti, abuso di sostanze, sessualità vissuta in maniera inadeguata e distorta
Disagio ed Marginalizzazione	Scarso rendimento scolastico, inadeguato rapporto con gli altri, pochi amici, tendenza alla depressione

Tabella 5. Fasi del progetto "self-help" - (da 12).

- Compilazione anonima di un questionario distribuito all'interno della scuola
- Colloquio con il pediatra adolescentologo e valutazione statura-ponderale (per interagire su interrogativi riguardanti la propria crescita ed il proprio comportamento con particolare attenzione ai processi di tutela del benessere personale, ai fattori protettivi e di rischio)
- Discussione in classe, in piccolo gruppo, sulle schede, poi in plenaria con l'insegnante e l'operatore sanitario

programmatiche formulate dalle istituzioni locali. I progetti educativi di tipo sanitario devono essere scelti tra gli obiettivi di salute previsti dal Piano Sanitario Nazionale e Regionale per svolgere un'adeguata ed utile azione preventiva. In passato gli interventi preventivi di educazione sanitaria nella scuola erano semplicemente informativi ed episodici avvalorati dalla figura del cosiddetto esperto esterno, il quale svolgeva, il più delle volte, una vera e propria lezione magistrale, che rappresentava il frutto delle sue conoscenze e competenze, piuttosto che un'attività formativa con ricadute in termine di modifica dei comportamenti. Quindi, tale tipo d'intervento non ha consentito alcun cambiamento delle abitudini o stili di vita. La mancanza di obiettivi formativi e le carenze metodologiche e progettuali non hanno consentito di raggiungere risultati migliorativi su problematiche sanitarie importanti che attualmente rappresentano delle vere e proprie emergenze sanitarie (Tabella 4). Attualmente la scuola si sta finalmente appropriando dei contenuti e delle metodologie tipiche della promozione della salute in quei campi in cui l'insegnante può svolgere il proprio ruolo educativo (corretta alimen-

tazione, igiene orale, fumo di sigaretta), mentre per alcune tematiche più complesse è necessario ricorrere ad esperti formatori esterni (tossicodipendenze, educazione sessuale, primo soccorso) (12).

Tutti gli interventi devono prevedere l'uso di indicatori validati per potere misurare ciò che il progetto, preposto ed effettuato, ha determinato come cambiamento positivo. La cosa non è così semplice, se consideriamo, ad esempio, che nonostante si svolgano diversi progetti su una corretta alimentazione, nel nostro Paese, l'incidenza di obesità e la sua prevalenza è la più alta d'Europa.

Troppe sono ancora le scuole che presentano nel loro interno dei distributori automatici di bibite zuccherate e di merendine dolci che certo non educano ad una corretta alimentazione, ma che costituiscono una piccola fonte economica per le scuole che hanno sempre maggiori problemi a garantire i propri servizi, per via di un'autonomia finanziaria che ancora non è stata ben assimilata.

Un particolare tipo d'intervento sanitario nella scuola, mirato a modificare i comportamenti, quindi di alto valore formativo e preventivo, potrebbe puntare al coinvolgimento del pediatra nelle attività scolastiche, per le ragioni che sono state precedentemente illustrate. Tale progetto consiste nel mettere il giovane al centro dell'iniziativa, determinando in lui una possibilità di scelta, ma anche una possibilità di far emergere le proprie problematiche basandosi sul vissuto del soggetto nell'ambito scolastico. Questo vale ancora di più nell'età adolescenziale dove i dubbi e le incertezze sono anche legate alle modificazioni corporee e comportamentali (1) e dove, per esempio, la semplice timidezza potrebbe contribuire a creare una situazione di disagio, con un soggetto non perfettamente integrato nel contesto scolastico in cui il bambino vive. Un esempio di coinvolgimento del pediatra con competenze adolescentologiche è rappresentato dal progetto "self help", attuato da più anni nella città di Cesena (13).

Tabella 6. Problematiche adolescenziali rilevate dal progetto "self-help" - (da 13, modif.).

Problemi Somatici	Problemi Psicosociali
Obesità	Disagio Psicorelazionale
Dist.Comport. Alimentare	Problemi Scolastici
Asma	Difficoltà Intrafamiliari
Ritardo Puberale	Balbuzie
Emicrania	Attacchi di Panico
Scoliosi	Tossicomania
Acne	
Dist. Del Ciclo Mestruale	

Tale progetto consiste in un programma di collaborazione tra le ASL (consultorio giovani, servizio di psicologia clinica dell'adolescenza, ufficio educazione alla salute con il pediatra di comunità), i dirigenti scolastici ed insegnanti, con l'obiettivo di coinvolgere gli adolescenti nell'autovalutazione e nella tutela del proprio stato di salute, creando uno spazio di ascolto per sostenere il benessere degli adolescenti e raccogliere domande di aiuto (13-15).

Tale progetto si basa su tre momenti fondamentali riportati nella Tabella 5.

Gli argomenti richiesti dagli alunni nel corso del colloquio individuale, per un approfondimento sulle specifiche conoscenze sono stati: l'abuso di alcol e droghe, l'Aids, le abitudini alimentari, l'immagine corporea, il rapporto con gli amici e con gli adulti, lo sviluppo psico-fisico, le malattie croniche. Interessante è stato l'aspetto che gli adolescenti utilizzano i diversi momenti del progetto per esprimere situazioni di disagio o sofferenze altrimenti non espresse (13). In tali situazione è opportuno il coinvolgimento della famiglia che può essere interessata nel corso del primo colloquio-visita o nei successivi. Una volta emersa la problematica, che può appartenere alla sfera somatica o psicosociale, (Tabella 6) è utile provvedere all'invio del soggetto ai centri di riferimento.

L'esperienza di Cesena prevedeva il coinvolgimento del pediatra di comunità, che però non è sempre presente nelle varie ASL, per cui sarebbe opportuno un coinvolgimento dei pediatri di famiglia, con competenze adolescentologiche, in quanto sono distribuiti capillarmente sul territorio. I pediatri di famiglia possono svolgere questa funzione di supporto all'interno della scuola che diventa quindi un vero e proprio osservatorio sanitario. Il lavoro svolto dal pediatra di famiglia può essere inquadrato, da un punto di vista amministrativo, nei seguenti modi:

- 1) come completamento dell'orario di lavoro, per quei pediatri che hanno pochi assistiti in carico;
- 2) come consulenze, in base all'attività da svolgere;
- 3) come dei particolari bilanci di salute, costruendo dei moduli operativi in cui il pediatra di famiglia collabora con altri professionisti per la prevenzione o per l'elaborazione di linee guida (12)

Conclusioni

Il Pediatra di famiglia rappresenta lo specialista che più di ogni altro dovrà essere coinvolto nei programmi di prevenzione ed educazione sanitaria che riguardano l'età pediatrica ed adolescenziale, per cui deve già da subito organizzare la sua attività

per rispondere a queste nuove domande di salute. Tale attività già viene adeguatamente svolta dal pediatra nel proprio studio convenzionato, nei confronti dei propri assistiti. Purtroppo manca ancora un concreto ed efficace coinvolgimento nella scuola, dove invece le sue caratteristiche professionali dovrebbero essere utilizzate per meglio educare alla salute i giovani, e contribuire a prevenire, nella scuola, molte delle patologie imputabili ad errati comportamenti.

Bibliografia

1. De Luca G, in Chiavetta S. *Adolescentologia Essenziale per la pediatria del territorio*. Firenze: Edizione Centro Studi Auxologici; 2005
2. Becherucci P, Biancalani L, Bussi, R et al. *I bilanci di salute: uno strumento di medicina preventiva*, Area Pediatrica 5, Dossier prevenzione 2004; 1
3. De Luca G, Ruggiero P, Raiola G, Bertelloni S, De Sanctis V. *L'assistenza sanitaria territoriale ed i bilanci di salute dell'Adolescente*. Riv Ital Med Adolesc 2004; 2:25
4. Mazzocchi A. *Efficacia informativa di un poster sulla prevenzione dei traumi dentali nelle scuole*. Riv Ital Odont Infant 1997; 4:31
5. Burgio GR. *L'adolescente tra soma e psiche, merita il pediatra*. Min Pediatr 2001; 53:391
6. American Academy of pediatric. *Committee on Practice and Ambulatory Medicine. Recommendations for preventive pediatrics health care*. Pediatrics 1996; 96:373
7. Bonin P. *Valutazione di un intervento educativo per i bambini asmatici e le loro famiglie*. Quaderni ACP 1998; 2:10
8. Venturilli L, Caso G, Marangoni B. *L'educazione alla salute in pediatria di famiglia*, Collana di Pediatria di Famiglia. Torino: Utet Periodici; 2000
9. Baronciani D. *Progettare interventi di educazione alla salute*. Quaderni ACP 1997; 1:31
10. Grugnetti M. *Progetto Salute Infanzia, Il bilancio di salute (età 36 mesi) consigli utili al pediatra di famiglia*, Il Medico Pediatra 2003 (Suppl 2); 6
11. Saggese G, Bertelloni S. *I bilanci di salute nell'adolescente*. Riv Ital Pediatr 2001; 27:656
12. De Luca G. *Educazione alla salute, scuola e pediatria di famiglia*. Riv Ital Med Adolesc 2005; 3 (Suppl 1):109
13. Mazzini F, Rossi O. *"Self-help project": an educational program to support adolescent wellbeing*. Ital J Pediatr 2003; 29:22
14. Pintor C, Mostellino F. *La comunicazione nell'adolescente: comunicare la prevenzione*. Min Pediatr 2001; 54:579
15. Tucci M. *Essere Adolescenti Oggi*. Occhio Clinico Pediatria 2004; 8:118

Vaccinazioni nell'adolescente

M. Lanari, L. Serra, P. Bottau

U.O. di Pediatria e Neonatologia, Ospedale S. Maria della Scaletta, Imola

Le strategie vaccinali proposte per gli adolescenti trovano indicazione nella necessità di mantenere elevate nel tempo le difese immunitarie acquisite per via vaccinale nell'infanzia ed evitare il progressivo spostamento dell'età di incidenza di alcune infezioni in età adulta. Infatti l'immunizzazione sistematica dei nuovi nati ha portato alla drastica riduzione della circolazione degli agenti patogeni, abbreviando la memoria immunologica.

Il Calendario delle Vaccinazioni del Nuovo Piano Nazionale Vaccini 2005-2007 (1) (Tabella 1) in cui figurano alcune importanti innovazioni riguardanti gli adolescenti rispecchia queste esigenze attraverso:

- l'offerta del vaccino dTpa (antidifterico di tipo adulto, antitetanico, antipertosse acellulare) al posto di dT, per il richiamo a 11-15 anni;
- il recupero dei soggetti non ancora vaccinati contro morbillo-parotite-rosolia e/o la somministrazione della seconda dose di vaccino;
- l'offerta del vaccino contro la varicella negli adolescenti suscettibili.

Due recenti novità in tema di vaccini, il vaccino antimeningococco tetravalente coniugato contro i sierogruppi A,C,Y, W-135 auto-

rizzato negli USA per la somministrazione nei soggetti da 11 a 55 anni e raccomandato dall'Accademia Americana di Pediatria in tutti gli adolescenti dagli 11 anni di età (il secondo picco di incidenza della meningite da *N. meningitidis* si verifica in età adolescenziale) e la recentissima registrazione da parte della Food and Drug Administration di un vaccino anti-papillomavirus umano, comporteranno sicuramente in un prossimo futuro un'ulteriore modificazione degli schemi vaccinali attuali.

Pertosse

Gli adolescenti possono costituire un reservoir di *Bordetella pertussis* e rappresentare la fonte di contagio per i bambini più piccoli, a maggior rischio di complicazioni gravi, ospedalizzazione e morte.

I dati della sorveglianza pediatrica sentinelle (SPES) relativi al periodo 1999-2003 hanno evidenziato anche in Italia, a fronte di una drastica incidenza dei casi notificati ottenuta grazie all'elevata copertura vaccinale, una maggior incidenza della malattia nella fascia 10-14 anni, come già registrato negli USA fin dal 1980. Il Piano Sanitario Nazionale 2005-2007, oltre a garantire la vaccina-

Tabella 1. Nuovo "Calendario vaccinale".

	3 m	5 m	11 m	13 m	15 m	24 m	36 m	5-6 a	11-15 a
DTP	DTaP	DTaP	DTaP					DTaP	Ddap
IPV	IPV	IPV	IPV					IPV	
Ep. B	HB	HB	HB						
HIB	Hib	Hib	Hib						
MPR				MPR1				MPR2	
PCV	PVC								
Men. C	Men C								
Varicella				Varicella					

zione dTpa a 5-6 anni, propone di valutare l'opportunità di operare il richiamo a 11-15 anni con dTpa al posto del solo dT, come raccomandato anche dal Committee on Infectious Diseases dell'American Academy of Pediatrics del marzo 2006 (2)

Rosolia

La rosolia, malattia dell'infanzia a decorso generalmente benigno, può comportare seri rischi per il feto, in quanto si stima che fino al 90% dei nati da madre che ha contratto rosolia nelle prime 11 settimane di gestazione possa sviluppare la sindrome da rosolia congenita caratterizzata dalla classica triade: sordità, cataratta e difetti cardiaci, a cui si associano, di frequente, microcefalia e ritardo mentale.

La rosolia è ancora presente nel nostro Paese e le epidemie registrate nel 1997 e nel 2002 ne sono la prova; i dati SPES relativi al periodo 2000-2003 hanno rilevato una maggiore incidenza al centro-sud con una maggiore frequenza nella fascia di età 10-14 anni. Nel 2003 la Conferenza Stato Regioni ha sancito l'accordo sul Piano nazionale per l'eliminazione del morbillo e della rosolia congenita (deliberazione 13 novembre 2003, Gazzetta Ufficiale Supplemento Ordinario n.195 al n.297 del 23 dicembre 2003) con l'obiettivo di ridurre entro il 2007 (e mantenere) l'incidenza della rosolia congenita a valori inferiori a 1 caso ogni 100.000 nati vivi, conseguibile attraverso il raggiungimento di una percentuale di donne suscettibili in età fertile inferiore al 5%. Attualmente questo valore si attesta in media tra il 7 e il 10%. Il Decreto del Ministero della Salute 14 ottobre 2004, pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale N. 259 del 4 Novembre 2004, introduce a livello nazionale la sorveglianza della sindrome/infezione da rosolia congenita e della rosolia in gravidanza con obbligo di notifica.

La strategia vaccinale attuale, in linea con quella attuata in altri paesi, è quella di somministrare ai nuovi nati due dosi di vaccino MPR: la prima tra il 12° e il 15° mese e la seconda a 5-6 anni di età; valutare lo stato vaccinale e somministrare il vaccino MPR durante le occasioni opportune rappresentate dalle sedute per altre vaccinazioni in chi non sia stato precedentemente vaccinato. Azioni aggiuntive per l'eliminazione della rosolia comprendono la vaccinazione di tutte le donne in età fertile, delle puerpere e delle donne che effettuano interruzione di gravidanza e che non hanno una documentazione di vaccinazione o di sierologia positiva per rosolia; comprendono inoltre la vaccinazione di tutti gli operatori sanitari e di tutte le donne suscettibili esposte ad elevato rischio professionale.

Morbillo

Negli anni 1998-2001 è stato raggiunto in Italia il minimo storico di incidenza del morbillo e la massima durata del periodo interepidemico. Nel 2002-2003 tuttavia si è verificata una nuova epidemia che ha interessato soprattutto le regioni del sud Italia a minore copertura vaccinale. In Campania sono stati stimati oltre 40.000 casi, più di

1.000 ricoveri e quattro decessi; il picco massimo di incidenza è stato registrato nella fascia di età 10-14 anni in cui la proporzione di vaccinati risultava minore (1). Nonostante la copertura vaccinale nazionale sia aumentata dal 1998 al 2002, raggiungendo circa l'81.3% e si sia ridotto il divario tra aree geografiche, soprattutto nelle Regioni del Centro-Sud, è ancora distante dai valori necessari (95%), per interrompere la trasmissione dell'infezione. Il Piano Nazionale per l'eliminazione del morbillo e della rosolia congenita ha individuato due direttive strategiche: la campagna vaccinale straordinaria condotta nel 2004-2005 per l'immunizzazione delle coorti di nascita del periodo 1991-1997 e l'accorpamento tra la vaccinazione MPR e il richiamo contro difterite, tetano e pertosse offerto in modo attivo e gratuito ai ragazzi di 11-15 anni.

Varicella

Nei Paesi a clima temperato vi è un'ampia circolazione del Virus Varicella-Zoster (VZV) nel periodo dell'infanzia e la maggior parte delle infezioni primarie si verifica prima dei 10 anni d'età. Tuttavia a partire dagli anni 70 la percentuale dei casi notificati in persone di età >15 anni è progressivamente salita, passando dal 6,6 del periodo 1961-70 al 17,3 del decennio 1991-2000 (1). Nell'adolescente e nell'adulto le complicazioni della varicella (polmonite virale, miocardite, encefalite, atassia cerebellare, superinfezioni cutanee) possono determinare un alto tasso di mortalità, inoltre l'infezione da VZV contratta nelle fasi precoci della gravidanza (il periodo considerato a maggior rischio è quello compreso tra 8 e 20 settimane di gestazione) può comportare lo sviluppo della "sindrome da varicella congenita", embriopatia caratterizzata da ipoplasia degli arti ed esiti cicatriziali della cute delle estremità, variamente associata ad altre alterazioni a carico di vari organi ed apparati. Nel caso in cui la madre sviluppi la malattia nel periodo compreso tra 5 giorni prima e 2 giorni dopo il parto la varicella, nel neonato, può presentare un decorso particolarmente severo.

L'incidenza di varicella in gravidanza varia in relazione alla percentuale di donne gravide suscettibili all'infezione. Gabutti in uno studio multicentrico ha documentato un tasso di recettività pari al 17.2% nel gruppo di età compreso tra 15 e 19 anni e al 9.2% nel gruppo tra 20 e 39 anni (3).

Nel Piano Nazionale Vaccini 2005-2007 per quanto riguarda la varicella si è optato per una strategia vaccinale che promuove la vaccinazione dei soggetti ad alto rischio di complicanze e degli adolescenti suscettibili; strategia che pur non modificando l'epidemiologia dell'infezione è atta a prevenire i casi più severi di malattia e ad impedire lo spostamento in avanti dell'età media di acquisizione della stessa. Attualmente abbiamo in commercio in Italia due vaccini contro la varicella a base di virus vivi attenuati, derivati dal ceppo virale OKA, coltivato su cellule diploidi umane. La posologia prevede una singola dose di vaccino nei soggetti di età compresa tra 12 mesi e 12 anni; due dosi somministrate a distanza di 4-8 settimane l'una dall'altra; nei soggetti di età 13 anni.

Vaccinazione antipapillomavirus umano

Sono più di 40 i genotipi di Human Papillomavirus Umano (HPV) trasmessi sessualmente e tra questi i tipi 16 e 18 sono quelli considerati a più alto rischio oncogeno.

L'infezione da HPV costituisce la malattia a trasmissione sessuale più frequente nel mondo e oltre il 50% degli uomini e delle donne sessualmente attivi si infettano nel corso della loro vita con HPV. Gli adolescenti costituiscono una popolazione ad alto rischio di contrarre l'infezione che, nella maggior parte dei casi, è transitoria e subclinica, nel 30% persiste per oltre 12 mesi e nel 10% oltre i 24 mesi. La persistenza dell'infezione (presenza di HPV DNA dello stesso genotipo in 2 o più Pap test consecutivi ad intervallo di almeno 6 mesi) costituisce il più importante fattore di rischio per lo sviluppo del tumore della cervice uterina che rappresenta la seconda forma di neoplasia in ordine di incidenza nelle donne tra 15-44 anni di età (4).

Nel giugno 2006 la Food and Drug Administration (FDA) (5) ha autorizzato l'utilizzazione, nelle femmine dai 9 ai 26 anni, di un vaccino ricombinante anti HPV che include i genotipi 16 e 18 chiamati in causa nel 70% delle neoplasie della cervice, e i tipi 6 e 11 implicati nel 90% delle verruche genitali. La scheda vaccinale prevede la somministrazione di tre dosi nell'arco di 6 mesi: la seconda dose ad un intervallo di 2 mesi e la terza di 6 mesi dalla prima. Il vaccino è già stato utilizzato in oltre 21.000 soggetti di sesso femminile di età compresa tra 9 e 26 anni ed è risultato efficace (100%) nel prevenire le lesioni precancerose cervicali, vaginali e vulvari e le verruche genitali provocate dai genotipi HPV 16,18,6,11; non sono stati registrati effetti collaterali, ad eccezione di un fugace dolore nella sede di iniezione. La durata dell'immunità è, al momento, sconosciuta, anche se sulla base degli studi effettuati si può affermare che la vaccinazione espliciti un ruolo protettivo per almeno 3,5 anni (6). Poiché il vaccino non protegge contro tutti i tipi di HPV è indispensabile sottoporsi regolarmente all'esecuzione del Pap test.

Per garantire la massima efficacia preventiva il vaccino deve essere somministrato prima dell'inizio dell'attività sessuale e l'età raccomandata è quella tra 11 e 13 anni, alla luce del fatto che in molti Paesi a 14-15 anni più di un quarto delle ragazze è sessualmente attivo. Anche in Italia da varie indagini condotte negli ultimi anni è emerso che l'inizio dei rapporti sessuali si colloca prevalentemente in una fascia di età compresa tra i 15 e i 18 anni (7).

Il successo delle strategie vaccinali in età adolescenziale è strettamente collegato sia al counselling rivolto ai genitori sia alla capacità di coinvolgere direttamente gli adolescenti, in quanto nessuna azione preventiva e protettiva rivolta ai giovani potrà mai essere conseguita senza renderli partecipi in prima persona.

Oltre all'invito a tutti i professionisti implicati nell'assistenza agli adolescenti ad operare perché non vengano disattese le direttive del Piano Nazionale Vaccini, in accordo a quanto raccomandato anche dalla Società Americana di Medicina dell'Adolescenza (8), proponiamo che vengano effettuate visite di controllo nelle età comprese tra 11-12, 14-15 e 17-18 anni, durante le quali verificare lo stato vaccinale, proponendo la somministrazione di eventuali dosi di richiamo e/o di recupero e l'immunizzazione con vaccini che risultino utili in situazione a rischio.

Bibliografia

1. *Piano Nazionale Vaccini 2005-2007. Gazzetta Ufficiale del 14 Aprile 2005*
2. *Committee on Infectious diseases. Prevention of pertussis among adolescents. Recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis (Tdap) vaccine. Policy Statement. Pediatrics 2006; 117:965*
3. *Gabutti G, Penna C, Rossi M, Salmaso S, Rota MC, Bella A, Crovari P; Serological Study Group. The seroepidemiology of varicella in Italy. Epidemiol Infect. 2001; 126(3):433-40.*
4. *Frazer IA, Cox JT, Mayeaux EDJ, Eduard FL, Moscicki A, Palefsky JM, Ferris DG, Ferenczy AS, Villa LL. Advances in Prevention of cervical cancer and other human papillomavirus-related diseases. Pediatr Infect Dis J 2006; 25:S65*
5. *FDA News. FDA licences new vaccine for prevention of cervical cancer and other diseases in females caused by human papillomavirus. <http://www.fda.gov/>*
6. *Mao C, Koutsky LA, Wheeler CM, Brown DR, Wiley DJ, Alvarez FB, Bautista OM, Jansen KU, Barr E. Efficacy of human papillomavirus-16 Vaccine to prevent cervical intraepithelial neoplasia: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 2006; 107:18*
7. *De Sanctis V et al. Sessualità ed educazione sessuale nell'adolescente. Prospettive in Pediatria 2005; 35:115*
8. *Adolescent immunizations: A position paper of the Society for Adolescent Medicine. Position Paper. J Adolesc Health 2006; 38:321*

Ambiguità dei genitali: outcome in età adolescenziale

G. Chiumello, G. Russo, I. Colombo, M. Pitea

Centro di Endocrinologia dell'Infanzia e dell'Adolescenza, Università Vita Salute San Raffaele, Milano

La differenziazione sessuale è un processo che coinvolge una serie di eventi molto complessi, programmati in periodi critici e determinati della vita fetale, che implicano l'interazione di fattori genetici ed ormonali finalizzati alla costituzione del dimorfismo sessuale osservato alla nascita.

Tre sono le tappe attraverso cui si svolge la differenziazione sessuale:

1. La determinazione del sesso cromosomico, stabilito al momento della fecondazione;
2. La determinazione gonadica (sesso gonadico): trasformazione della gonade primitiva in testicolo o ovaio;
3. La differenziazione fenotipica (sesso fenotipico) dei genitali interni e esterni in senso maschile o femminile.

Prima della differenziazione sessuale testicoli e ovaie non sono distinguibili e si parla quindi di gonadi bipotenziali o indifferenti. La gonade bipotenziale origina dalla cresta urogenitale; le cellule germinali migrano dalla loro localizzazione iniziale nella parete del sacco vitellino verso la cresta genitale. Dalla gonade primitiva si differenzieranno la componente somatica del testicolo (cellule del Sertoli e cellule di Leydig) o dell'ovaio (cellule follicolari e cellule della teca). La comparsa di cellule gonadiche differenziate marca la fine dello stadio di determinazione del sesso e l'inizio della fase di differenziamento sessuale: il completamento dello sviluppo dei genitali interni ed esterni è infatti dovuto all'effetto delle sostanze ormonali secrete dalle cellule gonadiche appena differenziate. La gonade maschile si differenzia più precocemente rispetto a quella femminile. Le prime cellule a differenziarsi sono quelle del Sertoli che producono l'ormone anti-mulleriano (AMH), responsabile nel maschio della regressione dei dotti mulleriani, che si differenzieranno invece nella femmina in tube, utero, parte superiore della vagina. Successivamente si differenziano le cellule del Leydig, che producono testosterone, necessario per lo sviluppo dei dotti Wolffiani in prostata, vescicole seminali e vasi deferenti. Il deidrotestosterone, suo metabolita periferico, è invece necessario per la mascolinizzazione dei genitali esterni. La gonade femminile matura più tardivamente durante lo sviluppo embrionale.

Il sesso genetico, determinato al momento della fertilizzazione dalla presenza o assenza del cromosoma Y, dirige la gonade

embrionale bipotente a differenziarsi in testicolo o ovaio. Il cromosoma Y contiene il TDF, fattore che determina la differenziazione della gonade in senso maschile, identificato nel 1990 con il gene SRY. Gli ormoni prodotti dal testicolo dirigono il programma di sviluppo verso la differenziazione sessuale maschile. In assenza del cromosoma Y, ma anche in caso di assenza di gonadi funzionanti o non differenziate in modo corretto o di livelli adeguati di ormone antimulleriano o di testosterone o di un adeguato funzionamento dei recettori specifici, la differenziazione sessuale dei genitali interni ed esterni segue la via femminile. Lo studio di pazienti con anomalie dello sviluppo sessuale e di modelli animali ha permesso di identificare molti dei geni coinvolti nel processo di differenziazione sessuale; tuttavia la conoscenza di tale processo è ancora molto lacunosa e l'esatta funzione di alcuni geni non è ancora chiara.

Dal punto di vista clinico una condizione di ambiguità genitale è definita in relazione alla presenza di:

- Ipospadi, ad eccezione di quella balanica isolata;
- Micropene: lunghezza del pene < 2.5 cm nel neonato a termine, < 2 cm nel neonato pretermine a 34 settimane di età gestazionale, < 1.5 cm nel neonato pretermine a 30 settimane di età gestazionale;
- Clitoridomegalia: lunghezza del clitoride > 1 cm;
- Criptorchidismo bilaterale;
- Ernia inguinale monolaterale o bilaterale con genitali esterni di tipo femminile;
- Assetto citogenetico prenatale discordante con il fenotipo.

Un recente consensus ha proposto di definire con il termine "Disordini dello sviluppo sessuale" tutte quelle condizioni congenite in cui lo sviluppo del sesso cromosomico, gonadico o anatomico è atipico.

Uno dei principali problemi che presentano tali pazienti è l'assegnazione del sesso, in particolare in relazione alle future potenzialità funzionali e riproduttive. Fino ad alcuni anni fa la scelta prevalente di assegnazione del sesso in un bambino con ambiguità genitale è stata quella femminile. Tale scelta era motivata principalmente dalla possibilità di una più facile correzione chirurgica in tale senso, con un teorico miglior risultato estetico e funzionale, dalla necessità di correggere precocemente, dal

rischio di degenerazione tumorale della gonade in vari pseudoermafroditismi maschili, dalla plasticità dell'orientamento sessuale del neonato. Quest'ultima affermazione in particolare derivava dalle osservazioni di Money su bambini con assenza del pene per evento traumatico ed allevati come femmine. Secondo Money l'identità sessuale è malleabile purché i genitali esterni siano precocemente adeguati alla scelta e l'ambiente nel quale il bambino viene cresciuto abbia un atteggiamento del tutto coerente con il sesso di allevamento. In questi ultimi anni i criteri fin qui utilizzati e la teoria della plasticità neonatale sono stati posti in discussione; è stato ipotizzato che anche nell'uomo, come nell'animale, si verifichi un "imprinting" in utero del cervello ad opera degli androgeni. Sono stati riportati in letteratura casi di pazienti che hanno chiesto la riattribuzione di sesso in senso maschile dopo una scelta iniziale femminile. Recentemente sono sorte associazioni di pazienti che hanno espresso un atteggiamento critico nei confronti dell'operato del mondo medico. In particolare l'Androgen Insensitivity Syndrome Support Group accusa di mancanza di sensibilità nei confronti del paziente e di poca informazione. L'Intersex Society of North America è fautrice del rinvio di qualunque atto chirurgico correttivo dei genitali fino ad un'età in cui lo stesso paziente sia in grado di operare una scelta personale al riguardo. Attualmente l'assegnazione del sesso in senso femminile è raccomandata nella SAG 46 XX, anche in casi con estrema virilizzazione dei genitali esterni, nella sindrome da insensibilità completa degli androgeni, nella disgenesia gonadica pura XY. Nel primo caso in quanto si ha, se adeguatamente trattate, un normale sviluppo puberale ed una teorica normale fertilità. Negli altri due casi per la presenza di genitali esterni femminili ed assenza di "imprinting" ad opera del testosterone. In buona parte delle altre situazioni le scelte possono essere diverse e dipendere, a seconda dei casi, dalla situazione dei genitali esterni, dalla possibilità di avere una buona virilizzazione dei genitali già in epoca neonatale, con adeguati trattamenti terapeutici, o spontaneamente in epoca puberale, come nel caso del deficit di 5 alfa reduttasi o di 17 beta idrossisteroidodeidrogenasi, non ultimo dall'orientamento dei genitori, in rapporto anche al contesto sociale e ambientale nel quale il nucleo familiare è inserito.

Esiste poca documentazione in letteratura circa l'outcome di questi pazienti, con una difficoltà quindi a poter adeguatamente interpretare a posteriori le scelte operate.

Diversi fattori interagendo dinamicamente fra loro, influiscono sull'outcome dei soggetti affetti: lo sviluppo psicosessuale, lo sviluppo fisico e psicologico e la qualità di vita.

Per meglio comprendere lo sviluppo psico-sessuale sono state definite alcune istanze fondamentali: il sesso biologico, l'attribuzione o genere sessuale, l'identità sessuale o di genere, il ruolo sessuale o di genere, l'orientamento sessuale o di genere.

- Sesso biologico: si evidenzia a vari livelli, cromosomico, gonadico, fenotipico.
- Attribuzione o genere sessuale: indica per ciascun individuo il

sesso a cui è stato assegnato anagraficamente e con cui viene normalmente considerato e cresciuto dai familiari.

- Identità sessuale o di genere: è definita da come l'individuo avverte se stesso relativamente al suo appartenere ad una categoria sessuale, cioè al proprio "vissuto" di uomo o di donna.
- Ruolo sessuale o di genere: si riferisce ai comportamenti manifestati di un individuo, i quali, secondo gli standard del suo ambiente socio-culturale, sono considerati pertinenti all'uno o all'altro sesso.
- Orientamento sessuale o di genere: l'attrazione sessuale verso individui dello stesso sesso o di sesso opposto.

Fattori biologici interagiscono dinamicamente con stimoli socio-ambientali, culturali, personali. Da questa interazione risulta l'identità sessuale di ciascun individuo e il ruolo sessuale che questi assume. L'identità sessuale si sviluppa e si stabilizza nei primi anni di vita. In questo processo i genitori sembrano avere un ruolo determinante in quanto consciamente o inconsciamente trasmettono al figlio il suo essere "maschio" o "femmina", inoltre agiscono come modelli di identificazione privilegiati per l'assunzione di ruoli sessuali. Lo sviluppo dell'identità sessuale può essere anomalo per fattori psico-sociali e fattori psico-biologici. Nel primo caso vi è un disaccordo tra il sesso psicologico sviluppato dal soggetto e le sue caratteristiche fisiche in quanto il soggetto ha maturato tendenze identificatorie nella direzione opposta alla sua realtà somatica. Nel secondo caso lo sviluppo dell'identità sessuale è anomalo a causa di fattori di ambiguità a livello del sesso biologico. Una debole e non chiara identità sessuale può ostacolare la formazione di un'immagine di sé positiva, con la conseguente presenza di sentimenti di scarsa stima che inducono difficoltà nella vita relazionale e spesso disturbi psichici di grave entità.

I principali studi sull'outcome psicosessuale, sull'identità di genere e sul ruolo sessuale riguardano le pazienti con iperplasia surrenalica congenita (ISC), probabilmente in quanto costituisce la causa più frequente di ambiguità genitale. Nelle bambine con ISC il ruolo di genere già durante l'infanzia è tendenzialmente più maschile: sono più interessate a giochi tipicamente maschili, hanno come compagni di gioco dei maschi, desiderano per il loro futuro una professione prettamente maschile, preferiscono la carriera alla vita familiare. È stata riscontrata una relazione tra la severità della malattia e l'atteggiamento comportamentale. Hanno inoltre una migliore abilità spaziale, tipica del genere maschile. Sembrerebbe che fattori biologici, quali l'eccesso androgenico durante l'embriogenesi, contribuiscano a determinare queste differenze. È stato anche ipotizzato il possibile ruolo degli androgeni postnatali, dal momento che bambine diagnosticate tardivamente presentavano comportamenti mascolinizzati più frequentemente rispetto a controlli sani di pari sesso ed età. L'identità di genere, che nelle ragazze precocemente trattate appare del tutto normale, non appare correlata al grado di virilizzazione genitale o all'età in cui è stata eseguita la correzione chi-

urgica. Una relazione è stata invece evidenziata con l'età alla diagnosi e con la qualità del rapporto con i genitori. Più precoce è la diagnosi, e quindi viene iniziata precocemente la terapia sostitutiva, più la sfera sessuale viene vissuta positivamente. Questi dati concordano con i risultati ottenuti da precedenti ricerche: lo stadio di Prader infatti non sembra influire in maniera importante sull'identità di genere, così come era stato visto in uno studio precedentemente condotto nel nostro centro ed in altri, avallando l'ipotesi che gli effetti psiconeuroendocrinologici dell'iperandrogenismo fetale non siano la chiave determinante dell'identità sessuale nell'uomo.

Le donne con ISC presentano un ritardo nelle normali tappe di sviluppo sessuale, ridotte fantasie eterosessuali ed insicurezza nei contatti con l'altro sesso; l'orientamento è prevalentemente eterosessuale. Sono stati anche descritti un minor numero di matrimoni ed una minor fertilità. Meyer-Bahlburg, in uno studio sul cambio di sesso da femmina a maschio in 4 pazienti adulte affette da ISC, ha evidenziato che l'immagine di sé atipica sia comportamentale che corporea è il fattore più importante nella maturazione del desiderio del cambio di sesso rispetto ai pregiudizi dei genitori, al particolare genotipo o alla forma clinica. È ovvio quanto l'aspetto fisico di queste pazienti abbia importanza sia nei confronti della sessualità sia nei confronti del loro benessere.

Le pazienti con ISC presentano frequentemente una bassa statura finale e una condizione di sovrappeso. L'impiego precoce della terapia sostitutiva ed un efficace controllo terapeutico, evitando le complicanze di un sovra o sottodosaggio, dovranno permettere il miglioramento di questi risultati, quindi influire sulla percezione del proprio corpo, favorendo una maggiore sicurezza di sé e conseguentemente migliori relazioni interpersonali. Le pazienti correttamente trattate presentano un normale e fisiologico sviluppo puberale. Non si pone quindi un problema di terapia ormonale sostitutiva per favorire lo sviluppo dei caratteri sessuali secondari. La fertilità è tuttavia in genere compromessa. Compromissione non vuole dire sterilità: esistono femmine affette che hanno avuto normalmente e spontaneamente figli. Tuttavia sono presenti complessivamente una maggior difficoltà ad avere gravidanze ed un minor numero di gravidanze e di figli rispetto alla popolazione non affetta.

Questo può dipendere da fattori fisici, ormonali e psicosessuali. Le alterazioni ormonali, legate alla non-compliance o intrinseche alla sindrome (possibile effetto minipillola dell'aumento del progesterone in fase follicolare) possono essere responsabili di un'alterazione dell'ovulazione e di conseguenza di una compromissione della fertilità. Una non adeguata correzione dei genitali in percentuali anche elevate (dal 30 al 50%) è stata posta in relazione con la minor frequenza delle relazioni e dei rapporti eterosessuali; questo riduce inevitabilmente la possibilità di avere gravidanze spontanee, oltre a creare importanti problemi nella vita di relazione. I soggetti con una correzione dei genitali non adeguata avevano inoltre una non soddisfacente immagine del proprio corpo.

Le persone con ISC presentano una scolarità ed un inserimento lavorativo sovrapponibile alla popolazione generale. Pochi lavori indagano la loro qualità di vita, intesa come insieme di quattro componenti: benessere fisico, benessere psicologico, qualità dei rapporti sociali, capacità di affrontare la quotidianità. Tali lavori evidenziano tuttavia come questi pazienti presentino complessivamente una buona qualità di vita.

Solo recentemente sono comparsi studi che prendono in considerazione pazienti con altre cause di disordini dello sviluppo sessuale. Possiamo distinguere studi che valutano soggetti a fenotipo femminile con genotipo XY (donne con completa insensibilità agli androgeni, disgenesie gonadiche pure, ISC da deficit 20-22 desmolasi, ISC da deficit 17 alfa idrossilasi) e soggetti a fenotipo ambiguo con sesso cromosomico maschile. Dal punto di vista dell'outcome fisico spesso questi pazienti presentano un'ipogonadismo che richiede una terapia ormonale sostitutiva per indurre uno sviluppo puberale adeguato e la comparsa dei caratteri sessuali secondari. Inoltre tale terapia ormonale favorisce lo spurt di crescita puberale, il raggiungimento di una densità minerale ossea adeguata unitamente ad un normale sviluppo psicosessuale. La terapia ormonale nei maschi consiste in iniezioni intramuscolari di testosterone depot o testosterone per via orale; ultimamente sono disponibili anche formulazioni transdermiche. I soggetti con insensibilità parziale agli androgeni possono richiedere dosi sovralfisiologiche di testosterone per avere effetti migliori. La terapia nelle femmine invece prevede la somministrazione di estrogeni per indurre cicli mestruali mensili; un progestinico è usualmente associato dopo che si verifica un sanguinamento uterino o comunque dopo 1-2 anni di terapia continuativa di estrogeni. Non c'è evidenza di beneficio dall'aggiunta di progestinico nelle donne che non presentano utero.

Le pazienti adulte con insensibilità completa agli androgeni presentano frequentemente obesità (46%) ed osteoporosi. Dal punto di vista psicosessuale non è presente disforia di genere, presentano una soddisfacente attività sessuale con orientamento quasi esclusivamente eterosessuale con relazioni stabili. Tuttavia la maggior parte di loro necessita di un supporto psicologico.

Nello studio più completo che valuta l'outcome psicosessuale dei pazienti che presentavano alla nascita un'ipospadia perineoscrotale con cariotipo 46XY, cresciuti come maschi o come femmine, il 25% sia nei pazienti maschi che femmine, mostravano un'insoddisfazione con il sesso assegnato. Tale dato non sembrava in relazione né con l'aspetto dei genitali alla nascita, né con la soddisfazione riportata dai pazienti riguardo alla funzione sessuale. I due gruppi di pazienti, cresciuti come maschi e come femmine, non presentavano differenze significative per quanto riguarda la loro percezione rispettivamente di mascolinità e femminilità, né per la percentuale di relazione stabili con l'altro sesso. I soggetti cresciuti come maschi presentavano un orientamento quasi esclusivamente eterosessuale, mentre i pazienti cresciuti come femmine avevano un orientamento in prevalenza eterosessuale, ma anche una buona percentuale di bi/omosessualità.

Anche in questo studio quasi tutti i soggetti hanno avuto un supporto psicoterapeutico di lunga durata.

I dati riguardanti l'outcome dei soggetti con disordini dello sviluppo sessuale sono ancora pochi e frammentari; per questo è necessario attendere un numero maggiore di studi standardizzati e multicentrici per acquisire migliori conoscenze e poter impostare quindi un adeguato follow-up clinico e psicosessuale.

Bibliografia

1. MacLaughlin DT, Donahoe PK. Sex determination and differentiation. *N Engl J Med* 2004; 4:367
2. Parker KL, Schimmer BP, Schedl A. Gene essential for early events in gonadal development. *Cell Mol Life Sci* 1999; 55:831
3. Ahmed SF, Hughes IA. The genetics of male undermasculinization. *Clin Endocrinol* 2002; 56:1
4. Speiser PW, White PC. Congenital adrenal hyperplasia. *N Engl J Med* 2003; 349:776
5. Joint LWPES/ESPE CAH Working Group (Writing Committee: Clayton PE, Miller WL, Oberfield SE, Ritzin EM, Sippel WG, Speiser PW). Consensus statement on 21-hydroxylase deficiency from The Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and The European Society for Pediatric Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4048
6. Minto CL, Liao L, Woodhouse CRJ, Ransley PG, Creighton SM. The effect of clitoral surgery on sexual outcome in individuals who have intersex conditions with ambiguous genitalia: a cross-sectional study. *Lancet* 2003; 361:1252
7. Money J, Ehrhardt. *Man and woman, boy and girl. The differentiation and dimorphism of gender identity from conception to maturity.* Baltimore: J. Hopkins Univ. Press. 1972
8. Bregani P, Russo G, Gargantini L, Sgaramella P, Barbato A, Sada A, Chiumello G. L'identità e l'orientamento sessuale in soggetti femminili affetti da sindrome adrenogenitale. In: Simonelli C, Petruccioli F, Vizzari V, editors. *Sessualità e terzo millennio.* Milano: F Angeli; 1998
9. Nordenstrom A, Servin A, Bohlin G, Larsson A, Wedell A. Sex-typed toy play behavior correlates with the degree of prenatal androgen exposure assessed by CYP21 genotype in girls with congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5119
10. Berenbaum SA, Bailey JM. Effects on gender identity of prenatal androgens and genital appearance: evidence of girls with congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:1102
11. Meyer-Bahlburg HFL, Gruen RS, New MI, Bell JJ, Morishima A, Shimshi M, Bueno Y, Vargas I, Baker SW. Gender change from female to male in classical congenital adrenal hyperplasia. *Horm and Behav* 1996; 30:319
12. Stikkelbroeck NMML, Hermus ARMM, Braat DDM, Otten BJ. Fertility in women with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Obstet and Gynecol Surv* 2003; 58:275
13. Zucker KJ, Bradley SJ, Oliver G, Blake J, Fleming S, Hood J. Psychosexual development of women with congenital adrenal hyperplasia. *Horm and Behav* 1996; 30:300
14. Wisniewski AB, Migeon CJ, Meyer-Bahlburg HF, Gearhart JP, Berkovitz GD, Brown TR, et al. Complete androgen insensitivity syndrome: long-term medical, surgical, and psychosexual outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:2664
15. Migeon CJ, Wisniewski AB, Gearhart JP, Rock JA, Brown TR, Casella SJ, et al. Ambiguous genitalia with perineoscrotal hypospadias in 46,XY individuals: long-term medical, surgical and psychosexual outcome. *Pediatrics* 2002; 110:31
16. Migeon CJ, Wisniewski AB, Brown TR, Rock JA, Meyer-Bahlburg HF, Money J, et al. 46 XY intersex individual: phenotypic and etiologic classification, knowledge of condition and satisfaction with knowledge in adulthood. *Pediatrics* 2002; 110:32
17. Canning DA. Ambiguous genitalia with perineoscrotal hypospadias in 46,XY individuals: long term medical, surgical, and psychosexual outcome. *J Urol* 2003; 169:1605
18. Hughes IA, Houk C, Ahmed SF, Lee PA, LWPES/ESPE Consensus Group. Consensus statement on management of intersex disorders. *Arch Dis Child* 2006; 91:554

Ipotesi per una valutazione obiettiva della maturazione personologica adolescenziale

T. L. Schwarzenberg

Dipartimento di Scienze Ginecologiche, Perinatologia e Puericultura, Università degli Studi di Roma "La Sapienza"

Siamo tutti ben consapevoli che l'adolescenza deve considerarsi come un complesso fenomeno bio-psico-sociale dove i vari momenti evolutivi somatici, psico-socio-comportamentali e personologici procedono contemporaneamente (anche se raramente di pari passo) influenzandosi e modulandosi reciprocamente sotto il condizionamento di numerosi fattori intrinseci e di mutevoli variabili ambientali.

Sta di fatto che il pediatra, l'adolescentologo, l'endocrinologo, l'auxologo e quanti altri sono coinvolti nella gestione (o meglio, nella tutela) della salute dei teen-ager si trovano impegnati, in prima battuta, nel valutare con la massima precisione possibile il contingente momento evolutivo del singolo soggetto e nello stabilire, di conseguenza, se quest'ultimo rientri negli ambiti medi normali o se ne discosti in modo più o meno significativo.

Tuttavia, mentre disponiamo di metodi obiettivi, collaudati, precisi, condivisi e riproducibili per quantificare lo "stadio" evolutivo di ciascun adolescente sotto la prospettiva somato-funzionale (fenotipica, scheletrica, ecografica, laboratoristica, bio-umorale) ci troviamo pressoché disarmati quando tentiamo di quantificare in modo altrettanto preciso, obiettivo, condiviso e riproducibile il suo momento evolutivo psicologico (sia globale che nelle singole componenti della personalità).

Né è in pratica dirimente, a tal fine, anche la più puntigliosa e dettagliata descrizione (scritta o verbale) dei tratti psicologici del singolo soggetto sia perché risulterebbe difficilmente utilizzabile per uno studio longitudinale, sia perché non sempre percepibile in eguale misura nelle sue sfumature dai pediatri e dagli psicologi, tendendo spesso questi ultimi a privilegiare espressioni iniziali o gergali e, per lo più, non standardizzate.

È fin troppo noto, per altro, che qualsiasi indagine bio-medica moderna non può prescindere dall'esigenza di misurare e quantificare, con sufficiente precisione e con buona riproducibilità, i dati comunque raccolti sia per poterli descrivere in modo attendibile sia (e soprattutto) per poterli paragonare ed elaborare statisticamente.

È ampiamente dimostrato, inoltre, che durante tutta l'adolescenza sono di comune riscontro anticipi, ritardi ed asincronie nella

comparsa e nell'evoluzione sia dei diversi caratteri somato-funzionali che delle singole componenti ed espressioni della personalità.

Dal momento, tuttavia, che i fenomeni somatici e quelli psico-socio-relazionali che definiscono l'adolescenza stessa sono intimamente e innegabilmente collegati ed interdipendenti tra loro, appare difficile proporre una tutela veramente efficace della salute del teen-ager che privilegi la componente fisica ignorando o trascurandone nello, stesso tempo, quella mentale e personologica.

Il nostro rapporto spesso conflittuale con gli psicologi (che, per altro, sono nostri preziosi ed insostituibili collaboratori) viene, inoltre, non di rado esasperato dalla tendenza di alcuni ad usare terminologie e protocolli non sempre condivisi e/o condivisibili e, soprattutto, alla propensione culturale di molti psicologi e neuropsichiatri ad enfatizzare le problematiche degli adolescenti trascurando, contemporaneamente, i fisiologici aspetti evolutivi e maturativi di questa peculiare fase della vita umana.

Ne derivano frequenti ma indebite "patologizzazioni" e/o "psichiatrizzazioni" di fenomeni il più delle volte fisiologici o para-fisiologici.

È altrettanto vero, all'opposto, che a molti di noi medici sfuggono assai spesso i segni premonitori di inquietanti disturbi mentali o, per questi ultimi, vengono, con eccessiva disinvoltura, invocate magiche attese terapeutiche demandate al solo trascorrere del tempo.

Partendo dalle premesse finora esposte, nell'ormai lontano 1993, il Ministero della Sanità ritenne di stipulare, con il Servizio Speciale di Adolescentologia dell'Università degli Studi di Roma "La Sapienza", un contratto di ricerca, che aveva per titolo: Studio sulla valutazione obiettiva della maturazione psico-socio-comportamentale e della personalità degli adolescenti in vari momenti fisiologici e fisio-patologici.

Lo scopo fondamentale della nostra ricerca consisteva nel tentare un approccio integrato bio-psico-sociale alle complesse problematiche adolescenziali, capace di porre in relazione sistematica le caratteristiche di personalità e psico-sociali dei teen-

ager con le loro contingenti caratteristiche biologiche e somatiche. È necessario rimarcare che non era nostra intenzione diagnosticare difetti o patologie come anche selezionare soggetti particolarmente abili o promettenti ma, in modo specifico ed esclusivo, misurare la maturazione della "persona mentale", questa volta non in contrapposizione ma a completamento della valutazione, per noi assai più usueta, della "persona fisica".

Così, dopo un'accurata disamina della letteratura e degli strumenti attualmente disponibili tenendo conto, soprattutto, dell'ampia e collaudata esperienza di quanti tra noi si erano precedentemente già occupati di psicometria e testologia in età adolescenziale (1-3) la nostra attenzione si era concentrata prevalentemente sui cosiddetti BIG FIVE (4, 5) e sul test OSIQ di Offer dell'immagine di sé negli adolescenti (6-8).

Il termine BIG FIVE che, verosimilmente, non evoca alcuna particolare immagine o risonanza tra la maggior parte dei pediatri è, viceversa, ben noto a tutti gli psicologi, specie se interessati allo studio "disposizionale" della personalità.

In questa sede, tuttavia, mi limiterò a ricordare che il termine anglosassone BIG FIVE fa riferimento ai cosiddetti "cinque grandi fattori generali della personalità" attorno ai quali si va registrando, da ben oltre un decennio, un accordo pressoché unanime tra gli addetti ai lavori.

Cercando di essere più precisi, la teoria dei BIG FIVE si fonda su un'acuta osservazione di R. Cattell formulata nel 1945, quindi di oltre 60 anni fa (9) in base alla quale "... quelle differenze individuali che sono più salienti e socialmente rilevanti nella vita umana finiscono con l'essere codificate nel linguaggio corrente: più una differenza è importante, più è probabile che essa venga espressa con una singola e precisa parola...".

Da tali premesse sono, quindi, derivate, negli ultimi decenni, una serie di indagini condotte sui vari dizionari linguistici allo scopo di individuare, catalogare e raggruppare quei termini lessicali che sono capaci di distinguere il comportamento di un essere umano da quello di un altro. Dai termini lessicali attinti dal linguaggio corrente ed opportunamente raggruppati, attraverso complesse e precise analisi matematico-statistico-fattoriali sono stati via via individuati ed isolati quei "cinque fattori" che in modo pressoché incontrovertibile (almeno al momento attuale) sembrano essere le colonne portanti della personalità umana:

- 1) Dominanza/estroversione (vs introversione, energia, socievolezza, loquacità, assertività, dinamicità);
- 2) Gradevolezza (vs sgradevolezza/antagonismo, amicalità, altruismo, cooperatività, fiducia);
- 3) Coscienziosità (volontà di successo, precisione, accuratezza, scrupolosità, tenacia, perseveranza);
- 4) Stabilità emotiva (capacità di controllare le reazioni emotive, la rabbia e l'irritazione);
- 5) Intelletto (apertura mentale, apertura alle novità e all'esperienza, interessi culturali, originalità, creatività).

Per la valutazione dei BIG FIVE negli adolescenti abbiamo fatto ricorso al questionario LABIF (Lista di Aggettivi per i BIG FIVE)

consistente, per l'appunto, in una lista di 50 aggettivi descrittivi di dimensioni della personalità, elaborata dal Dipartimento di Psicologia dei Processi di Sviluppo e Socializzazione dell'Università di Roma "La Sapienza" (10).

Per quanto attiene alla procedura di somministrazione del LABIF, il soggetto intervistato deve valutare quanto ciascun aggettivo lo descriva compiutamente, scrivendo in un apposito spazio il numero che meglio esprime la propria risposta, secondo la seguente scala:

- 5) Moltissimo
- 4) Abbastanza
- 3) Mediamente
- 2) Poco
- 1) Per niente

Per rendere più dettagliata e precisa la nostra indagine, la valutazione dei BIG FIVE mediante il questionario LABIF è stata affiancata alla somministrazione del noto (tra gli addetti ai lavori) "Questionario di Offer per l'Immagine di Sé negli Adolescenti" (6-8), comunemente indicato anche con la sigla OSIQ (Offer Self Image Questionnaire).

Tale strumento consente di valutare i sentimenti e gli atteggiamenti dei giovani verso sé stessi, fornendo informazioni sul Sé come viene sperimentato e percepito dall'adolescente. Il questionario OSIQ è costituito da ben 130 item.

Analogamente a quanto abbiamo già riferito per il questionario LABIF (relativo ai BIG FIVE) il soggetto è, quindi, invitato a leggere attentamente ognuna delle 130 frasi che costituiscono i singoli item ed a segnare, nello spazio corrispondente, il numero che meglio indica quanto ciascuna frase lo descriva, secondo la seguente scala:

- 1) Mi descrive molto bene
- 2) Mi descrive bene
- 3) Mi descrive abbastanza bene
- 4) Non mi descrive completamente
- 5) Non mi descrive
- 6) Non mi descrive affatto

Lo studio dell'età adolescenziale, come è stato più volte detto e non si mancherà mai di sottolineare, è un compito molto arduo. Le variabili che sono potenzialmente in grado di influenzare lo sviluppo dei teen-ager sono numerose ed appartenenti a domini differenti. In questo senso, una terza mappa che si può convenientemente affiancare a quella globale della personalità e a quella "locale" delle caratteristiche di personalità specifiche dell'età adolescenziale è quella relativa alle caratteristiche relazionali della famiglia.

In tale prospettiva, un consistente numero dei nostri adolescenti con i rispettivi genitori è stato testato anche con il FACES III (Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scale messo a punto da David Olson) (11-13). Tale strumento costituisce una delle scale maggiormente utilizzate, anche in Italia, per lo studio delle relazioni familiari. Proprio in considerazione della diffusione che il FACES III ha avuto anche nel nostro Paese, si è reso

necessario un adattamento della predetta scala per la popolazione italiana (Scabini et al.).

Il questionario FACES III da noi predisposto consiste in due parti distinte, ciascuna comprendente 20 item: la prima viene utilizzata dall'intervistato per descrivere la propria famiglia reale, mentre la seconda (che ripropone, questa volta in forma condizionale, gli stessi 20 quesiti) serve per descrivere come egli vorrebbe che fosse, idealmente, la propria famiglia. A tal fine il soggetto è invitato a segnare, accanto ad ogni domanda, il numero che meglio corrisponde alla propria scelta, secondo lo schema seguente:

- 1) Quasi mai
- 2) Raramente
- 3) Qualche volta
- 4) Spesso
- 5) Quasi sempre

È stato in tal modo possibile (attraverso una complessa analisi fattoriale) estrapolare due dimensioni ortogonali:

- A) La Coesione Familiare
- B) L'Adattabilità Familiare

Riporterò, a questo punto, solo alcuni dei risultati preliminari relativi ad un primo campione di soggetti testati nella fase iniziale del nostro studio. Evidentemente tali riflessioni hanno solo un valore provvisorio ed esemplificativo più che sostanziale: soltanto il prosieguo delle indagini e l'utilizzo di tecniche statistiche sempre più sofisticate potranno fornire indicazioni precise e suggerire concrete prescrizioni operative.

Ai teen-ager inclusi nella nostra indagine sono stati somministrati i vari questionari e sono state contemporaneamente rilevate le comuni variabili antropometriche ed auxologiche (età, sesso, peso, statura, BMI, età menarcale, stadio puberale): in questa sede, tuttavia, concentrerò la nostra attenzione solo sui questionari.

I questionari somministrati sono stati, quindi, il LABIF, il FACES III e l'OSIQ. I primi due sono stati somministrati sia ai ragazzi che al genitore che li accompagnava all'ambulatorio dell'Unità Operativa Complessa di Adolescentologia dell'Università di Roma "La Sapienza". La somministrazione è stata effettuata individualmente e separatamente tanto al ragazzo che al genitore.

Nel caso del LABIF (che, come è stato ricordato più volte, serve a misurare i BIG FIVE) è stato chiesto all'adolescente di autovalutarsi tramite la lista degli aggettivi, mentre al genitore di valutare il proprio figlio tramite la stessa lista (attraverso un processo di eterovalutazione).

Nel caso del FACES III (che misura il "funzionamento" familiare) è stato, invece, chiesto sia all'adolescente che al relativo genitore di valutare, tramite gli item del questionario, il funzionamento della propria famiglia.

Relativamente al LABIF, che misura i cinque grandi fattori della personalità, il confronto tra le medie dei soggetti mostra una differenza significativa nell'autovalutazione della Gradevolezza tra i maschi e le femmine, con queste ultime che si autovalutano decisamente più gradevoli rispetto ai coetanei. Considerando ora le diverse fasce di età, le differenze nella autovalutazione

risultano significative sia per la Coscienziosità che per l'Apertura Mentale, ma con un andamento opposto: con il crescere dell'età, infatti, i soggetti si autovalutano come meno coscienziosi ma come aventi una maggiore apertura mentale.

Riguardo alla eterovalutazione dell'adolescente fatta dal proprio genitore, uno solo dei confronti risulta vicino alla significatività: le femmine tendono ad essere valutate come più coscienziose dei maschi.

Rispetto al FACES III, gli adolescenti maschi giudicano il livello di coesione ideale della propria famiglia minore rispetto a quanto viene valutato dalle ragazze (effetto significativo) e valutano anche il livello di adattabilità ideale della propria famiglia minore rispetto a quanto giudicato dalle coetanee (con tendenza alla significatività).

Dopo aver riferito solo su alcuni dei risultati preliminari della complessa indagine da noi intrapresa, sarebbe senz'altro azzardato (e, forse, insensato) proporre delle "considerazioni conclusive": tuttavia, l'esperienza fin qui maturata può autorizzarci a qualche riflessione di carattere generale.

L'utilizzo di tecniche statistiche concettualmente e matematicamente appropriate agli scopi teorici che si vogliono raggiungere consente, anzitutto, alla disciplina psicologica di evolvere da una fase narrativa (=generatrice di ipotesi) ad una fase scientifica (=verificatrice di ipotesi) (14-15). Tuttavia, se l'elaborazione matematico-statistica è ormai universalmente considerata strumento indispensabile di comunicazione, di verifica e di progresso per qualsiasi disciplina scientifica, non dobbiamo mai dimenticare che nessuna tecnica numerica in quanto tale può aprioristicamente considerarsi immune da ipoteche di soggettività e/o di opinabilità.

Per quanto attiene alla nostra indagine, quindi, sarebbe quanto meno ingenuo e mistificatorio aspettarsi che la procedura matematico-statistica possa da sola far emergere in maniera obiettiva e non ambigua una qualsiasi nuova "teoria della personalità" adolescenziale.

Al contrario, gli strumenti di analisi fattoriale da noi suggeriti e/o adattati potranno solo fornire elementi di plausibilità e di praticabilità per determinati modelli disposizionali della personalità adolescenziale o, viceversa, di implausibilità per modelli concorrenti. In questo senso assume particolare rilevanza la conversione dei risultati di analisi complesse in indicazioni semplici in grado di tradursi operativamente.

La realtà da noi indagata (vale a dire l'età adolescenziale) è intrinsecamente complessa e di difficile lettura richiedendo, per un tentativo adeguato di indagine, l'utilizzazione delle accortezze metodologiche più fini e delle tecniche statistiche più sofisticate. L'analisi perciò non può essere che complessa. Ma è compito dello studioso tradurre i risultati in un linguaggio semplice, accessibile ed operativo. Ad esempio, l'espressione dei risultati in forma grafica anziché numerica facilita, come ben sappiamo, la comprensione dei medesimi. A tal fine abbiamo anche elaborato, fin dall'inizio, una prima versione di software applicativo in

Turbo Pascal 7-Borland, attualmente in fase avanzata di perfezionamento e trasformazione in Visual Basic per le più moderne configurazioni di Windows (15).

Sta di fatto, in ogni caso, che non esiste alcun isomorfismo obbligato tra processo di ricerca ed espressione dei risultati (ossia, ricerca semplice = espressione semplice, oppure ricerca complessa = espressione complessa) ma, al contrario, l'abbinamento ideale è proprio quello asimmetrico, nel quale alla complessità delle procedure fa da contraltare la semplicità di espressione dei risultati da esse derivati.

L'indicazione concettuale ed operativa fondamentale (e, forse, scontata) di questo mio intervento rimane, comunque, quella di non perdere mai di vista l'indissolubilità e l'interdipendenza delle varie componenti somatiche e mentali dell'individuo, specie durante l'epoca dell'adolescenza dove qualsiasi problema di salute non potrà mai considerarsi confinato ad un singolo organo, apparato o sistema finendo inevitabilmente per coinvolgere la persona nella globalità e indissolubilità delle sue componenti fisiche e mentali.

Bibliografia

1. Perugini M, Ercolani AP, Marino G, Toro E, Schwarzenberg TL, Acconcia P, Allemand F. I Big Five negli adolescenti. *Atti del "XIII° Incontro Pediatrico ad Ostia Lido" (17-18 marzo 1995):209*
2. Perugini M, Ercolani AP, Marino G, Toro E, Schwarzenberg TL, Acconcia P, Allemand F. *The Five Factor Model into Adolescence: an MTMM approach. 3rd European Conference of Psychological Assessment. (Trier 28-30 august 1995). Eur J Psychol Asses - 1995; vol 11 - Suppl. 1: 65*
3. Perugini M, Ercolani AP, Schwarzenberg TL, Acconcia P, Allemand F. *La personalità degli adolescenti: applicabilità del modello Big Five all'età adolescenziale. Rassegna di Psicologia 1996; 2:117*
4. Caparra GV, Perugini M. *L'approccio psico-lessicale e l'emergenza dei Big Five nello studio della personalità. Giornale Italiano di Psicologia 1991; 18: 721*
5. Barbaranelli A, Caprara GV, Rabasca S. *BFQ - C, Big Five Questionnaire - Children. Firenze: Organizzazioni Speciali; 1998*
6. Offer D, Howard HI. *An empirical analysis of the Offer Self-Image Questionnaire for Adolescents. Arch Gen Psychiatry 1972; 27:529*
7. Offer D. *The concept of normality. Psychiatric Annals 1973; 3:20*
8. Offer D, Ostrow E, Howard K. *Patterns of adolescent self image. S. Francisco: Jossey-Bass Inc.; 1984*
9. Cattell R. *The description of personality. Principles and findings in a factor analysis. Am J Psychol 1945; 58:69*
10. Perugini M, Leone L. *Costruzione e validazione di una Lista di Aggettivi per i Big Five (LABIF). Rassegna di Psicologia 1995; 12:103*
11. Olson DH, Portner J, Lavee Y. *Faces III. St Paul University of Minnesota - Family Social Science; 1983*
12. Olson D. *Three dimensional (3D) circumplex model and revised scoring of Faces III. Family Process 1991; 30:70*
13. Lindfors K, Elovainio M, Sinkkonen J, Aalberg V, Vuorinen R. *Construct validity of the Offer Self-Image Questionnaire and its relationship with self-esteem, depression and ego development. Youth Adolescence 2005; 34:389*
14. Leone L, Perugini M, Ercolani AP, Marino G, Toro E, Schwarzenberg TL, Acconcia P, Allemand F. *Convergent and discriminant validity of the Five-Factor Model into adolescence: a structural equation approach. 8th European Conference on Personality (Ghent - (Abstract PO04 -13)*
15. Schwarzenberg TL, Perugini M, Gallucci M, Ercolani AP, Tiberi R, Acconcia P. *Informatizzazione e standardizzazione di alcune procedure operative nell'ambito della psicologia adolescenziale. Atti del 52° Congresso Nazionale della Società Italiana di Pediatria (Montecatini Terme 22-26 settembre 1996) Rivista Italiana di Pediatria 1996; vol. 22/S-2: 7*

L'addome acuto nell'adolescente

A. Franchella, M. E. Michelini, C. Vella

U.O. di Chirurgia Pediatrica, Azienda Ospedaliero Universitaria S. Anna, Ferrara

Il termine addome acuto sottolinea l'importanza e l'urgenza che accompagna situazioni acute intraddominali e si riferisce a quadri dolorosi ad insorgenza rapida dovuti ad irritazione peritoneale. Il dolore addominale, come il dolore in generale, è una funzione utile dell'organismo; deve essere considerato a tutti gli effetti un sintomo, sia esso spontaneo o provocato.

Da un punto di vista fisiologico si riconoscono un dolore viscerale, mediato da fibre nervose afferenti viscerali, in genere evocato dalla tensione della parete di visceri cavi, dalla distensione della capsula di organi solidi o da fenomeni ischemici, ed un dolore somatico, mediato da fibre afferenti somatiche segmentarie, che origina dalla parete addominale, dal diaframma, dalla radice dei mesi. Il primo è in genere un dolore diffuso e di difficile localizzazione mentre il secondo è più tipicamente nitido e facilmente localizzabile.

L'esordio di un dolore addominale acuto può essere improvviso, ed in questo caso la genesi è su base ischemica, oppure insidioso, sulla base di fenomeni di tipo ostruttivo.

Nell'approccio all'addome acuto nell'adolescente è necessario prima di ogni cosa tenere in adeguata considerazione la particolare età del paziente che si valuta. L'adolescente non è certo un bambino cresciuto ma può ancora per molti aspetti portare con sé elementi tipici dell'infanzia, che soprattutto in condizioni di disagio possono emergere in maniera più evidente (per esempio paura); allo stesso tempo, anche se spesso le caratteristiche somatiche lo fanno sembrare tale, non è ancora un adulto, pur cominciando ad avere certi sentimenti più tipici di questa fascia di età (per esempio il senso del pudore).

Poiché l'interpretazione degli aspetti del dolore rimane oggi, come ai tempi di Ippocrate e Galeno, un cardine della diagnosi, un corretto approccio all'adolescente con addome acuto, fin dai primissimi istanti, è fondamentale. Peraltro, rispetto al bambino, l'adolescente, se le sue condizioni lo permettono, è in grado di collaborare e fornire quindi elementi preziosi per il raggiungimento di una diagnosi corretta per cui è sempre indispensabile applicare alcuni comportamenti, in particolare:

- creare un ambiente confortevole;
- raccogliere un'anamnesi accurata, chiedendo in prima istanza le informazioni direttamente al paziente ed in un secondo

momento, eventualmente, valutare anche l'interpretazione della sintomatologia data dai genitori o dagli accompagnatori. A questo proposito è opportuno sottolineare che, in determinate circostanze, l'adolescente può desiderare che i familiari non siano presenti e, se non vi sono obiezioni, è opportuno assecondarlo.

La tappa successiva, che condiziona il successo del percorso diagnostico, è rappresentata dall'esame obiettivo; questo comincia con l'osservazione non dell'addome ma del paziente in generale, in particolare l'attività spontanea (dorme, è sveglio, fermo e tranquillo, ha una postura obbligata, ha un respiro superficiale...) e la facies (pallore, sub-ittero, occhi alonati o lucidi, labbra secche, pomelli arrossati...). Dopo queste prime valutazioni si può procedere con l'esame obiettivo "classico" dell'addome che ha inizio con l'osservazione dell'addome (distensione, eventuali asimmetrie, pregresse cicatrici chirurgiche) e con la successiva palpazione. Questa manovra deve essere eseguita, in particolar modo in questa fascia di età, in maniera rassicurante, con mani calde, senza fretta. Va eseguita con la mano a piatto ed iniziata da lontano per giungere infine alla zona dolente. Deve inoltre essere estesa alle logge renali (palpazione bimanuale), alla regione inguinale ed inguino-scrotale. Al termine è utile eseguire la mobilizzazione del paziente, facendogli eseguire movimenti che possono evocare dolore, tra cui:

- flessione del tronco in avanti (stimolazione del peritoneo parietale);
- flessione delle cosce sull'addome (irritazione della regione dell'ileo-psoas);
- adduzione o abduzione della coscia (stimolazione di strutture legamentose o articolari).

L'esame obiettivo procede poi con la percussione (che può essere eseguita durante la palpazione) per evidenziare la distribuzione del meteorismo, le dimensioni di fegato e milza, la presenza di eventuali masse, di un globo vescicale o di un versamento ascitico. Infine l'auscultazione assume un particolare rilievo nel valutare una situazione di sospetta occlusione intestinale. In presenza di infezione intestinale in genere è apprezzabile iperperistalsi in tutti i quadranti mentre il silenzio intestinale, associato a rigidità della parete e a dolore diffuso

può suggerire un quadro di peritonite o perforazione. Nell'adolescente, come in tutta l'età evolutiva, al termine dell'esame obiettivo è utile eseguire l'esplorazione rettale, che consente di valutare il contenuto dell'ampolla, riconoscere la presenza di masse nella piccola pelvi, riconoscere la sede di un dolore elettivo in caso di appendici "ectopiche", valutare la presenza di liquido nello scavo del Douglas. Si tratta, soprattutto in questa fascia di età, di una manovra piuttosto delicata, che deve essere spiegata prima di essere eseguita e che, in casi estremi, se il giovane ha un atteggiamento estremamente negativo, può essere evitata per non perdere il rapporto di fiducia instaurato con il paziente.

Anche durante l'esame obiettivo, se il giovane paziente lo richiede, i familiari devono essere invitati a lasciare l'ambulatorio, anche se è necessario che, soprattutto in relazione all'esame dei genitali, una persona adulta sia presente oltre al medico esaminatore.

In genere a questo punto è già possibile formulare un sospetto diagnostico che indirizzerà la scelta delle successive indagini di laboratorio e strumentali, sicuramente utilissime ma che non possono sostituire l'anamnesi e l'esame obiettivo, che restano le tappe fondamentali nel percorso diagnostico.

Dopo le prime valutazioni, la prima distinzione nell'ambito di un addome acuto è che si tratti di un addome chirurgico o non chirurgico.

Ripartiamo di seguito una flow-chart relativa al percorso più idoneo per distinguere e classificare le due forme (Figura 1).

È possibile individuare alcune cause di addome acuto, peculiari dell'adolescente, in base ai criteri di urgenza chirurgica assoluta, relativa o differibile.

Urgenza chirurgica assoluta (in questo caso è necessario procedere all'intervento non appena stabilita la diagnosi)

Compromissione vascolare

- Occlusione intestinale da briglie acquisite
- Torsione di organi solidi
- Trauma
- Invaginazione non riducibile (polipi)

Perforazione di viscere

- Appendicite acuta
- Trauma
- Diverticolo di Meckel
- Ulcera peptica

Emorragia acuta

- Trauma di viscere solido
- Trauma di vasi maggiori
- Diverticolo di Meckel
- Gravidanza ectopica

Urgenza chirurgica relativa (si possono attendere alcune ore, in particolare per il digiuno preoperatorio)

Ostruzione intestinale

- Briglie acquisite
- MICI

Infezioni/Parassitosi

- Appendicite acuta iniziale
- Ascessi
- Complicanze di infezioni intestinali o parassitarie

Emorragie senza pericolo di vita

- MICI
- Emorragia intratumorale

Altri

- Coledocolitiasi con ostruzione
- Traumi

Urgenza chirurgica differibile

Traumi

- Lesione epatica, splenica, renale
- Ematoma duodenale
- Pseudocisti pancreatica

Altri

- Malattia infiammatoria pelvica
- Pancreatite (non-emorragica o necrotizzante)
- Torsione dell'omento
- Infarto splenico (anemia falciforme)
- Patologia del tratto urinario

Appendicite acuta

Rappresenta una delle cause più comuni di addome acuto nell'adolescente; la maggior parte dei casi si verifica tra i 12 e i 15 anni di età. La presentazione clinica varia a seconda dell'età del paziente ma in genere nell'adolescente è piuttosto tipica e la diagnosi è in genere più agevole e veloce rispetto alla prima e seconda infanzia. La sintomatologia "classica" inizia con una sensazione di malessere generale, dolore sordo a livello epiga-

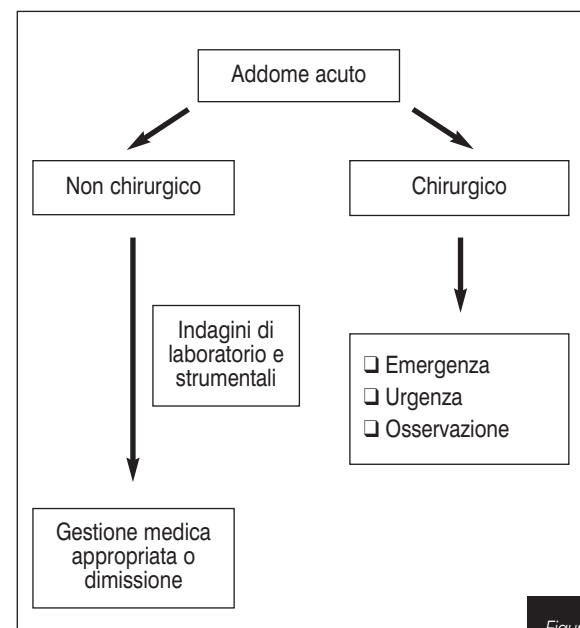




Figura 2.
Appendicite acuta
pre-gangrenosa.

strico o periombelicalo, febbre moderata e vomito. Nel giro di alcune ore il dolore si localizza a livello della fossa iliaca destra. La diagnosi differenziale deve escludere principalmente un problema medico (gastroenterite); l'esecuzione di un'ecografia dell'addome, nel dubbio diagnostico, può escludere una patologia a carico della colecisti o dell'ovaio (massa o torsione). La laparoscopia rappresenta il "gold standard" di trattamento; nei casi di appendicite complicata (gangrenosa, perforata o ascesso appendicolare) a volte può essere necessaria la conversione in laparotomia (Figura 2).

Patologia pelvica nell'adolescente

La presenza di una gravidanza ectopica deve essere sospettata in ogni giovane in età fertile che riferisce dolore ai quadranti inferiori dell'addome. Circa il 95% delle gravidanze ectopiche si localizza a livello delle tube; raramente si ha una localizzazione ovarica, addominale o a livello della cervice. La maggior parte delle gravidanze ectopiche si presenta tra le 6 e le 12 settimane di gestazione. Tra i fattori di rischio vi sono una storia di malattia infiammatoria pelvica o pregresse gravidanze ectopiche.

Il dolore addominale è presente nel 97% dei casi; la febbre è un segno raro e l'irritazione peritoneale è presente solo in caso di emorragia; in quest'ultima situazione, l'esordio classico è quello di un improvviso dolore pelvico e addominale. Dal 10 al 20% delle pazienti si presenta in stato di shock.

La diagnosi si avvale del dosaggio della HCG nel siero e dell'ecografia che ha un'accuratezza del 70-90% ed è in grado di stabilire se la gravidanza sia intra o extrauterina.

La malattia infiammatoria pelvica si sviluppa in circa 1 su 8 giovani adolescenti sessualmente attive. Può essere causa di infertilità ed è associata a rischio aumentato di gravidanza ectopica.

Il sintomo di presentazione più comune è il dolore pelvico, associato a secrezioni vaginali e disuria.

Cisti ovariche e torsione ovarica

Negli ultimi anni si è osservato un aumento dell'incidenza della patologia cistica dell'ovaio in età pediatrica e nell'adolescente, anche in conseguenza del miglioramento delle tecniche ecografiche e di screening.

In genere nel periodo puberale, a causa delle modificazioni ormonali associate alla comparsa del ciclo mestruale e dei caratteri sessuali secondari, la possibilità che una lesione cistica dell'ovaio sia benigna è molto elevata. L'obiettivo principale nella gestione della patologia in questa fascia di età è quindi quello di individuare le cisti di natura funzionale e ridurre l'incidenza della loro exeresi quanto più possibile. L'osservazione clinica ed ecografica anche delle cisti emorragiche o con ecostruttura disomogenea è da molti Autori consigliata, data l'elevata incidenza di risoluzione spontanea. Le cisti di maggiori dimensioni (diametro superiore ai 7 cm) devono essere asportate per il rischio di torsione ovarica. Dal punto di vista terapeutico la laparoscopia è particolarmente indicata ed ha anche un ruolo diagnostico fondamentale.

Nel periodo pre-menarcale il rischio che si sviluppi una neoplasia maligna nell'ambito di una lesione ovarica è più elevato; la condotta terapeutica in questa fascia di età è particolare. In generale le cisti semplici, uniloculari, richiedono un monitoraggio ecografico; lesioni emorragiche, a contenuto non limpido o sepiamentate, devono essere trattate chirurgicamente, indipendentemente dalle dimensioni, per il maggiore rischio di patologia maligna. La laparoscopia, per lo stesso motivo, può non essere indicata.

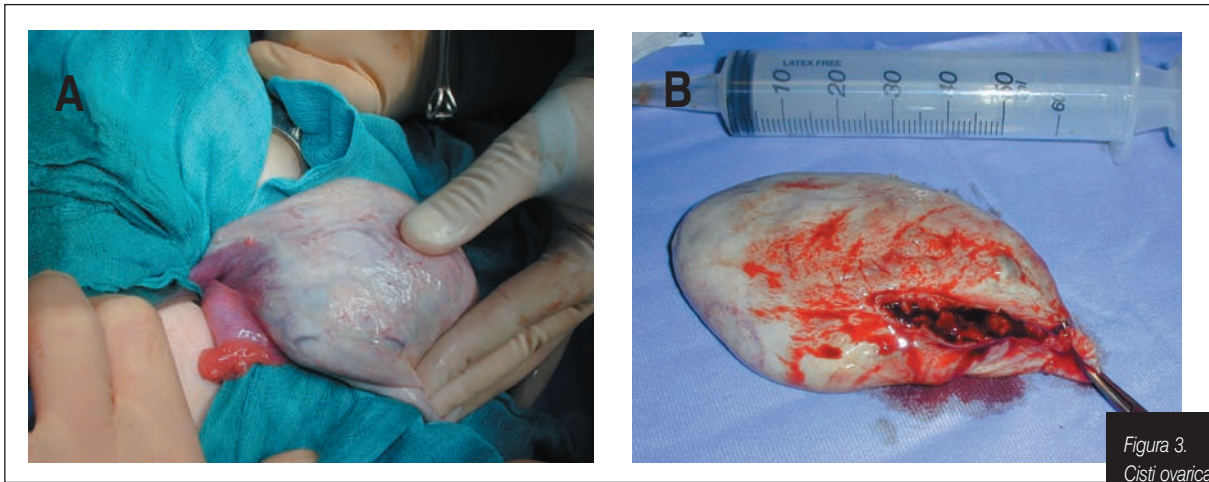
L'obiettivo principale resta in ogni caso il trattamento conservativo, data l'incidenza delle forme funzionali in epoca adolescenziale.

Ciononostante, la presentazione spesso con un quadro di addome acuto, dovuta ad una torsione ovarica rende difficile evitare l'esplorazione chirurgica; quando questa è necessaria lo scopo è, oltre alla risoluzione della sintomatologia clinica, la diagnosi precoce di eventuali forme neoplastiche, seppur rare e la preservazione della maggior quantità possibile di tessuto ovarico sano (Figura 3).

La torsione testicolare si può presentare con dolore addominale che origina dal testicolo. L'esame obiettivo dei genitali esterni è indispensabile in ogni adolescente di sesso maschile che si presenta con dolore addominale.

Tale situazione è una delle vere "emergenze" chirurgiche nell'adolescente e la necrosi del testicolo, secondaria alla compromissione dell'apporto vascolare si realizza in poche ore. L'epoca più critica è la pubertà e il periodo immediatamente successivo quando la gonade aumenta notevolmente in dimensioni e peso.

Il dolore interessa lo scroto o l'addome inferiore e l'esordio può essere sia improvviso che insidioso. La diagnosi differenziale deve essere posta con la torsione di appendici testicolari o epididimarie e con l'epididimite (Figura 4).



Malattie infiammatorie croniche intestinali

Le MICI, in età pediatrica si presentano con un'incidenza totale variabile tra 4 -7 nuovi casi su 100.000.

Nel gruppo delle MICI vanno identificate il Morbo di Crohn e la Rettocolite Ulcerosa, le quali, nel 15-25% dei casi presentano un esordio in età pediatrica ed un'età media alla diagnosi di 12 anni. Sia la RCU che il M. di Crohn possono rappresentare causa di addome acuto nell'adolescente.

In generale possiamo considerare che nel M. di Crohn le cause di addome acuto sono da correlare alle complicanze della malattia come stenosi, fistole, perforazione intestinale con emorragia.

Nella RCU invece l'emergenza è rappresentata dalle enterorragie; l'intervento chirurgico in questo caso è risolutivo.

In ogni caso, in genere, l'adolescente affetto da MICI che giunge con un quadro di addome acuto è un paziente "noto" per cui il

primo sospetto è proprio da indirizzare verso una delle complicanze di un Crohn o una Rettocolite Ulcerosa.

Traumi addominali

Gli adolescenti sono spesso vittime di traumi di tipo "contusivo" piuttosto che "penetrante", essendo le modalità più frequenti rappresentate da incidenti stradali (scooter, bicicletta, passeggeri di automobili) e cadute. La presenza di una lesione di un organo solido deve essere sempre sospettata in presenza di dolore addominale dopo un evento traumatico, anche apparentemente banale.

È evidente che l'approccio al grave paziente politraumatizzato deve prevedere prima di tutto la stabilizzazione dei parametri vitali e la rianimazione cardiopolmonare.

In genere se il paziente è emodinamicamente instabile, quindi vi è probabilmente una lesione importante di un organo solido

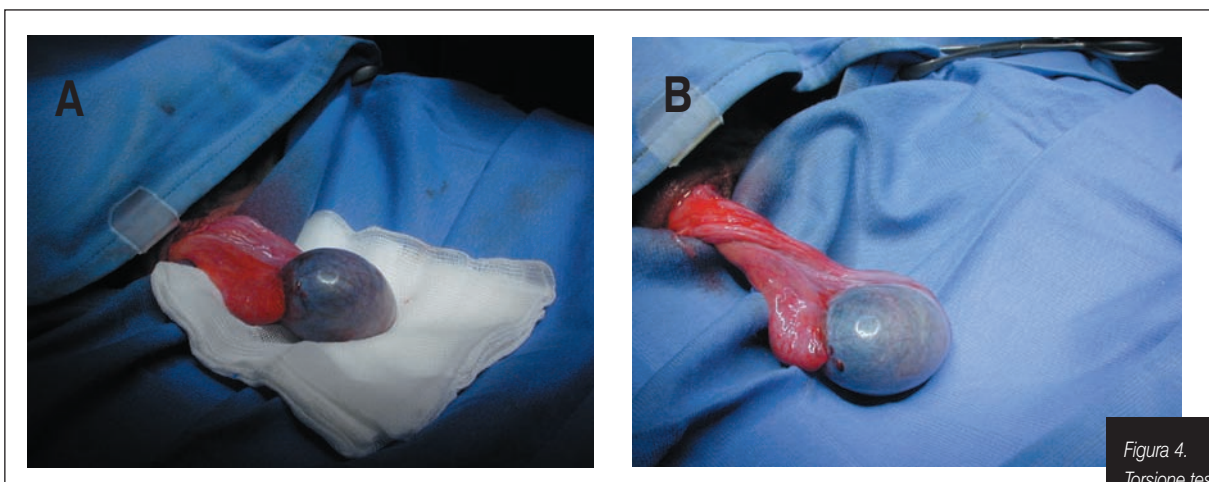




Figura 5.
Rottura di milza
post traumatica.



Figura 6.
Quadro radiologico
di occlusione
intestinale.

(milza, rene, fegato) è necessario procedere in emergenza alla laparotomia esplorativa. Se il paziente è stabile si possono eseguire indagini più mirate (TC) per studiare i parenchimi interessati e il tipo di lesione per poi procedere all'osservazione o all'intervento chirurgico che può essere preceduto da una laparoscopia a scopo diagnostico.

Più che nell'adulto, nell'adolescente, se le condizioni cliniche lo consentono, ogni sforzo deve essere volto al trattamento conservativo (Figura 5).

Occlusione intestinale

L'occlusione intestinale è una condizione che, nell'adolescente come in ogni altra fascia di età, richiede un'esplorazione chirurgica. L'urgenza, assoluta o differibile, dipende dalle singole circostanze ed in particolare dal tipo di occlusione, dalle condizioni cliniche del soggetto, dalla patologia che ne è responsabile e

dal tempo intercorso dai primi sintomi. Il segno principale dell'occlusione intestinale è rappresentato dal vomito che può essere biliare o non biliare. Nel primo caso una radiografia diretta dell'addome sarà in grado di indirizzare verso un'occlusione prossimale o distale; successivamente lo studio radiologico delle prime vie digestive con mezzo di contrasto (se l'occlusione è prossimale) o il clisma opaco (se l'ostruzione è distale) consentiranno di porre un sospetto diagnostico e di impostare l'approccio chirurgico più idoneo.

Nel caso di vomito non biliare la radiografia diretta è in genere seguita da quella con mezzo di contrasto.

Gli esami di laboratorio devono, nel sospetto di occlusione, prevedere sempre le amilasi, che se alterate indirizzeranno all'esecuzione di un'ecografia addominale.

Tra le cause di occlusione intestinale nell'adolescente, vanno ricordate le briglie (in genere acquisite), il volvolo intestinale, l'invaginazione intestinale; in questo caso è sempre da sospettare un trigger responsabile dell'invaginazione, come un linfoma intestinale o un polipo (singolo o multiplo, come nella poliposi di Peutz-Jeghers) (Figura 6).

I quadri patologici descritti fino ad ora rappresentano le cause più comuni di addome acuto nell'adolescente; la pratica medica comunque è ricca di eccezioni ed anche per quanto concerne l'argomento trattato è possibile che ci si debba trovare di fronte, prima o poi, a situazioni decisamente più rare.

Sono infatti descritti in letteratura casi di volvolo gastrico, pancreatiti ed urgenze addominali correlate ad evoluzioni di patologie croniche di tipo internistico ed oncologico, casi di ulcera duodenale perforata.

In questi casi più rari la diagnosi in genere viene effettuata al tavolo operatorio ed è, evidentemente, giustificato un atteggiamento di tipo interventistico, utile non solo dal punto di vista terapeutico ma anche diagnostico. Un quadro di addome acuto comunque, proprio per le caratteristiche che lo rendono tale e indipendentemente dalla rarità o meno della causa sottostante, richiede nella quasi totalità dei casi l'esplorazione chirurgica.

Bibliografia

1. Neblett WW, Pietsch JB, Holcomb GW. Acute abdominal condition in children and adolescent. *Surg Clin North Am* 1988; 68:415
2. Adam RD, Martin JB. Pain. In: Petersdorf RG, Adams RD, Braunwald E, et al. *Harrison's Principles of internal medicine*, ed 10. New York: Mc Graw-Hill Book Co.; 1983
3. Stevenson RJ. Abdominal pain unrelated to trauma. *Surg Clin North Am* 1985; 65:1181
4. Shandling B, Fallis JC. Acute appendicitis. In: Behrman RE, Vaughan VC, editors. *Nelson Textbook of pediatrics*, ed 13. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1987
5. Helmrath MA, Shin CE, Warner BW. Ovarian cysts in the pediatric population. In: *Seminars in Pediatric Surgery: Vol 7, Number 1*, 1998.
6. Salas S, Angel CA, Salas N, Murillo C, Swischuk L. Sigmoid volvulus

- in children and adolescents. *J Am Coll Surg* 2000; 190:717
7. Ton MN, Ruzal-Shapiro C, Stolar C, Kazlow PG.: Recurrent sigmoid volvulus in a sixteen-year-old boy: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2004; 39:1434
 8. Pansky M, Smorgick N, Lotan G, Herman A, Schneider D, Halperin R. Adnexal torsion involving hydatids of Morgagni: a rare cause of acute abdominal pain in adolescents. *Obstet Gynecol* 2006; 108:100
 9. Majhi AK, Bhattacharya D, Sarkar K, Mondal T, Sengupta P. Ovarian neoplasms in adolescence and childhood--an analysis of twenty cases. *J Indian Med Assoc.* 2005; 103:422
 10. Anders JF, Powell EC. Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:532
 11. Blab E, Kohlhuber U, Tillawi S, Schweitzer M, Stangl G, Ogris E, Rokitansky A. Advancements in the diagnosis of acute appendicitis in children and adolescents. *Eur J Pediatr Surg* 2004;14:404
 12. Kawakami E, Machado RS, Fonseca JA, Patricio FR. Clinical and histological features of duodenal ulcer in children and Adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80:321
 13. Ahrendt DM, Roncallo PG. Emergencies in adolescents: management guidelines for four presentations. *Pediatr Ann* 2005; 34:895
 14. Cosentini A, Stranieri G, Capillo S, Notarangelo L, Madonna L, Iannini S, Ferro V, Defilippo V, Defilippo RG, Rubino R. Acute pancreatitis in the paediatric age group: a personal experience. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2005; 9:33

L'acne: aspetti diagnostici e terapeutici

V. Bettoli, A. Borghi, L. Mantovani, F. Osti, A. Virgili

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Sezione di Dermatologia, Università degli Studi di Ferrara

L'acne è una dermatite su base infiammatoria che ha come target il follicolo pilo-sebaceo e si manifesta prevalentemente in età adolescenziale. Se i fattori ambientali intervengono limitatamente nello sviluppo delle manifestazioni acneiche, quelli genetici sono invece determinanti. Essi influenzano significativamente i momenti patogenetici dell'acne: ipercherneificazione dell'infrainfundibolo, ipersecrezione sebacea, aumento del *P. acnes* ed infiammazione.

Lesioni acneiche si osservano in una percentuale molto elevata di soggetti, in alcune casistiche anche fino al 95%. Nella maggioranza di questi casi però la severità clinica è lieve, tanto che non tutti gli affetti si rivolgono ad un medico per un trattamento. Le prime manifestazioni cliniche a presentarsi sono le lesioni non infiammatorie, comedoni aperti o punti neri e comedoni chiusi o microcisti. Queste precedono, in termini temporali, la formazione delle lesioni infiammatorie, papule, pustole e noduli.

Questi quadri clinici caratterizzano tutte le varietà di acne indipendentemente dall'età di comparsa (neonatale, infantile, preadolescenziale, adolescenziale, esordio tardivo) e dalla severità, anche se i noduli sono tipici delle forme più gravi.

Le lesioni acneiche lasciano frequentemente esiti cicatriziali il cui numero e la cui severità sono regolati geneticamente. È stato infatti dimostrato come i soggetti che sviluppano cicatrici presentino un tipo particolare di reazione infiammatoria cellulare.

La maggior parte delle cicatrici post-acneiche si sviluppa in età adolescenziale e negli anni immediatamente successivi. È questo infatti il periodo nel quale si ha mediamente il picco di severità dell'acne. Il momento in cui è ragionevole agire terapeutamente, in termini di prevenzione, è quindi proprio quello adolescenziale.

La scelta terapeutica in età adolescenziale deve rispettare rego-

le dettate dalle caratteristiche clinico-endocrinologiche, sia cutanee che sistemiche, e dagli aspetti psicologici dei pazienti. In particolare non si può dimenticare che i topici antiacne sono potenzialmente irritanti e quindi la loro prescrizione deve essere modulata con attenzione in quanto la cute degli adolescenti è spesso sensibile. In questo contesto si inserisce il concetto dell'aderenza alla terapia il quale sembra influenzare, più di quanto non si pensasse in passato, il risultato terapeutico. Gli adolescenti sembrano essere una delle categorie di pazienti acneici nelle quali l'aderenza al trattamento non è elevata.

Sempre sul piano terapeutico, un aspetto ancora dibattuto è l'età minima di prescrizione delle tetracicline, la quale comunque sembra essere stabilita intorno ai 12 anni. Di recente l'attenzione dei dermatologi che si interessano di acne è concentrata sull'applicazione della nuova regolamentazione europea in tema di isotretinoina orale. Tale nuova normativa coinvolge significativamente anche le prescrizioni in età adolescenziale.

Nell'arco di quasi un decennio di attività dell' "Ambulatorio per lo Studio e la Terapia dell'Acne e delle Dermatosi Correlate" ci si è resi conto di alcuni cambiamenti avvenuti nell'evoluzione di questa dermatosi. Pur essendo essa presente nell'immaginario comune come poco più di un segno tipico della gioventù essa è spesso, in realtà, un serio problema per chi ne è affetto. Deve quindi essere considerata seriamente sia dai genitori che dal medico, essa infatti può segnare pesantemente quello che è lo sviluppo psico-fisico dell'adolescente. Negli ultimi anni si è potuto avvertire un miglioramento delle nostre potenzialità terapeutiche nell'acne. Tra gli aspetti più significativi si può fare cenno ai tempi di guarigione divenuti più brevi ed alla ridotta osservazione di casi di notevole gravità in quanto si riesce ad agire terapeuticamente in tempo anticipandone l'evoluzione.

Le epididimiti nell'adolescente

M. De Simone¹, G. Raiola², M.L. Iezzi¹, R. Ursini¹

¹Clinica Pediatrica, Università Studi di L'Aquila; ²Azienda Ospedaliera "Pugliese Ciaccio", Catanzaro

Introduzione

Oggi, sempre più emergenti, sono le problematiche andrologiche nell'adolescente e compito dell'adolescentologo è quello di individuare e prevenire patologie che nel tempo possono dar luogo a problemi inerenti la futura "salute" sessuale dell'individuo in quanto le infertilità riconoscono nel 40% cause maschili ben definite.

Gli epididimi, attraverso i dotti deferenti e la prostata sono in diretta comunicazione con l'uretra e, quindi, con i microorganismi che la colonizzano e la infettano.

L'epididimite è definita come un'infezione dell'epididimo e, se l'infezione si estende al testicolo adiacente, si instaura una orchiepididimite. L'epididimite è la causa maggiore di infiammazione intrascrotale in età adolescenziale e rappresenta la terza causa di scroto acuto.

Eziologia

Distinguiamo sia forme specifiche che aspecifiche (Tabella 1) e alcuni fattori predisponenti sono stati individuati (Tabella 2).

Più frequentemente, l'epididimite è dovuta all'estensione retrograda degli organismi attraverso i vasi deferenti e, raramente, da una propagazione ematica. Gli organismi in causa sono identificabili nell'80% dei casi e variano in relazione all'età del paziente. I coliformi (*Escherichia coli*) sono predominanti in età prepuberale. Questi pazienti richiedono sempre una valutazione urologica per eventuali anomalie genitourinarie, che sono in genere presenti in circa il 50% dei casi. Altri patogeni, come il *Mycoplasma pneumoniae*, enterovirus ed adenovirus possono rappresentarne la causa. I patogeni sessualmente trasmessi sono gli organismi maggiormente responsabili in età adolescenziale. Negli ultimi decenni, il mutamento dei comportamenti sessuali degli adolescenti ha nettamente mutato i profili infettivi. Infatti, l'incidenza delle infezioni sessualmente trasmesse (IST) è in aumento nei giovani tra i 15 e i 25 anni che praticano, in un'alta percentuale di casi, rapporti sessuali occasionali non protetti.

Chlamydia trachomatis è responsabile per circa il 50-60% dei casi, mentre *Neisseria gonorrhoeae* è il secondo agente infettante più comune responsabile dell'epididimite da IST. Oltre i 35 anni

di età, i coliformi tornano ad essere la causa predominante a seguito di patologie ostruttive urinarie. Raramente possono essere chiamati in causa batteri quali il *Mycobacterium tuberculosis* e la Brucella.

Le epididimiti chimiche rappresentano un processo infiammatorio dovuto in genere a reflusso sterile di urine rappresentando una causa rara di irritazione epididimale.

Clinica

La epididimite è la causa più comune di tumefazione dolorante del testicolo in ragazzi in età postpuberale. In genere è interessato un epididimo ma l'infiammazione può essere bilaterale.

Un tipico quadro è il graduale sviluppo di dolore scrotale con febbre che raggiunge il picco massimo entro 24 ore. Variabile la presenza di disturbi minzionali irritativi legati ad una possibile

Tabella 1. Cause di epididimite acuta.

<i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Escherichia coli</i>
<i>Proteus mirabilis</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>U. urealyticum</i>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Enterovirus
Adenovirus
Brucella
Traumi
Reflusso sterile di urine
Amiodarone

Tabella 2. Fattori predisponenti.

Malformazioni genito-urinarie

Cateterizzazione

Circoncisione

Tabella 3. Sintomi più frequenti nell'epididimite acuta.

Dolore scrotale, a volte esteso all'inguine ed al fianco

Arrossamento scrotale

Nausea

Febbre moderata, a volte iperpiressia

Sintomi urinari

Secrezione uretrale in caso di IST

Idrocele reattivo

uretrite concomitante. Il paziente con epididimite secondaria a IST spesso riferisce all'anamnesi secrezione uretrale.

Il dolore scrotale può accompagnarsi a dolore inguinale e al fianco; questi ultimi conseguenti ad un edema importante del cordone spermatico che ostruisce l'uretere (Tabella 3).

All'esame fisico, l'epididimo è intensamente dolente ed aumentato di volume e consistenza e la distinzione palpatoria tra epididimo e testicolo può, a volte, rendersi difficoltosa. Lo scroto appare eritematoso. Il riflesso cremasterico è usualmente presente e l'elevazione dello scroto provvede a ridurre il dolore (Prehn sign). Raramente può instaurarsi un idrocele reattivo.

Nel soggetto più giovane i sintomi possono presentarsi più sfumati e l'evoluzione del dolore più graduale.

Diagnosi differenziale

Una precoce diagnosi differenziale è essenziale in quanto alcune delle patologie che esordiscono con modalità di dolore identiche a quelle dell'epididimite possono mettere in serio pericolo l'integrità della gonade oltre al fatto che il trattamento differisce significativamente.

Di fondamentale importanza risulta quindi, oltre l'obiettività, anche l'anamnesi riguardo le modalità di insorgenza del dolore che è generalmente improvvisa nella torsione del funicolo spermatico e graduale nelle infezioni.

Nella torsione testicolare sono usualmente assenti i sintomi sistemici ed il riflesso cremasterico. Il Prehn sign è positivo nell'epididimite acuta (Tabella 4).

In caso di torsione dell'ovidute testicolare o del Morgagni la diagnosi di certezza può essere posta soltanto nelle prime fasi della malattia quando un corpicciuolo bluastro e dolente è palpabile al polo superiore del testicolo (Blue dot sign).

Altre condizioni da tener presenti nella diagnosi differenziale sono:

- Cisti epididimale;
- Spermatocele;
- Varicocele;
- Neoplasie testicolari.

Diagnosi strumentale

L'ultrasonografia ad alta risoluzione è oggi il metodo diagnostico per immagini più efficace nella patologia infiammatoria scrotale. Essa permette di determinare sia l'estensione della lesione (orchite, epididimite, orchiepididimite) che le eventuali complicanze (idrocele, ascesso, infarto). Il contenuto scrotale, le corde spermatiche, i testicoli, coda, corpo e testa degli epididimi, la cavità vaginale e lo scroto possono essere facilmente visualizzati attraverso l'ultrasonografia la cui realizzazione risulta alquanto

Tabella 4. Diagnosi differenziale.

	Epididimite	Scroto chirurgico	Orchite
Dolore	moderato-grave	grave	moderato-grave
Esordio	graduato	improvviso	graduato-improvviso
Arrossamento scrotale	presente	presente	presente
Febbre	moderata-iperpiressia	assente	moderata-iperpiressia
Nausea	a volte presente	presente	presente
Vomito	assente	presente	presente
Prehn sign	positivo	negativo	positivo
Riflesso cremasterico	presente	assente	presente
Sintomi urinari	assenti-presenti	assenti	assenti

semplice, visti i rapporti anatomici di tali strutture. Inoltre tale metodica risulta essere molto utile nella diagnosi differenziale delle altre forme di scroto acuto.

La diagnosi di epididimite considera un allargamento epididimale > 17 mm con ipo o iperecogenicità o ancora, ecostruttura eterogenea ed aumento della vascolarizzazione all'Eco Color Doppler. La radiografia non ha un ruolo nella valutazione della epididimite. La scintigrafia potrebbe rappresentare un metodo alternativo ma ormai è pressoché abbandonata.

Laboratorio

Le indagini laboratoristiche devono sempre prevedere gli indici di flogosi, emocromo con formula ed esame delle urine con urocoltura. Nel caso sia presente una secrezione uretrale, la ricerca diretta del microrganismo è rappresentata dal tampone endouretrale in modo da eseguire un vero scraping della mucosa uretrale. È importante ricordare che la gonorrea è sempre associata ad una secrezione purulenta, a differenza dell'infezione da Clamidia che si accompagna ad una secrezione mucoide.

L'esame microscopico del secreto va eseguito dopo colorazione con Gram. L'esame del sedimento urinario può rappresentare un'alternativa al tampone uretrale.

Infine, importanti possono risultare gli esami sierologici e di riconoscimento antigenico.

Complicanze

L'appropriata antibiotico terapia ha ridotto notevolmente l'incidenza delle complicanze della epididimite.

Esse per lo più riguardano una orchite. La formazione di un ascesso è una complicanza che richiede il drenaggio chirurgico e a volte l'orchiectomia. Altre possibili complicanze sono rappresentate da trombosi dei vasi spermatici, infarto e gangrena del testicolo. Nell'8% dei casi si sviluppa un idrocele.

Una ridotta fertilità è stata descritta quale esito a distanza di epididimite ma solo nei casi in cui l'affezione si presenta bilateralmente. La causa non è ancora molto chiara ma sembra sia verosimilmente dovuta alla possibile azione ostruttiva causata dal processo infiammatorio sui vasi deferenti.

L'infezione da Clamidia aumenta da 2 a 3 volte il rischio di trasmettere HIV alla partner; infatti il rischio di trasmettere la coincidente infezione da HIV è aumentato se l'uretrite è presente.

Terapia

Essendo la causa delle epididimiti prevalentemente infettiva, l'antibiotico terapia è sempre necessaria. Gli antibiotici vanno somministrati sulla base di esami colturali. Una recidiva riflette spesso un trattamento inadeguato.

I Fluorchinoloni, attivi anche contro la Clamidia (Ofloxacina e Levofloxacina), sono gli antibiotici con spettro più ampio. In alternativa, per una terapia mirata contro la Clamidia o il Gonococco, possono essere impiegati la Doxiciclina o i Macrolidi, associati ad una somministrazione una tantum di Ceftriaxone im. In caso di infezione da coliformi è previsto il trattamento con Trimethoprim sulfametoxazole.

Il quadro clinico dovrebbe recedere in modo significativo entro 48-72h ma in ogni caso il trattamento dovrà essere prolungato per almeno 2 settimane; utile la valutazione e l'eventuale trattamento della partner.

La terapia di supporto prevede FANS e riposo, con lo scroto possibilmente sollevato da un sospendorio.

Prognosi

Con un trattamento adeguato il dolore si risolve in genere entro 1-3 giorni e la guarigione avviene entro 2-4 settimane.

Bibliografia

1. Bertelloni S, Bertacca L, Navari S. Le urgenze andrologiche. *Min Ped.* 2003; 55 (suppl 1):35
2. Brown JM, Hammers LW, Barton JW. Quantitative Doppler assessment of acute scrotal inflammation. *Radiology* 1995; 197:427
3. Burgher SW. Acute scrotal pain. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16:781
4. Drury NE, Dyer JP, Breitenfeldt N, et al. Management of acute epididymitis: are European guidelines being followed? *Eur Urol* 2004; 46:522
5. Chou YH, Chan HK, Huang CN. Torsion of the appendix testis. *Kaohsiung J Med Sci* 1999; 15:322
6. Gronski M, Hollman AS. The acute paediatric scrotum: the role of colour doppler ultrasound. *Eur J Radiol* 1998; 26:183
7. Herbener TE. Ultrasound in the assessment of the acute scrotum. *J Clin Ultrasound* 1996; 24:405
8. Merlini E, Rotundi F, Seymandi PL, Canning DA. Acute epididymitis and urinary tract anomalies in children. *Scand J Urol Nephrol* 1998; 32:273

L'adolescente di fronte alla malattia psichiatrica

T. de Toni¹, V. Cafiero²

¹Centro di Adolescentologia, Dipartimento di Scienze Pediatriche "G de Toni", Università di Genova Istituto G Gaslini; ²U.O. Assistenza Consultoriale ASL 3 Genovese, Genova

L'adolescenza generalmente è vista come un periodo di confusione, ricco di cambiamenti d'umore e d'intensi eventi emotivi; gli adolescenti, infatti, affrontano diverse nuove sfide e pressioni sociali e alcuni vivono con difficoltà questa fase di transizione. Questi cambiamenti d'umore e del comportamento possono essere manifestazioni normali in adolescenza, "una fase" da superare per crescere. Per molti adolescenti, sintomi come la mancanza di gioia, la confusione, l'isolamento, il ritenersi incompreso e manifestare un atteggiamento ribelle possono invece essere indice di un disturbo dell'umore. Anche un bambino può presentare una depressione riconosciuta solo negli ultimi due decenni, il bambino depresso può fingere di stare male, rifiutarsi di andare a scuola, aggrapparsi a un genitore o essere preoccupato che un genitore possa morire, se più grande può tenere il broncio, mettersi nei guai a scuola, essere negativo, caparcioso e sentirsi incompreso. Considerando che il comportamento normale varia da uno stadio evolutivo ad un altro, può essere difficile dire se il bambino stia attraversando una "fase di sviluppo" temporanea o soffre di un disturbo depressivo. Se da una visita pediatrica emergono sintomi fisici evocativi di depressione bisognerebbe consigliare una visita da uno psichiatra infantile.

Più del 20% dei bambini e degli adolescenti in tutto il mondo è affetto da disturbi mentali disabilitanti, una percentuale notevolmente più elevata rispetto alle malattie oncologiche e cardiovascolari in questa fascia di età, e il suicidio rappresenta la terza causa di morte tra gli adolescenti nei diversi paesi; i disturbi depressivi maggiori hanno frequentemente l'esordio in adolescenza e sono associati con disabilità sociale e rischio di suicidio e i disturbi della condotta tendono a persistere dall'adolescenza alla vita adulta (16).

L'effettiva rilevanza dei problemi di salute mentale negli adolescenti non è a tutt'oggi ancora sufficientemente riconosciuta per un adeguato programma di prevenzione primaria e secondaria. Negli anni 50, ma possiamo dire fino agli anni 70, fare diagnosi di malattia psichiatrica era difficile per l'assenza di esami di laboratorio e criteri precisi e ogni psichiatra poteva valutare assai diversamente un paziente. Con l'intento di uniformare le diagnosi è nato all'inizio degli anni 50 il manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM) che è stato maggiormente utilizza-

to dagli anni 70; alla terza edizione (1974) era di 150 pagine e definiva un centinaio di disturbi mentali. Oggi alla quarta edizione rivista è un libro di 1000 pagine che classifica oltre 300 disturbi psichici. Sui criteri del DSM si basa il riconoscimento delle malattie psichiche (13) e l'approvazione di nuovi farmaci. Secondo una recente ricerca (3) la metà dei medici che ha realizzato l'ultima versione del Manuale ha legami economici con le case farmaceutiche e la percentuale sale a 100 tra i curatori delle sezioni sui disturbi dell'umore e su quelli schizofrenici-psicotici, i due settori che nel 2004 hanno registrato il record di vendite di psicofarmaci; lo studio non prova che i legami con l'industria abbiano influenzato gli scienziati, ma il sospetto è legittimo.

La psicopatologia in età adolescenziale

Chi lavora con gli adolescenti può ora avvalersi del concetto (9) che, sulla base degli sviluppi raggiunti dagli studi del settore, la psicologia del periodo adolescenziale ha caratteristiche sue proprie che hanno consentito di identificare criteri specifici per individuare manifestazioni di disagio psicologico o per riconoscere l'espressione di stati mentali. La nosologia e la nosografia della psicopatologia adolescenziale hanno pertanto raggiunto una loro identità affrancandosi sia dalla dipendenza diretta dalle vicissitudini emotivo-affettive e dalle conflittualità evolutive infantili della prima lettura psicoanalitica dell'adolescenza, sia dalla assimilazione della psicopatologia adolescenziale a quella dell'adulto operata dalla psichiatria. La reticenza di alcuni clinici del passato a porre una diagnosi precisa derivava in parte da questo atteggiamento ma anche dal timore, peraltro fondato, di etichettare l'adolescente.

È per questo motivo che la capacità diagnostica acquisita oggi in questo campo si considera tale non soltanto perché esiste un'autonomia concettuale e una specificità della psicopatologia adolescenziale e una possibilità di individuazione della stessa, ma anche e soprattutto perché questa attività diagnostica è necessariamente commisurata alla presa in carico relazionale del giovane. Si ritiene cioè che la sintomatologia da sola non può rappresentare l'elemento determinante per la diagnosi. Si tratta

di considerare un approccio diagnostico integrato descrittivo-relazionale che articola la valutazione descrittiva con la valutazione relazionale con il giovane e la contestualizza nel più vasto ambito biografico, storico-evolutivo, familiare ed esistenziale pregresso ed attuale.

Proprio per la frequente analogia tra le manifestazioni comportamentali dell'adolescente normale e quello disturbato, si utilizza come criterio diagnostico discriminante: la presenza di flessibilità della condotta rispetto alla sua rigidità, il suo carattere transitorio rispetto alla sua stabilità e ripetitività, ma anche il grado di interferenza dell'alterazione della condotta nei riguardi del funzionamento globale e dell'andamento del percorso e dei compiti evolutivi. Infine risulta di particolare importanza la specifica particolarità della psicopatologia adolescenziale che privilegia il corpo nella manifestazione dei conflitti e il canale espressivo delle condotte agite in opposizione a quelle mentalizzate (9).

La psicopatologia adolescenziale può essere interpretata utilizzando una prospettiva diagnostica descrittiva oppure la sintomatologia presentata.

Attraverso una prospettiva diagnostica descrittiva (1, 6, 8, 14) possono essere presi in considerazione i seguenti ambiti:

- disturbi dell'umore, con particolare riferimento al disturbo depressivo maggiore, al disturbo bipolare e, infine, alle caratteristiche particolari dei disturbi depressivi con espressività mascherate di tipo somatoforme, ipocondriaco, fobico-ansioso;
- disturbi psicotici e le questioni prognostiche relative all'esordio del disturbo schizofrenico;
- disturbi di personalità (sussistono ancora dubbi e controversie sulla correttezza di questo tipo di diagnosi in adolescenza);
- disturbi d'ansia;
- disturbi del comportamento (violenza, inibizione, fuga da casa, suicidio e tentativo di suicidio, abuso di sostanze);
- disturbi psicopatologici a mediazione corporea;
- disturbi del comportamento alimentare.

Per quanto concerne la sintomatologia ricordiamo i:

- disturbi cognitivi-ideativi: inibizione delle capacità intellettive, degli interessi relazionali, della capacità di fantasticare, della capacità di sperimentare l'intensità degli stati emotivi; calo a volte subdolo, a volte clamoroso delle prestazioni scolastiche (la scuola è il campo privilegiato delle ansie e dei timori di fallimento del giovane e della famiglia);
- disturbi psicosomatici e somatoformi: sintomatologia algica localizzata o diffusa, ipocondria, astenia e faticabilità, alterazioni mestruali, disturbi dell'alimentazione e del sonno;
- disturbi timici: sentimenti di solitudine e abbandonicità, di noia, di disinteresse, di vuoto, perdita di speranza, autosvalutazione, sentimenti di colpa e di vergogna;
- disturbi comportamentali: fobia scolastica, condotte aggressive, tossicofiliche, antisociali, fughe, tentativi di suicidio, suicidio (un quadro depressivo spesso può esprimersi, come detto, con condotte agite, non mentalizzate e pertanto gli adolescenti sono particolarmente a rischio).

Buona parte del disagio e della sofferenza psichica di un adolescente si esprime attraverso il corpo e il corpo viene utilizzato come luogo e strumento di espressione e di comunicazione di conflitti profondi. Osservando gli adolescenti sono evidenti azioni, riti, investimenti individuali o di gruppo dedicate al corpo: lo abbigliano, travestono, disegnano, dipingono, perforano, manipolano in mille modi, ma è palese che l'obiettivo non è renderlo bello e desiderabile. Gli adolescenti di oggi sono immersi in una cultura funzionale al perseguimento di finalità mercantili, che propone l'uso del corpo e delle sue sembianze come luogo elettivo di comunicazione della propria identità, dei propri valori, del proprio status, ma anche della propria felicità e della salute fisica e mentale. Esiste un rapporto tra questa nuova convenzione sociale e il fatto che alcuni adolescenti risolvano i problemi di identità utilizzando la dimensione corporea (15), ma l'esagerata dedizione mentale a ciò che succede nel corpo, ovvero l'ipermentalizzazione, può comportare seri rischi nel percorso evolutivo dell'adolescente.

Che cosa può fare il pediatra

Innanzitutto saper instaurare una corretta comunicazione con l'adolescente e la sua famiglia per valutare il funzionamento globale dell'adolescente senza sopravvalutare il singolo o una condotta preoccupante che può avere il significato di sperimentazione; segno di rischio è rappresentato dalla difficoltà del giovane a rinunciare a forme di comportamento infantile in diversi ambiti relazionali e dalla difficoltà a raggiungere i diversi obiettivi maturati in modo appropriato per l'età.

L'intensità del sentire durante l'adolescenza sta certamente anche alla base dell'irruenza che spesso sostiene azioni scomposte o maldestre. Una delle difficoltà maggiori per stabilire con loro un contatto è la tendenza dell'adolescente a passare all'azione, ad agire i vissuti. Come se si fosse posseduti dal corpo, i gesti e i movimenti non significano qualcosa, ma sono la cosa stessa. Importante risulta il rapporto dei ragazzi con i segni del corpo che si manifestano attraverso il malessere fisico. Non è infrequente che si manifesti una sproporzione tra sintomo e reazione, un'incongruenza che si può attribuire ad ignoranza di sé e a paura. L'adolescente tende ad avere una idea di salute intesa prevalentemente come assenza di sensazioni o stato di neutralità, mentre il malessere è ricondotto indiscriminatamente ad ogni sensazione inattesa del corpo.

Una corretta comunicazione costituisce un intervento terapeutico, aiuta il ragazzo a prendere coscienza di sé ma anche a considerare il malessere o il disagio come un aspetto da esaminare della propria vita (Tabella 1).

Il pediatra utilizzerà le informazioni raccolte per valutare se esistono segni di rischio di un disturbo del percorso evolutivo, il riscontro di segni di vulnerabilità relativi ad uno o più di questi punti può rappresentare un'indicazione sufficiente per proporre all'adolescente e ai genitori un intervento specialistico, motivato dal fatto che negare il problema rischia di mantenere una condi-

Tabella 1. Attraverso uno o più incontri il medico dovrà cercare di valutare.

- La flessibilità rispetto alla rigidità e la transitorietà rispetto alla stabilità di una condotta o di un sintomo anche in rapporto sia a fasi precedenti dello sviluppo sia alle diverse situazioni attuali affrontate
- L'interesse e la facilità che l'adolescente dimostra di osservarsi e di riconoscersi e di manifestare i propri pensieri e i sentimenti
- La sua capacità di attribuire a se stesso piuttosto che all'esterno la responsabilità e il controllo di quanto gli accade
- La sua capacità di distinguere la realtà esterna dai prodotti della propria mente
- La qualità dei rapporti con la famiglia, con gli altri adulti e soprattutto con i coetanei

zione di impedimento dello sviluppo e una rinuncia all'opportunità di rendere costruttive le risorse del giovane. Il perdurare di uno stato di noia, di disinteresse, di inibizione, di isolamento, di vergogna, l'incapacità di far fronte a tali sentimenti con adeguati meccanismi di difesa, possono rappresentare gli elementi significativi di uno stato depressivo conclamato; esso può apparire come l'ingigantimento della fisiologica depressione adolescenziale talvolta mascherata da un'espansione del tono dell'umore. Ci soffermeremo pertanto ora sulla depressione e pertanto anche accenneremo al suicidio e tentato suicidio in adolescenza. Il suicidio è diventata la seconda causa di morte tra i giovani tra i 15 ed i 19 anni. La prima causa di morte è rappresentata

dagli incidenti, soprattutto automobilistici e anche tra questi una certa parte sono attribuibili, in forma più o meno diretta, a comportamenti spericolati (per esempio guida spericolata e troppo veloce, guida dopo abuso di sostanze) che spesso sono espressione di un disagio psichico (tentato suicidio).

La depressione

La depressione non è solo una malattia "per adulti", il 5% degli adolescenti e l'1% dei bambini soffre di una depressione clinicamente rilevante (10). Maschi e femmine hanno lo stesso rischio fino alla pubertà; successivamente le ragazze ne sono vittima

Tabella 2. È molto probabile che un adolescente sia depresso se presenta 5 dei seguenti sintomi.

- Umore depresso per la maggior parte della giornata
- Diminuito interesse e piacere in tutte o quasi le attività quotidiane (chiaro che se non ha voglia di andare a scuola, ma si allena di gusto a calcio o va in palestra allegramente tre volte la settimana non è affatto depresso, e va incoraggiato a studiare!)
- Marcata variazione di peso in più o in meno rispetto al peso normale e, nei bambini, una crescita non adeguata all'aumento normale per l'età
- Insonnia, o, all'opposto, ipersonnia
- Agitazione o ritardo motorio
- Astenia, facile affaticabilità e scarsa energia
- Sentimenti di inadeguatezza oppure eccessivi sensi di colpa
- Diminuita capacità di pensare, di concentrarsi, o indecisione eccessiva
- Ricorrenti pensieri di morte, pensieri suicidari e, più allarmante ancora, tentativi concreti di suicidio. Le ragazze lo minacciano di più e fanno dei tentativi più dimostrativi che veramente autolesivi; i maschi invece ne parlano poco ma se si avvitano in una depressione maligna lo mettono in pratica in modo definitivo, con un rapporto di ben 1 a 7 tra femmine e maschi

due volte più dei maschi. Il 20% dei ragazzi con depressione ad inizio precoce sviluppa poi il cosiddetto "disturbo bipolare" (4). Non tutti quelli che sono depressi o maniacali sperimentano ogni

Tabella 3. Sintomi evocativi di depressione e di mania.

Depressione

- Persistenza tristezza, ansia o umore "vuoto"
- Sentimenti di pessimismo, mancanza di speranza
- Sentimenti di colpa, inadeguatezza (essere senza valore), impotenza (essere senza aiuto)
- Perdita di interesse o di piacere in quelle attività e hobby che in passato erano coinvolgenti e piacevoli
- Diminuzione di energia, affaticamento, sentirsi "a terra"
- Difficoltà a concentrarsi, a ricordare, a prendere decisioni
- Insonnia, risveglio mattutino precoce, o ipersonnia
- Perdita di appetito e/o peso o sovralimentazione e aumento di peso
- Pensieri di morte o di suicidio; tentativi di suicidio
- Irrequietezza, irritabilità
- Persistenti sintomi fisici che non rispondono al trattamento, come mal di testa, disturbi digestivi e dolore cronico

Mania

- Euforia eccessiva o abnorme
- Irritabilità insolita
- Diminuito bisogno di dormire
- Idee grandiose
- Incremento dell'eloquio, logorrea
- Fuga delle idee
- Aumento del desiderio sessuale
- Marcato aumento dell'energia
- Povertà di giudizio
- Comportamento sociale inappropriato

sintomo (2), alcune persone provano pochi sintomi, altre molti e la loro gravità varia da persona a persona e nel corso del tempo. La depressione maggiore si manifesta come una combinazione di sintomi che interferiscono con abilità quotidiane, quali lavorare, studiare, dormire, mangiare (anoressia può essere un sintomo o una patologia psichiatrica a sé stante) e provare interesse per le attività una volta ritenute piacevoli. Un tale episodio di depressione invalidante può accadere una volta sola, ma più comunemente si presenta diverse volte nella vita. La distimia è un tipo di depressione che include sintomi persistenti che non sono disabilitanti come i precedenti, ma portano l'individuo a "non funzionare bene" o a non sentirsi bene. Molte persone affette da distimia ad un certo punto della loro vita possono sperimentare anche episodi di depressione maggiore (Tabella 2).

Il disturbo bipolare, anche chiamato psicosi maniaco-depressiva è un'altra forma di depressione, caratterizzata da cambiamenti di umore ciclici talvolta rapidi e drammatici, ma più spesso gradualmente passando dalla mania alla depressione o viceversa. Quando è nel ciclo depressivo, un individuo può avere uno o tutti i sintomi del disturbo depressivo. Quando si trova nel ciclo maniaco, l'individuo può essere iperattivo, logorroico e avere un eccesso di energia. La mania spesso influenza il pensiero, il giudizio e il comportamento sociale in modo tale da causare seri problemi e imbarazzo. Per esempio, la persona nella fase maniaco può sentirsi euforico, pieno di progetti grandiosi, la mania, se non trattata, può degenerare in uno stato psicotico (Tabella 3).

La percentuale di suicidio tra i giovani è triplicata negli ultimi 30 anni. Alcuni sondaggi mostrano che circa il 40% degli studenti di scuole secondarie hanno preso in considerazione il suicidio in qualche occasione, più o meno seriamente (12). Se un giovane confida di avere avuto idee di morte o fantasie suicidarie, la cosa più importante è prenderlo sul serio. Vi sono evidenti prove che chiunque parli di suicidio lo stia pensando veramente e la maggioranza dei giovani che tentano di suicidarsi ne hanno parlato in precedenza, cercano aiuto.

Occorre porre attenzione ad alcuni segni specifici come le modificazioni marcate della personalità o del comportamento, disturbi del sonno e dell'alimentazione, gravi cadute nella resa scolastica o lavorativa (17). Molti giovani a rischio di suicidio prendono la loro tragica decisione subito dopo una delusione come la fine di una relazione, un fallimento scolastico o sociale, un litigio con i genitori o uno scontro con un'autorità. Il ricorso all'alcool è frequente. La depressione può presentarsi infatti in forma "mascherata" da problemi fisici o da altre condizioni in apparenza completamente non attinenti. Tra questi vanno citati i disturbi alimentari come l'anoressia nervosa e/o bulimia che possono non essere solo un sintomo e non una diagnosi (Tabella 4).

Terapia

La psicoterapia spesso non è in grado da sola di controllare sufficientemente i sintomi della depressione e pertanto è indicata in

Tabella 4. Comportamenti osservabili frequentemente associati ad un rischio di suicidio.

- Parlare di morte, di suicidio o farsi del male
- Presenza di panico e d'ansia cronica
- Insonnia costante
- Cambiamenti nelle abitudini di sonno e/o alimentari
- Recenti e ripetuti fallimenti scolastici o lavorativi
- Cessione d'oggetti personali particolarmente cari

associazione alla terapia farmacologia che può essere molto utile, soprattutto quando la malattia raggiunge un certo grado di sofferenza. Per alcune persone bastano i farmaci per curare i sintomi della depressione, per altri, la psicoterapia in combinazione con una cura farmacologica aiuta a raggiungere una migliore comprensione dei sintomi, ad accettarli ed a superarli. Può essere d'aiuto avere una persona di supporto per parlare durante un periodo difficile e il pediatra che conosce i punti di forza e di debolezza del singolo paziente può aiutarlo, anche solo con brevi telefonate. I giovani in particolare possono trarre beneficio dalla terapia, molti stanno meglio al solo sapere che non sono da soli nella depressione.

L'Emea ha recentemente (giugno 2006) approvato l'uso della fluoxetina nei bambini sopra gli 8 anni con depressione moderata o grave. Lo psicofarmaco potrà essere prescritto solo dopo aver verificato l'inefficacia della psicoterapia (4-6 sedute) che resta l'intervento di prima scelta e se dopo 9 settimane non ci sono segni di miglioramento occorre sospenderlo. L'iniziativa arriva dopo che alla fine del 2005 l'Fda aveva autorizzato la prescrizione nei bambini a partire dai 7 anni. L'impiego pediatrico dei Ssri (inibitori selettivi della ricaptazione delle serotonina) era finora possibile come prescrizione "out of label" su iniziativa individuale del medico. La novità rispetto al passato è rappresentata dal fatto che i nuovi foglietti illustrativi conterranno l'indicazione per pazienti superiori agli 8 anni. Da noi l'antidepressivo più prescritto ai minori sotto i 18 anni non è la fluoxetina ma la paroxetina finita sul banco degli imputati per aver causato una più alta incidenza di suicidi....

Anche in adolescenza la prescrizione psicofarmacologica dovrebbe essere attuata quando tutti gli altri provvedimenti terapeutici (psicoterapia individuale, intervento sulla famiglia, interventi sul contesto socio-ambientale, attività alternative e così via) risultano insufficienti per migliorare il disturbo depressivo (9). Di solito, per ottenere il miglior risultato possibile nelle malattie depressive gravi, in particolare quelle ricorrenti è necessario l'uso di farmaci, combinato o precedente alla psicoterapia. Certamente la prescrizione psicofarmacologica in adolescenza

complica anziché semplificare la relazione e obbliga quindi il curante ad un attento, competente e continuo monitoraggio del campo relazionale.

Molte forme di psicoterapia (11), incluse alcune forme brevi (10-12 settimane), possono aiutare le persone depresse. Terapeuti comportamentali insegnano ai pazienti come ottenere maggior soddisfazione e ricompense dalle loro azioni e come disapprendere quei comportamenti che contribuiscono a mantenere la depressione o ne sono la conseguenza.

La terapia interpersonale e la terapia cognitivo-comportamentale possono essere utili per la cura di alcune forme di depressione: la prima si focalizza sulle relazioni personali disturbate del paziente che causano e aumentano la depressione, la seconda aiuta i pazienti a cambiare stili di pensiero negativi e i comportamenti spesso associati alla depressione.

Le terapie psicodinamiche, che alcune volte sono usate per il trattamento delle persone depresse, si focalizzano sulla risoluzione dei sentimenti conflittuali dei pazienti. Spesso, queste terapie non vengono utilizzate fino a quanto i sintomi depressivi non sono diminuiti significativamente.

In conclusione

Gli adolescenti depressi possono avere difficoltà a comunicare i propri stati d'animo o pensano che gli altri non li possano capire. È importante avere una buona dose di pazienza, sensibilità, attenzione e comprensione per potersi avvicinare ad un adolescente che potrebbe soffrire di depressione. Una diagnosi negata o tardiva può incidere gravemente sulla futura qualità di vita del paziente. Quando qualcuno è depresso, è difficile che possa vedere "la luce alla fine del tunnel" ed è quindi importante trasmettere fiducia e speranza, parlandogli e spiegandogli bene che cosa sta succedendo e cosa si può fare. Un trattamento efficace offre speranza.

L'aiuto può arrivare se noi pediatri riusciamo con gli adolescenti a mettere a fuoco ciò che eventualmente blocca la trasformazione adattiva superando l'idea del "curare" che porta necessariamente con sé un assunto di patologia nel soggetto di cui ci stiamo occupando.

Quanto irri la parsimonia comunicativa dei ragazzi è esperienza comune e facilmente si finisce per attribuire loro l'intenzione di voler misurare l'informazione o di non voler condividere, per scelta, i propri pensieri. L'adolescenza è infatti un tempo di chiusura e di silenzio, non perché i ragazzi abbiano difficoltà a parlare, ma per una particolare necessità di "incubare" la parola presente all'interno e che deve trovare il luogo ed il tempo per nascere. Spesso gli adolescenti a specifiche domande rispondono con una negazione, ma il "niente" a volte significa solo "non è il momento"; parleranno poi se gli adulti sapranno mantenere viva la loro curiosità di sapere. Quando è presente il mutismo è talvolta vissuto da noi come un blocco, un problema, un'incapacità comunicativa; può divenire invece contatto solo nel riconoscer-

mento del diritto a tacere, di un bisogno profondo di stare e di stasi. Compito di noi pediatri è saper rispettare tempi e modi, saper interpretare il linguaggio del corpo e stabilire quindi un contatto.

Bibliografia

1. Aronen ET, Paavonen EJ, Fjallberg M, Soininen M, Torronen J. Sleep and psychiatric symptoms in school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 2000; 39:502
2. Brent D, Birmaher B. Adolescent depression. *J Med* 2002; 347:667
3. Cosgrove L, Krinsky S, Vijayaraghavan M, Schneider L: Financial ties between DSM-IV panel members and the pharmaceutical industry. *Psychother Psychosom* 2006; 75:154
4. Costello EJ, Foley DL, Angold A. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: II developmental epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45:8
5. Cuffe SP, McKeown RE, Addy CL, Garrison CZ. Family and Psychosocial Risk Factors in a Longitudinal Epidemiological Study of Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44:121
6. Gross R, Olsson M, Gameroff MJ, Shea S, Feder A, Lantigua R, Fuentes M, Weissman MM. Social anxiety disorder in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27:155
7. Haviland MG, Sonne J L, Anderson DL, Nelson JC, Sheridan-Matney C, Nichols JG, Carlton E I, Murdoch WG. Thyroid hormone levels and psychological symptoms in sexually abused adolescent girls. *Child Abuse & Neglect*. Available online 2006.
8. Johnson EW, Chilcoat HD, Breslau N. Trouble sleeping and anxiety/depression in childhood. *Psychiatry Res* 2000; 94:93
9. Marcenaro M. Aggiornamenti in tema di psicopatologia adolescenziale. Atti III Corso di Aggiornamento in Adoloscenza Genova 2006; 33-40
10. Mathet F, Martin-Guehl C, Maurice-Tison S, Bouvard MP. Prevalence of depressive disorders in children and adolescents attending primary care. A survey with the Aquitaine Sentinelle network. *Encephale* 2003; 29:391
11. Mufson L, Dorta KP, Wickramaratne P, Nomura Y, Olsson M, Weissman MM a randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:577
12. Pietropolli Charmet G. Crisis center II tentato suicidio in adolescenza 2004. Milano: F. Angeli
13. Rapoport JL, Ismond DR. DSM-IV Disturbi dell'infanzia e dell'adolescenza Edizione Italiana. Milano: Masson, 2000
14. Rice F, van den Bree M BM, Thapar A. A population-based study of anxiety as a precursor for depression in childhood and adolescence *BMC Psychiatry* 2004; 4:43
15. ter Bogt TFM, van Dorsselaer SA, Monshouwer K, Verdurmen JE, Engels RC, Vollebergh WA. Body Mass Index and Body Weight Perception as Risk Factors for Internalizing and Externalizing Problem Behavior Among Adolescents. *J Adolesc Health* 2006; 39:27
16. WHO. Caring for children and adolescents with Mental disorders. Geneva 2003
17. WHO. Preventing suicide, a resource for teacher and others school staff. Geneva 2000

Abstracts

Sessione posters e comunicazioni orali

Correlazione tra livelli serici di molecole solubili di adesione endoteliale ed ispessimento intimale carotideo in bambini ed adolescenti obesi

M. De Simone, M.L. Iezzi, G. Raiola¹, K. Pellegrino, I. Pezone, E. Gatta, M. Saccomandi

Cl. Pediatrica-Dipart. MISP-Univer.-L'Aquila -Osp. "Pugliese Ciaccio" - Catanzaro

L'obesità è un potente fattore di rischio cardiovascolare nell'adulto, e si associa precocemente ad uno stato di attivazione endoteliale proaterogenico. Nostre recenti ricerche dimostrano come l'obesità in età evolutiva abbia tutte le potenzialità per attivare l'endotelio indipendentemente dagli altri fattori convenzionali di rischio, a causa della capacità del tessuto adiposo di produrre citochine infiammatorie.

Scopo dello studio è l'evidenziazione di precoce ispessimento intimale carotideo in soggetti obesi presentanti elevati livelli di molecole di adesione endoteliale.

Materiali e metodi: In 61 soggetti obesi (39F,31M) di EC 12,00 +/- 2,43 aa (BMI 27,71 +/- 2,17) e 46 normopeso (29F, 30M) di EC 12,8 +/- 2,04 aa (BMI 17 +/- 1,5), veniva eseguita determinazione di: ICAM-1; P-selectina; CD40L; 8-isoPGF2a (metodica ELISA), quali parametri dello stato flogistico pro-aterogeno, pro-trombotico e di stress ossidativo. Ciascun soggetto, al momento dell'osservazione, risultava esente da patologia infiammatoria, da alterazioni endocrino-metaboliche e/o allergopatie. In un gruppo di soli 20 soggetti obesi (11F e 9 M) (BMI 26.5.2 +/- 2.3) e 10 controlli veniva eseguita ecografia della regione carotidea bilateralmente utilizzando scansioni assiali e longitudinali esplorando le carotidi comuni per 2 cm a monte e per 2 cm a valle rispetto al punto di biforcazione al fine di valutare il punto di massimo spessore intimale (ecografo ad alta risoluzione ATL 5000 con sonda lineare 10 MHz). Sia i dati antropometrici che i parametri di laboratorio sono stati espressi in valori medi +/- DS. Per l'elaborazione dei dati ci siamo serviti del "t" di Student e della retta di regressione lineare semplice. La significatività statistica è stata considerata a partire da $p < 0,05$.

Risultati: P-selectina, ICAM-1, CD40L, e 8-iso-PGF2a risultavano significativamente più elevati nel gruppo di obesi rispetto ai normopeso (P-selectina: 71.3?8.9 vs 45.2?10.6 ?g/L $p < 0.0001$; ICAM-1: 185.1?31.2 vs 128.2?16.8 ?g/L $p < 0.0001$; CD40L: 2.7?0.6 vs 2.1?0.5 ng/mL $p < 0.002$; 8-iso-PGF2a?: 308.4?49.2 vs 212.4?43 pg/L $p < 0.0001$). Per quanto riguarda il dato ecografico, i valori medi delle medie e DS dello spessore intimale rilevati nel campione obeso, risultavano lievemente superiori a quelli del

gruppo controllo ma non in maniera statisticamente significativa (carot.d: 0.061 ± 0.01 vs 0.08 ± 0.001 cm p NS; carot.sx: 0.066 ± 0.09 vs 0.086 ± 0.03 cm p NS). Al contrario si rilevava una diretta correlazione, nei soli soggetti obesi, quando venivano messi in rapporto gli spessori intimali e P-selectina e ICAM-1 ($r = 0.651$, $p < 0.001$; $r = 0.487$, $p = 0.002$; rispettivamente). Nessuna correlazione significativa emergeva dal raffronto tra i valori degli spessori intimali medi, CD40L, 8-iso-PGF2a e parametri lipemici e metabolici (p NS).

Conclusioni: L'upregolazione delle adesine endoteliali pertanto rappresenta verosimilmente il braccio effettore attraverso cui l'obesità favorisce una aterogenesi tanto precoce quanto accelerata.

L'attività sessuale nell'adolescenza

L. Pecchioli, F. Franchini

Servizio per lo studio degli adolescenti. Dipartimento di Pediatria di Firenze

L'adolescenza viene considerata una fase della vita che va dall'infanzia alla vita adulta.

Con la pubertà che generalmente comincia intorno ai 12 anni nelle femmine e 14 anni nei maschi e si conclude con la maturità. L'inizio della pubertà è seguito da profondi cambiamenti nell'individuo sia di natura psichica che fisica. Durante questo periodo l'attività dell'ipofisi crea un aumento notevole della secrezione ormonale e, nel giro di pochi anni peso e altezza prendono forma e aspetti quasi definitivi. Di solito lo scatto puberale avviene prima nelle femmine che nei maschi, così anche l'attività sessuale, segnalata dalla comparsa delle mestruazioni e dagli estrogeni, poi dei ragazzi segnalata dalla comparsa del seme e degli androgeni.

Comparsa di peluria, approfondimento della voce, ingrossamento del seno e dei fianchi nelle ragazze. Per quanto concerne l'attività sessuale nei giovani, rimane ancora una scoperta anche se può apparire cosa semplice e scontata. Purtroppo oggi giorno l'amplesso sessuale viene vissuto in modo scontato e poco chiaro in quanto le informazioni a riguardo sono assai poche. Quanti genitori dedicano del tempo al figlio per discuterne in modo libero e chiaro?

Il problema principale rimane il fatto della non comunicabilità, forse del poco tempo o di remore non superate o forse da tabù. Ma proviamo a discuterne assieme in quanto possa servire a chiarire certi dubbi ed arrivare a conoscerne i lati positivi e quelli meno.

A partire dagli anni '60, l'attività sessuale nei ragazzi e soprattutto negli adolescenti che hanno appena scoperto il sesso nella sua completezza è notevolmente aumentata.

Gli impulsi sessuali, con lo sviluppo vengono provocati in base all'impulso il cui soddisfacimento viene limitato o reso superficiale dalla poca conoscenza nel campo della sessualità.

I giovani non vengono sufficientemente informati sui metodi di contraccezione, rischi di gravidanze indesiderate e dal contagio di malattie sessualmente trasmesse. Parlare di contraccezione a volte crea imbarazzo, recarsi in farmacia per comprare preservativi è diventato un gioco delle penitenze, si preferisce rischiare che proteggersi, in quanto il giudizio del farmacista potrebbe essere frustrante, il termine indica metodi indicati e utilizzati per evitare di incomberne in dispiaceri. I metodi contraccettivi disponibili sono: anticoncezionali steroidei o detti ad uso orale cioè la pillola contenenti estrogeni e progesterone ed agiscono bloccando l'ovulazione e passaggio degli spermatozoi dalla vagina all'utero.

Potrebbe però facilitare l'emissione del virus HIV in quanto modifica la cervice uterina rendendola più recettiva agli organismi patogeni. Un altro tipo di pillola utilizzata è la pillola del giorno dopo, da somministrare però entro 72 ore dall'ultimo rapporto sessuale completo non protetto, per provocare un aborto precoce. Esistono anticoncezionali chimici che sono gel, creme spermicide, schiume, candelette che agiscono distruggendo lo sperma ma possono provocare irritazioni locali.

Vi sono altri metodi detti a barriera; tra questi i preservativi, che diminuiscono l'emissione del virus HIV, in quanto non vi è trasmissione del seme, poi troviamo il diaframma per la donna una piccola cupola di gomma spalmata da un composto spermicida, penetrata sino a farla aderire alla cervice.

La spirale o IUD, è un sottile filamento di metallo di plastica che deve essere penetrato e può rimanervi fino a sei anni. Un altro metodo è il coito interrotto, ovvero la retroazione del pene prima dell'eiaculazione, ma il comunque meno indicato in quanto rileva un tasso abbastanza alto di diffusione di MST, e gravidanze. Le malattie sessualmente trasmesse sono considerate malattie infettive, rappresentate da virus o da batteri, che nel rapporto sessuale emergono come preminenti modalità di contagio.

Gli adolescenti amano la casa?

L. Pecchioli, F. Franchini

Servizio per lo studio degli adolescenti. Dipartimento di Pediatria di Firenze

Bisogna anche trovar modo di rendere lo stare in casa più ricco di contenuti, di affetto, di parole. Bisogna anche far tornare la voglia di non uscire la sera (per un adolescente la sera inizia in genere alle 22-23).

Oggi lo stare in casa di padri e figli è stare in silenzio ignorandosi. I ragazzi indubbiamente, anche solo osservando i rappor-

ti fra i genitori (le loro frasi, i loro immancabili diverbi, etc.), traggono insegnamenti; ma il colloquio è necessario, mentre non è necessario la "quinta colonna", cioè il controllo del ragazzo o della ragazza ad insaputa degli stessi (domande ad amici, pedinamenti, etc.). All'inizio il colloquio è impossibile, il giovane è sempre melanconico e non risponde, però, buttando con tatto il discorso magari sull'ironico, i genitori verranno a sapere, ad esempio, quali sono i compagni del loro ragazzo, se andrà in discoteca, etc. Molto educativo è far compiere dei lavoretti "di fiducia" in casa, naturalmente remunerati. I denari, anche pochi, così guadagnati dal giovane, hanno per lui un grandissimo significato: è l'inizio dell'indipendenza.

Oggi la casa è meno casa per tutti. Ci si mangia, ci si dorme, ci si studia, soprattutto ci si vede la televisione. Spesso ci si fida poco gli uni degli altri, per esempio, nei genitori c'è diffidenza a lasciare che i ragazzi usino la casa con i loro amici.

Prima di invocare il "coprifuoco", molti genitori dovrebbero compiere un esame di coscienza: sono certi che non dipenda anche da loro questo girovagare dei figli? Chi non li vuole fuori dovrebbe sopportarli a casa anche quando diventano invadenti e fracassoni. Loro a casa probabilmente ci resterebbero volentieri.

L'insulina glargine: un'arma molto efficace nella gestione del diabete in epoca adolescenziale

F. Lombardo, G. Salzano, M. Foti, E. Di Tommaso, G. Saitta, F. De Luca

UOC Clinica Pediatrica, Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Policlinico Universitario di Messina

In diversi studi clinici condotti su pazienti con diabete tipo 1 (DMT1), è stato dimostrato che l'insulina glargine, rispetto all'insulina ad azione intermedia (NPH), è capace di migliorare i livelli glicemici al risveglio e di ridurre la frequenza degli episodi ipoglicemici. Non è stato ancora dimostrato un suo ruolo chiave nel miglioramento dell'emoglobina glicosilata, soprattutto in bambini ed adolescenti con DMT1.

Scopo del nostro studio è stato quello di dimostrare l'efficacia di questa insulina basale in uno schema terapeutico intensivo tipo basal-bolus, valutando diversi parametri quali l'emoglobina glicosilata (HBA1c), il fabbisogno insulinico medio giornaliero e la frequenza degli episodi ipoglicemici durante un follow-up di 2 anni in un gruppo di 124 adolescenti (67 ragazze) con DMT1. Tali soggetti erano stati precedentemente trattati con NPH secondo uno schema a 4 somministrazioni giornaliere e sottoposti alla sostituzione della NPH con glargine nel periodo compreso tra settembre 2003 e marzo 2004.

L'età media dei pazienti all'inizio dello studio era 14.3 ± 0.3 anni (età media all'esordio del DMT1: 8.8 ± 3.2 anni). Il valore medio

dell'emoglobina glicosilata al momento del cambio terapeutico era $9.7 \pm 0.5\%$.

L' HbA1c diminuiva in maniera significativa 6 mesi dopo l'avvio della terapia con glargine ($7.2 \pm 0.1\%$; $p < 0.0001$) e risultava essere significativamente più bassa anche dopo 18 ($8.8 \pm 0.9\%$, $p < 0.001$) e 24 mesi ($8.6 \pm 0.7\%$; $p < 0.05$).

Non abbiamo trovato differenze significative per quel che riguarda il fabbisogno insulinico medio giornaliero prima e dopo lo switch terapeutico.

Sono risultati diminuiti gli episodi ipoglicemici registrati dai pazienti, particolarmente quelli notturni, risultando questi ultimi ridotti da 4 episodi in media al mese a meno di 1 episodio al mese ($p < 0.001$).

Se confrontata con l'insulina NPH, la glargine risulta più efficace nel migliorare il controllo glico-metabolico e nel ridurre la frequenza degli episodi ipoglicemici, specialmente di quelli notturni.

Lo sviluppo neurocognitivo in ragazze e adolescenti con sindrome di Turner non correla con il deficit staturale

M.F. Messina, M. Valenzise, I. Rulli, G. Zirilli, F. De Luca

Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Università di Messina

La sindrome di Turner (ST) è una patologia genetica caratterizzata dalla mancanza totale o parziale del cromosoma X ed ha una incidenza pari a 1/2500 nate vive di sesso femminile. I dati della letteratura non supportano l'esistenza nella ST di deficit neurocognitivi o una prevalenza di insufficienza mentale maggiore rispetto alla popolazione generale, se si eccettuano le pazienti con cromosoma ad anello. E' inoltre ampiamente documentato come la bassa statura, elemento fenotipico presente nella quasi totalità delle pazienti con ST, possa influenzare negativamente lo sviluppo neurocognitivo ma tale correlazione nella ST non è mai stata segnalata.

Il nostro studio comprende 36 ragazze con ST di età cronologica compresa tra 6 e 18 anni. La valutazione neurocognitiva è stata effettuata con le scale WISC III e WAIS in base alle diverse fasce di età.

I risultati del nostro studio mostrano come: 1) il quoziente intellettivo medio (FSIQ) è significativamente più basso se paragonato a quello della popolazione generale ($p < 0.0005$); 2) il quoziente intellettivo di performance (PIQ) è significativamente più basso rispetto al quoziente intellettivo verbale (VIQ) e al FSIQ (rispettivamente $p < 0.0025$ e $p < 0.01$) e molte pazienti presentano una discrepanza VIQ- PIQ; 3) una condizione di ritardo mentale (FSIQ < 70) è presente in 8/36 soggetti (22.2 %); 4) una correlazione è stata trovata tra il cariotipo e il VIQ ed i migliori punteggi sono stati ottenuti nelle pazienti con alterazioni strutturali della X; 5) nessuna correlazione è stata trovata tra il deficit

staturale e le capacità intellettive. In conclusione possiamo affermare che lo sviluppo neurocognitivo nella ST differisce da quello della popolazione generale ma non è influenzato dal deficit staturale.

Poiché tale profilo intellettivo può essere causa di difficoltà scolastiche non facilmente riconosciute, sarebbe consigliabile che tali ragazze ricevessero un supporto specializzato ed un approccio multidisciplinare.

L'ipoglicemia factitia: un'eventualità da tenere in considerazione nella gestione di adolescenti con diabete

G. Salzano, M. Pecoraro, F. Lombardo, I. Rulli, S. Costa, F. De Luca

UOC Clinica Pediatrica, Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Policlinico Universitario di Messina

La frequenza di ipoglicemia grave in adolescenti con T1DM varia da 0.02 a 0.07 episodi per paziente/mese. Tali eventi vengono generalmente attribuiti ad errori di gestione. In un terzo dei casi però la causa dell'ipoglicemia rimane sconosciuta. A causa della scarsa compliance, frequente soprattutto in età adolescenziale, può essere ipotizzato che comi ipoglicemici ricorrenti siano determinati da somministrazioni extra di insulina, all'insaputa di genitori e medici (ipoglicemia factitia). Purtroppo tale argomento, poco trattato in letteratura, può comportare errori interpretativi da parte dei medici e quindi un aumentato rischio di morbilità o addirittura mortalità.

Riportiamo il caso di una ragazza di 16 anni con T1DM giunta alla nostra osservazione per approfondimenti diagnostici in merito a storia clinica caratterizzata da ripetuti episodi ipoglicemici fin dall'avvio della terapia insulinica, di frequenza e gravità tali da indurre il Centro di riferimento ad una graduale riduzione delle dosi fino alla completa sospensione della terapia nell'ultimo anno. Nonostante ciò, negli ultimi tre mesi 2 ipoglicemie gravi ne avevano reso necessario il ricovero.

All'ingresso le condizioni generali erano buone ma l'HbA1c era 12.9%, con chetonemia negativa ed emogasanalisi normale. Riferiti dimagrimento di 5 Kg in tre mesi, polidipsia e poliuria. Esclusa l'associazione con altre malattie autoimmuni. Riserva insulinica ridotta.

Il monitoraggio continuo della glicemia (CGMS) per 3 giorni ha mostrato iperglicemie costantemente tra 300 e 400 mg/dl. Necessario avviare uno schema insulinico a 4 somministrazioni al giorno, a causa di un aumento della chetonemia.

Le indagini psicologiche evidenziavano una personalità caratterizzata da significativo blocco emotivo-affettivo con difficoltà di espressione di emozioni e bisogni e livello di autostima inadeguato. Tali elementi sono alla base del desiderio di nascondere

la malattia e non effettuare l'insulino-terapia regolarmente. Da qui il ricorso a dosi esagerate di insulina finalizzate a provocare le ipoglicemie e far sospendere il trattamento da parte dei medici.

Poliendocrinopatia tipo 3 in un adolescente

P. Banin, M. Sprocati, F. Rimondi, V. De Sanctis

U.O. di Pediatria ed adolescenza - Arcispedale S. Anna, Ferrara
'Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Ferrara

Il diabete mellito tipo 1 (DM1) è una delle più comuni patologie croniche dell'età evolutiva. È una patologia ad eziologia multifattoriale nella cui patogenesi gioca un ruolo importante la predisposizione all'autoimmunità. Questo spiegherebbe la frequente associazione con altre malattie alla cui base vi è un'alterazione della risposta immunitaria, in particolare la tiroidite di Hashimoto e la malattia celiaca. In letteratura sono segnalate anche più rare associazioni con altre malattie autoimmuni.

La sclerodermia è anch'essa una patologia ad eziologia multifattoriale su base autoimmune [prevalenza di 15-24 casi su 100.000 (1)], poco comune in età pediatrica [il 2% dei casi esordisce prima dei 10 anni e il 20% prima dei 20 anni (2)]. Anche tra i pazienti diabetici tale patologia sembrerebbe poco comune: in letteratura sono riportati solo pochi casi.

Segnaliamo il caso di un adolescente di 13 anni, affetto dall'età di 3 anni da DM1 e da tiroidite autoimmune, che a 10 anni di età ha presentato lesioni cutanee e parametri laboratoristici compatibili con sclerodermia.

Bibliografia:

1. Mayes MD. Scleroderma epidemiology. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29: 239-54
2. Black CM. Scleroderma in children. *Av Exp Med Biol* 1999; 455-48

Amenorrea secondaria e fenotipo non turneriano in un caso di monosomia parziale del braccio lungo di un cromosoma X e trisomia parziale del braccio lungo di un cromosoma 1

M. Biondi, D. De Brasi, A.R. Colucci, C. Rosania, M.G. D'Avanzo

U.O.C. Genetica Medica-Centro Regionale Diagnosi e Terapia della bassa statura, "A.O. S.G. Moscati" Avellino

Tra le cause di amenorrea secondaria ricordiamo la POF (premature ovarian failure), spesso dovuta a cause genetiche.

Caso clinico: ragazza di anni 19; fenotipo con sinofrio, ipoplasia mandibolare, palato ogivale, brachiclinodattilia del V dito. Gli

indici auxometrici: altezza cm 147 (0.6° cle < al T.G. di cm 154.5 (10° cle), seg.superiore/ seg.inferiore 0.84, CFC cm 50.5 (0.3° cle), peso kg 56 (75°-90° cle), BMI 25.9 (98° cle), ph 4, B 4, ipertrofici gambe e braccia (Indice di Ferriman e Gallway = 17). Menarca a 13 anni, mestruazioni regolari fino a 16 anni poi amenorrea. Q.I. (WISC-R) = 69 (lieve deficit intellettivo). Ecocardio nella norma. Ecopelvi: utero infantile; ovaie in sede e piccole. FSH: 120 mU/ml; LH 52.0 mU/ml; 17 beta estradiolo 18.8pg/ml; nella norma PRL, profilo tiroideo, cortisolo ed androgeni. Cariotipo: 46,X, der(X) t (1; X) (q41-q42.11; q26.1-q26.3); studio FISH del riarrangiamento cromosomico: monosomia parziale del braccio lungo del cromosoma X da Xq 26.1 fino a Xq ter e trisomia parziale del braccio lungo del cromosoma 1 dalla banda 1q4.4 alla regione 1q ter.

In letteratura sono segnalati rari casi di trisomia parziale del cromosoma 1q vitali, caratterizzati da dimorfismi, ritardo di crescita e lieve ritardo mentale.

Le stimmate scheletriche turneriane sono dovute all'aploinsufficienza di SHOX, un gene di 40 kb localizzato in PAR1 del cromosoma Xp, che, presente nel caso descritto, spiegherebbe l'assenza di tali elementi clinici. Il gene POF 1 associato a menopausa precoce è localizzato nel locus Xq26-q 28 e risulta presente in una sola copia nella paziente a causa della delezione descritta. Ciò spiega l'insufficienza ovarica secondaria. La bassa statura sarebbe legata alla trisomia parziale del cromosoma 1. In conclusione il caso presentato nella sua rarità permette di comprendere la correlazione genotipo-fenotipo e chiarisce alcuni aspetti fenotipici e genetici della menopausa precoce.

Una causa rara di amenorrea primaria ipergonadotropica: la sindrome BPES tipo 1 (blefarofimosi-ptosi-epicanto inverso)

D. De Brasi, M. Biondi, A.R. Colucci, C. Rosania, M.G. D'Avanzo

U.O.C. Genetica-Centro Regionale Diagnosi e Terapia della Bassa Statura, A.O. "S.G. Moscati, Avellino

L'amenorrea primaria ipergonadotropica è una condizione eterogenea la cui eziologia comprende riarrangiamenti submicroscopici della X, deficit recettoriali dell'FSH, mosaicismo gonadico, patologie metaboliche e difetti surrenalici.

Caso clinico: ragazza di 18 anni, amenorrea primaria ipergonadotropica (FSH 146.1 mU/ml, LH 31.9 mU/ml, 17 betaestradiolo 4.0 pg/ml), fenotipo con epicanto inverso, rime palpebrali lunghe e strette, taglio degli occhi orientaleggiante, ptosi palpebrale. A 5 anni operata di blefarofimosi. Il padre ed un fratello, con le stesse caratteristiche fenotipiche, operati di blefarofimosi. Caratteristiche antropometriche: altezza cm 158.8 (29° cle) > T.G. cm 154.5 (10° cle), CFC cm 54.8 (39° cle), peso kg 63.5 (75°-

90° cle), BMI 25.2 (94° cle), CI cm 3.5 (> 97° cle), CE cm 10 (97° cle), DI cm 6.4 (> 97° cle), Ph 3 B 4. All'ecografia pelvica utero ipoplasico ed abbozzi ovarici. Cariotipo (su 100 mitosi) risultato nella norma (46,XX), così come il dosaggio degli ormoni tiroidei, degli androgeni e della prolattina. Lo sviluppo psicomotorio viene riferito nella norma ed il rendimento scolastico ottimo. La probanda ha assunto estrogeni-progestinici per circa 1 anno.

Le caratteristiche fenotipiche, i dati anamnestico-clinici orientano per una BPES (blefarofimosi, ptosi ed epicanto inverso) che può associarsi ad amenorrea primaria ipergonadotropica ed infertilità (BPES tipo 1). L'eredità è autosomica dominante. È stato identificato il gene responsabile del fenotipo (FOXL 2), mappato nel locus 3q22-q23. Mutazioni non sense a carico di questo gene conducono sia a menopausa precoce sia a blefarofimosi, ptosi ed epicanto inverso. FOXL 2 codifica per un fattore di trascrizione coinvolto nella follicologenesi ovarica e pertanto la amenorrea primaria nella BPES sarebbe dovuta alla produzione di una proteina tronca, non funzionale. Abbiamo sottoposto la probanda ed i suoi familiari a studio molecolare di FOXL 2 che ha evidenziato la presenza in eterozigosi di una mutazione stop codon G848A (W204X) nell'unico esone del gene.

Alimenti arricchiti per gli adolescenti: consigliabili?

V. Cecconi, F. Franchini

Servizio di Adolescentologia. Università degli Studi di Firenze

Le mode portano il mercato degli alimenti a muoversi verso le vie più disparate invogliando il consumatore ad acquistare cibi dalle non meglio precisate proprietà benefiche-salutistiche.

I prodotti arricchiti sono presenti ormai da qualche anno, a questi cibi il consumatore medio guarda con interesse anche perché è un luogo comune pensare che l'apporto di vitamine, ferro, calcio e minerali sia "buona abitudine" per mantenersi in salute.

Ma nel nostro occidente, dove l'obesità rappresenta una piaga socio-sanitaria e l'alimentazione scorretta è causa di patologia quali carenze nutrizionali devono essere affrontate?

Una alimentazione equilibrata, ricca e variata garantisce all'organismo tutti i nutrienti ed i micronutrienti di cui ha bisogno per mantenere uno stato di eunutrizione. Possono far eccezione situazioni fisiologiche e patologiche particolari per le quali è comunque opportuno consultare uno specialista.

In tema di prodotti arricchiti le leggi italiane ed europee appaiono inoltre poco chiare ed incapaci di tutelare il consumatore.

Gli alimenti che più di frequente vengono arricchiti sono quelli il cui consumo è rivolto ad una fascia di età precisa (cereali per la prima colazione, biscotti, latte, succhi di frutta...), in particolare bambini ed adolescenti. La pubblicità sulle confezioni punta su slogan rassicuranti ("indicato per i ragazzi in crescita", "più energia e forza già dalla prima colazione" ecc...) con i quali si inten-

de colpire la sensibilità dei genitori ed incuriosire i figli in modo scorretto. Il rischio tossicità per un eccessivo apporto di certe sostanze esiste, basti pensare che una tazza di latte fortificato (250 ml circa) può fornire circa il 50% del fabbisogno vitaminico giornaliero e con l'aggiunta di una porzione di cereali fortificati si può arrivare in certi casi a coprire con la sola colazione il 75-100% dell' RDA (razione giornaliera raccomandata)!

Soprattutto nell'adolescenza non è possibile, secondo la nostra opinione pensare di migliorare un cattivo regime alimentare usando cibi fortificati. (1)

Bibliografia:

1. Franchini F, Calzolari C, Ciacci S. "Nutrizione pediatrica dalla nascita all'adolescenza. Principi e pratica. Piccin, 2005.

L'impiego della metformina in un'adolescente con PCOS associata a diabete di tipo 2 e amenorrea primaria

A. Di Stasio, P. Banin¹, V. De Sanctis¹

Scuola di Specializzazione in Pediatria, Ferrara

¹U.O. di Pediatria ed adolescentologia - Arcispedale S. Anna, Ferrara

Il diabete di tipo 2, patologia emergente in età adolescenziale, si associa a predisposizione genetica e, nell'80% dei casi, ad obesità, dovuta a iperinsulinemia da insulinoresistenza.

L'insulinoresistenza giustifica l'elevata prevalenza, nota già da tempo, della sindrome dell'ovaio policistico (PCOS) nelle donne affette da diabete tipo 2. Le adolescenti con PCOS hanno infatti un aumentato rischio di sviluppare intolleranza glucidica (IGT) e diabete mellito (DM), in particolare quelle con alto BMI.

Recenti studi dimostrano che la metformina, ipoglicemizzante orale di largo impiego nel trattamento del diabete di tipo 2, è efficace anche nella sindrome dell'ovaio policistico, in quanto determina un aumento della sensibilità all'insulina, una riduzione sierica di LH e di testosterone totale e libero, un aumento dell'FSH e dei livelli di SHBG.

Riportiamo il caso di un'adolescente di 15 anni che giunge alla nostra osservazione in fase di chetoacidosi secondaria a diabete di tipo 2, amenorrea primaria. Gli accertamenti eseguiti documentano una sindrome dell'ovaio policistico ed obesità. Dopo la terapia insulinica dello scompenso metabolico si inizia il trattamento con metformina con ripristino di un controllo metabolico soddisfacente, non progressione dell'obesità, ripresa della funzione gonadica dopo 6 mesi, regressione delle alterazioni ormonali associate alla PCOS e normalizzazione della funzione gonadica dopo un anno.

Bibliografia:

- Mark R. Palmert, Catherine M. Gordon, Alex I. Kartashov, Richard S. Legro, S. Jean Emans, and Andrea Dunaif, *Sreening for Abnormal Glucose Tolerance in Adolescents with Polycystic*

Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 1017-1023
- Emre Seli, Antoni J. Duleba, *Should patients with polycystic ovarian syndrome be treated with metformin? Proven and potential benefits. Human Reproduction 2002; 17: 2230-2236*

L'amenorrea secondaria: sintomo guida in adolescenti con adenoma prolattino-secernente

T. Arrigo, M.F. Messina, E. Di Tommaso, M. Alosi, F. De Luca

Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Università di Messina

I prolattinomi sono i tumori dell'ipofisi più frequenti nell'età adulta e soprattutto nel sesso femminile, mentre sono piuttosto rari in età pediatrica.

Nel periodo '98-'06 abbiamo osservato 5 casi di prolattinoma, tutti di sesso femminile. Nella nostra casistica (età 12.6-17.0) il motivo della consultazione era sempre rappresentato dall'amenorrea secondaria, mentre sintomi collaterali più rari erano la cefalea (in 2 casi), la galattorrea (in 2 casi) e l'emianopsia nasale superiore OD (in 1 caso). Il livello sierico mediano della prolattina era 1554 mU/ml (range 936-2040). In 3/5 casi l'iperprolattinemia si associava a deficit di gonadotropine e GH, mentre la funzionalità delle cellule TSH, ACTH ed ADH-secernenti era in tutti i casi normale. La RMN dimostrava un quadro di microadenoma in 2 casi o di macroadenoma nei restanti 3 casi (in 1 dei quali ad estensione sovrasellare). Sei mesi di trattamento con cabergolina erano sufficienti ad indurre una normalizzazione dei livelli sierici di prolattina, con conseguente ripresa dei cicli mestruali e regressione degli altri sintomi. Nei casi in cui era inizialmente compromessa, la funzionalità delle cellule GH e gonadotropino-secernenti si ripristinava.

Conclusioni: a) l'adenoma prolattino-secernente ha una spiccata predilezione per il sesso femminile; b) il sintomo-guida è rappresentato dall'amenorrea secondaria; c) l'effetto negativo sulla funzione ciclica ovarica non è sempre mediato da un difetto funzionale delle cellule gonadotropino-secernenti (probabile effetto diretto a livello ovarico).

L'amenorrea primaria: sintomo guida in adolescenti con sindrome di Rokitansky

T. Arrigo, M.F. Messina, G. Crisafulli, F. Panetta, F. De Luca

Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Università di Messina

La sindrome di Mayer Rokitansky Kuster Hauser (SMRKH, #277000) è caratterizzata da una ipo/aplasia delle strutture mulleriane, per cui utero e vagina possono essere assenti o ipoplasi-

ci, mentre le ovaie, derivanti da altro abbozzo embrionario sono normali. L'aplasia delle strutture mulleriane rappresenta una delle più frequenti cause di amenorrea primaria persistente, dopo la disgenesia gonadica. La pubertà si avvia e procede normalmente, i caratteri sessuali si completano ma non compare il menarca. Possono essere associate altre malformazioni a carico del rene, dello scheletro o dell'orecchio.

Nella casistica da noi raccolta nel periodo '98-'06 e comprendente sei ragazze con età mediana di 15.8 anni (range 14.0-16.6) il motivo della consultazione iniziale era costituito sempre dall'amenorrea primaria. La statura, ormai definitiva, risultava -0.6 ± 0.9 DS, del tutto in sintonia con il target genetico (-0.6 ± 1.0 DS), normali le proporzioni corporee. I caratteri sessuali secondari si erano avviati e completati spontaneamente da oltre due anni prima della consultazione (B5, P5). Dagli esami eseguiti i livelli di gonadotropine, estradiolo, androgeni surrenalici, ormoni tiroidei risultavano nella norma. L'esame citogenetico metteva in evidenza in tutte un cariotipo normale (46XX). L'ecografia pelvica e la RMN successivamente mettevano in evidenza normali dimensioni di entrambe le ovaie, marcata ipoplasia dell'utero in 3/6 ragazze (diametro longitudinale dell'utero compreso fra 20 e 35 mm) e aplasia nelle altre 3 pazienti. Ipoplasia del canale vaginale in 3/6 delle pazienti, mentre la vagina risultava assente nella porzione craniale nelle altre 3. Nella norma risultavano radiografia della colonna vertebrale, ecografia renale, ecocardiogramma, esame audiometrico, densitometria ossea. È ipotizzabile che la diversità di presentazione delle anomalie del tratto genitale nella nostra casistica di SMRKH possano essere attribuibili ad un difetto embriologico "isolato" nei casi di aplasia e ad un difetto recettoriale nei casi di ipoplasia (Arch Gynecol Obstet 1998: 262; 27-42).

Complicanze dell'obesità in un gruppo di adolescenti

C. Alfaro, M. D'Aniello, C. Tregrossi, M. Borrelli, A.M. Aurino, M.L. Imperato, L. Tarallo

U.O.C. di Pediatria. P.O. S. Leonardo- ASL NA5. Castellammare di Stabia (Na)

Introduzione: L'obesità in età evolutiva si associa, in studi longitudinali, nel 30.60% dei casi ad obesità in età adulta, con aumento di morbilità a breve e a lungo termine e di mortalità a lungo termine (1).

Scopi: Valutare nella popolazione di adolescenti obesi seguiti presso il nostro D.H. in due anni di attività (2004-2006) la presenza di complicanze di tipo medico.

Pazienti e Metodi: Abbiamo analizzato 92 pazienti di età 10-17 anni (mediana di 12 anni), 48 F e 44 M, definiti obesi in base al BMI secondo la tabella dell' International Obesity Task Force (2), mediante anamnesi, esame obiettivo, esami di laboratorio,

esami strumentali se indicati: abbiamo ricercato eventuali complicazioni endocrino-metaboliche, cardiovascolari, polmonari, gastro-intestinali, ortopediche, dermatologiche, urinarie.

Risultati: Abbiamo riscontrato le seguenti alterazioni:

1. endocrino-metaboliche: alterazioni del metabolismo glucidico (aumento glicemia e/o insulinemia a digiuno e/o alterata curva da carico di glucosio) in 13 pazienti (14,13%); dislipidemia (aumento colesterolo totale e LDL e diminuzione HDL e/o aumento trigliceridi) in 32 (34,78%); irsutismo o irregolarità mestruali in 9 (9,78%); tiroidite in 2 (2,17%).

2. cardiovascolari: ipertensione arteriosa in 1 paziente (1,09%), dispnea da sforzo in 60 (65,22%), infezioni respiratorie ricorrenti o asma in 2 (2,17%).

3. gastro-intestinali: ipertransaminasemia/steatosi epatica in 11 pazienti (11,6%) iperbilirubinemia/colelitiasi in 3 (3,26%), stipsi in 4 (4,35%).

4. osteoarticolari: valgismo ginocchia e piedi in 88 pazienti (95,65%), tibia vara in 5 (5,43%), epifisiolisi dalla testa del femore in 1 (1,09%), morbo di Perthes in 1 (1,09%), scoliosi in 10 (10,87%).

5. dermatologiche: acantosi nigricans in 7 pazienti (7,61%), infezioni cutanee recidivanti in 12 (13,04%), strie rubre in 10 (10,87%).

6. urinarie: cistiti recidivanti in 5 (5,43%).

Considerata la varietà e la frequenza delle complicazioni osservate, è necessaria una stretta sorveglianza clinica degli adolescenti obesi.

Bibliografia:

1. Bonow RO, Eckel RH. Diet, obesity and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2003; 348:2057-58
2. Cole TJ et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320:1-6.

Fattori di rischio per obesità in un gruppo di adolescenti obesi

C. Alfaro, M. D'Aniello, M.A. Cascone, A.M. Aurino, C. Tregrossi, A. Veneziano, L. Tarallo

U.O.C. di Pediatria. P.O. S. Leonardo- ASL NA5. Castellammare di Stabia (Napoli)

Introduzione: In Italia si è assistito negli ultimi decenni, al pari degli altri Paesi occidentali, ad un aumento esponenziale della prevalenza di obesità in età evolutiva, soprattutto al Sud. La rapidità ed entità di questo evento non può trovare giustificazione solo nella componente genetica, ma anche nei cambiamenti dei comportamenti e dello stile di vita, che peraltro sono le variabili modificabili (1).

Scopi: Valutare nella popolazione di adolescenti obesi seguiti presso il nostro DH (2004-2006), la presenza di fattori predisponenti.

Pazienti e Metodi: Abbiamo analizzato in 92 pazienti obesi (definiti secondo le tabelle del BMI elaborate dall'International Obesity Task Force (2), di età 10-17 anni (mediana 12), 48 F e 44

M, attraverso un' accurata anamnesi la presenza dei fattori di rischio comunemente riportati in letteratura (familiarità, alimentazione disordinata, stile di vita poco attivo, scarso allattamento al seno, svezzamento precoce, ambiente di provenienza cittadino piuttosto che rurale, livello socio-economico basso, malnutrizione fetale).

Risultati: Abbiamo riscontrato: familiarità per obesità in 84 pz (91,3%); alimentazione disordinata (salto della prima colazione; concentrazione calorica in 1-2 pasti, soprattutto la cena; consumo di snacks ipercalorici e bevande zuccherate; abitudine a piluccare; poche fibre) in 59 (64,13%); stile di vita poco attivo (abuso di tv, videogames e play-station; internet, studio e lettura protratti) in 49 (53,26%); allattamento al seno inferiore a 6 mesi in 62 (67,39%); svezzamento prima dei 5 mesi in 69 (75%); ambiente di vita cittadino in 56 (60,87%); livello socio-economico basso in 71 (77,17%); basso peso alla nascita in 21 (22,83%).

Conclusioni: Nella popolazione da noi seguita il maggiore fattore di rischio è risultato la familiarità, ma anche i fattori ambientali sono emersi come importanti. La sfida all'obesità infantile, e alle sue complicazioni nell'età adulta, deve basarsi sulla prevenzione primaria dei fattori predisponenti, incoraggiando l'allattamento al seno, controllando l'intake proteico-calorico sin dai primi mesi di vita, diffondendo nelle famiglie una cultura di vita sana e attiva e di alimentazione equilibrata e corretta.

Bibliografia:

1. Lobstein T, Frelut M L. Overweight among children in Europe. *Obesity Reviews* 2003; 4:195-200.
2. Cole T.J. et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity world wide: international survey. *BMJ* 2000; 320:1-6.

L'importanza della prima colazione nell'alimentazione del bambino. La necessità di un maggior apporto di fibre

V. Cecconi, F. Franchini

Servizio di Adolescentologia. Università degli Studi di Firenze

La colazione è il primo pasto della giornata dopo il digiuno notturno e gli esperti la raccomandano per un equilibrato stile alimentare. Evitare la prima colazione è compromettente per bambini ed adolescenti, che possono incontrare maggiori difficoltà soprattutto a scuola a causa di un digiuno notturno che si protrae per 15-16 ore. Fare colazione è buona abitudine ma fondamentale è la scelta di cibi adatti dal punto di vista calorico-nutrizionale. Una tazza di té o di caffè d'orzo zuccherato rappresentano senz'altro una colazione insufficiente, così come la tipica accoppiata brioche e cappuccino, frequente tra gli adolescenti, risulta sbilanciata rispetto alle esigenze nutrizionali di queste fasce di età. Pediatri e Nutrizionisti concordano sul fatto che una

tipica colazione mediterranea rappresenta la scelta più sana, equilibrata e in grado di apportare tutti i principi nutritivi necessari al corretto sviluppo del soggetto in età evolutiva.

Escludendo la tipica colazione all'inglese (salata e ricca in grassi animali) e la colazione al bar (povera in calcio, ricca in zuccheri e grassi di dubbia provenienza); la colazione italiana a base di latte (yogurt), fette biscottate (pane, cereali), marmellata e frutta rappresenta senz'altro una buona abitudine alimentare.

Questa fornisce infatti un equilibrato contenuto in zuccheri semplici e complessi, proteine, vitamine e sali minerali (soprattutto calcio e fosforo). Un posto di rilievo dovrebbe essere inoltre dato agli alimenti ricchi in fibre, per questa ragione l'utilizzo di pane e cereali integrali è consigliabile rispetto a prodotti raffinati o con aggiunta di zuccheri. L'apporto di fibra può essere incrementato con l'utilizzo di prodotti fortificati in questo senso, dato che di frequente quelli naturalmente integrali presentano scarsa palatabilità per i "piccoli consumatori".

È necessario dedicare più tempo alla prima colazione, considerandola un pasto a tutti gli effetti e cercare di variare il più possibile la scelta degli alimenti ogni giorno. (1)

Bibliografia:

1. Franchini F, Calzolari C., Ciacci S. "Nutrizione pediatrica dalla nascita all'adolescenza. Principi e pratica. Piccin, 2005.

Adolescenti e intolleranza al lattosio

C. Alfaro, A.M. Aurino, C. Tregrossi, M. Borrelli,
A. Veneziano, L. Tarallo

U.O.C. di Pediatria. P.O. S. Leonardo- ASL NA5. Castellammare di Stabia (Napoli)

Introduzione: È comune che adolescenti con sintomi di "colon irritabile" escludano empiricamente latte e derivati dalla dieta nella presunzione di una non comprovata intolleranza al lattosio, con impatto negativo sull'apporto di calcio, il cui fabbisogno aumenta in coincidenza con il picco di crescita in età puberale (1).

Scopi: Verificare in un campione di adolescenti che non assumono latte sulla base di un sospetto clinico di intolleranza al lattosio la reale prevalenza di questa condizione attraverso esecuzione di breath-test al lattosio.

Pazienti e Metodi: Abbiamo sottoposto a breath-test al lattosio 19 ragazzi di 10-16 anni (mediana 11 anni), 12 F, che per dolori addominali ricorrenti (DAR) o disturbi dell'alvo avevano sospeso il latte dalla dieta. Abbiamo utilizzato per la misurazione della concentrazione di H₂ nell'aria espirata l'apparecchio MH 200 Microbed EC 60 Gastrolyzer (Medimar). I pazienti, a digiuno dalla mezzanotte della sera prima, dopo un prelievo basale di espirato, hanno assunto 25 g di lattosio al 20%; l'espirato era poi analizzato ogni 30' per le successive 4 ore. Il test è stato considerato positivo per valori >20 ppm.

Risultati: Dei 19 ragazzi esaminati, solo una paziente di 11 anni

è risultata positiva al test (19 ppm a 30' e 25 ppm a 60', con associati dolori addominali crampiformi e scariche diarroiche). Questa ragazza soffriva di intensi DAR da circa 2 anni, per cui era stata persino sottoposta ad appendicectomia, e da circa un mese era a dieta senza latte e derivati.

Discussione: La reazione giornaliera raccomandata di calcio per la fascia di età 9-18 anni è di 1000/1300 mg, e tre quarti di questo apporto è fornito da latte e derivati. È importante incentivare la loro assunzione negli adolescenti, spesso portati a seguire diete inadeguate. L'intolleranza al lattosio, rara nella forma primitiva congenita, coinvolge, nella forma primaria acquisita ad espressione tardiva (ipolattasia di tipo adulto), caratterizzata da declino progressivo, geneticamente determinato, dall'attività lattasica, il 15- 40% della popolazione italiana, prevalentemente al Sud. Il quadro clinico di DAR/diarrea cronica da intolleranza al lattosio è confondibile con quello della sindrome del colon irritabile (2). Nel nostro studio, solo una paziente su 19 sottoposti a dieta senza latte per supposta intolleranza al lattosio è risultata realmente affetta, mentre gli altri subivano ingiustificate restrizioni dietetiche.

Conclusioni: L'esecuzione del breath - test al lattosio è utile per evitare incongrue diete in adolescenti con sindrome del colon irritabile. Il MH 200 Microbed EC 60 Gastrolyzer è risultato un mezzo semplice, riutilizzabile, non invasivo per la diagnosi di intolleranza al lattosio.

Bibliografia:

1. Barba G. et al. Association between body mass and frequency of milk consumption in children. *B M J Nutr* 2005; 93: 15-19.
2. Vernia P. et al. Lactose malassorption, irritable bowel syndrome and self reported milk intolerance. *Dig Liver Dis* 2001; 33 (3): 234-9.

Ipogonadismo ipergonadotropo ed ectopia testicolare trasversa in due gemelli

E. Giacomoni¹, V. De Sanctis², C. Vella³, A. Franchella³

¹Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Ferrara

²U.O. di Pediatria ed Adolescentologia, Arcispedale S. Anna, Ferrara

³U.O. di Chirurgia Pediatrica, Arcispedale S. Anna, Ferrara

Abstract: Descriviamo due casi di ipogonadismo ipergonadotropo riscontrato in 2 gemelli di anni 12 con storia clinica di ipospadia posteriore ed ectopia testicolare trasversa (TTE).

La TTE è una condizione di rara osservazione (finora sono stati riportati circa 150 casi nella letteratura internazionale). In questo articolo descriviamo alcune peculiarità riscontrate nel corso del follow-up endocrinologico in 2 pazienti seguiti presso la U.O. di Pediatria ed Adolescentologia dell'Arcispedale S. Anna di Ferrara e riportiamo una revisione della letteratura sull'argomento.

Caso clinico: Due gemelli omozigoti sono stati inviati alla nostra

osservazione all'età di 12 anni per una valutazione endocrinologica. Entrambi dalla nascita venivano seguiti per ipospadia posteriore e criptorchidismo monolaterale. All'età di un anno erano stati sottoposti ad orchidopessi, rispettivamente a destra in un caso e a sinistra nell'altro. All'età di 2 anni sono stati sottoposti ad intervento chirurgico per ipospadia. Dopo l'intervento si è resa evidente un'ectopia testicolare trasversa, con entrambi i testicoli localizzati in un emisacro. Inoltre un gemello è stato sottoposto a dilatazioni uretrali per stenosi uretrale congenita a livello peno-scrotale.

Lo sviluppo puberale è iniziato verso l'età di 12 anni. Gli esami ormonali hanno evidenziato un ipogonadismo ipergonadotropo, con testosterone libero e totale nei range della normalità, mentre l'FSH e l'LH risultavano aumentati. L'ecografia scrotale ha mostrato la presenza di TTE, speculare (entrambi i testicoli nell'emisacro di destra in un caso, di sinistra nell'altro); e la presenza di un testicolo di volume normale e uno ipoplasico, con ectasia del sistema duttale e microcisti.

Discussione: La TTE è una rara anomalia della migrazione testicolare, in cui uno dei due testicoli si trova nella regione inguinale opposta. Sino ad ora sono stati descritti 150 casi di TTE, a partire dal 1886, venne descritto da Von Lenhossek (1) il primo caso. L'eziologia non è stata ancora chiarita.

Sono stati descritti 3 tipi di TTE (2): nel tipo I la TTE si associa a ernia inguinale, nel tipo II si associa alla persistenza di strutture mulleriane (utero e tube presenti in maschi con genotipo 46, XY normalmente virilizzati (3) e nel tipo III ad anomalie del tratto genitourinario. In base a questa classificazione, i nostri 2 casi rientrano nella TTE tipo III. La diagnosi viene posta solitamente per la presenza di criptorchidismo o di ernia inguinale. Le metodiche diagnostiche per localizzare il testicolo non palpabile includono in prima battuta l'ecografia ed eventualmente l'RMN (4, 5). La terapia è chirurgica e consiste nell'orchidopessi transettale, in cui il testicolo ectopico viene posizionato nell'emisacro vuoto dopo il passaggio attraverso l'anello inguinale interno controlaterale e nella rimozione di eventuali residui di strutture mulleriane. Se queste sono presenti, è consigliabile eseguire un cariotipo. Nel nostro caso, era stata eseguita un'orchidopessi standard. I nostri casi a differenza di quanto riportato in letteratura hanno presentato un'ipergonadotropinemia, che usualmente non viene riscontrata nei pazienti che sono stati sottoposti ad orchidopessi precocemente. Viene pertanto raccomandato un periodico follow-up (clinico ed ecografico) per la possibilità di degenerazione maligna del testicolo ectopico, ed un dosaggio della testosteronemia allo scopo di escludere una parziale insufficienza dell'attività steroidogenica del testicolo. Si raccomanda inoltre di eseguire un'ecografia addominale per escludere la persistenza di strutture mulleriane (pseudoermafroditismo maschile)

Bibliografia:

1. Von Lenhossek M (1886) *Ectopia testes transverse*. *Anat Anz* 1: 376
2. Oludiran O.O. et al. (2005) *Crossed ectopic testes: a case report and review of the literature*. *Pediatr Surg Int* 21: 672-673

3. Zeller J et al. *Persistent mullerian duct syndrome (males with uterus): a pediatric problem*. (1994) *Arch Pediatr* 1(11): 991-7

4. Ke-Chi Chen et al. (2000) *Transverse testicular ectopia: preoperative diagnosis by ultrasonography*. *Pediatr Surg Int* 16: 77-79

5. Wendy Wai-Man Lam et al. *Transverse testicular ectopia detected by MR imaging and MR venography*. *Pediatr Radiol* (2002) 32: 126-129

Sospetta tiroidite di De Quervain in un'adolescente con tiroidite di Hashimoto

G. Poloni, V. De Sanctis¹

Scuola di Specializzazione in Pediatria - Università degli Studi di Ferrara
 U.O. di Pediatria ed Adolescentologia - Arcispedale Sant'Anna di Ferrara

La tiroidite cronica linfocitaria (TCL) rappresenta la più comune patologia della ghiandola tiroidea in età evolutiva. È più frequente nell'epoca peripuberale ed adolescenziale con un rapporto M:F di 4:1. Riconosce un'eziopatogenesi autoimmune.

Clinicamente si manifesta con gozzo, a volte associato ad alterazioni della funzionalità tiroidea. La diagnosi viene usualmente formulata per la presenza nel siero di autoanticorpi antitireoglobulina (anti-TG) ed antitireoperossidasi (anti-TPO) in associazione al quadro clinico e di laboratorio precedentemente descritto. Riportiamo il caso di una paziente giunta alla nostra osservazione all'età di 10 anni per la comparsa di gozzo con aspetto di tipo nodulare accompagnato a dolore in sede cervicale anteriore, astenia ed anoressia, in assenza di febbre. L'anamnesi familiare era negativa per patologie tiroidee. All'esame obiettivo la ghiandola tiroidea presentava volume e consistenza aumentati. Gli esami ematochimici rilevavano una condizione di eutiroidismo, indici di flogosi negativi e positività degli anticorpi tireospecifici. L'esame ecografico evidenziava la presenza di "tiroide ingrandita, con aspetto globoso ed ecostruttura diffusamente ipoecogena, piuttosto disomogenea su tutto l'ambito associata ad alcune formazioni di aspetto pseudonodulari, ipoecogene. Il quadro ecografico era compatibile per una probabile "tiroidite subacuta". L'ecografista consigliava una scintigrafia tiroidea che metteva in evidenza "attività captante della loggia tiroidea praticamente nulla, tale da non consentire il rilievo della mappa dell'organo che si presume tuttavia in sede". Tale reperto confermava l'ipotesi precedentemente formulata di tiroidite subacuta. In considerazione della storia clinica e dei dati di laboratorio, "atipici" per una tiroidite subacuta, veniva richiesto un agoaspirato della tiroide con esame citologico che documentava la presenza di una TCL. Nei mesi successivi la ragazza ha presentato una riduzione clinica del gozzo ed un miglioramento della sintomatologia generale. Nonostante ciò è comparso un ipotiroidismo (TSH 29,59 UI/ml, FT4 0,85 ng/dl, FT3 3,4 pg/ml), tale da richiedere una terapia con L-tiroxina.

Nel corso del follow-up (durato 4 anni e 7 mesi) non ci sono state variazioni cliniche di rilievo. La ragazza attualmente assume una dose giornaliera di 100 µg di L-tiroxina; gli anticorpi anti-TG continuano ad essere superiori alla norma (144; v.n. <40); gli anticorpi anti-TPO sono negativi. All'ecografia la tiroide presenta un aspetto asimmetrico (dx>sx), un volume pari a 10,8 ml, una struttura lievemente ipoecogena, con setti fibrosi intraparenchimali.

In conclusione, nonostante il quadro clinico d'esordio caratterizzato da dolore e la diagnostica strumentale suggestiva di tiroidite subacuta di De Quervain, sulla base dell'andamento clinico, della presenza di autoanticorpi tireospecifici e del reperto istologico, è stata posta diagnosi di TCL. Un caso analogo è stato descritto in letteratura nel 1988. Il dolore è stato attribuito alla "distensione della capsula della tiroide, secondaria all'infiammazione". L'assenza di captazione all'esame scintigrafico della tiroide è atipico in questa fascia di età mentre è di più frequente osservazione nell'adulto. Pertanto, un'accurata valutazione è necessaria negli adolescenti con sospetta tiroidite di De Quervain allo scopo di evitare possibili errori diagnostici.

L'approccio all'adolescente: l'importanza di effettuare una accurata valutazione degli aspetti extra-medici

M. Mainetti, C. Malaventura, M.R. Govoni¹

Scuola di Specializzazione in Pediatria - Università degli Studi di Ferrara
 U.O. di Pediatria ed Adolescentologia - Arcispedale S.Anna - Ferrara-

Una ragazza di 14 anni viene accompagnata in PSP dal 118 a causa di un episodio sincopale con caduta del capo sul pavimento. All'arrivo in PSP la ragazza era in buone condizioni generali e non presentava segni o sintomi neurologici di rilievo. I parametri vitali e gli esami ematochimici erano nella norma. La ragazza è stata ricoverata presso la Divisione Pediatrica per ulteriori accertamenti (valutazione cardiologia ed EEG), che sono risultati nella norma. Dall'anamnesi tuttavia emergeva un "disagio adolescenziale", tale da richiedere una valutazione al Servizio di Psicologia del Consultorio Giovani, associato, negli ultimi mesi, a comportamenti a rischio, in particolare abuso di alcool, disturbi del comportamento alimentare e rapporti sessuali non protetti. In considerazione di ciò, abbiamo richiesto una consulenza neuropsichiatria, che ha accertato uno stato depressivo, tale da indicare un programma terapeutico presso il Servizio di psicologia territoriale. Emergeva inoltre una situazione familiare problematica (padre ex-tossicodipendente e madre in terapia per depressione). Abbiamo voluto segnalare questo caso per sottolineare, ancora una volta, l'importanza di effettuare una accurata ed approfondita anamnesi in tutti i soggetti in età adolescenziale allo scopo di identificare precocemente problematiche di ordine psico-sociale, relazionale e comportamenti a rischio.

Come migliorare l'assistenza agli adolescenti: presentazione di una scheda per gli adolescenti ricoverati in un reparto di degenza. L'esperienza di Ferrara

A. Indino¹, M.R. Govoni, M. Sprocati, V. De Sanctis².

¹Scuola di specializzazione in Pediatria. Università degli Studi di Ferrara.

²U.O. di Pediatria ad Adolescentologia. Arcispedale S.Anna. Ferrara.

Obiettivo dello studio: Lo studio è nato in seguito ad una richiesta dell'Ufficio Qualità della nostra Azienda ed aveva lo scopo di identificare una problematica che avesse consentito di migliorare la qualità dell'assistenza medica. In considerazione di ciò, mancando riferimenti ben codificati in letteratura nazionale ed internazionale per l'età pediatrica ed adolescenziale, abbiamo pensato di approfondire alcune problematiche tipiche dell'adolescenza allo scopo di avere una visione più "definita ed allargata" dei ragazzi ricoverati per problemi acuti nel nostro reparto.

Materiale e Metodi: Dal 2003 è stato proposto un questionario a tutti i pazienti di età uguale o superiore ai 14 anni ricoverati presso il reparto della Divisione di Pediatria ed Adolescentologia dell'Arcispedale Sant'Anna di Ferrara. In particolare sono stati indagati:

- le relazioni familiari e sociali
- il rendimento scolastico
- il rapporto con se stessi e l'autostima
- la sfera sessuale
- la sicurezza personale
- l'utilizzo di droghe
- l'abitudine voluttuaria al fumo
- l'assunzione di alcolici e superalcolici
- la sicurezza stradale (uso del casco e della cintura).

Risultati: Il campione in esame è costituito da 112 adolescenti, ricoverati dal Gennaio 2003 all' Aprile 2006. La mediana dell'età era di 15 anni, di questi 54 di sesso maschile e 51 di sesso femminile, in 7 casi il sesso non è stato specificato.

Il 4% lamentava relazioni familiari "deteriorate", il 29% le ritiene buone, il 64% ottimali. Il 26% ha dichiarato di avere un rendimento scolastico "in calo".

Per quanto concerne l'autostima il 23% esprimeva con fatica 3 buone qualità, il 66% le esprimeva con facilità, mentre l'11% non rispondeva alla domanda.

Il 25% risulta sessualmente attivo (rapporto maschi/femmine pari a 1/2). Il 93% ha avuto il primo rapporto sessuale prima dei 16 anni di età.

La contraccezione risultava quasi "totalmente nota" (solo un soggetto affermava di non conoscerla), ed era stata utilizzata nell'86% dei casi (pari al 100% dei ragazzi e all' 84% delle ragazze).

Il fumo risultava un'abitudine voluttuaria abbastanza diffusa (37%); 34 soggetti ne facevano uso abituale e 7 occasionale. Un terzo aveva iniziato a fumare prima dei 14 anni. Tale abitudine

veniva per lo più seguita in compagnia con gli amici (90%). Il 29% fumava, anche, in presenza dei familiari. Nonostante i ragazzi ai quali è stato distribuito il questionario fossero a conoscenza dei danni provocati dal fumo, solo la metà era disposta a smettere di fumare.

Il 57% dei ragazzi faceva uso di alcolici, la mediana di inizio del consumo di queste bevande risultava essere di 14 anni. La bevanda più consumata era la birra (72%), seguita dai superalcolici (48%) e dal vino (36%). Inoltre, come accadeva per il fumo, gli alcolici e superalcolici venivano prevalentemente consumati in compagnia di amici (81%), meno coi familiari (27%).

Il 16% faceva o aveva fatto uso di droghe (rapporto maschi: femmine 1:1), con una mediana di inizio pari a 15 anni. Di questi soggetti solo il 6% lamentava relazioni familiari deteriorate, la metà ammetteva risultati scolastici "in calo o pessimi".

Per quanto concerne la sicurezza sulle strade, il 3% non usava casco o la cintura e l'11% non ne faceva un uso regolare.

Conclusioni: La scheda distribuita ai ragazzi ricoverati per problemi acuti presso la nostra struttura ci ha consentito di avere una "visione allargata" delle problematiche tipiche di questa fascia d'età.

Il pediatra-adolescentologo, pertanto, dovrà utilizzare qualsiasi occasione per approfondire gli aspetti psico-sociali e comportamentali dei giovani.

In questo modo il medico non si limiterà a trattare esclusivamente il problema acuto, ma potrà identificare e prevenire situazioni a rischio.

Prevenzione del bullismo scolastico ed educazione alla socialità/legalità in una comunità di adolescenti a rischio

M.M. Sturniolo¹, C. Lauria², M. Mortati³, S. Guglielmi⁴, T. L. Schwarzenberg⁴

¹U.O. Educazione Sanitaria - A.S.L. N. 2, Castrovillari (CS);

²U.O. Ser.T. - A.S.L. N. 2, Castrovillari (CS); ³Distretto Sanitario N°1 - A.S.L. N. 2, Castrovillari (CS);

⁴Unità Operativa Complessa di Adolescentologia, Università "La Sapienza", Roma

Premessa: Il presente contributo rientra in un più ampio percorso di rilevazione e di prevenzione del bullismo scolastico in alcune aree della Regione Calabria, che ha già confermato la presenza di situazioni di prevaricazione, palese o sommersa, nella scuola primaria 1-2-3.

In collaborazione con le UU.OO. di Educazione alla Salute e del Ser.T. dell'Azienda Sanitaria N.2 di Castrovillari (CS) si è, pertanto, strutturato un percorso formativo pluriennale di prevenzione e di contenimento dei comportamenti violenti capace di coinvolgere anche gli adolescenti (e, non di rado, anche i "giovani adulti") delle scuole secondarie.

Materiale: Il nostro programma di ricerca e di intervento si è focalizzato, in questa fase, sui ragazzi frequentanti l'Istituto Professionale per i Servizi Alberghieri e della Ristorazione (IPSSAR) di Castrovillari. La predetta struttura didattica rappresenta una "scuola integrata" che, attraverso l'intervento statale dell'Unione Europea e degli Enti Locali, offre agli studenti (fin dai primissimi anni di frequenza) una reale alternativa scuola/lavoro in collaborazione con le aziende alberghiere locali, nazionali e internazionali.

È annesso alla struttura un convitto dove i ragazzi non residenti nell'area di Castrovillari possono essere ospitati a carico della Regione. Viene realizzato, infine, un corso serale per gli studenti lavoratori ed un corso di formazione per i detenuti della Casa Circondariale di Castrovillari.

Il personale dell'IPSSAR comprende ben 123 docenti, 50 operatori tecnico-amministrativi e 12 educatori destinati al convitto.

L'offerta formativo/didattica prevede 13 differenti discipline (nell'area umanistica, scientifica e professionale) e 3 "settori di qualifica" (o indirizzi professionali) rispettivamente: ricevimento, turistico e ristorazione.

	Maschi	Femmine	Totale
Studenti iscritti	551	186	741
Pendolari	379	133	512
Convittori	83	0	83
Stranieri	18	8	26
Ripetenti	65	10	75
Diversamente abili	15	-	15
Abbandoni	44	10	54
Non promossi	139	27	166

L'Istituto Professionale IPSSAR, sul quale abbiamo operato nel biennio scolastico 2004-2005 e 2005-2006, può a buon diritto essere considerato un "laboratorio" privilegiato per la conoscenza e la prevenzione del bullismo scolastico tra gli adolescenti, a causa di una serie di "fattori di rischio" concomitanti e non facilmente riproponibili altrove.

In questo contesto, infatti, la comunicazione aggressiva finisce col rappresentare la risposta più semplice per affermarsi e acquistare visibilità. Il dialogo si sposta facilmente dal piano verbale a quello fisico sfruttando, se necessario, anche la forza. Il comportamento aggressivo diventa progressivamente una forma distorta di autodifesa.

Emergono così, non di rado, anche i segni inquietanti di una sottocultura malavitosa che proprio nella sopraffazione, omertà e nell'aggregazione gerarchica promosse a valori anziché deprecate, riconosce gli strumenti più idonei per farsi valere e ottenere "rispetto".

In particolare, gli strumenti da noi utilizzati sono consistiti in:

Brainstorming (libero pensiero creativo individuale e di gruppo): quale metodo per la ricerca di idee e soluzioni originali, tecnica concepita per ridurre le inibizioni e liberare il pensiero creativo individuale e di gruppo, in una situazione di gioco.

Il cerchio: la distribuzione circolare di tutti i componenti del gruppo classe: alunni, insegnanti e operatori, dà la percezione di sentirsi tutti coinvolti allo stesso livello, sia nell'ascoltare che nell'esprimere le proprie opinioni, facilita la comunicazione, educa all'ascolto favorendo, quindi, la valorizzazione delle singole individualità e potenziando positivamente il protagonismo.

Raccontare e raccontarsi: favorisce la possibilità di poter riflettere su accaduti reali vissuti in prima persona o conosciuti indirettamente, aumenta la consapevolezza e la conoscenza reciproca.

Le regole delle tecniche utilizzate prevedono: ascolto attivo, astensione dal giudizio, tempi definiti, insegnanti ed operatori nel ruolo di conduttori, facilitatori ed osservatori.

Risultati: I risultati più significativi ottenuti vengono di seguito elencati come valutazioni di "percorso" e di "risultato":

- **Valutazione di percorso:**
- Individuazione e accettazione, da parte degli studenti, di alcune regole per facilitare la comunicazione verbale;
- Attenzione a favorire il coinvolgimento di tutti i partecipanti;
- Creazione di un clima non giudicante
- Mediazione durante il confronto delle diverse opinioni;
- Accoglienza delle ragioni sia delle vittime che dei prepotenti;
- Richiesta di partecipazione da parte degli insegnanti presenti.

Valutazione di risultato:

- La relazione di fiducia instaurata ha permesso ai ragazzi di esprimersi liberamente e ha facilitato la comunicazione interna alla classe;
- Partecipazione attiva di tutti gli alunni coinvolti;
- Il clima di lavoro creato è risultato accogliente;
- La valorizzazione delle riflessioni e dei pensieri espressi, ha stimolato anche i più timidi e i più apatici ad una partecipazione vivace e positiva;
- Gli studenti sono riusciti a confrontarsi pacificamente, pur enunciando opinioni diverse;
- Risoluzione delle situazioni di bullismo denunciate, con la partecipazione di tutta la classe;
- La strategia antibullismo adottata come prevenzione si è dimostrata efficace anche come momento educativo;
- Gli insegnanti che hanno partecipato al lavoro di gruppo della propria classe hanno riconosciuto l'importanza e il beneficio degli interventi e, dai risultati ottenuti con le classi interessate, hanno giudicato efficace la metodologia usata.

Considerazioni conclusive: La valutazione del lavoro del biennio è stata attuata alla fine del secondo anno scolastico anche attraverso una serie di riflessioni scritte dai ragazzi in anonimato. Le tecniche di comunicazione adottate durante "il tempo del cerchio" hanno indiscutibilmente facilitato e aiutato:

- a far emergere la testimonianza delle vittime che si sono identificate come tali;
- a generare l'autoconsapevolezza dell'aggressore;
- a favorire la partecipazione attiva degli "spettatori";
- ad attivare la responsabilizzazione dei vari ruoli (vittima, spettatore, aggressore);
- a riconoscere che si vive meglio in classe se c'è più coesione e possibilità di dialogare sperimentando un modo pacifico di ascoltarsi e di confrontarsi anche sulle diversità;
- a promuovere interventi rivolti alla costruzione di una nuova cultura del rispetto, dell'empatia e della solidarietà.

Bibliografia:

1. Sturniolo M.M., Lauria C., La Regina V., Buffone M.R., Schwarzenberg T.L. *Primi risultati di un percorso di rilevazione del fenomeno bullismo e di sensibilizzazione alla sua prevenzione in alcune scuole della Regione Calabria. RIMA Rivista Italiana di Medicina dell'Adolescenza 2005;Vol. 3 n. 2 Suppl. 2: 78*
2. Sturniolo M.M., Lauria C., Mortati M., Guglielmi S., Schwarzenberg T.L. *Conoscere e prevenire il bullismo: strategie operative e riscontri nell'area scolastica cosentina. Atti del "XXIII" Incontro Pediatrico ad Ostia Lido" (16-18 marzo 2006) - su CD 3. Lauria C., Sturniolo M.M., Mortati M., Guglielmi S., Schwarzenberg T.L. *Vittime e tiranni: il bullismo attraverso i racconti e i disegni di alcuni studenti di scuola primaria. Atti del "XXIII" Incontro Pediatrico ad Ostia Lido" (16-18 marzo 2006) - su CD**

Interleuchina-18 in bambini ed adolescenti obesi: un nuovo fattore di precoce attivazione endoteliale aterogena

M. De Simone, M.L. Iezzi, G. Raiola¹, K. Pellegrino, I. Pezone, E. Gatta, M. Saccomandi

Cl. Pediatrica - Dipart. MISP-Univer. - L'Aquila - ¹Az. Osp. "Pugliese Ciaccio"-Catanzaro

Recenti evidenze suggeriscono un ruolo chiave dell'IL-18 nella genesi e nella progressione del danno vascolare aterosclerotico. Essa è considerata una citochina pleiotropica sia del sistema immune innato che acquisito. IL-18 promuove l'azione della IL-12, che a sua volta favorisce la differenziazione dei linfociti T in Th1. Sinergicamente, IL-18 e IL-12, stimolano la produzione di INF- γ da linfociti T, natural killer e macrofagi.

Recentemente aumentati livelli plasmatici di IL-18 sono stati osservati nell'adulto obeso come pure in diverse condizioni di aumentato rischio cardiovascolare quali il diabete mellito e l'ipercolesterolemia.

Partendo da queste evidenze scientifiche abbiamo investigato il comportamento dell'IL-18 in una popolazione di bambini ed ado-

lescenti obesi senza evidenza di fattori di rischio cardiovascolare addizionali.

Materiali e Metodi: Per il nostro studio è stata considerata una popolazione di 40 soggetti obesi (19 F e 21 M) di EC 12,3 +/- 2,5 aa (BMI 27,41 +/- 3,17) e 40 soggetti normopeso (19 F e 21 M) di EC 12,3 +/- 2,3 aa (BMI 17,11 +/- 2,09).

In tutti i soggetti, oltre al rilevamento dei comuni parametri antropometrici (peso, statura, WHR, pliche cutanee etc) è stato eseguito D.H. per valutazione di parametri ematochimici di base, OGTT e dosaggio di interleukina-18 e 8-iso-PGF2 α , previo consenso informato dei genitori.

Ciascun soggetto, al momento dell'osservazione, era esente da patologia infiammatoria, da alterazioni endocrino-metaboliche e presentava una anamnesi personale e familiare negativa per allergopatie.

Per il dosaggio della IL-18 ed 8-iso-PGF2 α veniva utilizzata la metodica ELISA. Sia i valori antropometrici che i parametri di laboratorio venivano espressi come medie +/- DS. Per l'elaborazione dei dati ci siamo serviti del t di Student e della retta di regressione lineare r.

La significatività statistica è stata considerata a partire da p < 0,05.

Risultati: Obesi e controlli erano simili per pressione arteriosa e profilo lipidico.

Nel gruppo di obesi era possibile apprezzare la presenza di aumentati livelli insulinemici ed un significativo grado di insulino-resistenza testimoniato dai più elevati valori di HOMA-IR. Normali i valori di glicemia dopo OGTT.

I livelli circolanti di IL-18 e di 8-iso-PGF2 α risultavano significativamente più elevati nella popolazione obesa: IL-18, 201.2 \pm 22.4 vs 148.2 \pm 20.6 pg/L p < 0,001; 8-iso-PGF2 α , 321.5 \pm 66.4 vs 220.0 \pm 12.18 pg/L p < 0.001.

Soltanto nei soggetti obesi esisteva significativa correlazione tra livelli di IL-18 e di 8-iso-PGF2 α (r = 0.485 p < 0.001).

Discussione e Conclusioni: La presenza di aumentati livelli circolanti di IL-18 rappresenta un ulteriore tassello da inserire nel mosaico dei meccanismi fisiopatologici della flogosi vascolare aterogena che, come già dimostrato dal nostro gruppo, vengono precocemente attivati nel bambino ed adolescente obesi. La possibile spiegazione dell'assenza di correlazione tra parametri antropometrici e livelli di IL-18 è che l'obesità promuoverebbe, per se, la produzione di questa citochina, a prescindere dal grado di eccedenza ponderale, come se esistesse un effetto soglia.

Inoltre, non possiamo escludere che tale dato possa essere dovuto al ristretto range di BMI nel nostro campione. Inoltre, abbiamo osservato un aumento dei livelli circolanti di 8-iso-PGF2 α , a suggerire la presenza di un'aumentata perossidazione lipidica che potrebbe avere un ruolo nell'aumentata secrezione di IL-18. In conclusione, il nostro studio dimostra, per la prima volta, la presenza di aumentati livelli circolanti di IL-18 nell'obesità dell'età evolutiva. Altresì, l'aumentata perossidazione lipidica sem-

bra rappresentare il principale meccanismo responsabile dell'aumento dei livelli circolanti di questa citochina infiammatoria proaterogena. Resta da definire se questo fenotipo infiammatorio possa rappresentare il trigger per il successivo sviluppo di lesioni aterosclerotiche in grado, a loro volta, di condizionare la prognosi nell'età adulta.

Epidemiologia genetica della sindrome adrenogenitale non classica in una casistica di bambini e adolescenti siciliani

M. Wasniewska, L. Di Pasquale, I. Rulli, G. Salzano, M. Caruso¹, S. Indovina², G. Crisafulli, G. Zirilli, F. De Luca

Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Università di Messina,

¹Dipartimento di Pediatria, Università di Catania,

²Unità di Endocrinologia, Ospedale Villa Sofia, Palermo

La sindrome adrenogenitale non classica (SAG NC) dovuta a deficit di 21 idrossilasi è una delle malattie autosomiche recessive più frequenti, con una frequenza per i pazienti ed i portatori valutabile rispettivamente intorno al 1 : 100 e 1 : 10 in alcune popolazioni a rischio. Questa malattia viene diagnosticata per la prima volta in età scolare o adolescenziale per la comparsa di pubarca precoce, irsutismo, acne, disordini del ciclo mestruale e subfertilità. L'epidemiologia genetica di questa condizione varia notevolmente a seconda dei gruppi etnici. In 38 pazienti siciliani con SAG NC, nati da genitori siciliani, noi abbiamo rilevato che l'84.2% dei cromosomi esaminati contenevano solo mutazioni "mild" del gene CYP21A2 e soltanto il restante 15.8% dei cromosomi contenevano almeno una mutazione severa. La mutazione complessivamente predominante era la V281L, rilevata nel 73.7% degli alleli e nell' 89.5% dei pazienti. Il 58% dei pazienti erano omozigoti per questa mutazione. La frequenza allelica di questa mutazione e la frequenza degli omozigoti era più alta nella nostra casistica che in altri studi europei ed italiani.

Nella nostra casistica di SAG NC, che è una delle più ampie mai riportate in letteratura, i pazienti con 2 mutazioni "mild" dimostravano una meno grave compromissione del quadro clinico ed endocrino, nonostante l'assenza nella popolazione complessiva di una stretta correlazione fra genotipo e fenotipo.

Studio pilota di terapia dell'adolescente obeso con l'educazione terapeutica familiare.

R. Tanas^{1, 3}, S. Pedretti², R. Marcolongo³

¹Divisione Pediatrica Arcispedale S. Anna Ferrara.

²Scuola di Specializzazione in Pediatria Università degli Studi di Ferrara.

³Laboratorio di Educazione Terapeutica del Malato, Azienda Ospedaliera-Università di Padova

Ad oggi, non esiste ancora una terapia per l'obesità capace di assicurare risultati durevoli a costi accettabili. L'adolescenza pone ulteriori difficoltà: ragazzi e famiglie sono poco consapevoli del problema ed ancor meno disposti a seguire trattamenti lunghi, gestiti da più professionisti (1).

Inoltre, gli studi disponibili si riferiscono a casistiche limitate o con follow-up brevi, e riportano risultati modesti e transitori (2). Dal 2000, presso l'ambulatorio di Adolescentologia di Ferrara, ai ragazzi in soprappeso e obesi (BMIz-score $>85^{\circ}$ e $>95^{\circ}$ percentile (3), privi di problemi psicopatologici o di obesità secondaria, viene offerto un programma educativo-terapeutico articolato in soli 3 incontri consecutivi, seguiti da sedute annuali. Nel corso degli incontri, oltre ad una valutazione clinica e di laboratorio, i ragazzi assieme ai loro familiari ricevono da un pediatra esperto in problemi metabolici e pedagogia terapeutica, un'educazione sull'obesità e sui metodi per autogestirla in modo consapevole ed autonomo (empowerment).

Obiettivo fondamentale del programma è infatti la restituzione ai ragazzi e alle famiglie della piena e consapevole responsabilità nella gestione delle scelte per cambiare stile di vita, riguardo ad alimentazione ed attività motoria, rendendola più sana ma, al tempo stesso, gratificante ed accettabile. In tal senso, il costante rinforzo della motivazione e la valorizzazione dei risultati raggiunti rappresentano una fondamentale strategia di cura.

Tra i partecipanti al programma, sono stati rivalutati, dopo almeno 1 anno, 52 adolescenti (26 M e 26 F) di 10-18 anni (media $12,5 \pm 2$), con un BMIz-score medio $2,01 \pm 0,4$: 11 soprappeso e 41 obesi, 10 dei quali gravi (BMI $>99^{\circ}$ percentile) (4).

Il gruppo di controllo era costituito da 52 adolescenti (27 M e 25 F) di 10-16 anni (media $12,5 \pm 1,5$), con BMIz-score medio $1,83 \pm 0,4$: 17 soprappeso e 35 obesi, 8 dei quali gravi, trattati con dietoterapia e rivalutati dopo almeno 1 anno.

Dopo un periodo di $2,7 \pm 1,2$ anni, il BMIz-score dei partecipanti al programma si era ridotto di $0,35 \pm 0,4$; con 8 obesi gravi (-20%) e 8 normopeso. Tra i controlli, dopo $2,4 \pm 1,3$ anni, il BMIz-score è diminuito di $0,06 \pm 0,4$ (ANOVA-RM $p < 0,05$); con 10 obesi gravi (+20%) e 6 normopeso.

L'educazione terapeutica, a fronte di costi e tempi di gestione contenuti, sembra aver prodotto risultati promettenti, promuovendo l'empowerment dei ragazzi e delle loro famiglie.

Bibliografia:

1. Dietz WH, Robinson TN. *Overweight Children and Adolescents*. *N Engl J Med* 2005;352:2100-9.
2. Berry D, Sheehan R, Heschel R, Knalf K, Melkus G, Grey M. *Family-based interventions for childhood obesity: a review*.
3. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, Mei Z, Curtin LR, Roche AF, Johnson CL: *CDC Growth Charts: United States*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics 2000.
4. Kiess W, Galler A, Reich A, Müller G, Kapwllen T, Deutscher J, Raile K, Kratzsch J. *Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence*. *Obesity Reviews* 2001;2:29-36.

Adolescenti italiani: rischio di tanorexia?

C. Alfaro, A.M. Aurino, M. Borrelli, M.A. Cascone, A. Veneziano, M. D'Aniello, L. Tarallo

U.O.C. di Pediatria. P.O. S. Leonardo- ASL NA5. Castellammare di Stabia (Napoli)

Tra gli adolescenti americani ed australiani si sta diffondendo un nuovo pericolo, la "tanorexia", stato mentale compulsivo caratterizzato dall'ossessione di abbronzarsi: il ragazzo affetto diventa dipendente dalle sedute abbronzanti alle lampade UV, non vedendosi mai sufficientemente scuro, incurante dei rischi dell'eccesso di esposizione, alla ricerca di un illusorio ideale di perfezione estetica che lo aiuti a superare il senso di inadeguatezza fisica e bassa autostima.

Scopi: Indagare su di un campione di adolescenti del nostro territorio (penisola sorrentina) la diffusione della frequentazione di lettini e lampade abbronzanti.

Pazienti e Metodi: A 451 ragazzi fra 11 e 20 anni (mediana 17 anni), 213 M e 238 F, abbiamo chiesto se facciano uso di lampade e quante sedute abbronzanti praticino mediamente, dove, per quale motivo e se abbiano avuto problemi. **RISULTATI:** Dei 451 adolescenti interpellati, 136 (43.17 %) hanno ammesso di far uso di lampada durante l'inverno, di cui 98M (46% dei M interrogati) e 82F (34.45% delle F). Di questi 136, 3 hanno dichiarato di sottoporsi a 4 sedute alla settimana, 16 a 3, 14 a 2, 35 ad 1 alla settimana, 17 a 1 ogni 15 giorni, 15 a 1 al mese, 8 ad 1 ogni 2 mesi, 6 a 1 ogni 3-5 mesi, 9 a 1 ogni 6-11 mesi, 7 a 1 all'anno, 6 a 1 ogni 13-24 mesi. Considerando i 6 mesi freddi (ottobre-marzo) 68 adolescenti sui 136 che fanno uso di lettini abbronzanti, si sottopongono almeno ad una seduta a settimana per un totale di 24 sedute.

Settantanove interpellati (58%) si recano in centri specializzati, 50 usano la lampada dal parrucchiere o barbiere, 7 in palestra. La motivazione è puramente estetica per 130 ragazzi (95.59%), solo 6 adducono motivi dermatologici. Quarantaquattro (32.35%) hanno manifestato qualche effetto collaterale (12 ustioni, 8 eruzioni cutanee, 18 invecchiamento cutaneo, 3 discromie, 1 lipotimia, 1 irregolarità mestruali, 1 aumento dei nei).

Discussione: Tra il 1999 ed il 2003 la frequenza ai solarium è triplicata, soprattutto da parte dei giovanissimi (American Cancer Society). Il rischio di tumori della pelle per l'uso indiscriminato di raggi UV ha spinto la BMA a fissare a 20 il numero annuale di sedute consentite e l'OMS a chiedere di bandire l'uso di lettini ai minori di 16 anni, invito già recepito dalla legge in Francia, Belgio e Svezia. I nostri dati sembrano confermare il trend degli altri Paesi Occidentali pur tenendo ben presente i limiti di affidabilità di un questionario somministrato ad adolescenti. Inoltre, nella nostra zona agli effetti dei raggi UV di una esposizione artificiale vanno sommati quelli legati all'irradiazione solare. Sulla base di questi dati è necessario che i Medici mantengano alta la guardia sui rischi di esposizioni indiscriminate e non controllate.

Adolescenti e volontariato: una esperienza nella U.O.C. di Pediatria di Castellammare di Stabia

C. Alfaro, M.A. Cascone, M. Borrelli, M.L. Imperato, C. De Angelis, L. Tarallo

U.O.C. di Pediatria. P.O. S. Leonardo- ASL NA5. Castellammare di Stabia (Napoli)

L'adolescenza viene spesso descritta come età di crisi, disagio, disorientamento, messa in discussione di valori e credi. L'impegno in un'attività di volontariato può rappresentare un momento di crescita personale e di gratificazione. Nell'U.O.C. di Pediatria del nostro ospedale i piccoli degenti godono di vari progetti di volontariato loro dedicati che si avvalgono dell'entusiastico apporto di adolescenti e giovani adulti. "Nati per leggere" è un'importante iniziativa nazionale che vede i Pediatri in prima linea nella promozione dell'abitudine alla lettura tra i loro pazienti, nata sulla scia di programmi diffusi dalla fine degli anni 80 negli USA, e sviluppata in Italia dal 1999, dalla collaborazione tra Associazione Culturale Pediatri, Associazione Italiana Biblioteche e Centro per la salute del bambino di Trieste. Circa 250 lettori volontari, studenti degli ultimi anni delle scuole superiori locali, si alternano ogni giorno nel nostro reparto, sotto la guida di "tutor" già impegnati a vario titolo nell'educazione dell'infanzia, e preparati con un breve corso di formazione dai Dirigenti Medici responsabili del progetto. I ragazzi si presentano in reparto muniti di badge di riconoscimento, firmano la loro presenza in entrata ed in uscita su apposito registro (ai fini dei crediti formativi per la scuola) e riportano ogni volta i bambini con cui hanno lavorato, i testi utilizzati, le reazioni dei piccoli e le loro personali impressioni. L'esperienza del volontariato è stata, e continua ad essere, per i ragazzi piena di significati. La necessità di mantenere fede all'impegno preso, riorganizzando il tempo libero a favore di un'attività di volontariato e non di svago, rappresenta un importante momento di maturazione e responsabilizzazione per questi giovani. Inoltre il dedicarsi ai bambini consente loro di riscoprire un linguaggio di fantasia e di gioco che riemerge dalla recente infanzia in un benefico viaggio a ritroso nel vissuto delle proprie emozioni, non più negate. Nel tempo questo progetto sta diventando uno spazio speciale e privilegiato di condivisione di esperienze ed affetti tra piccoli e grandi. Riportiamo i risultati di un questionario somministrato alla fine dell'anno scolastico ai volontari adolescenti in relazione alla loro esperienza di volontariato presso la nostra UOC.

Approccio sistemico-relazionale nei bilanci di salute dell'adolescente

A. D'Adamo, R. Pellicani, L. Mortato, G. Schiavone, C. Cafaro, A. De Pasquale, C. Mastrangelo, M.M. Sturniolo, V. De Sanctis, S. Chiavetta, G. De Luca

Gruppo di Studio "Promozione della Salute" SIMA

L'accordo collettivo nazionale per la pediatria prevede che il pediatra:

- garantisca attività di prevenzione, educazione sanitaria e di promozione alla salute con attenzione allo sviluppo fisico, psichico, relazionale, cognitivo del bambino e dell'adolescente nel contesto ambientale e sociale in cui è inserito;
- promuova ed aderisca a programmi di formazione professionale;
- sviluppi un approccio centrato sulla persona, orientato all'individuo, alla sua famiglia e alla sua comunità.

La lettura dei bisogni dipende dall'angolo di visuale e dalla sensibilità di ognuno di noi, che sulla propria pelle sperimenta modalità di lavoro del tutto ignorate durante gli anni di formazione universitaria.

L'approccio sistemico-relazionale, invece, permette di andare oltre la lettura lineare, causa-effetto, e acquisire l'idea della circolarità, per vedere dall'alto, le relazioni e le interdipendenze che legano gli elementi del sistema tra loro.

Il prototipo del sistema umano è "la famiglia". Ci capita di dire "quella è una famiglia felice" o "quella è una famiglia rompiscatole" quasi che la famiglia fosse un organismo unitario dotato di caratteristiche sue proprie che però non dipendono dalla somma dei comportamenti dei suoi membri ma, e soprattutto, dalle relazioni che tra essi intercorrono. Qui cominciano le difficoltà, perché le relazioni tra persone non possono essere misurate, né descritte con modelli matematici, possiamo al massimo osservare e descrivere l'effetto sui comportamenti individuali e di gruppo. Anche queste descrizioni sono arbitrarie perché da osservatori presumiamo di essere esterni al sistema quasi che stiamo osservando da lontano senza essere visti.

In realtà ciò che vediamo è una nostra interpretazione basata su ciò che la famiglia mostra di se stessa in quel momento e in quel contesto. Non solo, noi entriamo nelle famiglie, e quindi diventiamo parte integrante del sistema, e spesso ci facciamo anche travolgere dalle dinamiche di un gioco complesso di cui ignoriamo le regole.

Per meglio comprendere le relazioni ed il vissuto dei nostri ragazzi nei rapporti non solo con la famiglia, ma anche con gli amici, con gli insegnanti, abbiamo elaborato un questionario, da compilarsi, nello studio del pediatra di famiglia, in occasione dei bilanci di salute in età adolescenziale.

Il questionario ci permetterà di entrare in relazione con l'adolescente al fine di esplorare il mondo dei nostri ragazzi e valutare il grado di dipendenza o di appartenenza ai mondi relazionali dell'adolescente, inoltre ci fornirà degli spunti per meglio comprendere il suo angolo di visuale e i suoi bi-sogni, per incoraggiarlo nella realizzazione dei suoi sogni. Il questionario, inoltre, ci può fornire delle informazioni sullo stile di personalità (Motorio, Cognitivo, Emotivo) dei nostri adolescenti al fine di meglio comprendere le dinamiche relazionali.

Bibliografia:

- A.C.N. Ped. 28/09/05 art 5; art 12
- L. Baldascini: *Vita da Adolescenti* Ed. Franco Angeli Milano 1996

- F. Dolto: *Adolescenza* Ed. Arnoldo Mondadori Milano 1990
- G. Bert e S. Quadri: *L'Arte di Comunicare* Ed. CUEN Napoli 1998
- R. Assagioli: *Principi e metodi della Psicosintesi terapeutica* Ed. Astrolabio Roma 1973
- SIMA Notizie 1/2002
- M.R. Covoni, V. De Sanctis: *Guida di salute per l'adolescente*. RIMA vol 2 n 2 maggio-agosto 2004

ART. 61 – Attività territoriali programmate:

1. Per lo svolgimento di attività normalmente di prevenzione e profilassi a livello di comunità, indagini epidemiologiche ed educazione sanitaria, l'Azienda può attribuire ulteriori attività a tempo determinato, non superiori ad un anno, a pediatri inseriti negli elenchi dei pediatri di libera scelta della Azienda medesima ed espressamente rinnovabili.
2. Il servizio può essere attivato, su richiesta del coordinatore del distretto anche per servizi di coordinamento di progetti distrettuali per la pediatria di libera scelta, coordinamento di studi epidemiologici, collaborazione per le attività limitate al settore delle attività pediatriche, direzione di dipartimenti materno infantili. L'attività può essere affidata a tutti i pediatri iscritti negli elenchi che ne facciano richiesta.
3. È demandata alla contrattazione regionale la definizione dei contenuti e delle modalità di attuazione dei commi successivi, secondo quanto disposto dall'art. 14 del presente Accordo.

In una adolescente con anoressia di origine dubbia una RMN encefalo può essere utile

G. Zirilli, T. Arrigo, M. Wasniewska, G. Crisafulli,
I. Rulli, F. De Luca

Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Università di Messina

Oggetto di questa presentazione è una ragazza giunta per la prima volta alla nostra osservazione all'età di 16 anni, con una storia di menarca spontaneo a 12 anni ed una vita ginecologica regolare per i primi 10 mesi. Successivamente era intervenuta un'amenorrea secondaria protrattasi per 3 anni ed accompagnata da anoressia, intensa attività sportiva agonistica e perdita di peso (circa 15 kg). Da noi veniva posta inizialmente diagnosi di anoressia mentale con alterazioni endocrine secondarie (ipogonadismo ipogonadotropo e sindrome da bassa T3) e veniva avviata terapia estro-progestinica, che induceva rapidamente una regolare ripresa dei cicli.

Nove mesi dopo, la comparsa di una ptosi palpebrale ci induceva ad approfondimenti diagnostici di tipo neuroradiologico ed endocrinologico, sulla base dei quali veniva la diagnosi di panipopituitarismo secondario a neoplasia ipofisaria. Una storia simile è stata recentemente segnalata in una adolescente con sintomi di anoressia mentale nella quale è stato successivamente

diagnosticato un craniofaringioma (Rohrer et al, *Klin Padiatr* 218: 67, 2006). Questi casi dimostrano come la diagnosi di tumore ipofisario possa essere talora ritardata da sintomi clinici non specifici suggestivi di anoressia mentale e come i disturbi dell'alimentazione possano indicare, nei casi di origine dubbia, una approfondita valutazione non solo endocrinologica, ma anche neuroradiologica ed oftalmologica.

RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE

ANAURAN gocce auricolari,
soluzione

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

100 ml di soluzione contengono:

Principi attivi

Polimixina B solfato	U.I. 1.000.000
Neomicina solfato	g 0,500
(pari a neomicina base)	g 0,375)
Lidocaina cloridrato	g 4

3. FORMA FARMACEUTICA

Gocce auricolari.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

4.1 Indicazioni terapeutiche

Otiti acute e croniche.

4.2 Posologia e modo di somministrazione

- Adulti 4-5 gocce, 2-4 volte al giorno
- Bambini 2-3 gocce, 3-4 volte al giorno

Instillare, tramite l'apposito contagocce, nel dotto auricolare tenendo la testa piegata di lato per alcuni minuti. Il periodo di trattamento è variabile in relazione alla rapidità della risposta terapeutica.

4.3 Controindicazioni

ANAURAN è controindicato nei pazienti che presentano ipersensibilità ad uno dei suoi componenti e ad altre sostanze strettamente correlate da un punto di vista chimico.

4.4 Speciali avvertenze e precauzioni per l'uso

L'uso specie se prolungato dei prodotti per uso topico può dare origine a fenomeni di sensibilizzazione. In tal caso interrompere il trattamento e consultare il medico per istituire idonea terapia.

In presenza di infezioni profonde o resistenti è opportuno integrare la medicazione locale con appropriati trattamenti antibiotici per via generale.

ANAURAN va utilizzato esclusivamente in sede otologica; applicazioni in altre sedi sono inappropriate.

Tenere il medicinale fuori dalla portata dei bambini.

4.5 Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione

In letteratura non sono descritti casi di interazioni medicamentose con i principi attivi presenti nella specialità.

4.6 Gravidanza ed allattamento

Nelle donne in stato di gravidanza, in allattamento e nella primissima infanzia, il preparato va utilizzato solo nei casi di effettiva necessità e sotto diretto controllo medico, come è previsto per tutti i prodotti contenenti antibiotici e chemioterapici.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare e di usare macchinari

Non ci sono presupposti né evidenze che il farmaco possa modificare le capacità attentive ed i tempi di reazione.

4.8 Effetti indesiderati

In rari casi è possibile la comparsa, a carico del dotto auricolare, di reazioni locali da sensibilizzazione (forme eczematose con prurito, ecc.); esse richiedono la sospensione del trattamento e, in genere, regrediscono rapidamente, senza altri provvedimenti. Gli effetti indesiderati sistemici sono estremamente improbabili a causa delle basse dosi adoperate; la loro comparsa, tuttavia, può essere favorita da trattamenti condotti per periodi di tempo prolungati; in particolare la neomicina, se assorbita, espone al rischio potenziale di ototossicità e nefrotossicità. Come con ogni preparazione antibiotica, trattamenti prolungati possono dar luogo a superinfezioni da germi resistenti.

4.9 Sovradosaggio

In letteratura non sono stati descritti casi di iperdosaggio.

ANAURAN®

Polimixina B+Neomicina+Lidocaina

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche

ANAURAN, a base di fattori chemio-antibiotici con aggiunta di un anestetico, è un preparato particolarmente adatto al trattamento di molteplici affezioni otologiche. L'associazione antibiotica agisce perciò efficacemente su tutti i germi comunemente responsabili delle varie

forme infettive a localizzazione otologica, anche per lo spiccato sinergismo tra i componenti. Inoltre, poiché la polimixina B è dotata anche di azione antimicotica, ANAURAN può trovare utile applicazione nel campo delle otomicosi.

La lidocaina, per la sua azione anestetica, consente di dominare la sintomatologia dolorosa spesso presente nella maggior parte delle affezioni otologiche.

ANAURAN è quindi in grado di attenuare rapidamente, fino alla loro scomparsa, i segni flogistici e le secrezioni mucopurulente, di alleviare prontamente la sintomatologia soggettiva dolorosa o pruriginosa; il preparato esplica, inoltre, azione preventiva nei confronti di eventuali complicanze della forma patologica in atto (superinfezioni micotiche, infezioni di ferite, ecc.).

5.2 Proprietà farmacocinetiche

I singoli componenti della specialità non vengono assorbiti a dosi attive per via sistemica.

5.3 Dati preclinici di sicurezza

Studi, condotti per evidenziare possibili effetti tossici locali e/o sistemici, hanno dimostrato la buona tollerabilità della specialità.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Lista degli eccipienti

Benzalconio cloruro, Glicole propilenico, Glicerolo, Acqua depurata

6.2 Incompatibilità

Nessuna per quanto noto.

6.3 Validità

Anni 3 (tre)

La data di scadenza indicata si riferisce al prodotto in confezionamento integro correttamente conservato.

6.4 Speciali precauzioni per la conservazione

Nessuna particolare.

6.5 Natura e contenuto del contenitore

Astuccio di cartone, contenente un flacone in vetro con contagocce a pompetta in gomma, chiuso con capsula di polietilene + copricapsula di sicurezza e un foglio illustrativo.

6.6 Istruzioni per l'uso

Vedere punto 4.2

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

ZAMBON Italia s.r.l.

Via della Chimica, 9 VICENZA

8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

A.I.C. n. 014302032

9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

Prima autorizzazione: 3 luglio 1961

Rinnovo: 1 giugno 2005

10. DATA DI (PARZIALE) REVISIONE DEL TESTO

12 marzo 1997



Rivista Italiana di dell' **MEDICINA** Adolescenza

Organo ufficiale
della Società Italiana
di Medicina
dell'Adolescenza

DIRETTORE SCIENTIFICO

Vincenzo De Sanctis (Ferrara)

COMITATO DI REDAZIONE

Silvano Bertelloni (Pisa)
Giampaolo De Luca (Amantea, Cosenza)
Bernadette Fiacina (New York, USA)
Giuseppe Ralola (Catanzaro)
Tito Livio Schwarzenberg (Roma)

COMITATO EDITORIALE

Antonietta Cervo (Pagani, Salerno)
Salvatore Chlavetta (Palermo)
Michele De Simone (L'Aquila)
Ettore De Toni (Genova)
Teresa De Toni (Genova)
Plemicola Garofalo (Palermo)
Maria Rita Govoni (Ferrara)
Carlo Pintor (Cagliari)
Luigi Ranieri (Catanzaro)
Giuseppe Saggese (Pisa)
Calogero Vullo (Ferrara)

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Magdy Omar Abdou (Alexandria, Egypt)
Mujgan Ailkasifoglu (Istanbul, Turkey)
Hala Al Rilmawi (Irbid, Jordan)
Thaana Amer (Jeddah, South Arabia)
Mike Angastiniotis (Nicosia, Cyprus)
German Castellano Barca (Torrelavega, Spain)
Yardena Danziger (Petah-Tiqva, Israel)
Oya Ercan (Istanbul, Turkey)
Helena Fonseca (Lisbon, Portugal)
Daniel Hardoff (Haifa, Israel)
Christos Kattamis (Athens, Greece)
Nogah Kerem (Haifa, Israel)
Praveen C. Sobti (Ludhiana - Punjab, India)
Ashraf Soliman (Doha, Qatar)
Joan-Carles Suris (Lausanne, Switzerland)

SEGRETARIA DI REDAZIONE

Gianna Vaccari (Ferrara)

STAFF EDITORIALE

Direttore Responsabile: Pietro Cazzola
Direzione Marketing: Armando Mazzù
Sviluppo e Nuove Tecnologie: Antonio Di Maio
Consulenza grafica: Piero Merlini
Impaginazione: Clementina Pasina



Scripta Manent s.n.c.

Via Bassini, 41 - 20133 Milano
Tel. 0270608091 - 0270608060 / Fax 0270606917
E-mail: scriman@tin.it

Registrazione Tribunale di Milano n. 404 del 23/06/2003

Stampa: Cromografica Europea s.r.l.
Rho (MI)

A.N.E.S.
ASSOCIAZIONE NAZIONALE
EDITORIA PERIODICA SPECIALIZZATA

CONFINDUSTRIA

Abbonamento annuale (3 numeri) Euro 30,00.

Pagamento: conto corrente postale n. 20350682 intestato a:
Edizioni Scripta Manent s.n.c., via Bassini 41, 20133 Milano

È vietata la riproduzione totale o parziale, con qualsiasi mezzo, di articoli, illustrazioni e fotografie
senza l'autorizzazione scritta dell'Editore.

L'Editore non risponde dell'opinione espressa dagli Autori degli articoli.

Ai sensi della legge 675/96 è possibile in qualsiasi momento opporsi all'invio della rivista comunicando
per iscritto la propria decisione a: Edizioni Scripta Manent s.n.c. Via Bassini, 41 - 20133 Milano



S.I.M.A.

Società Italiana di Medicina
dell'Adolescenza

Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza

XIII CONGRESSO NAZIONALE

Ferrara, 19-21 Ottobre 2006

Con il patrocinio di:



Provincia di Ferrara



Comune di Ferrara



Ordine dei
Medici Chirurghi
e degli Odontoiatri
della provincia di
FERRARA

Segreteria Organizzativa

CHRONOS Organizzazione e Servizi
Via Scesa Gradoni, 11 - 88100 Catanzaro
Tel. 0961/744565-707833
Fax 0961/709250
e-mail: info@organizzazionechronos.it
www.organizzazionechronos.it



Con il contributo di:

