



PEDIATRIA – APPUNTI PROF.SSA LAMA

Argomenti:

- Bassa statura pag. 2
- Rachitismo pag. 3
- Ipotiroidismo pag. 4
- Chetoacidosi diabetica pag. 5
- Alimentazione materna pag. 9
- Divezzamento pag. 14
- Latte Naturale pag. 12
- NEONATOLOGIA pag. 16
- Meningite pag. 30
- Glomerulonefrite acuta pag. 33
- Sindrome Nefrosica pag. 36
- Vomito pag. 40
- Schedula Vaccinale pag. 41



BASSA STATURA

- Va valutata correttamente, con mezzi appropriati
- Le misurazioni vanno ripetute nel tempo (velocità di crescita)
- Bisogna tener conto della statura dei genitori (target genetico)
- Bisogna confrontare l'altezza del bambino con quella dei suoi coetanei (Percentili)

Le carte dei Percentili sono state costruite da Tanner in Inghilterra:

misurando la popolazione infantile ha individuato diverse linee di accrescimento ai cui estremi se ne trovano due: 3° percentile e 97° percentile, corrispondenti alla minima e alla massima statura ritenute normali

BASSA STATURA: statura inferiore al 3° Pc oppure di 2 o più DS sotto la media per l'età cronologica.

La **velocità di crescita** è molto alta nei primi due anni di vita per poi scendere fino alla pubertà:

- a 2-3 anni: 7-8 cm/anno
- a 4-6 anni: 7 cm/anno
- a 6-8 anni: 6 cm/anno
- a 8-10 anni: 5 cm/anno

Il **target genetico** rappresenta il potenziale di crescita ed è calcolabile conoscendo l'altezza dei genitori:

- ◆ maschio: [(altezza madre + 13) + altezza padre] : 2 ± 8,5 cm
- ◆ femmina: [(altezza padre - 13) + altezza madre] : 2 ± 8,5 cm

Età staturale: età a cui corrisponde la statura in cm del soggetto in un certo momento

Età ossea: maturazione ossea di un soggetto, valutata mediante la comparsa dei nuclei di ossificazione all'Rx di polso e mano sx (dopo i 6 mesi di vita)

Cause di bassa statura

Si dividono in: **congenite** o **acquisite**, **endocrine** o **non endocrine**.

La Bassa statura familiare e il ritardo costituzionale di crescita sono varianti del normale processo di crescita.

ENDOCRINE:

1) DEFICIT di GH

- di origine ipotalamica
 - congenito (malformazioni)
 - acquisito (nevrassiti, traumi, tumori)
- di origine ipofisaria
 - idiopatico (più comune; M>F; associato a traumi da parto?)
 - genetico: deficit isolato (mutazioni e delezioni puntiformi sul gene che codifica il GH) e deficit multiplo (associato a deficit di ACTH, FSH, LH, TSH, PRL)
 - organico, congenito o acquisito: malformazioni, tumori (craniofaringioma, glioma dell'ottico), traumi ipofisitari autoimmuni, infarti ipofisari, radioterapie pregresse, malattie infiltrative)
 - da disfunzione neurosecretoria (pz con insufficiente secrezione spontanea, ridotti livelli di IGF-1, normali livelli di GH dopo stimolo)
 - GH biologicamente inattivo
 - da resistenza periferica
 - primitiva (autosomica recessivo o dominante) dovuta ad alterazioni molecolari a livello recettoriale del GH (nanismo di Laron) oppure ad autoanticorpi (anti-GH, recettore del GH)

2) IPOTIROIDISMO

3) PUBERTA' PRECOCE



- Centrale
 - idiopatica
 - secondaria (tumori, idrocefalo, encefaliti, tbc cerebrale, traumi cranici epilessia, irradiazione cranica, ritardo mentale)
- Da gonadotropine ectopiche
 - tumori
 - iatrogena (hCG)
- Pseudo pubertà precoce

4) PATOLOGIA del SURRENE

- Sindrome di Cushing
- Sindrome adrenogenitale
- Corticoterapia protratta

NON ENDOCRINE

- Malattie cromosomiche: Sindrome di Down, di Turner
- Malattie osteocartilaginee: rachitismo, pseudoipoparatiroidismo
- Malattie nutrizionali e metaboliche: malnutrizione, malassorbimento, errori congeniti del metabolismo, IUGR
- Gravi malattie d'organo o d'apparato croniche: cardiopatie congenite, insufficienze epatiche, renali, respiratorie, infezioni, emopatie, neuropatie

Clinica nel deficit di GH

- Peso e lunghezza alla nascita, di solito, nella norma
- Possono esserci micropene e testicoli di dimensioni ridotte
- Ipoglicemia neonatale (crisi convulsive o asintomatica)
- Prolungata iperbilirubinemia neonatale
- Eruzione dentaria ritardata con disodontiasi
- Capigliatura sottile con crescita lenta delle unghie
- Voce con tonalità acuta
- Statura inferiore al 3° Pc, velocità di crescita inferiore al 25° Pc, età ossea ritardata di almeno 1 anno

RACHITISMO

Malattia ossea acquisita dovuta a deficit del metabolita attivo della vitamina D, l'1-25 di-idrossi colecalciferolo.

Fabbisogno in Vit. D giornaliero 400 U.L. →
soddisfatte in parte dalla produzione endogena, in parte dall'esposizione ai raggi ultravioletti.
La Vit. D viene idrossilata prima nel fegato, successivamente nel rene.

Il rachitismo è legato a:

- 1) fattori ambientali
- 2) fattore dietetico (latte di mucca povero di Vit. D)
- 3) fattore assorbimento intestinale (celiachia, steatorrea, mucoviscidosi)

CLINICA

- Cranio: mancata chiusura della fontanella bregmatica, ritardata eruzione dentaria, craniotabe
- Torace: rosario rachitico, torace carenato, solco di Harrison
- Colonna vertebrale: cifoscoliosi
- Bacino: bacino piatto o pseudo-osteomalacico
- Arti: ingrossamento di polsi e caviglie e incurvamenti delle articolazioni (ginocchio varo o valgo o coxa vara)
- Muscolatura: poco sviluppata e ipotonica

DIAGNOSI

- Calcemia: quasi sempre normale



- Fosforemia: sempre bassa < 4 mg/100 ml
- Fosfatasi alcalina nel siero: sempre elevata, 20-30 unità/100 ml
- Rx del polso: estremità distali del radio e dell'urna allargate

PROFILASSI

- Esposizione al sole
- Preparati commerciali contenenti 400-500 U.I. di Vit. D. Non somministrare dosi urto in quanto la Vit. D è liposolubile e accumulandosi nei tessuti potrebbe provocare nefrocalcinosi o nefrolitiasi.

TERAPIA

- 1) Vitamina D una fiala urto in primavera ed una in autunno
- 2) 1/2-1 g di calcio al giorno per os

IPOTIROIDISMO

Gli ormoni della tiroide sono la tiroxina (T₄) e la triiodotironina (T₃). Il corretto funzionamento della tiroide assicura un normale sviluppo fisico, neuropsichico e sessuale.

L'ipotiroidismo viene distinto in **congenito** (permanente o transitorio) e **acquisito**.

L'ipotiroidismo congenito permanente può essere:

primario, per deficit di ormoni tiroidei da difetto embriogenetico (agenesia, ectopia, ipoplasia), da difetti enzimatici (a livello di una tappa dell'ormonogenesi) o da danno alla ghiandola fetale per passaggio di anticorpi antitiroide, farmaci, radioiodio, virus.

CLINICA

- Scarsità e aspecificità dei sintomi
- Screening neonatale fondamentale per prevenire i danni cerebrali
- Fontanella posteriore >0,5cm²
- Difficoltà di suzione
- Ernia ombelicale
- Torpore
- Ittero prolungato
- Ipotonia muscolare
- Macroglossia
- Ritardata emissione del meconio
- Difficoltà respiratorie
- Bradipsichismo e ritardo mentale nell'età adulta

DIAGNOSI

- Dosaggio di T₃ e T₄ anzi di **FT₃** e **FT₄**: molto bassi
- Dosaggio del **TSH**: differenzia l'ipotiroidismo primario (aumentato) da quello secondario (diminuito)
- Scintigrafia tiroidea
- Ecografia tiroidea
- Età scheletrica
 - nel neonato: Rx ginocchio
 - nel primo anno di vita: Rx piede
 - dopo il primo anno di vita: Rx mano
- Colesterolemia: aumentata
- Quadro proteico: ↑ α e β-globuline; ↓ albumine
- Emocromo: anemia ipocromica iporigenerativa

TERAPIA

Qualunque sia la forma di ipotiroidismo la terapia è di tipo sostitutivo: l-tiroxina sintetica

La prognosi è buona da un punto di vista auxologico, migliorata quella psicomotoria e intellettuale grazie allo screening neonatale.



LA CHETOACIDOSI DIABETICA (DKA)

La Chetoacidosi diabetica (DKA) è la causa di morte, correlata al diabete, più comune tra i bambini

Molti decessi in DKA sono dovuti a edema cerebrale

I decessi potrebbero essere evitabili:

Riducendo l'incidenza del DKA tramite:

Diagnosi precoce all'esordio

Appropriata gestione del diabete durante le malattie intercorrenti

Riconoscimento che DKA **ricorrenti** sono spesso causati dall'omissione dell'iniezione di insulina

Gestione ottimale del DKA

Linee Guida (si crede sono sicure come ogni altra alla luce dell'attuale evidenza e pratica clinica.

Queste linee guida sono raccomandate per i bambini con

- Glicosuria oltre i 990 mg/dl e chetonuria
- Iperglicemia (glicemia > 198 mg/dl)
- pH < 7.3
- Bicarbonato < 15 mmol/l e che presentano
- disidratazione oltre il 5%
- vomito
- sonnolenza

In rari casi la Glicemia non è elevata

I bambini disidratati meno del 5% e clinicamente non indisposti, normalmente tollerano la reidratazione orale e l'insulina sottocutanea

Raccomandazione

I bambini e gli adolescenti che sviluppano DKA come sopra descritto, dovrebbero essere curati in centri con esperienza in tale trattamento dove i segnali vitali, lo stato neurologico e i risultati di laboratorio possano essere monitorati e valutati frequentemente

Valutazione dell'emergenza

Conferma della diagnosi

Storia caratteristica - polidipsia, poliuria

Conferma clinica - glicosuria, chetonuria, Glicemia (e pH)

Valutazione clinica - Esame completo

Gravità della disidratazione	3% = turgore ridotto della pelle
	5% mucose secche
	10% ritorno capillare 3 secondi o più , occhi incavati
	>10% shock, pulsazioni periferiche deboli

NB La valutazione clinica della disidratazione può essere difficoltosa specialmente nei bambini piccoli. La gravità della disidratazione è spesso sovrastimata.

Evidenza dell'acidosi (iperventilazione)

Valutazione del livello di coscienza (+ pupille e fundus)

Raccomandazione

La gestione ottimale dei bambini in grave DKA (pH <7.1, iperventilazione, shock, livello basso di vigilanza, vomito persistente, età < 5 anni) si ha in un'Unità di Cura Intensiva o almeno in una corsia pediatrica specializzata nella cura del diabete.

Indagini immediate

Pesare il bambino e quando è possibile calcolare la Superficie Corporea (un assorbimento di fluidi > **di 4 litri/m²/24h** è da considerarsi come un fattore di rischio per l'edema cerebrale)

Analisi completa del sangue (i leucociti sono una caratteristica comune del DKA), glicemia capillare, glicemia venosa, elettroliti, urea, gas del sangue venoso o arterioso, coltura delle urine, tampone faringeo, radiografia del torace, colture del sangue



Rianimazione

In caso di shock e di deboli pulsazioni periferiche, o coma
ossigeno 100% con maschera facciale

Soluzione salina normale 0.9% 10ml/kg oltre 20-60 minuti (potrebbe essere ripetuta se le pulsazioni periferiche rimangono deboli)

[Può anche essere usata una soluzione al 4-5% di albumina 10ml/kg ma non c'è evidenza che sia preferibile]

Le soluzioni per la rianimazione NON dovrebbero essere incluse nel calcolo del successivo deficit di idratazione.

Vomito/diminuita vigilanza - inserire tubo nasogastrico di drenaggio dello stomaco

Se il bambino è in un posto a più di un'ora dal centro specialistico, la soluzione salina 0.9% a 10ml/kg/ora potrebbe essere somministrata per una due ore (successivamente 5ml/kg/ora)

Osservazioni cliniche e monitoraggio

Accurato e frequente monitoraggio clinico per individuare segnali che preavvisino complicazioni è di importanza capitale

Ogni ora, frequenza del polso, frequenza respiratoria, BP

Ogni ora (o più frequentemente) misura accurata dei liquidi ingeriti ed espulsi (con scarso livello di vigilanza può rendersi necessario il catetere urinario)

Ogni ora o più frequentemente osservazioni neurologiche

Tenere sotto controllo l'ECG nei casi di grave DKA per verificare le T-waves

(potrebbe sembrare logico sollevare la testa del letto dei pazienti nel tentativo di ridurre la pressione CSF)

Reidratazione e gestione dell'insulina

Liquidi

La causa di EDEMA CEREBRALE durante il trattamento rimane poco chiara. Comunque, una riduzione troppo rapida nell'osmolarità intravascolare può aggravare il processo. Sembra prudente inoltre che la reidratazione sia fatta molto più lentamente nei bambini con DKA rispetto ad altre cause di disidratazione. Procedere con urgenza ma con cautela.

Usare alternativamente o: Calcolo dei liquidi (modello 1)

Requisiti: Deficit + mantenimento

Calcolare **DEFICIT** = % disidratazione x peso corporeo (kg)

Calcolare **MANTENIMENTO**

Età (anni)	Peso (Kg)	Soluzione di mantenimento (ml/kg/24hrs)
0-2	4 - 12	80
3-5	13 - 19	70
6-9	20 - 28	60
10 -14	30 - 45	50
> 15	> 50	35

Sommare il **DEFICIT** al **MANTENIMENTO** delle 48 ore e sostituire questo volume uniformemente **inizialmente con soluzione salina 0.9%**

o usare: Calcolo dei liquidi (modello 2)

Copre il **mantenimento + 10% Deficit** preso uniformemente nelle 48 ore nei bambini di tutte le taglie

Peso corporeo 3-10 kg	- 6 ml/kg/ora
10-20 kg	- 5 ml/kg/ora
Più di 20 kg	- 4 ml/kg/ora fino a un massimo di 250 ml per ora



Questi calcoli copriranno le perdite continue che nella maggior parte dei casi non richiedono interventi aggiuntive.

(eccessive perdite continuative possono richiedere un intervento se la gravità della disidratazione non migliora)

Quando la glicemia scende a 216-270 mg/dl i liquidi di infusione potrebbero essere sostituiti con Soluzione Salina 0.45% - 0,9% con Destrosio 5% (o Destrosio 5% - 10% con l'aggiunta di Sodio Clorito 80 mmol/l o più).

Somministrazione di liquidi per via orale

Solo in condizione di grave deidratazione e acidosi sono concessi piccoli sorsi di acqua fredda o ghiaccio da succhiare

Le soluzioni orali (per es. succo di frutta/soluzione orale di reidratazione) potrebbero essere offerti solo dopo un sostanziale miglioramento clinico

Il volume di liquidi somministrati per via orale dovrebbe venire sottratto dal calcolo dell'Intravena

Potassio

Nella DKA il **potassio totale nell'organismo** è sempre ridotto in modo sostanziale

Il potassio nel siero/plasma può essere basso, normale o alto

Il potassio nel siero non è disponibile prima del completamento della rianimazione, si raccomanda il monitoraggio dell'ECG prima di aggiungere potassio alla soluzione di infusione

Iniziare la somministrazione di potassio appena è stata completata la rianimazione e l'ECG non mostra T-waves anormali

Viene normalmente aggiunto **Clorito di Potassio 40 mmol** ad ogni litro di infusione Salina (possono anche essere utilizzati sali di fosfati o acetati di potassio, ma non vi è nessuna prova che sia preferibile)

Insulina

La DKA è causata da un'insufficiente quantità di insulina, sia relativa che assoluta

Non si dovrebbe iniziare il trattamento con insulina finché lo shock non è stato invertito con successo tramite rianimazione d'urgenza ed è iniziato un regime di reidratazione potassio/Salina (ciò evita improvvisi flussi di potassio dal plasma alle cellule con pericolo di aritmia cardiaca)

Durante i primi 60-90 minuti di reidratazione iniziale lo zucchero nel sangue scenderà sostanzialmente anche senza trattamento insulinico

La somministrazione di insulina tramite **infusione continua intravenosa a basso dosaggio** è il metodo ottimale.

[un bolo iniziale di insulina non è raccomandato].

Una soluzione di Insulina Solubile 1 unità/ml all'interno di una normale soluzione Salina può essere meglio somministrata tramite un microinfusore

La dose iniziale di insulina raccomandata è **0.1 unità/kg/ora**.

[Alcuni raccomandano 0.05 unità/kg/ora particolarmente per i pazienti più giovani]

Dopo la rianimazione il tipico trend di discesa della glicemia è 4-5 mmol/ora.

Quando la glicemia cala a 216-270 mg/dl cambiare con infusione di Destrosio 5%-Salino 0.45% (vedi sopra) per mantenere la glicemia nel range desiderato di 144-216 mg/dl

Se la glicemia scende sotto 144 mg/dl o cala troppo rapidamente, aumentare la concentrazione di Destrosio a 10% (o più) con aggiunta di salino

La velocità di infusione dell'insulina potrebbe essere diminuita solo se i livelli di glicemia rimangono al di sotto del range desiderato nonostante il supplemento di Destrosio

Non smettere l'infusione di insulina o diminuirla a 0.05 unità/kg/ora perché sono necessari sia un continuo apporto di insulina sia un substrato di glucosio per promuovere l'anabolismo e ridurre la chetosi

Bicarbonato

**Non è dimostrato che il BICARBONATO sia utile e/o sicuro nella DKA.
Il BICARBONATO NON dovrebbe essere usato nella fase iniziale della rianimazione**



Rischi potenziali della terapia con bicarbonato

Esacerbazione dell'acidosi CNS

Ipokalemia e alterazioni della ionizzazione del calcio

Eccessivo carico osmolare

Ipossia tissutale

Acidosi persistente può derivare da una rianimazione inadeguata, effetti dell'insufficienza insulinica o sepsi

Il bicarbonato può essere preso in caso di deficit della contrattilità cardiaca in persistente shock grave

(se si prende in considerazione il bicarbonato, procedere con cautela somministrando 1-2 mmol/kg di bicarbonato per 60 minuti).

Monitoraggio dei miglioramenti

Glicemia capillare - controllata ogni ora ma deve essere sottoposta a verifica incrociata con i risultati della glicemia venosa del laboratorio in quanto i metodi capillari possono essere poco accurati in presenza di scarsa circolazione periferica e acidosi.

Test di laboratorio - elettrolisi, urea, glicemia e gas nel sangue devono essere ripetuti ogni 2-4 ore.

Sodio

Il sodio nel siero spesso aumenta al diminuire del glucosio nel sangue (associata ad una lenta diminuzione della osmolalità)

Un **calo** del sodio nel siero è stato notato come uno dei pochi termini di correlazione dell'imminente edema cerebrale. **Se il sodio del siero diminuisce, particolarmente sotto 135 mmol/l, riesaminare il calcolo dei liquidi somministrati, considerare un aumento della concentrazione del clorito di sodio e osservare con maggiore vigilanza**

Puntare ad una crescita del sodio al calare della glicemia (teoricamente il sodio dovrebbe aumentare da 1.5 mmol ogni 5 mmol di abbassamento della glicemia)

Un sodio del siero > 150 mmol/l può suggerire perfino una reidratazione più lenta della 48 ore

Potassio

Potrebbe essere considerata un infusione di potassio per mantenere il potassio del siero entro il normale range di laboratorio

Eliminazione delle urine - se è inadeguata, è necessario individuarne la causa (per es. malfunzionamento acuto dei reni, permanere dello stato di shock, ostruzione urinaria, ritenzione della vescica). Se si verifica ritenzione dei liquidi, esiste la possibilità che una singola dose di diuretici possa essere d'aiuto nel promuovere la diuresi.

Complicazioni

Edema cerebrale

Approssimativamente lo 0.4-1% dei bambini con DKA sviluppano edema cerebrale con un'alta mortalità/morbidity

L'edema cerebrale comunemente si verifica nelle prime 24 ore dopo l'avvio della reidratazione

In molti casi, sono presenti segnali/sintomi di allarme: ordinare l'immediata somministrazione di Mannitolo per ridurre l'edema

Segnali/sintomi di allarme di edema cerebrale

Mal di testa e riduzione della frequenza cardiaca

Cambio nello stato neurologico (agitazione, irritabilità, aumento della sonnolenza, incontinenza) segnali neurologici specifici (per es. paralisi N del cranio)

Aumento della pressione arteriosa

Ulteriori cambiamenti drammatici come le convulsioni, papilloedema, arresto respiratorio sono gli ultimi segnali associati ad una prognosi estremamente cattiva.

Azione

Evitare l'ipoglicemia

Se si osservano segnali di pericolo ad ogni ora del giorno e della notte, somministrare

immediatamente intravena Mannitolo 1g/kg per 20 minuti (per es. 5ml/kg, soluzione 20%)



Dimezzare la velocità dell'infusione di reidratazione fino a che la situazione non migliora

Sollevare la testa del bambino durante la sua assistenza

Trasferire, se possibile, in Unità di Cura Intensiva

Allertare lo staff anestesista e pediatrico (se è necessaria una ventilazione assistita mantenere pCO₂ sopra a 3.5 kPa)

Considerare la continuazione dell'infusione di Mannitolo 0.25 g/kg/ora per prevenire un aumento di rimbalzo della pressione intracranica (o ripetere il dosaggio del bolo ogni 4-6 ore)

Un'immagine del cranio può essere presa in considerazione solo dopo che il bambino si è stabilizzato. Possono verificarsi altri eventi intracranici oltre l'edema, per es. emorragia, trombosi, infarto

Ipoglicemia e ipokalemia - evitare tramite attento monitoraggio e aggiustamenti nella velocità di infusione

Polmonite di aspirazione - evitare tramite tubo nosogastrico nei bambini privi di conoscenza

Altre associazioni con la DKA richiedono una gestione specifica, per es. dolore addominale persistente (dovuto a fegato ingrossato/gastrite/ritenzione della vescica ma guardarsi dall'appendicite), pneumotorace, infezioni, coma iperosmolare iperglicemico non-chetonico, chetosi nel diabete tipo 2

Passaggio alle iniezioni subcutanee di insulina

I liquidi per via orale possono essere introdotti quando è sopraggiunto un effettivo miglioramento clinico (può essere presente ancora acidosi/chetosi)

Quando è tollerata l'assunzione orale di liquidi, si possono ridurre le somministrazioni per via intravenosa

L'infusione di insulina può essere continuata con aggiustamenti per coprire l'immissione orale di carboidrati o

L'insulina tramite iniezione subcutanea può essere iniziata quando viene tollerata l'alimentazione orale

La dose e il tipo di insulina sottocutanea somministrata dipenderà dalle particolari circostanze

Interrompere l'infusione di insulina intravenosa 60 minuti dopo la prima iniezione subcutanea per prevenire un'iperglicemia di rimbalzo

DKA ricorrente

Associata con livelli di insulina inadeguati

Normalmente dovuta ad omissione di insulina

Genitori e Ragazzi dovrebbero imparare come accorgersi dell'incombente DKA e trattarla urgentemente con adeguate dosi di insulina

I genitori e i ragazzi dovrebbero avere facilità di accesso **24 ore su 24** ad un servizio di emergenza per la consulenza ed il trattamento

ALIMENTAZIONE MATERNA

L'alimentazione della mamma che allatta dovrà essere adeguata, per garantire un buon apporto nutritivo sia alla madre che al neonato.

Dovrà pertanto essere ricca in liquidi e bilanciata nell'apporto di carboidrati, grassi e proteine.

Non si dovrebbe escludere alcun alimento dalla dieta, considerando però alcuni punti:

- il sapore di alcuni alimenti, passando nel latte materno, potrebbe non risultare gradito al vostro neonato (cavolfiori, asparagi, aglio, cipolla...)
- un eccesso nell'assunzione di grassi di origine animale potrebbe renderlo meno digeribile (burro, strutto, lardo, insaccati...)
- un eccesso nell'assunzione di latte, latticini e uova potrebbe esporre il vostro neonato al rischio di allergie alimentari.



E' inoltre consentita un'assunzione moderata di alcolici, caffè e cioccolato (vino o birra ai pasti - 1 o 2 caffè o tè al giorno).

L'assunzione di qualsiasi farmaco, durante l'allattamento, deve essere concertata insieme al pediatra curante.

Il fumo è già controindicato durante la gravidanza, essendo responsabile di basso peso alla nascita. Il fumo dovrà essere evitato anche durante l'allattamento, in quanto la nicotina non solo può determinare riduzione della produzione di latte, ma può agire come un vero e proprio farmaco sul bambino e, a certe dosi, causare irritabilità, insonnia, vomito e diarrea.

RAGADI

piccoli tagli localizzati al bordo dell'areola o sul capezzolo, che rendono molto dolorosa la poppata.

È FACILE PREVENIRLI E CURARLI

Correggere la posizione di attacco del bambino al seno,

Evitare di usare detergenti specifici o prodotti topici.

E' dimostrato che l'uso di detergenti specifici, creme protettive, pomate o garze cicatrizzanti non previene e non cura le ragadi, anzi il loro odore particolare può essere sgradevole per il neonato che quindi rifiuta il seno.

E' sufficiente lavare il seno con un detergente neutro non profumato prima e dopo la poppata.

Iniziate la poppata dalla mammella sana, passando all'altra quando il riflesso di eiezione del latte è già iniziato.

Esponete il seno all'aria per qualche tempo tra una poppata e l'altra. D'estate se possibile esponete il seno al sole, d'inverno può andare bene anche asciugarlo per qualche minuto con il phon.

Portate delle coppette antiragadi tra una poppata e l'altra, che tengono il capezzolo e l'areola asciutti e separati dai vestiti, protetti da una cupola traforata che permette l'aerazione.

Evitate l'uso dei paracapezzoli, che impediscono al bambino di succhiare correttamente e inibiscono il riflesso che stimola la lattazione

Ingorgo mammario. A volte, soprattutto durante le prime fasi dell'allattamento, il seno diventa gonfio, arrossato e dolente, e il flusso di latte si arresta.

Diversamente che nella mastite non c'è febbre.

Questo problema è causato da un incompleto svuotamento dei dotti galattofori che, per aumento della pressione al loro interno, rende difficoltosa la fuoriuscita del latte.

Per porre rimedio a questo inconveniente si possono usare i seguenti accorgimenti:

Impacchi caldo-umidi.

Si possono usare farmaci, come l'ossitocina in compresse sciolta sotto la lingua che stimola l'eiezione del latte; deve essere prescritta dal medico.

La **mastite** è un'infezione dei dotti galattofori, favorita dalla presenza di ragadi e dall'ingorgo mammario.

Trattando correttamente queste due prime condizioni si può evitare l'insorgenza di questa temuta complicazione.

Di solito colpisce una sola delle mammelle, che appare gonfia, arrossata e dolente.

Il più delle volte compaiono anche febbre e malessere generale.

Si cura con antibiotici e svuotando il seno dall'eccesso di latte.

Molti antibiotici sono compatibili con l'allattamento, per cui si può continuare ad allattare il bambino

Il capezzolo introflesso può rendere impossibile l'allattamento.

Qualche volta, tuttavia, esso può durante della gravidanza fuoriuscire spontaneamente.

Le manovre di preparazione del seno che abbiamo illustrato prima aiutano a correggere questo difetto.



Esiste anche un apposito apparecchio che, applicato al seno durante la gravidanza e eventualmente anche prima della poppata, facilita la fuoriuscita del capezzolo rendendo quasi sempre possibile l'allattamento

Il bambino non vuole succhiare.

Alcuni bambini non vogliono attaccarsi al seno, nonostante tutti gli accorgimenti possibili, mentre succhiano normalmente dal biberon.

Di solito si tratta di bambini che per un certo periodo, magari perché la mamma non è stata bene, hanno preso il biberon o che, per insufficienza di latte materno, sono in allattamento misto.

Succhiare dal biberon è più facile che dal seno e può succedere che il piccolo si accorge di fare fatica, si spazientisce, piange e non si attacca.

Alimentazione nei primi gg di vita

Nella prime 48-72 ore di vita, il neonato viene frequentemente attaccato al seno della madre e assume solo soluzione glucosata

Ciò viene fatto per stimolare precocemente la ghiandola mammaria a produrre il primo latte, il colostro, e **per evitare che, nelle prime ore di vita, il latte artificiale venga a contatto con la mucosa del tratto intestinale, ancora pervio al passaggio di alcune sostanze ivi contenute.**

Successivamente, il neonato si alimenta unicamente con il latte materno, se questo è presente in quantità sufficiente;

se invece è insufficiente, il neonato assume piccole quantità di latte artificiale, al fine di contenere il calo fisiologico;

ad esempio 6 pasti da 20÷40 grammi ciascuno, ogni 3 ore e mezza circa durante il giorno, per lasciare un periodo più lungo durante la notte.

Se esiste una familiarità per allergie (entrambi i genitori o un genitore e un fratellino), e se non c'è latte materno, viene somministrato al neonato un latte artificiale particolare "dietetico" che non contenga proteine intere di origine animale.

Se dopo i primi giorni il latte materno manca totalmente o è insufficiente, il neonato continua la sua alimentazione con il latte dietetico, in caso di familiarità per allergie, oppure con un latte formulato normale, se non c'è tale familiarità

Sia la madre sia il bambino sono dotati di risorse innate per affrontare i primi momenti di intimità dopo il parto:

l'unico importante compito di chi li assiste è di non intromettersi e di lasciare che queste abilità naturali possano esprimersi

Una delle prove più spettacolari di queste abilità è la capacità del neonato, se lasciato tranquillo sull'addome della mamma, di strisciare pian piano fino al seno, trovare il capezzolo e cominciare a succhiare.

Questo movimento non avviene se il neonato viene allontanato dalla madre durante i primi 70 minuti di vita.

Inoltre si osserva frequentemente una difficoltà di relazione tra mamma e bambino, durante il primo anno di vita, in quelle mamme che sono state allontanate dal proprio figlio subito dopo il parto.

I ricercatori hanno a lungo studiato la scelta del momento più adatto in cui portare il neonato alla madre: **esiste un periodo "sensibile" o "critico" per il contatto dei genitori con il bambino nei primi minuti, ore o nei primi giorni di vita?**

Sono stati condotti numerosi studi dai quali è emerso come il periodo sensibile non solo esiste ma inizia nel corso delle prime ore di vita e si mantiene per tutto il periodo della permanenza in ospedale.

Numerosi genitori notano che i loro sentimenti di amore esclusivo verso i loro bambini hanno avuto inizio quando erano potuti restare un po' di tempo insieme in una situazione di serena intimità

L' interazione genitori bambino è sicuramente innata, ma segue un percorso complesso che dipende dalla storia di ciascuno e dalle sue esperienze passate.

Il dovere di tutto il personale di una nursery è quello dunque di favorire con tutti i mezzi possibili l'instaurarsi di tale relazione.



Lunghi anni di ricerche sugli effetti della pratica del **rooming-in** (tenere la madre e il bambino insieme nella stessa stanza durante la degenza in ospedale) hanno confermato l'importanza del contatto prolungato tra genitori e bambino dopo il parto.

Le madri che avevano fatto tale esperienza sono risultate facilitate nell'allattamento al seno e più fiduciose e tranquille nell'accudire il proprio bambino una volta a casa.

In Thailandia, nelle Filippine e nel Costa Rica, paesi gravati da una altissima percentuale di abbandoni di neonati nei reparti di maternità subito dopo il parto, la pratica del rooming-in avrebbe portato ad una loro drastica diminuzione.

Questi dati indicano che gli eventi che si verificano nei primi giorni dopo la nascita sono particolarmente significativi per la madre e che per l'instaurarsi di un buon rapporto madre-neonato è fondamentale assecondare la loro vicinanza durante la degenza.

Una buona alternativa alla pratica del rooming-in

Nido aperto

i locali della nursery diventano accessibili in qualsiasi momento alla mamma e al papà e diventano un luogo ideale per il contatto prolungato tra genitori e neonato e per acquisire, con l'aiuto del personale medico ed infermieristico, esperienza e pratica nella gestione del proprio neonato (igiene, medicazione del cordone ombelicale, allattamento).

Presenta il vantaggio di consentire alla madre, quando lo desidera, alcuni momenti da dedicare al riposo e alla propria famiglia.

LATTE NATURALE

Declino negli ultimi anni soprattutto
nei paesi industrializzati

Ostacoli più importanti:

attuale organizzazione della maternità

**Facilita invece l'allattamento naturale la tecnica del
"rooming-in"**

attuata con i dovuti accorgimenti

Vantaggi Principali attualmente documentati dell'allattamento naturale rispetto a quello artificiale

Latte materno: 660 kcal/l; 0,9 – 1,1g/l di proteine (latte intero 33g/l); in più da già il sufficiente apporto di acqua.

Il latte materno maturo umano ha una composizione che varia nelle varie fasi della giornata. Ad esempio a mezzanotte ha una maggior quantità di acidi grassi → >sazietà.

In più cambia con la crescita del bambino.

Il neonato sfrutta le proteine del latte materno al 100%. Se viene nutrito con latte vaccino le sfrutta al 50% (per minor contenuto di soft proteine e più caseina). Per cui in condizioni di emergenza bisogna diluire il latte vaccino più o meno al 50% con aggiunta di maltodestrine.

La >quantità di caseina e altre proteine e ac. Grassi saturi(il latte materno contiene una maggioranza di Ac. Grassi insaturi, +- come il latte di proseguimento formula 2) nello stomaco determinano la formazione di un grumo grasso e compatto → minor digeribilità e stipsi (che però può essere dovuta anche ad altre cause).

Ai latti non materni dovrebbero essere aggiunte anche vitamine (il latte materno contiene grosse quantità di vit A, E, D, C).

Nel latte materno troviamo anche la lattoferrina → altra biodisponibilità di Fe, e molti fermenti lattici (lactobacilli), che possono essere aggiunti, non solo x uso di antibiotici ma anche es. x infezioni da Rotavirus.

L'allattamento al seno riduce:

- Morbosità e mortalità per malattie infettive



- Incidenza dell'enterocolite necrotizzante (per la presenza nel latte umano di fattori di difesa e per l'osmolalità)
- Frequenza della patologia legata all'allergia al latte vaccino
- Frequenza della morte improvvisa
- Frequenza dell'ipocalcemia e dell'ipomagnesemia
- Frequenza dell'obesità nel primo anno e forse anche di quella dell'età successive
- Frequenza dell'ipercolesterolemia e dell'ipertensione arteriosa nell'età adulta

L'allattamento al seno favorisce:

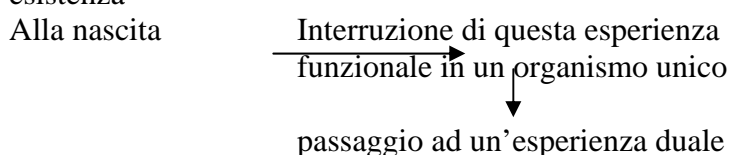
Una più completa e corretta interazione madre-figlio con effetti benefici notevoli per l'equilibrio non solo della coppia madre-figlio, ma dell'intera famiglia.

Distanziamento delle gravidanze

L'allattamento naturale è più economico di

quello artificiale

La Nutrizione assume nel bambino un SIGNIFICATO RELAZIONALE sin dai suoi primi istanti di esistenza



Bambino affamato Pianto → Disperazione →

Paura di annientamento

“Non cibo” = “Non esistenza”

“ Il bambino prova il massimo piacere nel mangiare quando può mangiare quello che vuole e nel modo che vuole; dobbiamo ricordare quindi come le abituali prescrizioni dietetiche interferiscono spesso con l'elemento piacere”

A. FREUD

NUTRIRSI= Necessità di soddisfare il senso di fame, ma anche di calmare l'ansietà-la solitudine-la nostalgia-la noia-la stanchezza-o qualsiasi disagio di natura emotiva.

Il colostro è già importante perché contiene:

AA essenziali, lattosio, Ig secretorie, cell immunitarie, prostaglandine e stimola la peristalsi intestinale.

Le Ig sono assorbite a lvl delle placche del Peyer e vanno in circolo.

Il latte materno da il giusto carico renale di soluti = miscela di proteine ed elettroliti che nn devono essere eccessivi, altrimenti si ha un consumo della riserva renale ed una febbre, una diarrea possono determinare disidratazione e danni renali.

I lattati artificiali, detti anche "**formulati**" rappresentano l'unica alternativa al mancato o insufficiente allattamento materno.

La scelta del latte artificiale spetta sempre e in ogni caso al pediatra..

I lattati artificiali sono costituiti da latte vaccino modificato nella composizione e arricchiti di sostanze nutritive fondamentali per uno sviluppo ottimale del neonato. Si differenziano in:

Lattati adattati: più digeribili e ricchi in sieroproteine

Lattati parzialmente adattati: si differenziano dai precedenti per un minor contenuto in lattosio e un diverso contenuto proteico

In base all'età a cui sono destinati si differenziano in:

Lattati per lattanti o di partenza (contraddistinti dal n. 1, il n.0 è x i prematuri) adatti per i primi 4-6 mesi di vita

Lattati di proseguimento (contraddistinti dal n. 2) per lattanti da 6 a 12 mesi

Lattati di crescita per bambini di età fra 12 e 36 mesi



Esistono anche dei latti che si possono definire "terapeutici" o "speciali", studiati per essere utilizzati nei casi in cui il neonato sia in condizioni di non tollerare i latti tradizionali:

I latti ipoallergenici (H.A.) in cui le proteine vaccine sono state frammentate in proteine più piccole, per diminuire la possibilità di una reazione allergica alle proteine del latte.

Attenzione: questi prodotti hanno un contenuto in proteine vaccine ancora discretamente elevato e potrebbero non essere adatti a bambini già allergici

I latti a "**idrolisi spinta**" si differenziano dal latte H.A. poiché le proteine sono state scisse in frammenti molto più piccoli. In questo modo risultano essere ben tollerati nei soggetti allergici

I latti a base di soia contengono proteine vegetali derivate dalla soia.

Sono molto utilizzati nelle allergie alle proteine del latte vaccino e in altre patologie intestinali dopo i 6 mesi di età.

La soia può tuttavia essere a sua volta responsabile di reazioni allergiche

I latti A.R. o antirugurgito a cui sono state aggiunte delle sostanze addensanti che hanno la caratteristica di aumentare la consistenza del latte rendendolo difficilmente rigurgitabile).

Non confondere il ruttino con la malattia da reflusso g.e. che evolve vs la esofagite da reflusso (bambino che piange, soprattutto di notte → si sveglia all'improvviso). Per prima cosa si prova con latte a.r., se la sintomatologia persiste → antiacidi, ma non inibitori di pompa (si danno solo in certezza).

Se sangue occulto nelle feci, riduzione di crescita → gastroscopia e se diagnosi → inibitori di pompa.

A bambini prematuri che necessitano di gavage (sondino naso-gastrico), si somministra sempre latte materno (esistono le banche del latte).

DIVEZZAMENTO

Introduzione nella dieta del lattante di alimenti diversi dal latte.

“Poiché si può ottenere un'adeguata assunzione di tutti i nutrienti essenziali senza l'aggiunta alla dieta dei prodotti per il divezzamento, la somministrazione di tali alimenti durante i primi sei mesi di vita non sembra produrre alcun vantaggio”

FOMON

PRINCIPALI FATTORI RESPONSABILI DEL DIVEZZAMENTO PRECOCE

Progressiva riduzione dell'allattamento al seno (secondarie a numerosi fattori, specie socio-economici)

Inadeguatezza dell'allattamento artificiale esclusivo protratto (rallentamento velocità di crescita-insoddisfazione al termine della poppata-volumi eccessivi di latte)

Pressione di tipo pubblicitario delle ditte produttrici di alimenti per l'infanzia

ATTUALMENTE:

Raccomandazione di non somministrare al lattante alimenti per il divezzamento prima che siano trascorsi 90-100 giorni di vita, perché si è constatato:

L'inutilità del divezzamento precoce ai fini nutrizionali

L'introduzione nella dieta di un alimento deve essere valutata, oltre che in funzione della tolleranza gastro-intestinale, anche sulla base degli effetti metabolici a distanza

l'alimentazione con glutine deve essere iniziata gradualmente dopo il 6° mese x evitare l'insorgenza o il precoce conclamarsi di celiachia che oltre a ridurre l'assorbimento dei macronutrienti in genere (→ ridotto accrescimento, patologie...), riduce anche quello dei micronutrienti es. Ca, fino a → tetano.

DIVEZZAMENTO

Limite minimo

90-100 giorni



Limite massimo 180 giorni
(Fe 1mg/mg/die)

Perché in tale epoca i bisogni dei singoli nutrienti sono difficilmente coperti dall'assunzione del latte come unico alimento (↓ di Ferro, Rame, Vitamina C)

CRITERI GENERALI NELLA ATTUAZIONE

PRATICA DEL DIVEZZAMENTO

Gradualità della sostituzione del latte con alimenti di composizione diversa

I nutrienti forniti dal latte più quelli forniti dagli alimenti devono coprire le razioni raccomandate per ciascuno di essi

- Bisogna valutare l'adeguatezza degli apporti di energia e di nutrienti
- Bisogna valutare l'apporto idrico
- Bisogna integrare la dieta con extra-apporti di Vitamine e Minerali (Vitamina D-Ferro-Fluoro)
- Non introdurre il Glutine prima del sesto mese (?)

IL DIVEZZAMENTO DEVE ESSERE PROPOSTO, NON IMPOSTO

SCELTA DEGLI ALIMENTI

Non utilizzare un alimento di cui non si conosca precisamente la composizione*

Tener presente che molti alimenti utilizzabili dal lattante sano, specialmente dopo il 6° mese, possono essere preparati in casa con metodi semplici e non dispendiosi

ESEMPIO di preparazione di una pappa per l'inizio del divezzamento e suoi apporti energetici e nutrizionali paragonati ad un poppatoio di latte vaccino intero

Brodo vegetale	200 g	
I componente	crema di riso precotta 20 g	Calorie 73 Proteine 1,46 g Lipidi 0,1 g Carboidrati 16 g
II componente	1 liofilizzato di carne	Calorie 45 Proteine 6,9 g Lipidi 0,8 g Carboidrati 3,6 g
Oppure 1 tuorlo d'uovo sodo		Calorie 60 Proteine 2,7 g Lipidi 5,5 g
Oppure parmigiano	15 g	Calorie 59,5 Proteine 5,4 g Lipidi 4,23 g
Biberon di latte vaccino da	150 g+7,5 zucchero	Calorie 130 Proteine 4,95 g Lipidi 4,5 g Carboidrati 14,55 g

L'ESPGAN raccomanda:

1. l'etichetta dovrebbe indicare l'età minima raccomandata per l'uso
2. precisare se l'alimento, una volta che la confezione sia stata aperta, debba essere consumato immediatamente o possa essere tenuto in frigo per non più di 48 h
3. L'etichetta dovrebbe riportare la lista di tutti gli ingredienti, la natura e la qualità dello zucchero aggiunto e del glutine, se presente
4. Dovrebbe precisare che il sale contenuto corrisponde ai bisogni del lattante



Uso della frutta al posto di un pasto NO
Impoverisce la dieta in materiale plastico e proteico

Uso delle farinate al posto delle minestrine NO
Impoverimento della dieta di Ferro ed oligoelementi

Uso del formaggino al posto della carne NO
È come dare altro latte togliendo i vantaggi della
modificazione alimentare

Sospensione dell'aggiunta di Vitamina D NO
La minestra non contiene né Vitamina D né Calcio
quindi ne aumenta il fabbisogno

Obbligatorio:

Il latte costituisce una quota importante durante il 1°-2° anno (500cc/die)

Gli altri due pasti devono coprire il fabbisogno calorico nel modo più economico e se possibile
correggere carenze di Ferro e acido linoleico

Esempio: per il lattante il migliore assorbimento di Ferro è dato dalla carne

Latte di donna	assorbimento Ferro	70%
Carne	“	50%
Riso-Spinaci-Cereali		10%

NEONATOLOGIA

SVILUPPO FISICO

90% dei neonati a termine pesa da 2.5 a 4.6 Kg

(nei paesi occidentali, per miglior vita e nutrizione della donna)

misura da 45 a 55 cm di lunghezza

circonferenza cranica compresa tra 32.6 32.7 cm

Assistenza Ordinaria

Necessità di base

- Assistenza alla nascita, per fornire adeguata respirazione
- Garantire nutrizione adeguata
- Assistenza per mantenimento di normale temperatura corporea
- Protezione dal rischio di infezione
- Assistenza continua cogliendo i segni di malattia
- Minima separazione dalla madre

Indice di APGAR

E' un metodo che per prima ha proposto Virginia Apgar (anestesista statunitense) nel 1953 per
assegnare un giudizio sulle condizioni di vitalità del neonato
semplice e

convenzionalmente quantificabile

PRENDE IN CONSIDERAZIONE CINQUE PARAMETRI DI VITALITÀ DEL NEONATO

1. Attività cardiaca
2. Respiro (2=pianto vivace)
3. tono muscolare (2= normale atteggiamento in flessione delle estremità)
4. Riflessi (tosse, starnuto)
5. colorito cutaneo

assegnando a ciascuno di loro un punteggio che va da **0 a 2**

in due precisi momenti cronologici : **1° e 5° m' di vita.**

Può in taluni casi essere ripetuto al 10°, 15° e 20° m'



Il punteggio ottimale è di 10

vengono considerati normali dal punto di vista dell'immediato adattamento postnatale i neonati che riportano un punteggio di 7-8 e 9

Viene definita sofferenza neonatale

una condizione alla nascita in cui il punteggio di Apgar sia inferiore o uguale a 6 al 5° m' di vita

Generalmente il punteggio attribuito al 1°m' è sempre inferiore a quello del 5° m'

in tale momento il neonato risente maggiormente del trauma del parto, espletato per via naturale o con taglio cesareo

Un punteggio seppur basso alla nascita può rapidamente normalizzarsi, grazie all'assistenza in sala parto.

Segni clinici	0	1	2
Attività cardiaca	assente	inferiore a 100/m'	superiore a 100/m'
Attività respiratoria	assente	debole irregolare	vigorosa con pianto
Tono muscolare	assente	debole	normale atteggiamento inflessione delle estremità
Eccitabilità dei riflessi	assente	scarsa	pianto vivace, tosse o starnuto
Colorito	cianotico o tronco pallido	tronco roseo, estremità cianotiche	completamente roseo

Il 60% della mortalità infantile si verifica nel I anno di vita (1°posto incidenti domestici, al 2° i tumori)

Circa la metà ha

mortalità neonatale precoce o perinatale

Principali cause:

1. Basso peso alla nascita
2. Anossia (parto lungo, avvolgimenti...◇tetraparesi)
3. Emorragia
4. Malformazioni
5. Cardiopatie congenite
6. Morbilità elevata dovuta all'evento nascita (traumi-↓ O2-emorragie-disturbi della coagulazione)

Lesioni da parto

Il parto può rappresentare un evento traumatico per il neonato, costretto ad attraversare un canale sostanzialmente più piccolo di lui ed a subire manipolazioni o interventi a volte eccessivi.

Nella grande maggioranza dei casi i neonati superano questo evento senza alcuna conseguenza.

Traumi di minore entità durante il parto possono causare

- Cefaloematoma (o tumore da parto =sovrapposizione delle ossa craniche, risoluzione 2-6set)
- anomalie ortopediche possono essere causate dalla posizione fetale o dalla pressione intrauterina sul feto in crescita



(fratture di clavicola* o degli arti e paralisi dei nervi periferici)

*generalmente a legno verde, senza spostamento dei monconi ossei, la tumefazione può comparire dopo 1 sett, consolidamento in 7-10gg.

Cefaloematoma

E' una raccolta localizzata di sangue al di sotto del periostio di una delle ossa del cranio, determinato da un parziale scollamento della cute dai piani sottostanti, più spesso monolaterale, più raramente bilaterale

La risoluzione è in genere lenta (2-6 settimane, qualche mese se molto voluminoso), ma spontanea; a volte c'è la possibilità che si formino dei depositi di calcio che possono mantenere una certa protuberanza anche fino ad un anno

EMATOMI E PETECCHIE

Sono determinati da rottura di vasi capillari, si risolvono spontaneamente entro poche ore o pochi giorni senza alcun trattamento.

Nei neonati che presentano giri di cordone intorno alla nuca durante il parto, la presenza di petecchie diffuse al viso e al collo è comune e non richiede ulteriori indagini.

Frattura clavicola

E' la più comune frattura al momento del parto ed è dovuta alla difficoltà che può esserci nel disimpegno della spalla.

Nella maggior parte dei casi la frattura è a legno verde, cioè senza spostamento dei monconi ossei.

Può anche essere del tutto asintomatica e rendersi evidente solo verso la fine della prima settimana di vita, quando compare una tumefazione, palpabile bene a livello della spalla, che rappresenta un vero e proprio callo osseo

Frattura clavicola

Quando è completa la sintomatologia può essere evidente alla nascita:

l'arto dal lato dove c'è la frattura è meno mobile e viene tenuto lungo il tronco con il gomito esteso, probabilmente perché il movimento provoca dolore.

Il trattamento della frattura è essenzialmente rivolto a evitare dolore, pertanto si mantiene il neonato in posizione supina, evitando la posizione prona o sul fianco.

Il consolidamento della frattura avviene in 7-10 giorni con piena ripresa della mobilità dell'arto

LESIONE DEL NERVO FACCIALE

può essere la conseguenza di un trauma dovuto al forcipe o alla compressione del nervo con l'osso sacro della madre mentre la testa si trova nel canale del parto.

si osserva una diminuzione dei movimenti del volto e della capacità di corrugare la fronte dal lato della paralisi,

il neonato non riesce a chiudere la palpebra, le pieghe tra naso e labbra e dell'angolo della bocca sono appiattite

durante il pianto si evidenzia una asimmetria dei movimenti della bocca.

La suzione rimane efficace

La prognosi è eccellente, con recupero totale entro qualche settimana.

LESIONE DEL PLESSO BRACHIALE

È nella maggioranza dei casi causata da uno stiramento dei nervi del plesso per la trazione esercitata nel disimpegno delle spalle durante il parto.

a seconda della sede della lesione saranno interessati

i movimenti dell'arto intero o solo il polso o la mano

la maggior parte dei neonati con paralisi del plesso brachiale guarisce completamente

Accanto ai traumi da parto esistono

anomalie

che si presentano all'esame clinico del neonato e non sono di natura traumatica

sono a risoluzione quasi sempre spontanea nelle prime settimane o mesi di vita:

Milio



Piccole papule bianche di materiale sebaceo situate nei follicoli piliferi del naso e delle guance
Macchia Mongolica

Pigmentazione color ardesia che forma una chiazza bluastra sita prevalentemente sulle natiche.
Erroneamente scambiata per ecchimosi, scompare lentamente nel primo anno di vita.

Emangioma capillare

Chiazza rosata presente spesso sulle palpebre e sulla nuca che si attenua gradualmente fino a scomparire

Eritema tossico

Manifestazioni cutanee, che compaiono nei primi 2 - 3 giorni di vita (x liberazione di sostanze tossiche, risoluzione spontanea), costituite da papule rosse con al centro un puntino bianco e situate in prevalenza al tronco, che possono variare di posizione e scomparire in pochi giorni. Non necessitano di alcuna terapia.

FISIOLOGIA

- FR: 35-50 atti respiratori al minuto (Insufficiente ossigenazione >>>>acidosi>>danni ischemici tissutali)
- FC: 120-160 battiti al minuto. Comuni i soffi transitori
- Riflessi: cardinali, di suzione di apertura della bocca e di deglutizione;

il neonato è in grado di vomitare

sente fame ad intervalli regolari indi si alimenterà ogni 2-5 ore

1. Condotto uditivo esterno più corto e più stretto, il timpano più obliquo, l'orecchio medio contiene una sostanza mucosa che può essere scambiata per essudato; la tuba di Eustachio è breve ed ampia
2. Vi è normalmente una sola cella mastoidea nell'antro; i seni paranasali sono piccoli e iposviluppati
3. Fegato e Milza sono palpabili; anche i reni lo possono essere
4. Normalmente la posizione assunta è in flessione parziale

I RIFLESSI NEONATALI o riflessi arcaici

Sono presenti in tutti i neonati sani a termine e sono evocabili automaticamente con alcuni tipi di stimoli o manovre.

Scompaiono in epoche successive, con la graduale maturazione del sistema nervoso e con l'acquisizione di più specifiche competenze da parte del bambino.

- Gli stessi genitori possono stimolare il proprio neonato, anche se nella maggior parte dei casi il risultato delle loro manovre risulta poco affidabile.
- *L'assenza di tali riflessi in epoca neonatale o il loro persistere oltre la normale epoca di scomparsa, necessita approfondimenti*
- **Riflesso di suzione.** Sfregando leggermente con il dito la guancia del neonato se ne ottiene la rotazione del capo verso lo stimolo e l'apertura della bocca per succhiare il dito.

riflesso automatico scompare dopo il 3° - 4° mese di vita

- **Riflesso di Moro o dell'abbrancamento.** Se si sostiene la testa di un neonato e la si lascia cadere di circa 15 gradi, si ottiene estensione del dorso, delle braccia, delle mani e della nuca del neonato, cui segue in una seconda fase di incrociamiento delle braccia, con i pugni chiusi, sul petto.

riflesso automatico scompare generalmente tra il 3° e 5° mese di vita.

- **Riflesso della marcia.** Sostenendo verticalmente sotto le ascelle il neonato e facendogli appoggiare i piedini su un piano, con il corpo un poco flesso in avanti, se ne ottiene un movimento di marcia automatica. E' un riflesso automatico che scompare dopo il 2° mese di vita.
- **Riflesso della prensione.** Il contatto di un dito o di un oggetto sul palmo della mano del neonato provoca una forte chiusura della mano ad afferrare l'oggetto. E' un riflesso automatico che scompare dopo il 3° - 4° mese di vita.



- **Riflesso di Babinski.** Al leggero strisciamento della pianta del piede, dal tallone verso l'alluce, si ottiene retrazione della gamba e la flessione delle dita e del piede stesso. E' un riflesso automatico che persiste anche dopo i 6 mesi di vita, in alcuni casi fino a due anni.

Richiesta calorica

Circa 55 Kcal/Kg/24 ore

- (noi 25-30Kcal/Kg/24h)

Fine I° sett. =

110Kcal/Kg/24 ore, metà delle quali per i fabbisogni metabolici basali

il 40% per la crescita e l'attività

il 5% per l'azione dinamico-specifica delle proteine, con un 5% perso con le feci e le urine

Fenomeni

neonatali

(sono eventi caratteristici del periodo neonatale)

- ITTERO
- MECONIO
- CADUTA CORDONE (generalmente dopo una settimana, eventualmente dare solo nitrato d'Ag)
- CALO FISIOLÓGICO

MECONIO ENTRO 24 ORE

- Al 3°-4° giorno feci di transizione bruno verdastre indi feci di colore marrone (se ciò non avviene; ileo da meconio o fibrosi cistica)
- Frequenza 5-6 defecazioni al giorno (fino a 7 negli alimentati al seno)

Temperatura corporea madre-figlio

identiche al parto

indi si abbassa per ritornare alla norma in 4-8 ore

ITTERO

colorazione gialla della cute e delle mucose del neonato, particolarmente visibile a livello del palato e della parte bianca dell'occhio, determinata dall'accumulo di bilirubina

La bilirubina ha origine principalmente dalla distruzione dei globuli rossi invecchiati (o comunque sottoposti, nei primi giorni di vita, ad un forte stress ossidativo ->emolisi) ed è nell'adulto quasi interamente smaltita dal fegato

Il fegato nei primi giorni di vita si trova in una condizione di relativa immaturità (soprattutto deficit di glucuronil-transferasi) e non è in grado di smaltire la bilirubina prodotta

NEONATO ITTERICO

L'ittero presente nel 60% de' neonati a termine e nell'80% dei prematuri alla prima settimana di vita

CAUSA: accumulo di bilirubina indiretta, liposolubile, che si forma dall'emoglobina

EZIOLOGIA :

iperbilirubinemia non coniugata può essere causata o peggiorata da fattori che:

- ❖ aumentano la quantità da metabolizzare a livello epatico (anemia emolitica)
- ❖ danneggiano o riducono l'attività degli enzimi di coniugazione o di transferasi (farmaci)
- ❖ provocano riduzione o assenza dell'enzima o una riduzione della captazione di bilirubinemia da parte del fegato (malattie genetiche o prematurità)

Gli effetti tossici sono dovuti a fattori che riducono la ritenzione di bilirubinemia in circolo (iproteinemia, spiazzamento della bilirubinemia dai legami con l'albumina per competizione con farmaci) o ad

aumento della permeabilità delle membrane cellulari nervose alla bilirubina non coniugata, come succede nella prematurità o nell'asfissia

L'alimentazione precoce riduce, mentre la disidratazione aumenta, i livelli sierici di bilirubinemia

Ittero fisiologico (ittero dei neonati)



aumentata produzione di bilirubinemia che fa seguito alla distruzione dei globuli rossi fetali*, combinata alla transitoria limitazione della coniugazione della bilirubina da parte del fegato.

*un neonato ha fino a 18mg/dl di Hb e circa 6milioni di GR

In condizioni normali nel neonato a termine la bilirubinemia è **1-3 mg/dl nel siero del cordone ombelicale**

aumenta ad una velocità <5mg/dl al 2'-4' giorno di vita (il 6-7% ha livelli di bilirubina di 12,9 mg/dl *I prematuri o i neonati* con basso peso alla nascita (small for date) hanno livelli ematici di bilirubinemia che tendono ad aumentare in modo simile o leggermente più lento che nei neonati a termine, ma l'aumento è di durata maggiore, con livelli più elevati

I livelli massimi a 8-12 mg/dl compaiono al 5'-7'gg (influenzati da peso- maturitàcondizioni cliniche)

Ittero presente dalla nascita (ad es. malattia Rh)

Neonati asintomatici o letargici

Diagnosi differenziale: momento d'esordio

(principale elemento da prendere in considerazione x sospettare un ittero patologico

❖ *alla nascita o nelle prime 24 ore*, sospettare

eritroblastosi, emorragia occulta, sepsi o infezione congenita (importanza dei tamponi vaginali nelle ultime sett di gravidanza)

❖ *seconda o terza giornata* orienta

ittero fisiologico o la sindrome di Crigler-Najjar

❖ *dopo il 3' gg*

una setticemia

❖ *dopo una settimana* sospettare.....

➤ atresia biliare (presente anche bilirubina diretta)

➤ setticemia

➤ sferocitosi

Malattia emolitica del neonato (eritroblastosi fetale)

Aumentata distruzione dei globuli rossi dovuta ad un passaggio transplacentare di anticorpi materni attivi contro gli antigeni del globulo rosso del neonato

Incompabilità RH:

nel 90% dei casi dovuta ad un antigene D ereditato dal padre Rh+ e produzione di anticorpi da madre Rh-

(per trasfusioni di sangue o passaggi transplacentare di cellule fetali contenenti l'antigene)

N.B.Non confonderla con la Malattia emorragica del neonato

➤ Accentuata e prolungata carenza di fattori della coagulazione vitamina K dipendenti

(II-VII-IX-X) che sono transitoriamente ridotti dopo la nascita

Più comune nei prematuri

➤ *Terapia:* vit. K endovena (1 -5 mg)

➤ *Prevenzione:* 1 mg vit. K liposolubile i.m. alla nascita

Idrope fetale

Diagnosi prenatale e postnatale

Terapia

Trasfusione intrauterina

Trasfusione parziale o totale di sangue fresco ORh negativo

Prevenzione della sensibilizzazione Rh (iniezione intra-muscolare di 300 mg di globulina umana anti D (RhoGAM) entro 72 ore dal parto o dall'aborto

ITTERO DA LATTE MATERNO (1 su 200 nati)

il latte di alcune di queste mamme contiene *5-beta-pregnan-3alfa,20-beta-diolo o acido grasso a lunga catena non esterificato che inibisce competitivamente l'attività coniugante della glicuroniltransferasi*

in altre il latte contiene una glicuronidasi che può essere responsabile dell'ittero



la bilirubina, nell'ittero da latte materno, svolgerebbe una azione di difesa contrastando alcune sostanze tossiche (radicali liberi) per l'organismo.

La scomparsa dell'ittero è spontanea e avviene generalmente in 4-6 settimane

Test si sospende all'allattamento x 24h

Questo tipo di ittero non necessita di alcuna terapia, contrariamente a quanto si faceva un tempo, sospendendo temporaneamente il latte materno

L'Iperbilirubinemia è patologica se

- il tempo di comparsa, la durata o il profilo delle concentrazioni sieriche determinate in successione variano in maniera significativa rispetto all'ittero fisiologico oppure
- se l'andamento è compatibile con l'ittero fisiologico ma esistono altri elementi che fanno ritenere il neonato a rischio particolare di neurotossicità (kernicterus)

Kernicterus:

sindrome neurologica causata da depositi di bilirubinemia non coniugata nelle cellule nervose

Manifestazioni cliniche:

compaiono di solito al 2'-7' gg dopo la nascita ma possono presentarsi comunque nel periodo neonatale:

letargia

suzione scarsa

riduzione del riflesso di moro

malattia, respiratoria

convulsioni

opistotono

pianto a tonalità acuta

Rigidità

prognosi infausta.

I neonati ***che sopravvivono hanno danni motori e perdita dell'udito***

Idrope fetale

Diagnosi prenatale e postnatale

Terapia

Trasfusione intrauterina

Trasfusione parziale o totale di sangue fresco ORh negativo

Prevenzione della sensibilizzazione Rh (iniezione intra-muscolare di 300 mg di globulina umana anti D (RhoGAM) entro 72 ore dal parto o dall'aborto

Più frequente risulta invece la possibilità di incompatibilità di sangue *tra madre di gruppo 0 e neonato di gruppo A oppure di gruppo B, (incompatibilità ABO)*

Tale ittero può manifestarsi

- ❖ *già alla prima gravidanza*
- ❖ *non riconosce un meccanismo di precedente immunizzazione*
- ❖ *può ripetersi in gravidanze successive, perché non ha possibilità di prevenzione*

TRATTAMENTO

Obiettivo

- evitare di raggiungere livelli plasmatici neurotossici
- valutare i rischi di danno al SNC rispetto ai rischi della terapia-
- trattare la sepsi
- exanguinotrasfusione:*

indicata nei neonati a termine per portare la bilirubinemia sotto 20 mg/dl

- fototerapia*

deve essere iniziata prima che si raggiungano livelli tossici (>15,5mg/dl) perchè sono necessarie 12-24 ore di trattamento prima che si verifichi l'effetto. Qualunque centro, anche una clinica privata deve avere la fototerapia, come l'isola nido x l'assistenza di primo lvl.



FOTOTERAPIA

infusione endovenosa di immunoglobuline, albumina)

exsanguinotrasfusione

La fototerapia è una terapia con la luce per il trattamento dell'ittero neonatale

Quando il livello di bilirubina supera 15, mg/dl valori, valori che variano in base alle ore di vita del neonato e alla sua maturità, è opportuno iniziare il trattamento.

Per fototerapia si intende l'esposizione del neonato ad una luce bianca o bluastro, di lunghezza d'onda particolare, erogata da una apposita lampada.

Le lampade vengono posizionate sopra la culla dove viene posto il neonato nudo, con gli occhi coperti da una mascherina per prevenire irritazioni; in alternativa è possibile utilizzare cuscinetti luminosi posti sotto la schiena del neonato

la bilirubinemia potenzialmente neurotossica viene convertita con l'esposizione alla luce in un isomero non tossico che viene escreto con la bile (4Z, 15E bilirubina) ed in un isomero strutturale (lumirubina) che viene escreto con le urine

i livelli max possono essere ridotti a 3-6 mg/dl

(-occhi coperti-monitorare temperatura)

Il calo di peso (calo fisiologico) rappresenta un fenomeno naturale che compare in tutti i neonati nei primi giorni di vita.

Un bambino può perdere nelle prime 24-48h il 10% del suo peso, es: nascita 3,5Kg, poi pulizia da vernice caseosa, emissione di meconio, urina, montata latte in 3°-4°giorno nella primipara... dopo 3 gg pesa 3,150Kg.

è da attribuirsi ad un eccesso di liquidi che il neonato perde con la sudorazione e con la emissione di urine e di meconio (le prime feci del neonato)

importante è la perdita insensibile di acqua attraverso la superficie cutanea e l'albero respiratorio, per evaporazione

La perdita di acqua è influenzata da

- età gestazionale del neonato (aumenta col diminuire dell'età gestazionale)
- età postneonatale,
- temperatura corporea che può determinare sudorazione
- umidità
- temperatura ambientale.
- ✓ La perdita di peso normale si aggira tra il 5 ed il 10% del peso alla nascita
- ✓ E' infatti facile osservare come un neonato di 3.000 gr. raggiunga in pochi giorni i 2.700 - 2.800 gr., senza che questo comporti alcuna alterazione organica
- ✓ Può avvenire in maniera acuta ed il neonato sarà allora in crescita già alla dimissione, oppure può avvenire più gradualmente ed allora il peso alla nascita sarà raggiunto durante la seconda settimana di vita

L'attività motoria è più attiva rispetto al periodo fetale, con una spesa energetica ed un consumo di acqua che spesso non è compensata da una precoce introduzione alimentare

Se la perdita di peso è eccessiva si può manifestare disidratazione e temperatura febbrile, *la cosiddetta febbre transitoria neonatale*

Ciò può avvenire in casi di iperriscaldamento all'interno di **incubatrici** o in ambienti troppo secchi e in neonati di basso peso.

E' a volte sufficiente somministrare liquidi per bocca (soluzione glucosata e/o latte idrolizzato) per normalizzare la temperatura. Mai dare latte non materno ad un bambino prima dei 5-6mesi.

Altri fenomeni neonatali...

CRISI GENITALE

insieme di manifestazioni tipiche del neonato nei primi giorni di vita (dopo circa 8-10gg dalla nascita)



ricosce come causa un **elevato tasso di ormoni** (in prevalenza estrogeni, cioè ormoni femminili) in parte di derivazione materna (dovuti al loro passaggio durante la vita fetale) ed in parte prodotti dal neonato stesso nel corso dei suoi meccanismi di adattamento dopo la nascita

l'aumento dei livelli ormonali può perdurare per alcune settimane ed è in grado di stimolare le ovaie ed i testicoli.

	Androgeni	Estrogeni
<i>Nelle femmine</i>	Aumento del volume del clitoride e delle grandi labbra	Aumento di volume dell'utero- secrezioni vaginali sieromucose- perdite emorragiche vaginali
<i>Nei maschi</i>	Aumento di volume della prostata e delle vescicole seminali	Metaplasia epiteliale della prostata
<i>Nei maschi e nelle femmine</i>	Acne	Iperplasia e ingorgo mammario

In epoca neonatale la manifestazione più caratteristica è l'ingorgo mammario, una tumefazione a volte cospicua delle ghiandole mammarie, sia nel maschio che nella femmina.

Differenziarla dalla mastite (che può seguire se si sprema il capezzolo)

Regredisce in genere spontaneamente nel giro di qualche settimana e non richiede alcun trattamento specifico

A volte è possibile osservare la fuoriuscita di alcune gocce di latte (denominato comunemente latte di strega).

E' opportuno astenersi dall'applicare impacchi o effettuare spremiture per evitare complicazioni.

NEONATO FIGLIO DI MADRE DIABETICA

Fisiopatologia

correlata con l'iperglicemia materna, con conseguente iperglicemia fetale ed iperinsulinemia

MANIFESTAZIONI CLINICHE

- peso elevato per l'età gestazionale
- aspetto cushingoide edematoso, pletorico ,macrosomia
- (soprattutto cuore, fegato e milza)
- ipereccitabilità
- tremore
- letargia
- ipotonia
- ipocalcemia
- ipomagnesemia
- (talora) sindrome da stress respiratorio
- insufficienza cardiaca
- anomalie congenite
- policitemia
- iperbilirubinemia



- asfissia
- trombosi vena renale

LA TERAPIA E' DI SUPPORTO E PREVEDE SOMMINISTRAZIONE DI GLUCOSIO NEI NEONATI IPOGLICEMICI ASINTOMATICI

IPOGLICEMIA

Diagnosi: valutaz della glicemia

livelli di glicemia significativamente più bassi del range dei neonati normali:

i neonati a termine raramente sono:

< 35 mg/dl nelle prime tre ore di vita

dei 40 mg/dl a 3-24 ore

dei 45 mg /dl dopo le 24 ore

Sono a rischio:

1. neonati con iperinsulinismo dovuto a diabete mellito materno o a diabete gestazionale, con grave eritroblastosi fetale, insulinomi, iperplasia cellule beta, sindrome di Beckwith (macroglossia, corporatura grossa, visceromegalia, onfalocele)
2. neonati prematuri
3. neonati ipossici
4. neonati con disturbi metabolici

TERAPIA:

bolo e.v. di 2-4 ml/Kg di soluzione glucosata al 10 % seguito dall'infusione di 8 mg/Kg/min (raramente 33%)

NEONATO MALFORMATO

La crescita e la maturità del feto sono identificabili dalla storia dell'ultimo periodo mestruale, con metodi ecografici, con la determinazione del surfatante nel liquido amniotico

(n.b. l'amniocentesi da solo info x mappa cromosomica, x ricerca genetica ◊ esame dei villi coriali al primo mese).

La sofferenza fetale e le varie malattie fetali sono diagnosticate grazie ad una varietà di indagini preparto ed intraparto

(p.e. analisi dei tessuti fetali e del liquido amniotico) e biofisici (monitoraggio elettronico) che possono fornire le basi per alcune misure di prevenzione o di trattamento sulla madre (p. e. steroidi alla madre in caso di porpora trombocitopenica idiopatica, sul feto (RhoGAM), sul neonato (rianimazione acido base per l'encefalopatia ipossica fetale)

MALFORMAZIONI CONGENITE

Minacciano la vita:

Atresia delle coane,

Sindrome di Pierre Robin (micrognazia,glossoptosi,ipoplasia mandibola)

Ernia diaframmatica,

Fistola tracheo-esofagea,

Occlusione intestinale,

Gastroschisi.

Onfalocele,

Agenesia renale (è possibile la nascita ◊ dialisi peritoneale e a 10Kg peso ◊ trapianto)

Difetti della cresta neurale,

Cardiopatía congenita dotto dipendente

NEONATO SETTICO

Le infezioni possono essere acquisite



- in ogni momento della gravidanza (in questi casi si cerca di portare avanti la gravidanza fino almeno alla 33settimana)
- subito prima o dopo il parto (perinatali)
- in epoca postnatale (durante i primi 28 gg di vita)

n.b. anche una semplice puntura al tallone può dare una setticemia x incapacità di arginare l'infezione

Fattori predisponenti: prematurità e basso peso alla nascita

Manifestazioni cliniche non specifiche di infezione nel neonato

Febbre, ipotermia

Pallore, cute fredda, umida, marmorata

Malesse

Tachicardia

Difficoltà alimentarsi

Ipotensione

Scleredema (=edema duro delle estremità)

Bradycardia

n.b. un neonato sano mangia e dorme e piange quando ha fame. Se non avvengono queste 3 cose \diamond patologia.

Apparato digerente

Sistema Nervoso centrale

- Distensione addominale Irritabilità, letargia
- Anoressia, vomito Tremori, convulsioni
- Diarrea Iporeflessia, ipotonia
- Epatomegalia Riflesso di Moro anomalo
- Fontanella bombata

Sistema respiratorio

- Apnea, dispnea
- Estroflessioni
- Pianto a tonalità acuta

Sistema ematopoietico

- Gemitto Ittero
- Cianosi Splenomegalia
- Pallore
- Petecchie, Porpora
- Sanguinamento

SEPSI NEONATALE (Setticemia)

- Batteriemia con costellazione di sintomi e segni causati dai microrganismi o da loro tossine in circolo che si verifica nel primo mese di vita.

Incidenza: da 1 a 8 ‰ nati vivi

Eziologia

cambia con il tempo e l'area geografica

STREPTOCOCCHI DI GRUPPO B

ESCHERICHIA COLI

causano circa il 75% delle sepsi ad esordio precoce

Infezioni nosocomiali *

STAFILOCOCCO-ENTEROBACTERIACEE- PSEUDOMONAS-CANDIDA

***Lavarsi le mani, guanti sterili!**

Manifestazioni cliniche: variabili



Comuni :temperatura instabile e difficoltà ad alimentarsi

Manifestazioni tardive: apnea, cianosi, shock

Sepsi ad esordio precoce (<7 giorni) :distress respiratorio, polmonite e shock

Esordio tardivo: febbre, alterazioni focali SNC

DIAGNOSI:

Coltura dei microrganismi o la dimostrazione di endotossine o antigeni

Batterici (emocoltura, puntura lombare, esame urine ed urinocoltura)

xgrafia torace

TRATTAMENTO

iniziato al primo sospetto - colture mirate

(ampio spettro, basso costo, bassi eff.coll)

Ampicillina- Cefalosporine-Aminoglicosid*e-Targoside

* la gentamicina è nefrotossica ed ototossica. L'amicacina è il meno nefrotossicità. N.b. la funzionalità renale può esprimere ancora la creatinina materna →il valore reale si sa dopo 3-4gg.

NEONATO A RISCHIO

- Fattori sociali
- Anamnesi Patologica
- Gravidanza precedente
- Gravidanza attuale
- Travaglio e parto
- Peso < 2500 o > 4600 g
- Nascita prima di 37 (premature) o dopo 42 settimane di gestazione
- Immature(peso alla nascita <750g)
- Crescita SGA, LGA

Tachipnea,cianosi

Malformazioni congenite

Pallore, petecchie

NEONATO DI BASSO PESO (LBW) per età gestazionale

(ritardo di crescita intrauterina)

di peso molto basso (VLBW) <1500

esempio :

guardando le curve di accrescimento o **morfoγραμμα** alla nascita, un neonato di sesso maschile che nasce alla 38° settimana dovrebbe avere un peso compreso tra 2.600 e 3.700 grammi;

Meglio x un bambino nascere a 37sett con peso conforme, anzi che a 40sett ma small for date.

e alla nascita presenta un peso di 2.300 grammi significa che qualcosa durante la gravidanza ha "disturbato" la sua crescita, rallentandola.

MALATTIE IMPORTANTI

EMORRAGIA

SEPSI

SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO

MALFORMAZIONI MAGGIORI

APNEA

IPOGLICEMIA

ENTEROCOLITE NECROTIZZANTE

IPERBILIRUBINEMIA

RETINOPATIA DEI PREMATURI

DISFUNZIONI LEGATE ALL IMMATURITA' DEGLI APPARATI

Neonato ANOSSICO



ENCEFALOPATIA IPOSSICO-ISCHEMICA

(ASFISSIA)

può verificarsi prima o dopo la nascita e rappresenta una causa importante di ritardo di sviluppo del SNC

*L'incapacità di iniziare o mantenere la respirazione **emergenza più comune e più importante***

Può essere causata da

Insufficienza del SNC (emorragia intraventricolare, asfissia, narcosi da fannaci) o da malattie polmonari.

Necessaria: xgrafia torace

Tempestive manovre rianimatorie

Per lo shock ripristino della volemia

Per le convulsioni anticonvulsivanti ed ossigeno

Disturbi dei diversi apparati

Apparato respiratorio

MALATTIA DELLE MEMBRANE IALINE

Sintomi:

respiri rapidi, superficiali sono presenti subito dopo la nascita: sono comuni respiro rumoroso, alitamento pinne nasali e cianosi, rientro del giugulo

Può essere presente insufficienza cardiaca secondaria ed acidosi metabolica

SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO

RDS *Causa:* carenza di surfattante (composto essenzialmente da lecitina, fosfatidilglicerolo, due apoproteine e colesterolo) nei polmoni, che causa atelettasia progressiva ed ipoventilazione

Rx ground glass: vetro smerigliato

La prevenzione comprende misure atte ad:

- ❖ evitare il basso peso alla nascita,
- ❖ somministrare corticosteroidi alla madre
- ❖ somministrare surfattante al neonati di basso peso

La terapia:

assistenza tempestiva ai neonati di basso peso, correggere

acidosi

ipossia

ipotensione

ipotennia

occorre un supporto ventilatorio con pressione positiva (CPAP) e la ventilazione meccanica assistita

somministrazione di surfattante attraverso il tubo tracheale

Complicanze gravi:

sepsi, displasia broncopolmonare, pneumotorace, pervietà del dotto arterioso, anemia

SCREENING NEONATALI

Gli **SCREENING NEONATALI** si eseguono entro pochi gg dalla nascita (3-5g) per evidenziare malattie che non sono subito riconoscibili, **ma che dopo alcune settimane o mesi possono causare danni irreversibili , se non curate precocemente.**

Da alcuni anni alcune regioni hanno reso obbligatorio in tutti i centri nascita lo screening neonatale per le malattie metaboliche, applicando la legge nazionale n° 104 dell'anno 1992.

- **L'esecuzione dello screening** avviene in quarta/quinta giornata di vita; **consiste in un prelievo di alcune gocce di sangue, pungendo il tallone del neonato**
- **Le gocce di sangue** vengono assorbite su un cartoncino speciale sul quale vengono trascritti i dati anagrafici del neonato.



I cartoncini di tutti i centri nascita sono inviati ad un laboratorio centrale specializzato per le indagini metaboliche.

Le malattie attualmente indagate sono :

ipotiroidismo, fenilchetonuria, fibrosi cistica (solo in Puglia, Liguria, Veneto si effettua lo screening x la Fib. Cistica)

Fibrosi cistica:

frequenza nella razza caucasica di un caso ogni 2.500 nati.

E' causata da un disfunzione delle ghiandole esocrine di vari apparati.

Per la diagnosi si dosa la concentrazione di tripsina, che è molto aumentata nei soggetti malati.

La fibrosi cistica o mucoviscidosi determina gravi alterazioni dell'apparato respiratorio e gastrointestinale.

Ipotiroidismo congenito: frequenza di un caso ogni 4.000 nati .

causato da un deficit funzionale della tiroide.

Per la diagnosi si dosa l'ormone tiroideo (T4) e l'ormone ipofisario (TSH) che stimola la tiroide

L'ipotiroidismo è responsabile di ritardo dell'accrescimento e dello sviluppo neuromotorio e intellettuale.

Fenilchetonuria: frequenza di un caso ogni 11.000 nati.

causata da un eccesso di un aminoacido, la fenilalanina , per carenza congenita di un enzima. Per la diagnosi si esegue il test di Gutrie o test di inibizione microbiologica. Malattia rara con grave compromissione del sistema nervoso centrale.

- Queste malattie non hanno sintomi evidenti alla nascita, ma se diagnosticate precocemente possono essere curate con efficacia preservando i bambini da danni irreversibili o comunque migliorando la loro qualità di vita.

- Il risultato degli esami non è comunicato ai genitori a meno che non sia dubbio o patologico essi ricevono un invito scritto e/o telefonico a ripetere l'esame o a eseguire indagini più approfondite

Oltre agli screening per alcune malattie metaboliche, è possibile oggi eseguire diagnosi precoci di alcune patologie, come la lussazione congenita dell'anca e la sordità

Lussazione congenita dell'anca: in epoca neonatale si esegue una manovra particolare sugli arti inferiori del neonato, la cosiddetta manovra di Ortolani, nome del pediatra che l'ha descritta

manovra di Ortolani

a neonato supino si afferrano le cosce flesse a 90°sul bacino e allontanandole dalla linea mediana (abduzione) verso l'esterno si avverte con la punta delle dita uno scatto provocato dalla testa del femore che rientra nella cavità dell'anca (acetabolo).

Sordità: una ipoacusia bilaterale congenita o acquisita entro i due anni è causa di mutismo

Per valutare la capacità uditiva nel neonato si è usato per molto tempo un apparecchio portatile che accostato alla culla emetteva un suono acuto al quale il neonato reagiva con movimenti spontanei.

L'attendibilità dell'esame era però scarsa perché anche neonati sani non rispondevano allo stimolo sonoro.

Da molto tempo è stata riconosciuta l'importanza di evitare l'ipotermia (bassa temperatura) del neonato Già alla fine del 19° secolo è stata creata **l'incubatrice**. Il termine incubatrice è stato sostituito da quello di termoculla. Nelle termoculla viene accolto il neonato appena dopo la nascita, per un graduale adattamento all'ambiente extra -uterino.

La termoculla oggi ha raggiunto un notevole grado di perfezionamento.

LA TERMOCULLA è provvista di dispositivi di controllo automatici, con allarmi per la temperatura e l'umidità, che possono essere modificate secondo le necessità del neonato.

L'ingresso dell'aria avviene attraverso dei filtri per ridurre gli inquinamenti ambientali (pulviscolo, germi, ecc.)

L'eventuale erogazione di ossigeno è dosata con dei regolatori di flusso e l'ossigeno è umidificato e riscaldato per migliorarne la tollerabilità.



L'uso abituale delle termoculle in neonatologia ha migliorato considerevolmente la qualità dell'assistenza dei **neonati a rischio**, perché nati molto prima del termine della gravidanza o perché nati di peso molto basso.

Infant Warmer

Da tempo nelle divisioni di patologia neonatale l'infant warmer è utilizzato per l'assistenza del neonato patologico, come alternativa alla termoculla.

È costituito da un piano d'appoggio, munito di carrello, riscaldato da un pannello radiante posto ad una altezza prestabilita

In alcuni modelli più recenti anche il materassino su cui viene appoggiato il neonato è riscaldato per mantenere una temperatura più costante su tutta la superficie cutanea.

LA MENINGITE

Per meningite si intende un processo infettivo a carico delle meningi, gli involucri che rivestono l'encefalo ed il midollo spinale.

La meningite può essere causata dai più disparati agenti infettivi: batteri, virus, funghi.

La forma virale è meno pericolosa e ha un decorso benigno, la batterica è molto più grave e a volte letale.

Nel bambino i germi più frequentemente responsabili di meningite, assieme a diversi virus (primo fra tutti quello della parotite), sono i batteri, in particolare **Haemophilus influenzae di tipo b (uno dei maggiori responsabili di meningiti nei lattanti oltre che di otiti purulente e broncopneumoniti), Streptococcus Pneumoniae (lo Pneumococco), Neisseria Meningitidis (il Meningococco), che provocano le forme potenzialmente più pericolose.**

Il quadro clinico è diverso nelle varie fasi dell'età del bambino.

La sintomatologia della meningite è importante e di particolare gravità:

notevole compromissione dello stato generale, interessamento neurologico (convulsioni, alterazioni della coscienza che vanno dall'irritabilità spiccata alla letargia, fino al coma), febbre elevata, segni di ipertensione endocranica (vomito, cefalea, rallentamento del battito cardiaco)

e di irritazione meningea (rigidità nucale).

Se le fontanelle non sono chiuse l'aumento della pressione endocranica le farà diventare tese, pulsanti, talora estroflesse come un "cappello di clown".

La diagnosi di meningite si fa con la rachicentesi, cioè con il prelievo di liquor (il liquido presente tra le meningi) a livello lombare.

Tale esame permette di stabilire il tipo di meningite e spesso di identificare direttamente il germe in questione, sia con test rapidi che colturali.

In caso di neonato con letargia, scomparsa del riflesso di suzione: emocultura e puntura lombare* x ricerca di batteri (che nell'adulto si fanno solo se c'è febbre), tamponi rettale, oculare, orecchio.faringe.

1) fuoriuscita a forte P

*nella meningoencefalite possiamo avere 3 evenienze: 2) liquor limpido (virus)

3) liquor torbido (batt)

Il liquor sarà sottoposto ad esame microscopico, chim-fis e colturale.

In caso di pronta instaurazione di terapia antibiotica, corticosteroidea e di supporto (liquidi), la prognosi della meningite, un tempo quasi sempre letale, è spesso buona, con completa guarigione.

Purtroppo esistono forme a decorso fulminante o fatale (7-10%) e a volte possono rimanere degli esiti permanenti come sordità, disturbi visivi e del linguaggio, ritardo mentale, epilessia nel 30-35 % dei casi, anche in presenza di trattamento corretto e tempestivo.

Per H.I.b, pneumococco e meningococco in Italia esiste il vaccino
PROTEGGE OGNUNO IL TIPO DI MENINGITE SPECIFICO

Esistono tuttavia altri tipi di meningococchi chiamati con il nome di sierogruppo
ne sono conosciuti cinque :



A, B, C*, Y e W135

presentano una diffusione diversa da un paese all'altro.

*Può dare una meningite emorragica x vasculite

In Europa ed in particolare in Italia sono maggiormente diffusi i sierogruppi B (70%) e C (30%), solo per quest'ultimo (in aumento d'incidenza) è disponibile il vaccino, mentre per il sierogruppi B non esiste ancora alcun tipo di vaccino.

MENINGOCOCCO

Il meningococco è presente nella cavità oro-faringea nel 25% degli adolescenti , nel 5-11% degli adulti sani senza causare alcun problema (soggetti portatori sani).

Il meningococco a volte può diffondersi al sangue, per fattori non ancora noti, provocando la malattia meningococcica (detta invasiva)

Manifestazione e Sintomi

La manifestazione della malattia avviene in due modi: come meningite e/o come setticemia

La meningite è mortale nel 10% dei casi e fino al 50% in caso di setticemia,

se la tempestiva terapia può salvare il paziente si possono avere seri danni di natura neurologica come

la cecità, sordità, paralisi amputazione d'arti o ritardo mentale.

i sintomi della malattia inizialmente sono molto generici , nei primi mesi di vita sono a volte sfumati o assenti, in altri casi generalmente sono:

malessere generale e febbre a volte elevata, vomito, mal di testa , dolore alla colonna, fotofobia ,disturbi psichici (agitazione, torpore, stato confusionale)

macchie cutanee piatte di colore rosso scuro o rosso sangue , rigidità nucale (prevalente nel movimento di flessione del capo in avanti, dalla posizione supina).

segni particolari e tipici come: il segno di Brudzinski

segno di Kernig, al paziente supino e con la coscia flessa a 90°, il tentativo di estendere la gamba provoca dolore e non riesce.

n.b. anche un bambino con febbre alta può avere un meningismo, e magari anche una fontanella lievemente rialzata.

E' molto importante che la meningite sia diagnosticata al più presto, una diagnosi sicura è effettuata con l'esame del liquor

Terapia

La terapia è esclusivamente di tipo antibiotico ed è effettuata nei centri ospedalieri;

anche i familiari e chiunque sia venuto a contatto con il malato deve sottoporsi a profilassi antibiotica o alla vaccinazione raccomandata nel caso di meningococco C, perchè questo batterio può causare epidemie.

Incidenza della malattia in Italia:

In Italia ogni anno si calcolano 200-300 casi di meningiti batteriche

e interessano principalmente bambini da 0-4 anni per il 31%

ed adolescenti d'età compresa tra 15-19 anni per il 15% ,considerati più a rischio,

ma la meningite batterica può colpire tutti **DAI NEONATI AGLI ANZIANI E BAMBINI SANI IN MANIERA IMPREVEDIBILE.**

I fattori di rischio sono la bassa età , situazioni d'immunodeficienza , pregressa infezione del tratto respiratorio, fumo passivo e vita in ambienti affollati.

Le stagioni in cui la malattia è più frequente sono l'inverno e la primavera.

Prevenzione

L'unica valida forma di prevenzione è rappresentata dalla vaccinazione

Com'è il nuovo vaccino coniugato contro il meningococco C?

Il nuovo vaccino coniugato contro il meningococco C protegge soltanto da questo batterio, mentre non dà alcuna protezione dagli altri tipi di meningococco (il B), né dall'emofilo, né dalla pneumococco.

Il vaccino è efficace in tutte le classi di età, dai bambini piccolissimi agli adulti.



E' stato ampiamente utilizzato in una campagna di vaccinazione di massa condotta in Gran Bretagna negli anni 1999-2001: durante questa campagna sono stati vaccinati più di dieci milioni di bambini e ragazzi fino a 24 anni e i casi di meningite da meningococco C si sono drasticamente ridotti. Dopo la Gran Bretagna, altri Paesi europei hanno iniziato campagne di vaccinazione, quali l'Irlanda, la Spagna, i Paesi Bassi, la Francia; recentemente hanno cominciato a vaccinare anche il Canada e l'Australia.

Il vaccino fornisce una protezione duratura nel tempo.

Chi si vaccina protegge prima di tutto se stesso e poi la comunità in cui vive, riducendo la possibilità di essere un portatore sano del batterio

La vaccinazione ha effetti collaterali?

Il vaccino coniugato non è un vaccino vivo, perché contiene solo alcuni componenti del meningococco C; per questo motivo è assolutamente ben tollerato.

Possono verificarsi effetti collaterali per lo più locali, che sono tuttavia lievi e transitori: questi includono reazioni quali rossore, gonfiore e tensione/dolore nel sito di iniezione.

Meno comunemente si possono verificare reazioni generalizzate come febbre e brividi.

E' possibile vaccinare un bambino allergico alle proteine dell'uovo e/o del latte, perché questi ultimi non sono contenuti nel vaccino.

Inoltre, il vaccino non contiene né mercurio né conservanti di alcun tipo

Chi deve essere vaccinato?

Nonostante sia necessario vaccinare i soggetti a rischio (quali quelli con deficit immunitari e asplenia anatomica o funzionale), nessuno può considerarsi protetto dal rischio di contrarre la malattia meningococcica se non è vaccinato:

PER QUESTO MOTIVO IL VACCINO PUÒ ESSERE SOMMINISTRATO A TUTTI, BAMBINI, ADOLESCENTI E ADULTI, E IN PARTICOLARE AI BAMBINI CHE VIVONO IN CONDIZIONI DI AFFOLLAMENTO, COME ASILI, SCUOLE E LUDOTECHES.

Quante dosi sono necessarie?

Per un bambino sotto i 12 mesi d'età, sono necessarie tre dosi di vaccino coniugato, a distanza minima di un mese l'una dall'altra;

invece, per i bambini sopra i 12 mesi, gli adolescenti e gli adulti è sufficiente una sola dose

il vaccino può essere somministrato anche ai neonati prematuri, con lo stesso calendario vaccinale dei nati a termine.

La prevenzione della meningite batterica è molto importante.

Disponiamo attualmente di un vaccino efficace e sicuro contro il principale agente di meningite nel lattante e nel piccolo bambino, che è *Haemophilus influenzae* tipo b.

La vaccinazione anti-*Haemophilus* è facoltativa, ma vivamente raccomandata per tutti i bambini dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, e va eseguita nel primo anno di vita in associazione alle vaccinazioni obbligatorie.

Le vaccinazioni contro altri due importanti agenti di meningite, lo Pneumococco ed il Meningococco, sono attualmente raccomandate per soggetti a rischio, come quelli privi di milza o immunodepressi.

I soggetti che hanno avuto contatti familiari o scolastici con gli affetti da meningite batterica vanno sottoposti a profilassi antibiotica con **rifampicina**, a dosi diverse a seconda del germe responsabile della meningite, ma solo per i contatti in uno stesso ambiente più o meno chiuso, ristretto (ad esempio una classe scolastica).

Glomerulonefrite acuta post-streptococcica

La glomerulonefrite acuta è una sindrome caratterizzata dall'inizio improvviso di:

- **ematuria**, quasi sempre macroscopica (la GNA è la causa più frequente di macroematuria nel bambino)



- **oliguria**, fino all'anuria, dovuta alla
- insufficienza renale acuta di vario grado, con caduta della filtrazione glomerulare
- **proteinuria**, di grado variabile, sempre in quantità inferiore a quella che di norma s'incontra nella sindrome nefrosica
- ritenzione di liquidi con edema; l'edema risulta più dalla ritenzione renale di sodio, in seguito all'improvvisa diminuzione della velocità di filtrazione glomerulare, piuttosto che come conseguenza dell'ipoalbuminemia
- **ipertensione arteriosa**, tanto più elevata quanto più avanzata è l'età del paziente: oltre i 10-12 anni l'ipertensione, sia pure di lieve grado, è la regola.

Eziologia e patogenesi

Si conoscono molti agenti infettivi, sia batterici, che virali e protozoari, che possono portare a una GNA

L'agente infettivo più comune, quello che classicamente è ritenuto responsabile della GNA, è lo **streptococco b-emolitico gruppo A (SBEGA)**: in questi casi non si parla tanto di GNA post-infettiva, quanto di GNA post-streptococcica.

Fra i diversi tipi di streptococco, suddivisi in base alla proteina M, solo alcuni danno GNA:

le forme a partenza faringea (faringite acuta streptococcica) sono nella maggior parte dei casi dovute a uno SBEGA tipo 12, **a diffusione inverno-primavera;**

le forme con localizzazione dello **streptococco alla cute sono dovute per lo più al tipo 49 e compaiono nei mesi estivi.**

Perché alcuni ceppi siano nefritogeni non è stato ancora sufficientemente chiarito.

Complessivamente la GNA è più spesso associata a faringite che a piodermite ed è più spesso sporadica che epidemica.

E' evidente che ceppi di SBEGA nefritogeni sono diversi da quelli reumatogeni (tipi 3, 5, 6, 14, 18, 19 e 24), per cui rappresenta un evento eccezionale che in uno stesso soggetto, con una faringite streptococcica, si possano verificare insieme una GNA e una malattia reumatica.

Il meccanismo della lesione renale nella GNA post-streptococcica non è stato ancora compreso completamente.

Si riscontrano depositi di IgG e di C3 all'interno del glomerulo, suggerendo che sono in gioco complessi immuni. Tuttavia rimane ancora da chiarire se le lesioni infiammatorie che si riscontrano a livello glomerulare siano dovute a complessi immuni circolanti o a complessi formati in situ. Correntemente si pensa che uno o più antigeni streptococcici con affinità per le strutture glomerulari si vanno a localizzare nel glomerulo durante la fase precoce dell'infezione streptococcica, **seguiti, dopo 10-14 giorni, da una risposta immune dell'ospite, in seguito alla quale l'anticorpo si attacca all'antigene.**

L'antigene in causa è probabilmente l'endostreptosina, una proteina che si ritrova nei ceppi nefritogeni, dotata di attività streptochinasi, e una proteina legante la plasmina (un precursore dell'esotossina B pirogenica).

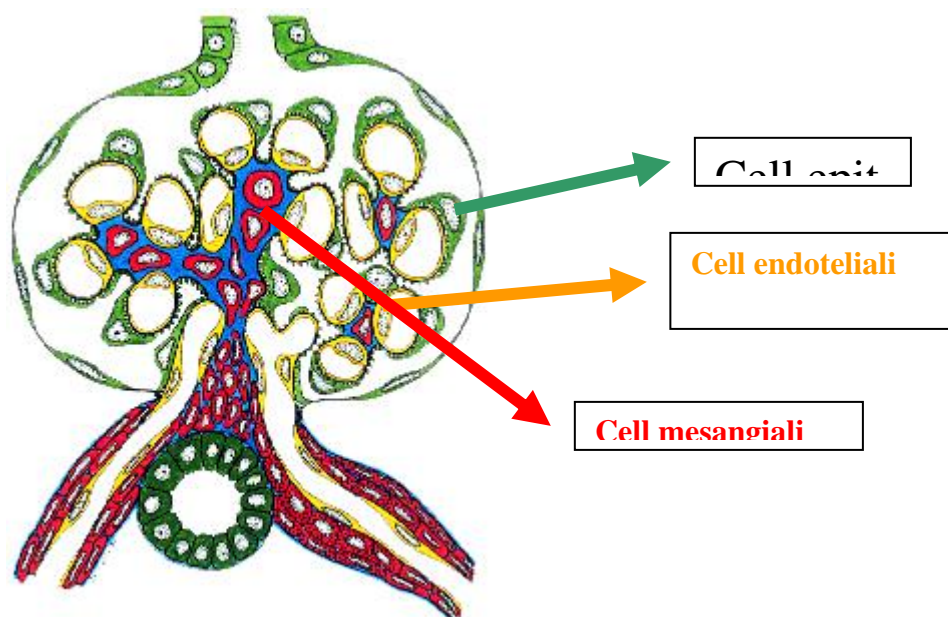
Sebbene la concentrazione dei complessi immuni circolanti non sia correlata con la gravità della malattia, essi possono contribuire alla formazione dei numerosi depositi immuni intraglomerulari, dopo che all'inizio in situ si sono formati complessi immuni, che hanno alterato la permeabilità della membrana basale glomerulare.

Di recente è stata dimostrata l'importanza di alcune citochine nella genesi della reazione infiammatoria :

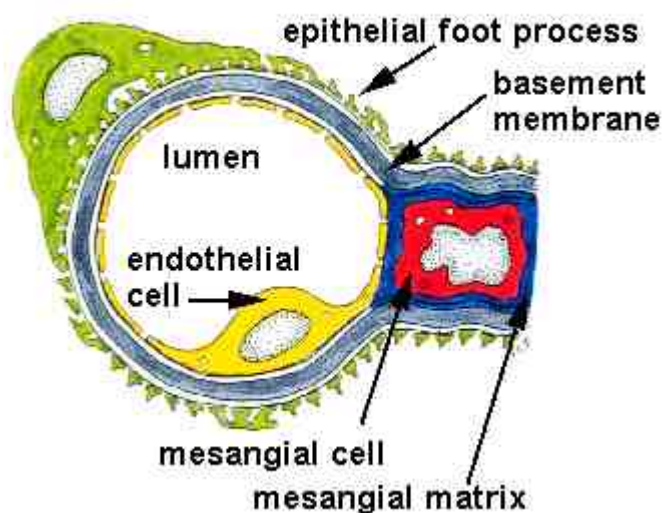
(IL-6, IL-8, TGF- β (transforming growth factor- β), TNF (tumor necrosis factor).

Alla microscopia ottica la GNA post-streptococcica appare come un diffuso processo proliferativo con un aumentato numero di cellule mesangiali e di cellule endoteliali, spesso accompagnate da infiltrazione dei lumi dei capillari e del mesangio da parte di cellule polimorfonucleate, di monociti e di eosinofili.

Nei casi più gravi le cellule epiteliali e i macrofagi si accumulano nello spazio di Bowman per formare semilune, che sono il segno evidente della GN rapidamente progressiva



Normal Glomerular Capillary



All'immunofluorescenza viene messo in evidenza .

aspetto grossolanamente granulare, costituito da depositi di IgG e di C3 nel mesangio e nelle anse capillari.

I depositi immuni subendoteliali sono probabilmente responsabili dell'afflusso in situ delle cellule infiammatorie: essi sono rapidamente allontanati e possono non essere visti alle biopsie renali, ottenute tardivamente nel corso della malattia. Alla microscopia elettronica sono facilmente visibili grandi depositi immuni, descritti come "gobbe" (humps), durante le prime due settimane di malattia: esse tendono a diminuire fra la 4° e l'8° settimana.

Manifestazioni cliniche

La GNA è **rara nei bambini al di sotto dei 2 anni di età:**

essa colpisce preferenzialmente soggetti fra **i 3 e i 10 anni di età**, con una leggera prevalenza di maschi.

Solo il 5% di tutti i casi ha meno di 2 anni e poco meno del 10% ha più di 10 anni. Classicamente il bambino che è ammalato di GNA ha sofferto 1-2 settimane prima di un'infezione delle vie aeree superiori, dovuta allo SBEGA.

Presenta con grande frequenza **macroematuria ed edema**, soprattutto al volto in zona periorale e periorbitaria, spesso in modo improvviso, al mattino al risveglio. La variabilità della sintomatologia



può essere forte. La sofferenza renale può andare da una lieve contrazione della diuresi, fino a una completa anuria nei rari casi più gravi. La fase acuta della malattia si risolve rapidamente: l'ematuria macroscopica, gli edemi, l'oliguria e l'ipertensione si attenuano e scompaiono entro 7-10 giorni;

la creatinina, quando aumentata, ritorna ai valori normali entro 4 settimane.

La velocità di scomparsa delle alterazioni a carico delle urine è più variabile: l'ematuria, di tipo microscopico, non è più presente in generale dopo 6 mesi, 12 mesi.

lieve proteinuria può persistere in un certo numero di pazienti per un anno. Per qualche mese l'ematuria può riapparire, come microscopica, in coincidenza d'infezioni delle vie aeree superiori, anche a eziologia virale.

Diagnosi

Il quadro clinico, pur polimorfo, è nella maggior parte dei casi sufficientemente caratterizzato per indirizzare verso un giustificato sospetto diagnostico

Per averne conferma, gli esami di laboratorio più utili sono

- 1) l'esame delle urine per la ricerca della proteinuria, dell'ematuria e, dei cilindri eritrocitari, che vanno ricercati nelle urine emesse da non più di mezz'ora
- 2) attività complementare C3, che risulta diminuita nel 90% dei casi.

I valori tornano al normale entro 6-8 settimane

- 3) la determinazione della creatininemia, e dell'azoto ureico
- 4) la ricerca e l'identificazione dello SBEGA nel faringe o eventualmente nelle lesioni dermatologiche

In casi particolari può essere utile anche

: a) la determinazione del Na, spesso abbassata per l'emodiluizione, e del K, aumentato in qualche caso

c) la ricerca degli anticorpi diretti verso i prodotti dello SBEGA: titolo antistreptolisinico O (da ricontrollare dopo 10-14 giorni), antistreptochinasi, antiialuronidasi, anti-desossiribonucleasi B. Il reperto di un aumento di uno o più titoli può essere **utile come conferma, ma non è diagnostico nemmeno nella GNA post-streptococcica (circa un terzo degli streptococchi tipo 12 non producono streptolisina O e quindi non si accompagnano ad aumento del titolo antistreptolisinico)**

. La determinazione seriatà dei componenti del complemento si è dimostrata utile nella diagnosi precisa di questa malattia.

L'attività emolitica complementare totale e la concentrazione di C3 sono diminuite precocemente nel decorso della GNA e nella maggior parte dei casi tornano al normale in 6-8 settimane.

Il reperto di una concentrazione persistentemente bassa di C3, oltre le 8 settimane dall'inizio, deve far sorgere al pediatra il sospetto di una nefrite in corso di un lupus eritematoso o di una GN membrano-proliferativa, due condizioni che si accompagnano a un abbassamento prolungato dell'attività del C3

In questi casi la biopsia renale trova spesso una precisa indicazione.

In fase acuta i reni risultano ingranditi all'indagine ECO.

Cause principali di GNA ipocomplementemica	
Malattie sistemiche	Malattie renali
Systemic Lupus Eritematosus	GNA post-streptococcica
Endocardite batterica subacuta	GN membrano-proliferativa
Nefrite da shunt	
Crioglobulinemia	

La diagnosi differenziale iniziale va posta con:



GNA, dovuta ad agenti infettivi diversi dallo SBEGA

- riacutizzazione di una GN cronica
- la porpora di Schoenlein-Henoch
- la malattia di Berger (nefropatia da IgA)
- l'ipercalciuria
- la GN familiare
- l'infezione delle vie urinarie basse con macroematuria
- la sindrome emolitico-uremica
- la somministrazione di aspirina in un soggetto con difetto piastrinico
- il tumore di Wilms
- un trauma renale diretto o indiretto

Prognosi

L'attacco iniziale giunge a risoluzione clinica completa entro 6-12 mesi.

La prognosi a distanza, in soggetti con età inferiore ai 15 anni, è quindi costantemente favorevole.

L'evoluzione in cronicità, così frequente nell'adulto, è nel bambino eccezionale. Le recidive sono eccezionali.

Prevenzione e trattamento

Nella GNA è indicato il ricovero ospedaliero, per i primi giorni di malattia, soprattutto nel soggetto di oltre 10 anni, che più portato a presentare crisi ipertensive, che possono essere responsabili di encefalopatia (ambliopia improvvisa e transitoria, crisi convulsiva generalizzata) o di insufficienza cardiaca di tipo congestizio, spesso combinate fra loro.

Il ricovero è consigliabile nei primi giorni di malattia anche per un inquadramento preciso della macroematuria e per un controllo continuo della diuresi e della pressione arteriosa.

Nei primi giorni è utile anche un bilancio idrico, per evitare sovraccarichi.

Per almeno 5-7 giorni il riposo è reso necessario dalla possibilità d'insorgenza di un brusco rialzo pressorio, con le sue conseguenze sul sistema nervoso centrale.

Il tipo di alimentazione verrà rapportato alla presenza e all'intensità dell'insufficienza renale.

Al contrario di quanto avviene per la malattia reumatica, un trattamento precoce dell'infezione streptococcica del faringe con penicillina G non è sufficiente per impedire lo sviluppo della GNA.

Nei primi giorni di malattia è tuttavia utile un trattamento con penicillina G ritardo (benzatina

1.200.000 U) in un'unica somministrazione. Non esiste alcuna indicazione per il proseguimento del trattamento con penicillina al di là della fase acuta, per anni, come viene fatto nella malattia

reumatica. Sono utili, in casi particolari, trattamenti sintomatici rivolti verso l'ipertensione

(inibizione dell'enzima convertente, di cui il capostipite è il **Captopril = Capoten, compresse 25 e 50 mg**) Se oligo-anuria (diuretici dell'ansa, come la **Fusoremid, compresse 25 mg e fiale 20, 250 e 500 mg**)

SINDROME NEFROSICA

- ✓ **Esordio subdolo**
- ✓ **Frequenza variabile per età, sesso, razza**
- ✓ **Tasso di prevalenza US 16/100 000**
- ✓ **M/F=2/1**
- ✓ **Nella maggioranza dei casi la prognosi è favorevole**

Sindrome Nefrosica Primitiva o Idiopatica

- ✓ **non associata ad alcuna patologia sistemica**
- ✓ **etiologia sconosciuta**
- ✓ **90% dei casi nel bambino**

Sindrome Nefrosica Secondaria

- ✓ **infezioni**
- ✓ **farmaci, tossici, allergeni**
- ✓ **malattie sistemiche e metaboliche**



- ✓ tumori
- ✓ alterazioni del circolo, etc
- ✓ Perdita delle cariche negative della Membrana Basale Glomerulare
- ✓ alterazioni genetiche delle proteine che compongono la MBG e le membrane podocitarie
- ✓ coinvolgimento del sistema immunitario (HLA, citochine, atopia)

SN CONGENITA SN entro i primi 3 mesi

SN INFANTILE SN tra 3 e 12 mesi

SN FAMILIARE SN dello stesso tipo istologico
in due o più membri della
stessa famiglia

SN SINDROMICA SN in un bambino affetto da
una sindrome congenita

ereditarie

SN CONGENITA DI TIPO FINLANDESE *NEFRINA*

SN STEROIDO-RESISTENTE FAMILIARE *PODOCINA*

GLOMERULOSCLEROSI FAMILIARE *ACTN4*

SCLEROSI MESANGIALE DIFFUSA *WT-1*

FINLANDESE

- **incidenza in Finlandia 1:8000**
- **proteinuria nella vita intrauterina (> 2g/dl)**
- **nascita prematura**
- **placenta megalica (>25% del peso di nascita)**
- **alfa-fetoproteina aumentata nel LA**
- **ascite, edema**
- **ipoalbuminemia (< 1 g/dl)**
- **funzione renale normale (per i primi 6 mesi)**
- **reperto istologico (dopo 3-6 mesi)**

STEROIDO-RESISTENTE

- **autosomica recessiva**
- **esordio precoce**
- **resistenza primaria agli steroidi**
- **istologia: FSGS (MCNS)**
- **rapida evoluzione a IRT**
- **non recidiva dopo trapianto renale**

SINDROMICA

SINDROME NEFROSICA SINDROMICA			
sindrome	segni clinici	biopsia renale	test diagnostici
FRASER	amenorrea primitiva cariotipo XY disgenesia gonadica	FSGS	WT1
DENIS DRASH	tumore di Wilms Pseudoermafroditismo maschile	DMS	WT1



SCHIMKE	platispondilia ritardo di crescita immunodeficienza attacchi ischemici transitori	FSGS	Rx t-cell subset
---------	--	------	---------------------

ANATOMIA PATOLOGICA

Lesioni Minime (66-85%)

- età 2-6 aa
- evoluzione favorevole

GN Proliferativa Mesangiale (5%)

- forma intermedia per caratteristiche anatomo-patologiche, cliniche, prognostiche

Glomerulosclerosi Focale e Segmentale (8-10 %)

- età di esordio variabile (più tardiva)
- evoluzione più sfavorevole

TERAPIA INIZIALE

- prednisone 60 mg/m² 5-6 settimane tutti i giorni
+ 6 settimane 40 mg/m² a giorni alterni
- non necessaria biopsia
- edema + ascite = profilassi antibiotica
- terapia anticoagulante (?)
- terapia dell'evento scatenante (?)

EDEMA

edema (classical theory, underfill):

loss of albumin not compensated by protein mobilization / production: hypoalbuminemia

low intravascular *oncotic pressure gradient*

hypovolemia not compensated by edema-preventing factors

secondary renal sodium and water retention

treatment of edema

underfill: volume expansion and diuretics

overfill: diuretics, ACE-inhibitors,
prostaglandin-inhibitors

TERAPIA SINTOMATICA

- ✓ terapia infusione con albumina (1g/Kg) seguita da furosemide (1-3 mg/Kg);
- ✓ alternativamente: idroclorotiazide 2-5 mg/kg/die in due dosi oppure spironolattone 1-5 mg/kg/die
- ✓ dieta iposodica normoproteica
- ✓ liquidi a richiesta
- ✓ non allettare (l'attività fisica previene la trombosi)

Remissione completa:

- ✓ proteinuria ≤ 4 mg/m²/h in almeno tre esami

successivi in tre gg. non consecutivi

- ✓ albuminemia ≥ 3.5 g/L

Questi pazienti dovrebbero passare agli immunosoppressori:



QUALI IMMUNOSOPPRESSORI ?

Ciclofosfamide

Ciclosporina

Levamisolo (non più)

Chlorambucil (non più)

Micofenolato Mofetile

Tacrolimus

CICLOSPORINA

- ✓ CsA efficace nell'indurre e nel mantenere la remissione nelle SNFR o SNCD
- ✓ remissioni di breve durata off therapy
- ✓ necessita' di trattamento prolungato
- ✓ Nefrotossicità, iperuricemia
- ✓ irsutismo, ipertrofia gengivale

Effetti collaterali degli altri immunosoppressori:

- ✓ Epatotossicità
- ✓ Mielotossicità
- ✓ Sterilità
- ✓ Cancerogenesi

Quale evoluzione ?

Guarigione spontanea (?)

Steroido-Resistenza

Insufficienza renale cronica

Trapianto

Corticoresistenza: mancata risposta dopo 8 settimane di PDN a dose di 60 mg/m²/die + tre boli di Metilprednisolone ev 20-30 mg/kg (500 mg/m²)

- ✓ **Forme anatomo-patologiche associate**
- ✓ **età di esordio ≥ 8 aa**
- ✓ **forme cliniche differenti**
- ✓ **biopsia renale**
- ✓ **SRMCNS e SRFSGS stesso trattamento**
- ✓ **terapia combinata con immunosoppressori**
- ✓ **non monoterapia (MP iv, Csa, Cy, plasmaferesi)**

- ✓ **f. familiari e sindromatiche non devono essere trattate con immunosoppressori**

TERAPIA IMMUNOSOPPRESSIVA COMBINATA NEL TRATTAMENTO DELLA SNCR

- **Csa + prednisone**
- **boli di mp+ prednisone per os + agenti alchilanti**
- **plasmaferesi + immunosoppressori**

Remissione parziale o completa fino ai 2/3 dei pazienti, ma la composizione e la durata della terapia combinata non è mai stata studiata sistematicamente

TERAPIA SINTOMATICA DELLE FORME SR

La SN in questi casi si accompagna a:

- **ipercoagulabilità e iperaggregazione piastrinica (anti-aggreganti)**



- **uno stato di ridotta risposta immunitaria (attenzione alle infezioni)**

- **grave e persistente ipercolesterolemia (statine)**

- **ipertensione dovuta alla malattia di base e alla terapia farmacologica (anti-ipertensivi)**

- la terapia può portare ad una remissione parziale o completa
- la terapia combinata è abitualmente più efficace
- la Cy è efficace in diversi casi, ma solo per il periodo della somministrazione
- boli di MP seguiti da prednisone per os sono anche efficaci, ma la dose e la durata della terapia non sono state standardizzate
- la plasmaferesi può essere efficace, ma anche questa non è stata standardizzata
- i pazienti multiresistenti evolvono verso l'IRT con possibili gravi complicanze: usare cicli ripetuti di IS ?

Il tipo di SNCR dovrebbe essere identificato e classificato prima di ogni trattamento IS infatti nelle SN Steroide-Resistenti geneticamente determinate:

- **il rischio di ricorrenza dopo trapianto renale probabilmente non esiste**
- **il trattamento con immunosoppressori è discutibile**
- **negli studi clinici la classificazione genetica può aiutare a ridurre l'eterogeneità dei pazienti prima della randomizzazione**

VOMITO

È l'emissione di una grande quantità del contenuto dello stomaco attraverso la bocca ed a volte anche dal naso.

È un sintomo non specifico abbastanza comune in pediatria dovuto a varie cause:

- ✚ infezioni virali come l'influenza e altri virus che agiscono sull'apparato gastro-intestinale; in questo caso è spesso associato alla diarrea.
- ✚ infezioni batteriche che colpiscono l'orecchio o l'apparato urinario.
- ✚ infezioni molto gravi come la meningite.
- ✚ l'appendicite acuta.
- ✚ il reflusso gastro-esofageo.
- ✚ la stenosi ipertrofica del piloro.
- ✚ il pilorospasmo.
- ✚ l'invaginazione intestinale.
- ✚ un trauma cranico di una certa rilevanza.
- ✚ traumi a livello addominale.

Esso può inoltre essere innescato dalla tosse.

I bambini sotto l'anno di età rigurgitano frequentemente; questo rigurgito è da differenziarsi dal vomito in quanto l'emissione non è violenta, la quantità è piccola e di solito è associato ad eruttazione.

CHIAMARE IMMEDIATAMENTE IL MEDICO SE:

- ✚ c'è sangue nel materiale vomitato; non allarmarsi nel caso in cui il bambino sia allattato al seno e la madre presenti ragadi del capezzolo.
- ✚ il vomito è di colore giallo-verdastro.
- ✚ vi sia dolore addominale costante da più di 2 ore
- ✚ il vomito sia associato a numerose scariche di diarrea.
- ✚ il bambino ha subito recentemente un trauma addominale.
- ✚ presenti stato confusionale o delirio.
- ✚ il bambino ha subito recentemente un trauma cranico di una certa rilevanza.



- ✚ il bambino abbia ingerito un oggetto come ad esempio una moneta.
- ✚ ci sia il dubbio che il bambino abbia ingerito una sostanza nociva, un farmaco o qualche pianta.
- ✚ presenta contemporaneamente diarrea dall'aspetto di marmellata di lamponi o comunque sangue in abbondanza nelle feci.

AVVERTIRE SOLAMENTE il MEDICO SE:

- ✚ il bambino vomita le medicine che gli sono state prescritte soprattutto se in questo modo salta più di 1 dose.
- ✚ il bambino è più piccolo di 6 mesi e vomita da più di 12 ore.
- ✚ il bambino è più grande di 6 mesi e vomita da più di 24 ore.
- ✚ presenta qualche scarica di diarrea.
- ✚ accusa dolore durante la minzione (mentre urina).
- ✚ accusa otalgia.
- ✚ non urina ad intervalli regolari.
- ✚ se piange senza lacrime (segno di disidratazione).

COSA FARE

- ✚ somministrare una soluzione glucosalina a piccole dosi (da 1 cucchiaino da caffè a un cucchiaio da tavola - a seconda del peso e dell'età del bambino - ogni 15-20 minuti).
- ✚ se il bambino stà assumendo farmaci essi vanno temporaneamente sospesi, tranne i farmaci anticonvulsivanti.
- ✚ se il bambino è allattato al seno continuare l'allattamento cercando di farlo mangiare poco e spesso (tenerlo attaccato al seno per non più di 3-4 minuti ogni 30-60 minuti).
- ✚ se il bambino è allattato artificialmente sospendere momentaneamente questo latte e somministrare soluzioni glucosaline; quindi, dopo 12 ore, riprendere il latte ma diluirlo con acqua e poi, dopo 24 ore aumentare gradualmente la quantità del latte nella diluizione e diminuire quella dell'acqua.

COSA NON FARE

- ✚ non somministrare liquidi in grande quantità tutti insieme: in questo modo il bambino potrebbe vomitare per l'eccessivo riempimento gastrico.
- ✚ non somministrare cibi solidi finché il bambino non tolleri, senza vomitare, la soluzione glucosalina o altri liquidi.
- ✚ non somministrare una bevanda gassata (es. Coca-Cola, Aranciata, ecc.) senza prima averle fatto perdere il gas agitandola frequentemente.

SCEDULA VACCINALE

Perché vaccinare sin dai primi mesi di vita?

Considerandoci non più un paese a rischio di epidemie, perché le vaccinazioni devono cominciare in così tenera età e non più avanti quando il sistema immunologico dello stesso è considerato più maturo e quindi meno esposto a problemi che, seppur rari, possono generare le vaccinazioni stesse?

Si inizia al terzo mese perché le IgG materne cominciano a cadere ed il bambino può produrre le sue.

Occorre premettere che, sebbene lo scopo immediato di una vaccinazione sia quello di prevenire la malattia del **singolo individuo** o di **una popolazione**, l'obiettivo finale è molto più ambizioso in quanto tende alla soluzione globale del problema, cioè alla **eradicazione della malattia**.

Esempio paradigmatico ne è la vaccinazione contro il vaiolo che ha raggiunto il risultato finale, cioè la scomparsa definitiva del vaiolo dalla faccia della terra, per cui non si è verificato più alcun caso di malattia naturale dal 1977.



Attualmente la lotta è rivolta verso le grandi malattie infettive: Difterite, Tetano, Poliomielite, Pertosse, Epatite B, Haemophilus Influenzae, Morbillo, Rosolia, Parotite, Tubercolosi.

Per ottenere il risultato finale sono due gli aspetti che vengono particolarmente presi in considerazione:

PRECOCITÀ DI INIZIO DELLE VACCINAZIONI

ATTENZIONE ALLE CONTROINDICAZIONI ED ALLE REAZIONI AVVERSE

PRIMO PUNTO,

un vaccino deve essere somministrato, in via teorica, solamente a soggetti che siano in grado di offrire un'adeguata risposta immunologica.

nei primi mesi di vita l'immunità umorale, è meno attiva per cui la vaccinazione contro la Difterite od il Tetano o la Pertosse nei primi mesi di vita è meno immunogena di quanto lo sarebbe se venisse eseguita più tardivamente

. tuttavia, **i benefici ottenuti nella popolazione con un uso precoce del vaccino** (terzo mese), per le difese offerte a soggetti ad alto rischio, **indicano** chiaramente che **l'introduzione deve essere fatta precocemente**, nonostante le ridotte risposte immunologiche.

bisogna considerare che la risposta anticorpale è diversa da una vaccinazione all'altra;

per alcuni vaccini essa è già evidente dopo una singola dose

per altri la risposta è solo parziale e sono necessarie dosi successive (almeno tre) perché nel sangue siano presenti anticorpi adeguatamente protettivi:

molti vaccini, infatti, **non conferiscono una buona risposta in tutti i riceventi dopo la prima somministrazione**, ma è necessario **usare dosi successive**, opportunamente intervallate.

Risulta perciò evidente la opportunità di iniziare il più precocemente possibile il ciclo vaccinale al fine di avere una copertura anticorpale completa al più presto.

ATTENZIONE ALLE REAZIONI AVVERSE

distinguere tra le controindicazioni alle vaccinazioni, che sono condizioni ben conosciute e rispettate, e

le reazioni avverse ai vaccini le quali, sebbene registrate, vanno ridimensionate e non certo imputabili sempre alla immaturità immunologica.

gli eventi che seguono ad una vaccinazione non sono necessariamente causati dal vaccino

per poter stabilire un nesso di causa-effetto tra la somministrazione di un determinato vaccino ed una reazione avversa, è necessario accertare che l'incidenza di una determinata malattia in seguito ad una vaccinazione è significativamente più elevata dell'incidenza della stessa malattia in assenza di quella vaccinazione.

Deve essere usata cautela nell'interpretazione degli effetti collaterali in seguito a vaccinazioni, in quanto potrebbe trattarsi di semplice associazione temporale e non causale.

QUANTO TEMPO DURA?

E' possibile affermare con assoluta certezza che **i vaccini** a nostra disposizione sono formulati in modo tale da essere **sufficientemente immunogeni**

L'immunità contro alcune malattie come **Tetano** e **Difterite** è sicuramente molto duratura.

con il passare del tempo il titolo anticorpale tende a diminuire
il numero dei non protetti è destinato ad aumentare

Sono pertanto consigliati richiami ogni 10 anni.



il rischio di epidemia diventa elevato quando circa il 30% di una popolazione presenta livelli anticorpali non protettivi!

Il vaccino contro l'**Epatite B** conferisce un titolo anticorpale che tende a diminuire a distanza di uno o più anni dal termine del ciclo di immunizzazione primario e si ritiene che la protezione indotta dal vaccino abbia una durata di circa cinque anni.

Tuttavia è discussa l'opportunità di ulteriori richiami, soprattutto nei soggetti che a distanza dalla vaccinazione presentano titoli anticorpali inferiori ai valori soglia considerati protettivi.

Il vaccino **anti-poliomelite** ha una capacità immunogena molto simile a quella del virus selvaggio. nei paesi industrializzati numerosi studi epidemiologici hanno dimostrato che una quota non indifferente di adolescenti e giovani adulti presenta livelli bassi o indosabili di anticorpi.

l'assenza di livelli anticorpali specifici a diversi anni dalla vaccinazione non significa necessariamente scomparsa dell'effetto protettivo conferito dalla vaccinazione, tant'è che basta un richiamo per indurre una pronta e consistente risposta secondaria.

Questi dati hanno sollevato seri dubbi sull'utilità di eventuali richiami in età adulta.

Analogo discorso vale per la vaccinazione **anti-Morbillo, Rosolia e Parotite**

diversi dati sierologici ed epidemiologici depongono per una immunità duratura ed una elevata efficacia della vaccinazione stessa.

Per altre malattie, come la **Pertosse** o l'**Haemophilus influenzae di tipo b (Hib)**, la vaccinazione costituisce l'unica forma di prevenzione efficace e gli anticorpi indotti dal vaccino persistono a livello protettivo per circa 2-4 anni

Per la pertosse richiamo ogni 5aa

Con le vaccinazioni vengono evitati nel mondo, ogni anno, non meno di tre milioni di decessi nei bambini di età inferiore a 5 anni, ed almeno 400.000 casi di polio paralitica, malattia di cui è prossima la totale eradicazione in tutto il mondo, al pari di quanto già avvenuto per il vaiolo

calendario delle vaccinazioni obbligatorie e raccomandate per l'età evolutiva, il cui ultimo aggiornamento è stato effettuato sulla base del **Piano vaccinale 2005/06**

Vaccino	Età												
	nascita	3° mese ¹	4° mese	5° mese	6° mese	11° mese	13° mese	15° mese	24° mese	36° mese	5-6 anni	11-12 anni	14-15 anni
DTP		DTaP		DTaP		DTaP					DTaP		Tdap
IPV		IPV		IPV		IPV					IPV		
Epatite B	HB ²	HB		HB		HB							
Hib		Hib		Hib		Hib							
MPR							MPR1 ⁴					MPR2 ⁵	
PCV		PCV ³											
Men C		Men C ⁶											
Varicella							Varicella ⁷					Varicella ⁸	



DTaP: vaccinazione antidifterico-tetanico-pertossica
Tdap: vaccino difto-tetanico-pertossico acellulare per adulti
IPV: vaccino antipoliomielitico iniettabile - inattivato
HB: vaccino antiepatite B
Hib: vaccino contro le infezioni invasive da Haemophilus influenzae b
MPR: vaccino antimorbillo-parotite-rosolia
PCV: vaccino pneumococcico coniugato eptavalente
Men C: vaccino meningococcico C coniugato

Per terzo mese di vita si intende il periodo che intercorre dal compimento del 61° giorno di vita fino al 90° giorno di vita, ovvero dal compimento della 8a settimana di vita fino alla 12a settimana di vita

Nei nati da madre HBsAg positiva si somministrano contemporaneamente, entro 12-24 ore dalla nascita ed in siti separati, la prima dose di vaccino (HB) e una dose di immunoglobuline specifiche anti-epatite B (HBIG).

Il ciclo va completato da una **seconda dose a 4 settimane dalla prima, da una terza dose dopo il compimento dell'ottava settimana** (può coincidere con la prima somministrazione del ciclo normale) e da una quarta dose all'11° mese (può coincidere con la 3a dose del ciclo normale)

Vaccino pneumococcico coniugato eptavalente:

programmi di ricerca attiva e vaccinazione dei soggetti a rischio elevato;

per gli altri soggetti vaccinazione in base a specifici programmi regionali

E' possibile la co-somministrazione al 13° mese della prima dose del vaccino MPR e della terza dose dei vaccini DTaP, IPV, HB e Hib

MPR2: seconda dose ovvero dose di recupero (Piano nazionale di eliminazione del morbillo e della rosolia congenita - G. U. s. g. n. 297 – suppl. ord. N. 195 del 23/12/03)

Vaccino meningococcico C coniugato: programmi di ricerca attiva e vaccinazione dei soggetti a rischio elevato; per gli altri soggetti vaccinazione in base a specifici programmi regionali

Varicella: limitatamente alle Regioni con programmi vaccinali specifici in grado di garantire coperture superiori all'80%

Varicella: programmi di ricerca attiva e vaccinazione degli adolescenti con anamnesi negativa per varicella

FALSE CONTROINDICAZIONI ALLE VACCINAZIONI

Un bambino di tre mesi è raffreddato con catarro.

La pediatra ha consigliato di non vaccinarlo fino a quando non sia completamente guarito.

E' vero che non c'è bisogno di aspettare la guarigione?

Le vere controindicazioni alle vaccinazioni sono poche ed il numero di soggetti per i quali esistono tali controindicazioni è molto basso.

Succede spesso però che molti bambini vengano vaccinati con ritardo o addirittura non vengano vaccinati affatto a causa di condizioni che vengano ritenute, falsamente, controindicazioni, spesso dagli stessi operatori sanitari.

Controindicazioni temporanee

situazioni transitorie che escludono la vaccinazione solo per il periodo di tempo cui sono presenti: malattie acute con febbre di grado elevato



vaccinazioni con virus vivi :se nei 30 giorni precedenti è stato somministrato un altro vaccino a virus vivi

terapia, in corso, con farmaci che agiscono sul sistema immunitario o con cortisonici ad alte dosi.

CONTROINDICAZIONI DEFINITIVE

E' opportuno che al bambino non vengano somministrati alcuni vaccini quando:

ha manifestato gravi reazioni a precedenti vaccinazioni

è affetto da malattie neurologiche in evoluzione

è affetto da malattie congenite del sistema immunitario

ha presentato una grave reazione allergica (shock anafilattico)

è allergico ad alcuni antibiotici quali streptomina e neomicina (se il vaccino ne contiene)

Se il bambino è affetto da malattie quali leucemie, tumori, AIDS, la situazione va valutata caso per caso.

Vaccino contro morbillo-parotite-rosolia

Il **morbillo** è una malattia che, pur avendo un decorso benigno, presenta frequenti complicanze prevalentemente a carico dell'apparato respiratorio (bronchiti, broncopolmoniti), dell'orecchio (otiti) e del sistema nervoso centrale (encefaliti e meningo-encefaliti, *la cui frequenza è di circa un caso su mille*).

Fra tutte l'encefalite è quella più temibile perché porta a morte nel 10-15% dei casi e dà una invalidità permanente nel 25-40% dei pazienti colpiti.

La **rosolia** è una malattia che, se contratta durante l'infanzia, ha un decorso benigno ed è priva di complicanze.

Diventa però estremamente grave se il contagio avviene nelle fasi precoci della gravidanza (soprattutto nei primi due mesi)

Gli effetti sul prodotto del concepimento portano alla nascita di un bambino con gravi patologie: malformazioni del cuore, del sistema nervoso, degli occhi, dell'apparato uditivo e alterazioni delle ossa e della coagulazione del sangue.

Se l'infezione è molto grave e precoce si può verificare anche la morte intrauterina del feto.

La **parotite** è anch'essa, nel bambino, una malattia ad andamento tendenzialmente benigno che tuttavia può

causare

meningo-encefalite

pancreatite sordità e

soprattutto nell'adolescente e nell'adulto, infiammazione dei testicoli o delle ovaie.

Il vaccino contro morbillo, parotite e rosolia Il vaccino trivalente (antimorbillo-rosolia-parotite) è composto

dall'associazione nella stessa fiala dei *tre ceppi virali vivi ed "attenuati"*

Il vaccino viene somministrato per via sottocutanea nella parte alta ed esterna del braccio.

La vaccinazione con il vaccino "**triplo**" di un soggetto che abbia avuto in maniera naturale una delle tre malattie non comporta alcun effetto collaterale aggiuntivo, ma serve a rinforzare ed a prolungare la protezione immunitaria già esistente

.La vaccinazione contro morbillo, parotite e rosolia è **raccomandata dal D.M. 7 aprile 1999.**

Quando rimandare la vaccinazione

La vaccinazione deve essere momentaneamente rimandata in caso di



malattie acute febbrili in atto
trattamenti con cortisonici,
trasfusioni di sangue o
somministrazione di immunoglobuline nei 5-6 mesi precedenti la vaccinazione.

QUANDO NON VACCINARE

In tutte le condizioni di immunodeficienza primitiva o secondaria: immunodeficienze congenite, tumori, leucemie, ecc

Il vaccino può essere somministrato a soggetti con infezione da HIV, anche sintomatica.

Effetti collaterali

sintomatologia attenuata delle rispettive malattie naturali, che si presenta dopo 5-10 giorni dalla vaccinazione: febbre (talora elevata), eruzione cutanea, ingrossamento delle linfoghiandole, tumefazione della parotide, dolori agli arti

.Raramente compaiono le convulsioni febbrili ed eccezionalmente una encefalite da morbillo (1000 volte però meno frequente rispetto al morbillo naturale), e una diminuzione transitoria delle piastrine (trombocitopenia) nei 2 mesi successivi alla vaccinazione, sempre con una frequenza molto meno elevata rispetto all'infezione naturale del morbillo e della rosolia.

Come qualsiasi altra sostanza estranea all'organismo, anche questo vaccino può determinare, se pure con frequenza estremamente rara, reazioni allergiche.