

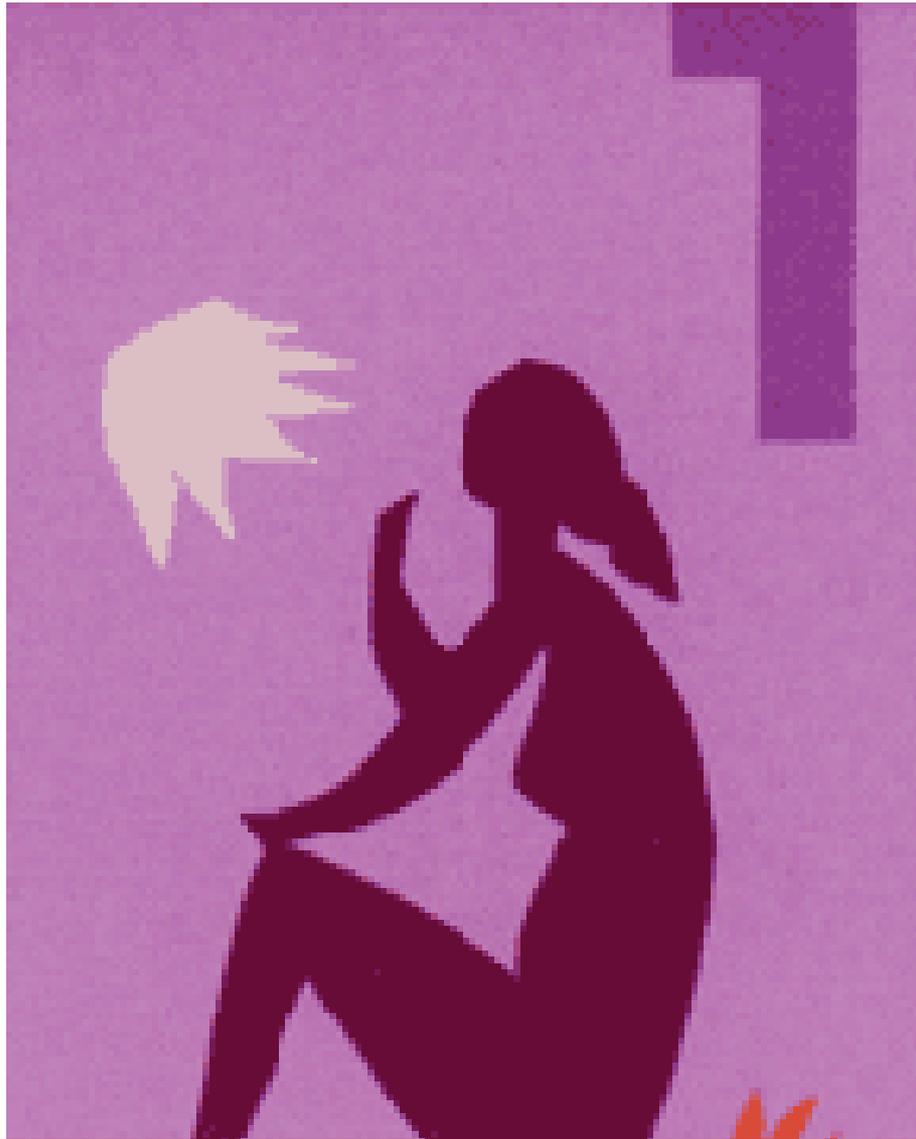
Pediatria
C.d.L. Ostetricia
A.A. 2024/2025



La Regola del "6+1": le poche regole per neogenitori da conoscere e far conoscere

Andrea Taddio
Professore Associato
Università degli Studi di Trieste
Clinica Pediatrica - IRCCS Burlo Garofolo, Trieste
Tel: 040-3785312/454; 347-0992322
Email: andrea.taddio@burlo.trieste.it

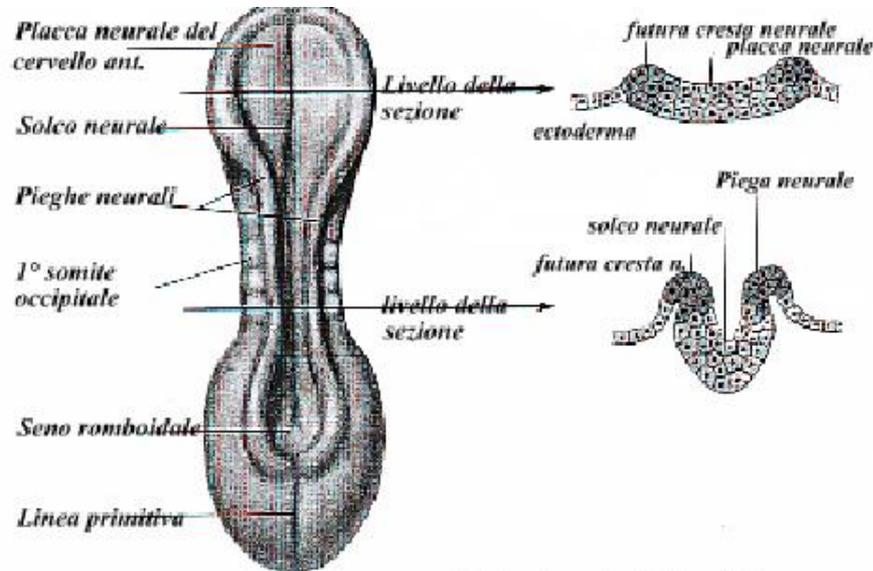
Fornire 6 - 7 semplici regole da seguire per prevenire le più frequenti cause di morte o di disabilità del bambino, valorizzando le evidenze scientifiche note al momento.



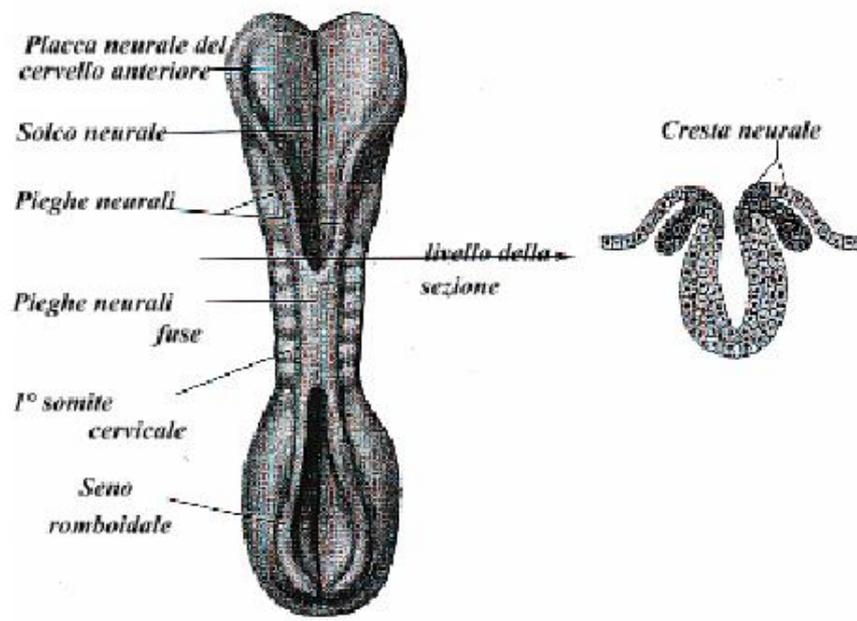
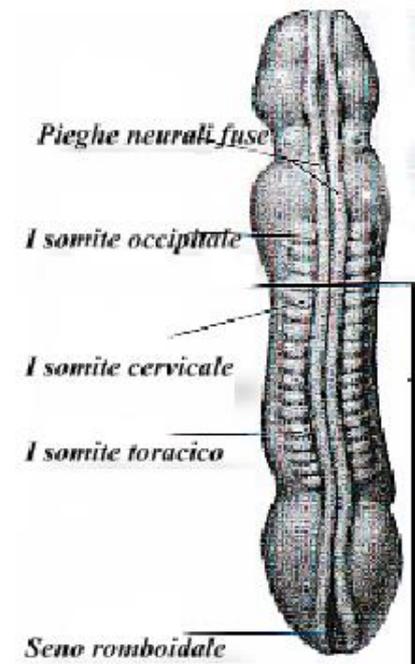
Acido Folico

Difetti del Tubo Neurale

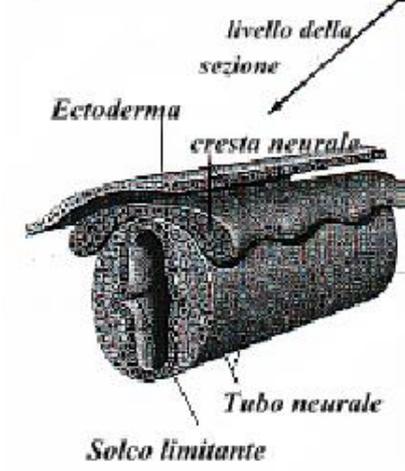
Sono malformazioni risultate da difetti di sviluppo del tubo neurale, ovvero la struttura embrionaria che si forma per il ripiegamento e fusione di due estremità della piastra neurale a forma appunto di tubo, e che dà origine al sistema nervoso centrale (encefalo e midollo spinale).



Veduta dorsale dell'embrione (20 giorni)



Veduta dorsale dell'embrione (21 giorni)



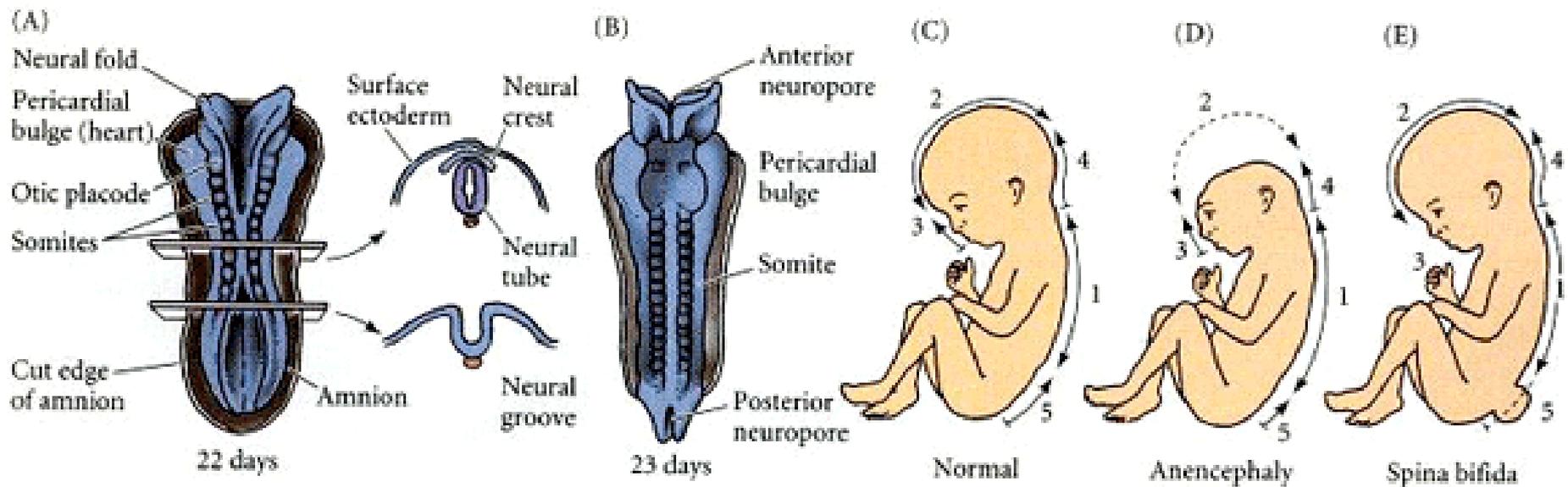
Difetti del Tubo Neurale

Comunemente si ritiene che i difetti del tubo neurale siano secondari a difetti di fusione (processo che inizia contemporaneamente in segmenti distinti e che si compie normalmente intorno al 29° giorno post-concepimento), piuttosto che alla riapertura di segmenti già precedentemente saldati.

Difetti del Tubo Neurale

Classificazione

Esiste notevole variabilità nella nomenclatura, comunque generalmente si definisce quanto segue



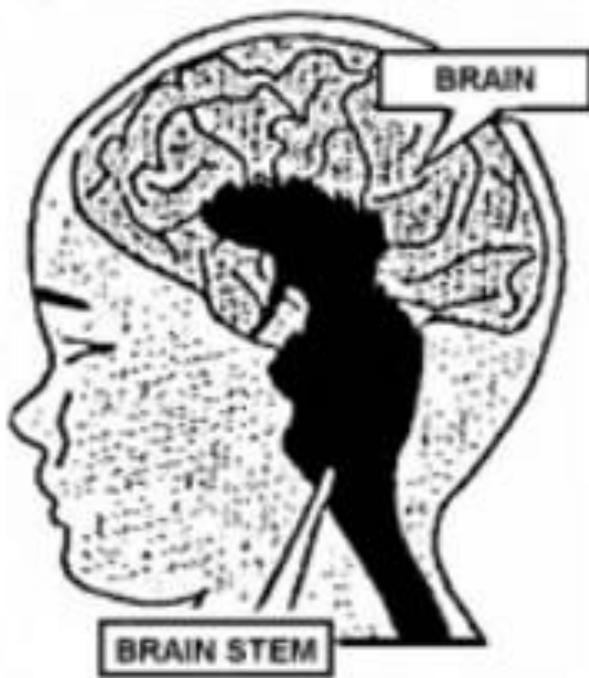
Difetti del Tubo Neurale

Anencefalia

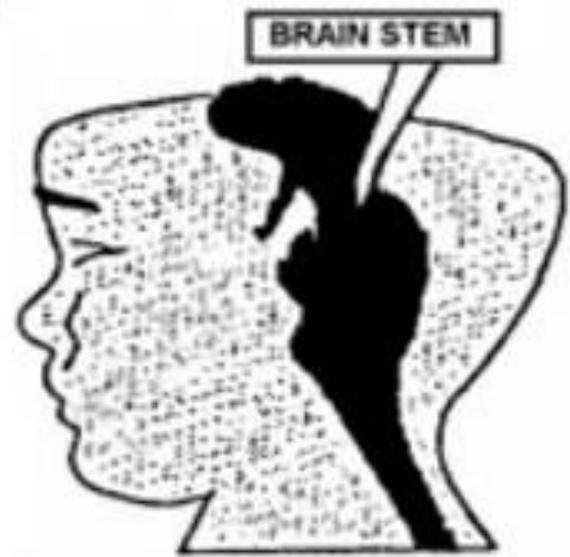
Difetto di chiusura dell'estremità superiore del tubo neurale anteriore, con esposizione di tessuto encefalico emorragico e degenerato attraverso la perdita di continuità della calotta cranica.

La mortalità è del 100%, 75% dei quali come aborti precoci.

NORMAL INFANT



ANENCEPHALIC INFANT

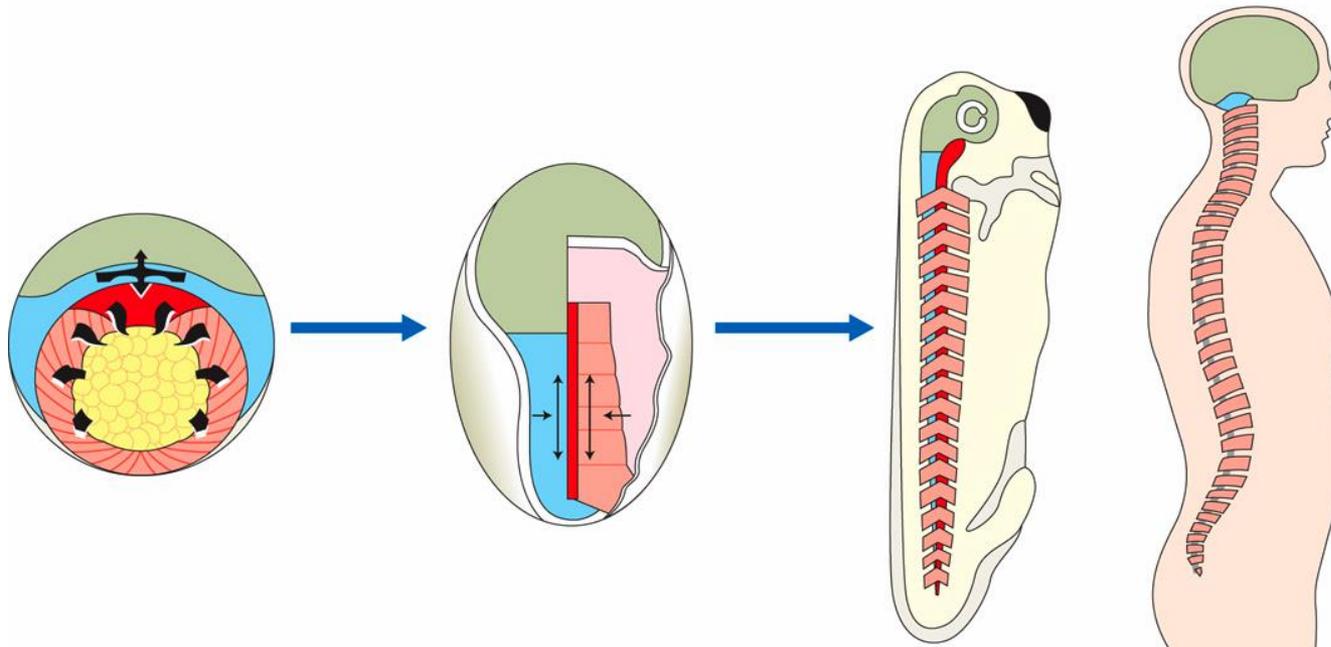
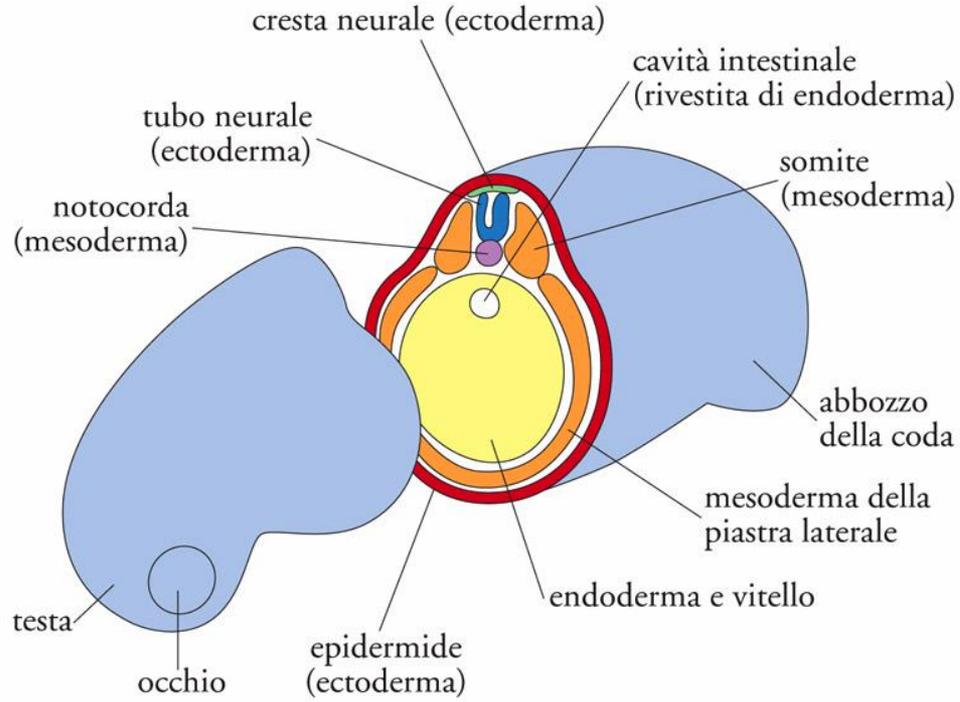


Difetti del Tubo Neurale

Encefalocele

E' in genere una lesione chiusa. Si definisce come erniazione del tessuto encefalico al di fuori della calotta cranica e deriva da difetti del mesoderma (in corrispondenza o subito dopo la chiusura del tubo neurale).

Circa il 95% si verifica a livello occipitale.



Difetti del Tubo Neurale

Encefalocele

Escludere altre malformazioni (sindrome di Meckel-Gruber) con esami strumentali (Eco, Tac, RMN)

Neurochirurgia: da valutare caso per caso in base dimensioni, sede, qualità del rivestimento cutaneo. Spesso è necessario uno shunt ventricolo-peritoneale per la compresenza di idrocefalo (50% dei casi).

Counseling e follow up a lungo termine: i deficit visivi sono molto comuni negli encefaloceli occipitali. Deficit motori ed intellettivi dipendono dalla sede e dalle dimensioni della lesione (>50%).

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

Sono spesso anche definite come **Spina bifida cistica**, nel senso di deficit di saldatura degli archi vertebrali posteriori con formazione di una tumefazione cistica esternamente visibile. Nell'95% dei casi si riscontrano a livello lombare e nell'95% dei casi sono rivestiti da cute non integra.

I meningoceali sono erniazioni della sole meningi e non si associano a deficit neurologici





I mielo-meningoceli sono erniazioni sia delle meningi che del midollo spinale e spesso si associano a deficit





E' evidente il deficit neurologico a livello degli arti inferiori, con mioatrofia dei segmenti distali e piede torto bilaterale.

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

1. Esame fisico per malformazioni associate e valutazione neurologica.

La valutazione neurologica è importante per determinare il livello della lesione midollare, da cui dipende in gran parte l'outcome motorio finale. La presenza dei riflessi sfinterici suggerisce l'integrità delle vie spinali ed è prognosticamente importante identificando i bambini a prognosi migliore .

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

2. Cure primarie: Copertura sterile + antibiotici
3. Valutazione strumentale
4. Correzione chirurgica: generalmente entro 24-48 h per scongiurare infezioni

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

5. Valutazione complicanze

Idrocefalo.

Presente nel 95% delle lesioni toracolombari, lombari e lombosacrali, nel 63% delle lesioni occipitali cervicali, toraciche o sacrali.

E' in genere dovuto ad una malformazione coesistente di Arnold-Chiari di tipo II.

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

Nella maggior parte dei casi l'idrocefalo si fa più evidente dopo chiusura della malformazione cistica, intorno alla 2-3° settimana di vita. E' una complicanza grave ed a rapida insorgenza, quindi è' necessario monitorare strettamente l'evoluzione clinica e la dimensione dei ventricoli, per evitare un danno celebrale da compressione. Nella maggior parte dei casi si rende necessario uno Shunt Ventricolo Peritoneale (SVP).

Nei paesi in via di sviluppo là dove sia accessibile un intervento di neurochirurgia, la manutenzione del SVP rimane comunque problematica, le complicazioni sono molto frequenti (occlusione, dislocazione, meningiti ricorrenti) ed ad alta mortalità.

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

5. Valutazione complicanze

Disfunzione delle vie urinarie

Oltre l'85% delle lesioni superiori a S2 si associano a vescica neurologica, con incontinenza urinaria e reflusso vescico-ureterale. Senza trattamento appropriato c'è un alto rischio di idronefrosi ed di infezioni delle vie urinarie.

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

5. Valutazione complicanze

Complicazioni ortopediche.

Il deficit d'innervazione periferico provoca atrofia muscolare. Deformità del piede, ginocchio, anca e colonna possono essere secondarie a squilibri muscolari, posizioni anomale in utero o fattori teratologici. La lussazione o sublussazione dell'anca è evidente, in genere entro il primo anno, in particolare in bambini con lesione mediolombare.

Difetti del Tubo Neurale

Meningocele e Mielomeningocele

Tecniche di chirurgia intrauterina

Per il mielomeningocele sono attualmente proposte tecniche di chirurgia intrauterina.

Al momento attuale i criteri internazionalmente accettati per la definizione di candidato sono: a) mielomeningocele isolato; b) assenza di anomalie cromosomiche; c) età gestazionale tra le 20 e 25 settimane.

Difetti del Tubo Neurale

Spina Bifida Occulta

E' una malformazione della parte caudale del midollo, con difetto di saldatura dell'arco vertebrale, ricoperto da cute integra. Si manifesta in forma benigna senza essere causa di patologia nel 10% della popolazione. Può associarsi alla presenza di una fossetta cutanea a livello sacrale, a volte con raccolta pilifera (seno dermico spinale)





Spina Bifida

Mielomeningocele



Meningocele

Spina Bifida Occulta



Difetti del Tubo Neurale

Spina Bifida Occulta

Le rare forme di spina bifida occulta associate a malformazioni maggiori si rendono evidenti progressivamente se non diagnosticate nel periodo neonatale con:

Ritardata acquisizione del controllo degli sfinteri

Ritardo nella deambulazione

Sviluppo di deformità ai piedi

Meningiti ricorrenti

Sintomi neurologici acuti in caso di malformazioni cistiche a rapida crescita

Difetti del Tubo Neurale

Spina Bifida Occulta

La diagnosi si avvale dell'imaging (RMN). Nelle forme acute il trattamento chirurgico tempestivo (entro 48h) con decompressione del midollo spinale può recuperare completamente o parzialmente la funzionalità.

Difetti del Tubo Neurale

Incidenza

E' di 1: 1000 nati vivi (negli stadi embrionari l'incidenza è del 2.5%, la maggior parte esitano in aborti spontanei). I difetti più frequenti sono la spina bifida occulta, l'anencefalia, il mielomeningocele.

Difetti del Tubo Neurale

Incidenza

L'incidenza è maggiore per il sesso femminile e per la razza Ispanica, per i figli di madri giovani (<20 anni) o particolarmente anziane e per le classi economiche disagiate.

Il rischio è maggiore nei figli di madri con diabete insulino dipendente (sino all'1%).

Il 95% dei bambini con NTDs nascono da coppie senza storia familiare di questi difetti. Il rischio in una coppia con parente di primo grado affetto è stimato dello 0.3-4%.

Difetti del Tubo Neurale

Cause

**Anomalie cromosomiche:
trisomie 13 e 18, triploidie,
traslocazioni bilanciate, e
cromosomi ad anello**

Difetti del Tubo Neurale

Cause

Difetti del Tubo neurale sono stati descritti essere più frequentemente associati ad alcune sindromi (descritte oltre 50 sindromi), alcune delle quali con eredità mendeliana.

Difetti del Tubo Neurale

Cause

Sindrome di Meckel-Gruber (autosomica recessiva):

encefalocele, microcefalia, polidattilia, rene policistico, ed altri difetti delle vie urinarie.

Difetti del Tubo Neurale

Cause

Antifolici (Ac. valproico, carbamazepina, fenitoina, fenobarbital, methotrexate), talidomide, nitrati.

Iperglicemia in figli di madri diabetiche.

Anche il piombo e gli eteri sono stati sospettati associati agli NTDs.

Difetti del Tubo Neurale

Cause

Deficit Ac. FOLICO, vitamina B12,
ZINCO

Deficit di Acido Folico

Nei paesi sviluppati, la carenza di folati è molto rara: si riscontra soprattutto nei gruppi di popolazione economicamente meno privilegiati, come ad esempio la fascia d'età degli anziani, e si manifesta con l'anemia megaloblastica.

La carenza di folati può essere causata da un'inadeguata introduzione con l'alimentazione o da un aumentato fabbisogno (es. in gravidanza e in allattamento), da un alterato assorbimento e metabolismo, o dall'assunzione di alcuni farmaci. Alcune malattie alterano l'assorbimento dell'acido folico, come la celiachia, la malattia di Crohn o la gastrite atrofica.

Le cellule che si dividono rapidamente sono particolarmente vulnerabili ad una mancanza di folati. Tale deficit determina una difettosa sintesi di DNA nelle cellule che si dividono, particolarmente evidente nel midollo osseo, ciò si manifesta nell'anemia megaloblastica e la carenza nell'embrione con un aumento del rischio di malformazioni congenite.

Deficit di Acido Folico

Il fumo di tabacco e l'assunzione anche moderata di alcol riducono l'assorbimento dei folati.

Stati carenziali di folati spesso subclinici e asintomatici, si verificano in seguito a trattamenti con alcuni tipi di farmaci, ad esempio chemioterapici antiproliferativi, come il metotrexato, ma anche con anticonvulsivanti come la difenilidantoina e la carbamazepina, contraccettivi orali o chemioterapici antitubercolari.

Mutazioni della metionina sintetasi ed in modo particolare della 5,10-metilentetraidrofolato reduttasi (MTHFR) sono oggi ritenute le più frequenti cause dell'alterato metabolismo dei folati e della conseguente iperomocisteinemia.

Inoltre, è spesso associata a carenze di altri oligonutrienti (zinco, vitamina B12).

Deficit di Acido Folico

La carenza di acido folico nelle prime fasi della gravidanza aumenta fortemente il rischio di malformazione del feto, in particolare di DTN

.

In generale, una carenza di folati può dare luogo con più facilità a esiti avversi alla riproduzione (aborto spontaneo, ritardo di crescita intrauterina, parto prematuro, lesioni placentari).

**PREVENTION OF THE FIRST OCCURRENCE OF NEURAL-TUBE DEFECTS BY
PERICONCEPTIONAL VITAMIN SUPPLEMENTATION**

ANDREW E. CZEIZEL, M.D., D.Sc., AND ISTVÁN DUDÁS, M.D.

Arruolate 7540 donne che intendono
avere una gravidanza

Divise in 2 gruppi: 1 gruppo ha assunto prima
di rimanere incinta fino al momento del parto
un complesso multivitaminico ed un gruppo
tracce di oligo-elementi. DOPPIO CIECO

4753 parti

Table 2. Demographic Characteristics and Outcomes of Pregnancy in the Study Groups.

VARIABLE	VITAMIN GROUP (N = 2394)	TRACE-ELEMENT GROUP (N = 2310)
Mean (\pmSD) age (yr)	27\pm3	26\pm3
Primiparous (%)	95	94
Uninformative pregnancy (no.)		
Termination in first trimester	4	4
Early or intermediate fetal death*	286	254
Informative pregnancy (no.)		
Termination after prenatal diagnosis of defects	3	13
Late fetal death (stillbirth)	11	7
Live birth	2090	2032
Congenital malformations	28	47[†]
Per 1000	13.3	22.9

Table 3. Congenital Malformations, According to Study Group.

MALFORMATION	VITAMIN GROUP	TRACE- ELEMENT GROUP
	<i>number</i>	
Neural-tube defect	0	6
Congenital hydrocephalus	0	2
Cardiovascular malformation	6	9
Cleft palate	0	2
Cleft lip (with or without cleft palate)	4	3
Hypospadias	1	1
Obstructive defects of urinary system	1	2
Congenital postural deformity	2	0
Limb-reduction defect	1	5
Foramina parietale permagna	0	2
Exomphalos and gastroschisis	1	1
Large hemangioma on face	3	1
Down's syndrome	2	3
Unidentified multiple malformations	3	3
Other*	4	7
Total	28	47

The New England Journal of Medicine

© Copyright, 1999, by the Massachusetts Medical Society

VOLUME 341

NOVEMBER 11, 1999

NUMBER 20



PREVENTION OF NEURAL-TUBE DEFECTS WITH FOLIC ACID IN CHINA

ROBERT J. BERRY, M.D., M.P.H.T.M., ZHU LI, M.D., M.P.H., J. DAVID ERICKSON, D.D.S., PH.D., SONG LI, M.D.,
CYNTHIA A. MOORE, M.D., PH.D., HONG WANG, M.D., PH.D., JOSEPH MULINARE, M.D., M.S.P.H., PING ZHAO, M.D.,
LEE-YANG C. WONG, M.S., JACQUELINE GINDLER, M.D., SHI-XIN HONG, M.D., AND ADOLFO CORREA, M.D., PH.D.,
FOR THE CHINA–U.S. COLLABORATIVE PROJECT FOR NEURAL TUBE DEFECT PREVENTION*

**TABLE 1. OUTCOMES AMONG WOMEN WHO REGISTERED
IN THE PREGNANCY-MONITORING SYSTEM
IN ONE NORTHERN AND TWO SOUTHERN PROVINCES IN CHINA
BETWEEN OCTOBER 1, 1993, AND SEPTEMBER 30, 1995.**

OUTCOME	NORTHERN REGION (N= 37,425)	SOUTHERN REGION (N= 248,111)
	no. of women (%)	
No pregnancy	1,281 (3)*	6,968 (3)*
Infertile	980	5,984
Other reasons†	301	984
Pregnancy	36,144 (97)*	241,143 (97)*
Lost to follow-up	1,761 (5)	9,037 (4)
Withdrew from study	940 (3)	1,804 (0.7)
Moved or gave birth outside study area	821 (2)	7,233 (3)
Neural-tube–defect status of fetus or infant unknown	2,423 (7)	16,235 (7)
Delivery after December 31, 1996	1,149 (3)	9,074 (4)
Spontaneous abortion	851 (2)	4,317 (2)
Induced abortion	406 (1)	2,704 (1)
Ectopic pregnancy or hydatidi- form mole	17 (0.05)	140 (0.06)
Neural-tube–defect status of fetus or infant known	31,960 (88)	215,871 (90)
Live birth	31,456 (87)	213,880 (89)
Stillbirth	206 (0.6)	423 (0.2)
Fetal death	295 (0.8)	1,562 (0.6)
Termination of pregnancy after prenatal diagnosis of birth defect	3 (0.008)	6 (0.002)

TABLE 4. RATES AND RISKS OF NEURAL-TUBE DEFECTS ACCORDING TO THE USE OF FOLIC ACID PILLS.*

USE OF FOLIC ACID PILLS	NORTHERN REGION (N=31,960)				SOUTHERN REGION (N= 215,871)			
	NO. OF PREGNANT WOMEN	RATE OF NEURAL-TUBE DEFECTS/1000 PREGNANCIES OF ≥20 WK GESTATION (NO.)	RISK RATIO (95% CI)	REDUCTION IN RISK (95% CI) %	NO. OF PREGNANT WOMEN	RATE OF NEURAL-TUBE DEFECTS/1000 PREGNANCIES OF ≥20 WK GESTATION (NO.)	RISK RATIO (95% CI)	REDUCTION IN RISK (95% CI) %
None†	13,369	6.5 (87)	1.0	0	104,320	0.8 (86)	1.0	0
Any	18,591	1.3 (25)	0.21 (0.13 to 0.32)	79 (68 to 87)	111,551	0.7 (77)	0.84 (0.61 to 1.14)	16 (-14 to 39)
None; registration before last menstrual period‡	3,318	4.8 (16)	1.0	0	28,265	1.0 (28)	1.0	0
Periconceptional use	13,012	1.0 (13)	0.21 (0.10 to 0.43)	79 (57 to 90)	58,638	0.6 (34)	0.59 (0.36 to 0.97)	41 (3 to 64)
≤80% compliance	4,898	1.4 (7)	0.30 (0.12 to 0.70)	70 (30 to 88)	11,643	0.5 (6)	0.52 (0.20 to 1.19)	48 (-19 to 80)
>80% compliance	8,114	0.7 (6)	0.15 (0.06 to 0.38)	85 (62 to 94)	46,995	0.6 (28)	0.60 (0.36 to 1.02)	40 (-2 to 64)

1. Botto LD, Moore CA, Khoury MJ, Erickson JD. Neural-tube defects. N Engl J Med. 341(20):1509-19, 1999.
2. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3): CD001056.
3. Oakley GP Jr. Inertia on folic acid fortification: public health malpractice. Teratology. 66(1):44-54, 2002.
4. Wald NJ, Law MR, Morris JK, Wald DS. Quantifying the effect of folic acid. Lancet. 358(9298):2069-73, 2001. Erratum in: Lancet 359(9306):630, 2002.
5. Botto LD, Olney RS, Erickson JD. Vitamin supplements and the risk for congenital anomalies other than neural tube defects. Am J Med Genet. 125 C(1):12-21, 2004.
6. Folic Acid: from research to public health practice. Report of a working group convened by WHO Europe and the Istituto Superiore di Sanità (Rome, Italy) on Policies for the Prevention of Congenital Disorders. Rome, 11-12 November 2002, Rapporti ISTISAN N° 04/26, 2004.

Studi scientifici e prove di efficacia condotti in diversi paesi hanno dimostrato che il regolare uso di acido folico, iniziato prima del concepimento, riduce il rischio di sviluppare gravi malformazioni congenite come i Difetti del Tubo Neurale (DTN) con una riduzione del rischio fino al 70%.

Prevalence of severe congenital heart disease after folic acid fortification of grain products: time trend analysis in Quebec, Canada

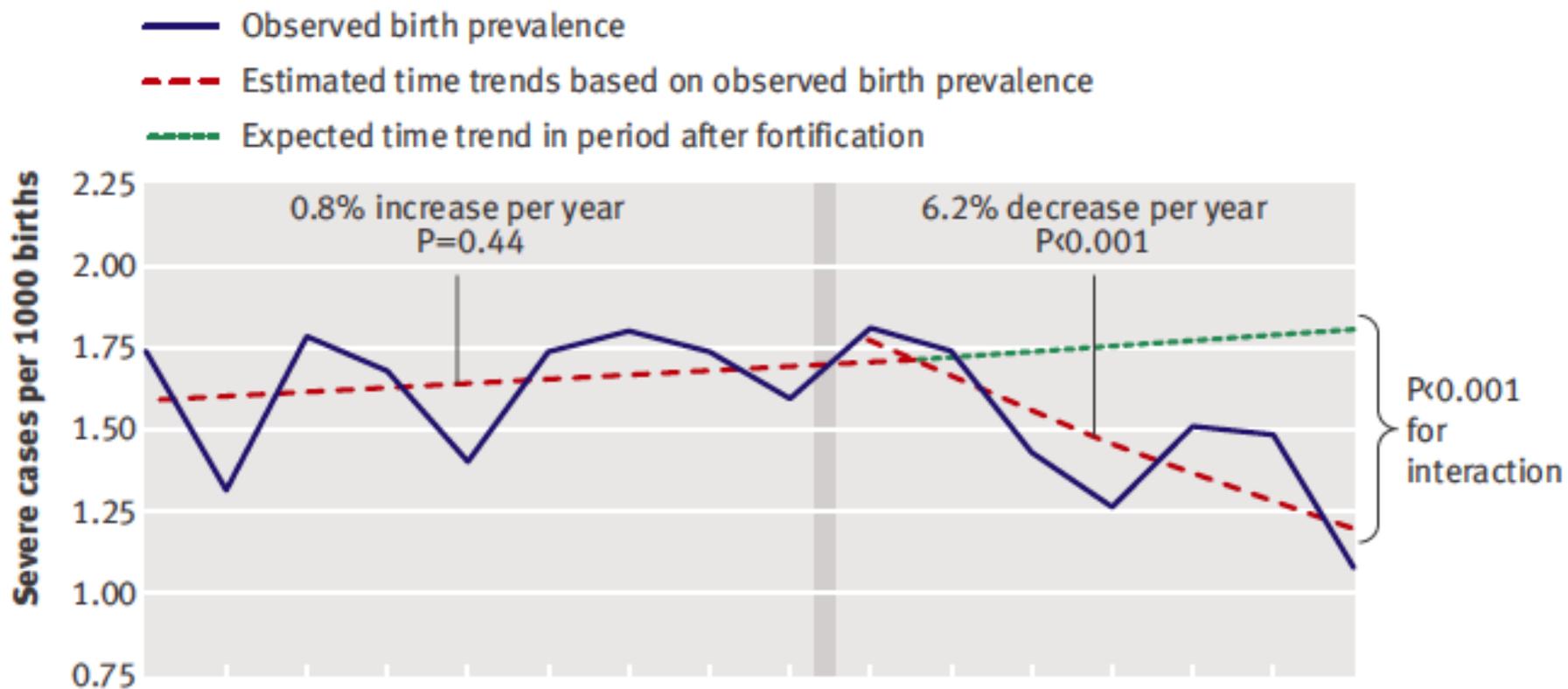
Raluca Ionescu-Iltu, PhD candidate,¹ Ariane J Marelli, associate professor of medicine,² director,³ Andrew S Mackie, assistant professor of paediatrics,⁴ Louise Pilote, professor of medicine,² director⁵

Dal 1998 obbligo in Quebec di fortificare il pane e la pasta con acido folico

Table 2 | Changes in birth prevalence of severe, conotruncal and non-conotruncal, congenital heart defects (CHD) before (1990-8) and after (1999-2005) mandatory fortification of flour and pasta products with folic acid. Birth prevalence shown with 95% confidence intervals

	Severe CHD	Conotruncal	Non-conotruncal
No of cases	2083*	1248	832
Birth prevalence/1000 births:			
Before fortification	1.64 (1.55 to 1.73)	0.97 (0.91 to 1.04)	0.67 (0.61 to 0.72)
After fortification	1.47 (1.37 to 1.58)	0.90 (0.82 to 0.98)	0.57 (0.51 to 0.64)
Yearly change in birth prevalence:			
Before fortification	0.8 (-1.3 to 3.0)	2.5 (-0.3 to 5.3)	-1.5 (-4.7 to 1.8)
After fortification	-6.2 (-9.5 to -2.9)	-5.2 (-9.3 to -0.7)	-8.8 (-13.8 to -3.4)
P value period-year interaction	0.0005	0.004	0.02

*Total number of severe cases does not exactly match sum of conotruncal and non-conotruncal cases because annual statistics on infant deaths and stillbirths provided by Quebec Death Registry were rounded to multiple of five (see text).



Folic Acid Supplements in Pregnancy and Severe Language Delay in Children

Table 2. Risk of Having a Child With Severe Language Delay According to Use of Maternal Folic Acid Supplements

	No. (%) of Children		Odds Ratio (95% CI)	
	Overall (n = 37 664) ^a	With Severe Language Delay	Unadjusted (n = 37 664) ^a	Adjusted (n = 35 135) ^b
Supplement use (4 wk before to 8 wk after conception)				
None	9052 (24.0)	81 (0.9)	1 [Reference]	1 [Reference]
Other supplements, no folic acid	2480 (6.6)	22 (0.9)	0.99 (0.61-1.59)	1.04 (0.62-1.74)
Folic acid only	7127 (18.9)	28 (0.4)	0.43 (0.28-0.67)	0.55 (0.35-0.86)
Folic acid plus other supplements	19 005 (50.5)	73 (0.4)	0.42 (0.31-0.58)	0.55 (0.39-0.78)
Initiation of folic acid (4 wk before to 17 wk after conception) ^c				
None	6832 (18.1)	63 (0.9)	1 [Reference]	1 [Reference]
Week -4 to -1	12 208 (32.4)	39 (0.3)	0.34 (0.23-0.51)	0.48 (0.31-0.74)
Week 0 to 4	6819 (18.1)	33 (0.5)	0.52 (0.34-0.79)	0.67 (0.42-1.06)
Week 5 to 8	7105 (18.9)	29 (0.4)	0.44 (0.28-0.68)	0.64 (0.40-1.02)
Week 9 to 12	2547 (6.8)	22 (0.8)	0.93 (0.57-1.52)	1.13 (0.66-1.92)
Week 13 to 17	2153 (5.7)	18 (0.8)	0.90 (0.53-1.53)	1.18 (0.68-2.05)

Association Between Maternal Use of Folic Acid Supplements and Risk of Autism Spectrum Disorders in Children

Table 2. Risk of Autistic Disorder According to Maternal Folic Acid Use

Folic Acid Use	No. (%)		OR (95% CI)	
	Total	Autistic Disorder	Unadjusted	Adjusted ^a
No	24 134 (28.3)	50 (0.21)	1 [Reference]	1 [Reference]
Yes	61 042 (71.7)	64 (0.10)	0.51 (0.35-0.73)	0.61 (0.41-0.90)

Abbreviation: OR, odds ratio.

^aAdjusted for year of birth, maternal education level, and parity. For maternal education, missing data were included as a separate category in the logistic regression model.

La supplementazione riduce quindi anche il rischio di sviluppare altri difetti congeniti, come le cardiopatie congenite, le labio-palatoschisi, ed inoltre il severo ritardo del linguaggio e l'autismo.



Assumere 400 mcg al giorno di
acido folico almeno da 4
settimane prima del concepimento
per almeno i primi 3 mesi di
gravidanza...ma anche di più....

L' Acido Folico

Il fabbisogno giornaliero per un adulto sano è di 0,4 mg/die secondo il documento WHO, FAO, 2004. Durante la gravidanza il fabbisogno giornaliero in folati aumenta per la donna a 0,6 mg/die, dal momento che il feto attinge alle risorse materne per il proprio sviluppo. Durante l'allattamento il fabbisogno giornaliero è di 0,5 mg di folati per ripristinare le perdite che avvengono con il latte materno.

L' Acido Folico

Questi sono i livelli indicati per assicurare il corretto apporto di folati durante la gravidanza e durante l'allattamento, ma per ridurre il rischio di malformazioni congenite come spina bifida, anencefalia e encefalocele, è necessario che la donna assuma acido folico sotto forma di supplementi a 0,4 mg, mentre sta programmando una gravidanza.

L' Acido Folico e non solo...

Oltre il 2% dei neonati soffre di importanti malformazioni congenite. Tuttavia molte di queste potrebbero essere evitate grazie alla prevenzione primaria.

Attualmente la maggior parte delle MC -85,3% - sono prevenibili. La Prevenzione Primaria di Malformazioni Congenite può essere realizzata sia con l'implementazione di un fattore protettivo: aumentare l'assunzione di acido folico fra le donne in età fertile, prima della gravidanza e per i primi 3 mesi di gestazione; sia allontanando o riducendo i principali fattori di rischio: **evitare i principali agenti teratogeni, fattori certi di mutazione genetica, derivanti ad esempio dall'esposizione a radiazioni ionizzanti e altri inquinanti ambientali e da stili di vita scorretti come fumo, alcol e obesità in gravidanza.**

Una delle sfide più importanti è l'assunzione di acido folico per prevenire i difetti del tubo neurale e altre malformazioni congenite. Inoltre devono essere valutati gli effetti di fattori fisici e chimici in ambiente domestico e occupazionale durante la gravidanza.

L' Acido Folico...cos'è

Acido folico e folati sono **vitamine del gruppo B**, indicati a volte, anche con il nome di **vitamina B9**.

Il loro nome deriva dalla parola latina "*folium*", cioè foglia, poiché furono per la prima volta isolati negli anni '40 dalle foglie di spinaci.

L' Acido Folico...cos'è

DUE TERMINI: FOLATI E ACIDO FOLICO

Con il termine *folati* si indicano i composti naturalmente presenti negli alimenti, mentre il termine **acido folico** (acido monopteroliglutammico o pterolimonoglutammico) è riferito alla molecola di sintesi chimica presente nei supplementi vitaminici e negli alimenti fortificati.

I termini quindi, anche se spesso utilizzati come sinonimi, non vanno confusi: oltre che per la formula chimica folati e acido folico si differenziano per la diversa stabilità e biodisponibilità all'assorbimento.

I folati devono essere necessariamente introdotti attraverso l'alimentazione, in quanto il nostro organismo non riesce a produrli, poichè le quantità prodotte dalla flora batterica intestinale sono generalmente molto scarse e non riescono a coprire i fabbisogni.

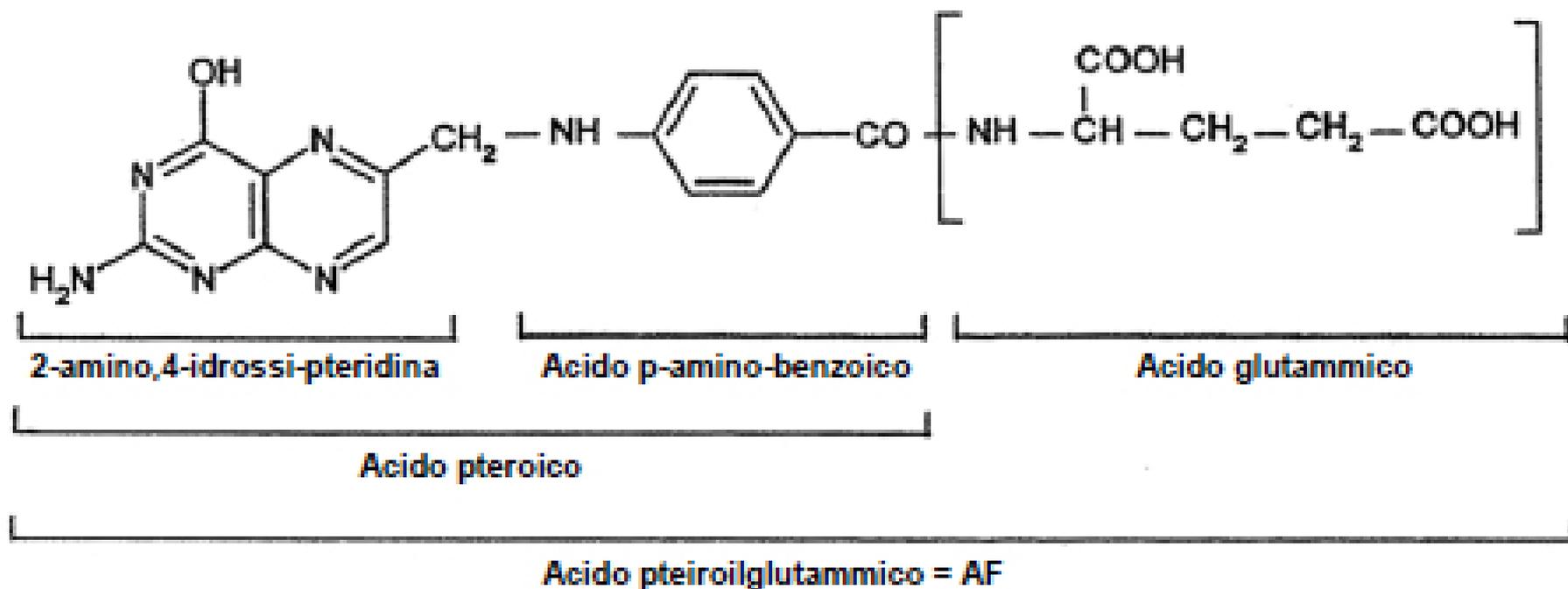
L' Acido Folico...cos'è

LA STRUTTURA CHIMICA

I folati dal punto di vista chimico sono costituiti da un anello pterinico, una molecola di acido p-amminobenzoico, e da uno o più residui di acido glutammico.

Nella molecola di acido folico, l'anello pterinico è nella forma completamente ossidata, mentre i folati presenti negli alimenti, sono forme ridotte dell'anello pterinico (tetraidrofolati) e possono anche presentare sostituzioni sull'anello, dando origine così a forme diverse: l'**N5 metiltetraidrofolato**, l'**N10 formiltetraidrofolato** e l'**N5, N10 metiltraidrofolato**.

L'acido folico è la forma più stabile dei folati e con maggiore biodisponibilità: una volta assunto viene ridotto nel **5metiltetraidrofolato**, che è la forma biologicamente attiva della vitamina.



L' Acido Folico...cos'è

L'acido folico e i folati sono coinvolti nella sintesi di molecole importanti come DNA, RNA e proteine.

Sono essenziali, quindi, per le cellule che vanno incontro a processi di differenziazione e rapida proliferazione, come ad esempio le cellule del sangue e della pelle e sono particolarmente importanti durante la formazione dell'embrione, quando si sviluppano e si differenziano i primi abbozzi degli organi.

È fondamentale, perciò che l'embrione abbia a disposizione un adeguato apporto di questi composti, fin dai primi giorni di vita, periodo in cui inizia la formazione degli organi.





SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME (SIDS)

Morte di un bambino < 1 anno

Improvvisa

Inspiegabile (anche dopo accurata
valutazione: storia, scenario, autopsia)

IN GENERE MORTE AVVIENE NEL SONNO

SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME (SIDS)

La punta d'incidenza a 2-4 mesi

La predominanza del sesso maschile

La presenza di petecchie intratoraciche

EPIDEMIOLOGIA

La SIDS rappresenta, nei Paesi industrializzati, la prima causa di morte nell'età compresa tra 1 e 12 mesi: è responsabile del 40% delle morti nel periodo post-neonatale.

Il 90% dei bambini morti per SIDS non hanno compiuto i 6 mesi di vita con una massima incidenza tra 2 e 4 mesi di vita.

Negli USA ogni giorno muoiono 9 bambini per SIDS; nel 1990 i decessi per SIDS sono stati 5417 (con un'incidenza di circa $1,4-1,5 \times 1000$ nati vivi). Nel 1997 i decessi sono scesi a 2991. Incidenza simile nei Paesi Europei

EPIDEMIOLOGIA

In Italia:

Uno studio realizzato nel periodo 1987-1991
nella Provincia di Milano: 0,55/1000 nati vivi

A Trieste nel periodo 1980- 1993 è risultata un'incidenza
di 0,20 x 1000 nati vivi.

In FVG: 0,3 x 1000 nati nel 1993 e di 0,7 nel 1994,
mentre nel periodo 1995-1997 non risultano morti
per SIDS.

PERCHE' SUCCEDE?

SIDS E SUID

Il nome "morte improvvisa e inaspettata" (SUID) è diverso dalla SIDS, perché esso comprende tutte le morti, senza tener conto della causa che l'ha determinata.

I casi di SUID che rimangono inspiegati dopo l'autopsia e dopo una rivista precisa delle cause della morte, insieme a un'accurata storia clinica, sono definiti SIDS.

Quindi La SIDS è una delle cause della SUID: essa comprende circa l'80% del complesso delle morti improvvise e inaspettate.

SIDS E SUID

Il 20% circa dei casi di SUID ha invece una causa evidente, incluse le infezioni gravi e non equivoche. Negli ultimi 25 anni due cause di morte sono state identificate in una piccola, ma importante percentuale della popolazione di SUID:

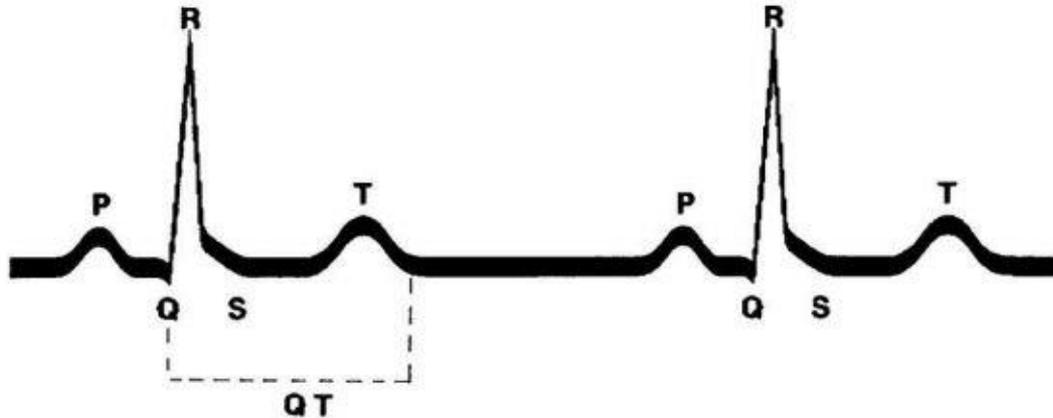
- Le alterazioni ereditarie della ossidazione degli acidi grassi, particolarmente le mutazioni del gene della deideogenasi dell'acil-coenzima A a media catena (MCAD), che costituisce circa l'1% dei casi di SUID
- Le alterazioni genetiche dei canali metabolici cardiaci, che costituiscono il 5-10% dei casi di SUID
- **INFANTICIDIO**: morte > 6 mesi; elementi "pericolosi" nella storia della madre o del padre; altri lattanti morti improvvisamente nella stessa famiglia

FATTORI DI RISCHIO

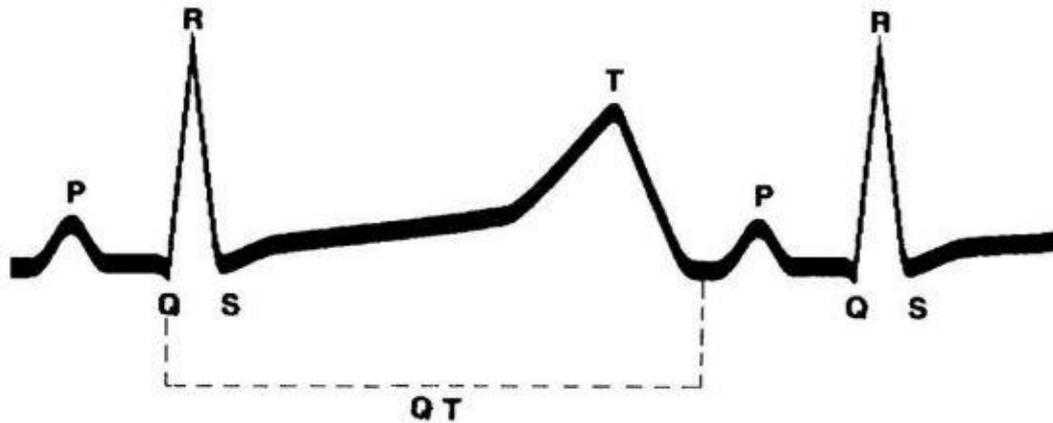
FATTORI DI RISCHIO NON MODIFICABILI

- Etnici (popolazioni di colore)
- Socio-economici (povertà);
- Legati alla gravidanza (basso peso alla nascita), stagionali (mesi freddi);
- Costituzionali (sesso maschile, QT lungo),

IL QT LUNGO



NORMALE



**SINDROME
DEL
QT LUNGO**

IL QT LUNGO

Alcuni farmaci possono allungare il QT

Predisposizione genetica

Rischio di torsione di punta, FV, morte
improvvisa

The New England Journal of Medicine

© Copyright, 1998, by the Massachusetts Medical Society

VOLUME 338

JUNE 11, 1998

NUMBER 24

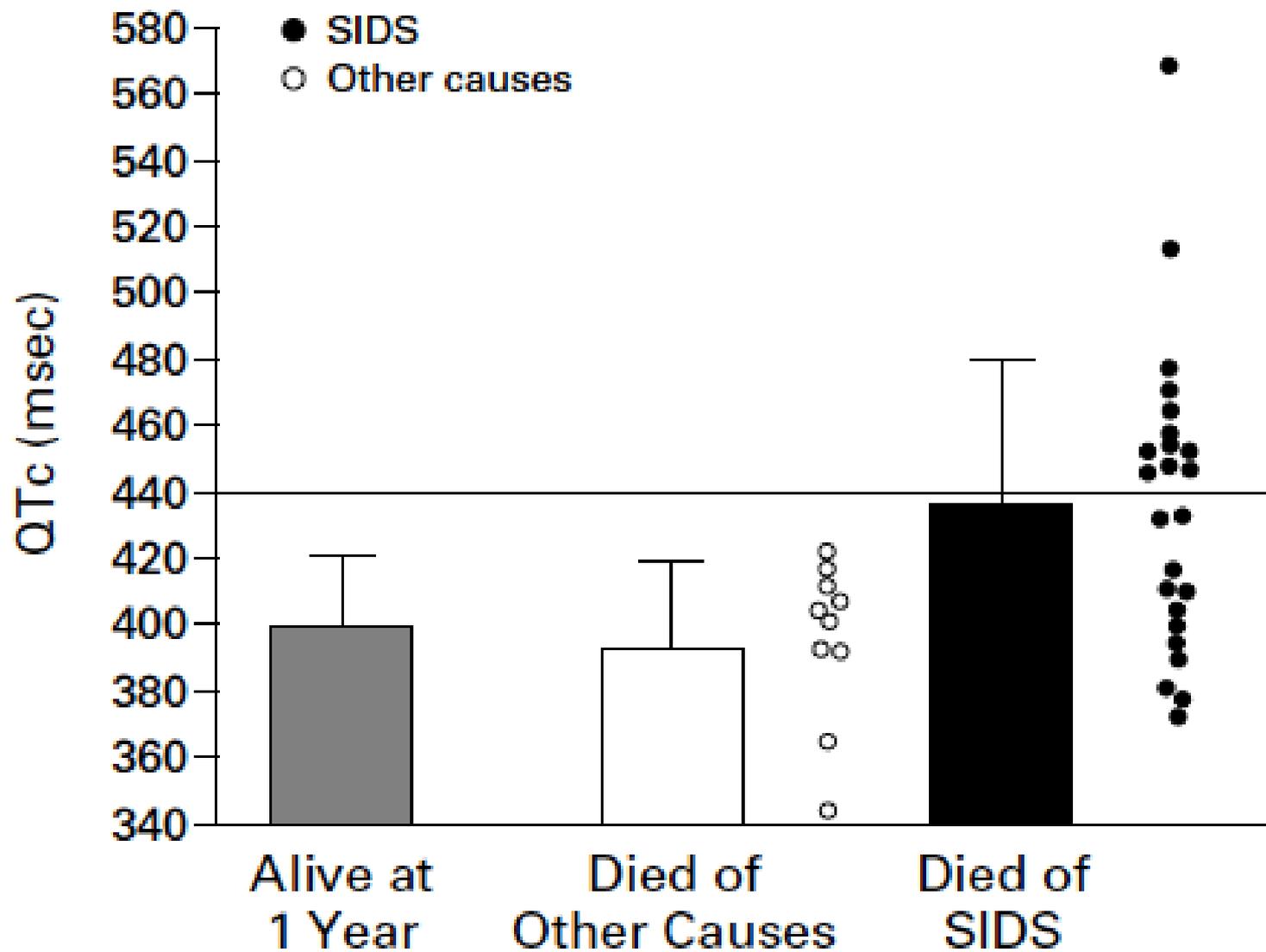


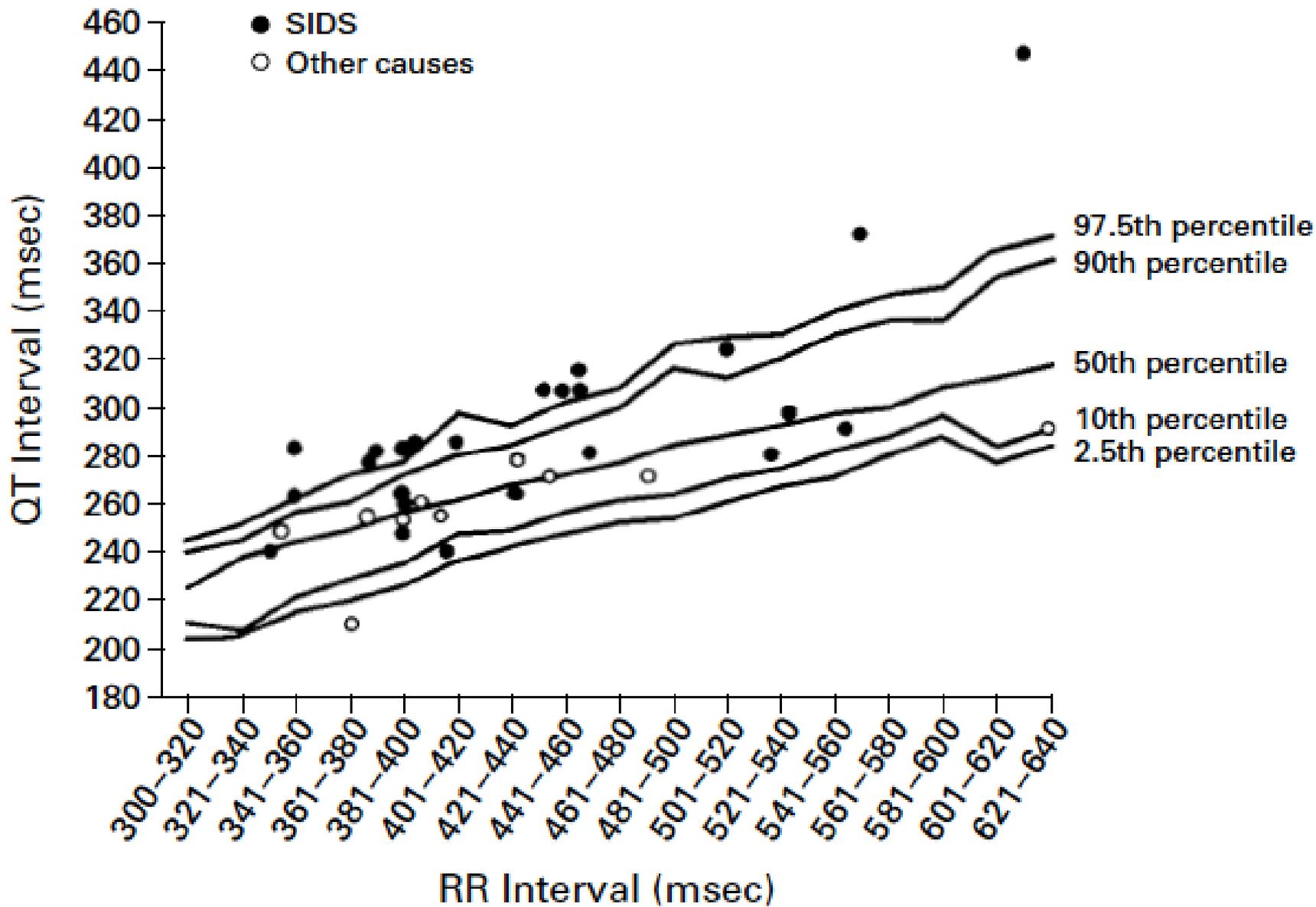
PROLONGATION OF THE QT INTERVAL AND THE SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME

PETER JOHN SCHWARTZ, M.D., MARCO STRAMBA-BADIALE, M.D., PH.D., ALESSANDRO SEGANTINI, M.D.,
PAOLA AUSTONI, M.D., GIULIANO BOSI, M.D., ROBERTO GIORGETTI, M.D., FABIO GRANCINI, M.D.,
ERNESTO DIEGO MARNI, M.D., FRANCESCO PERTICONE, M.D., DARIO ROSTI, M.D., AND PATRIZIA SALICE, M.D.*

One-year follow-up data were available
for 33,034 of the infants.

There were 34 deaths, of which 24 were
due to SIDS.





FATTORI DI RISCHIO MODIFICABILI

POSIZIONE NEL SONNO



Back to Sleep

Each week, 3 babies die of SIDS in Canada. According to the latest research, there are things you can do to reduce the risk of Sudden Infant Death Syndrome (SIDS):

1. Put your baby on his or her back to sleep.
2. Make sure no one smokes around your baby.
3. Avoid putting too many clothes and covers on your baby.
4. Breastfeed your baby, it may give some protection against SIDS.

For more information call 1-800-END-SIDS (1-800-363-7437).



Health Canada / Santé Canada



The Canadian Foundation for the Study of Infant Deaths



Canadian Institute of Child Health



Canadian Paediatric Society

Additional copies of the SIDS promotional material can be ordered from (613) 954-5995.

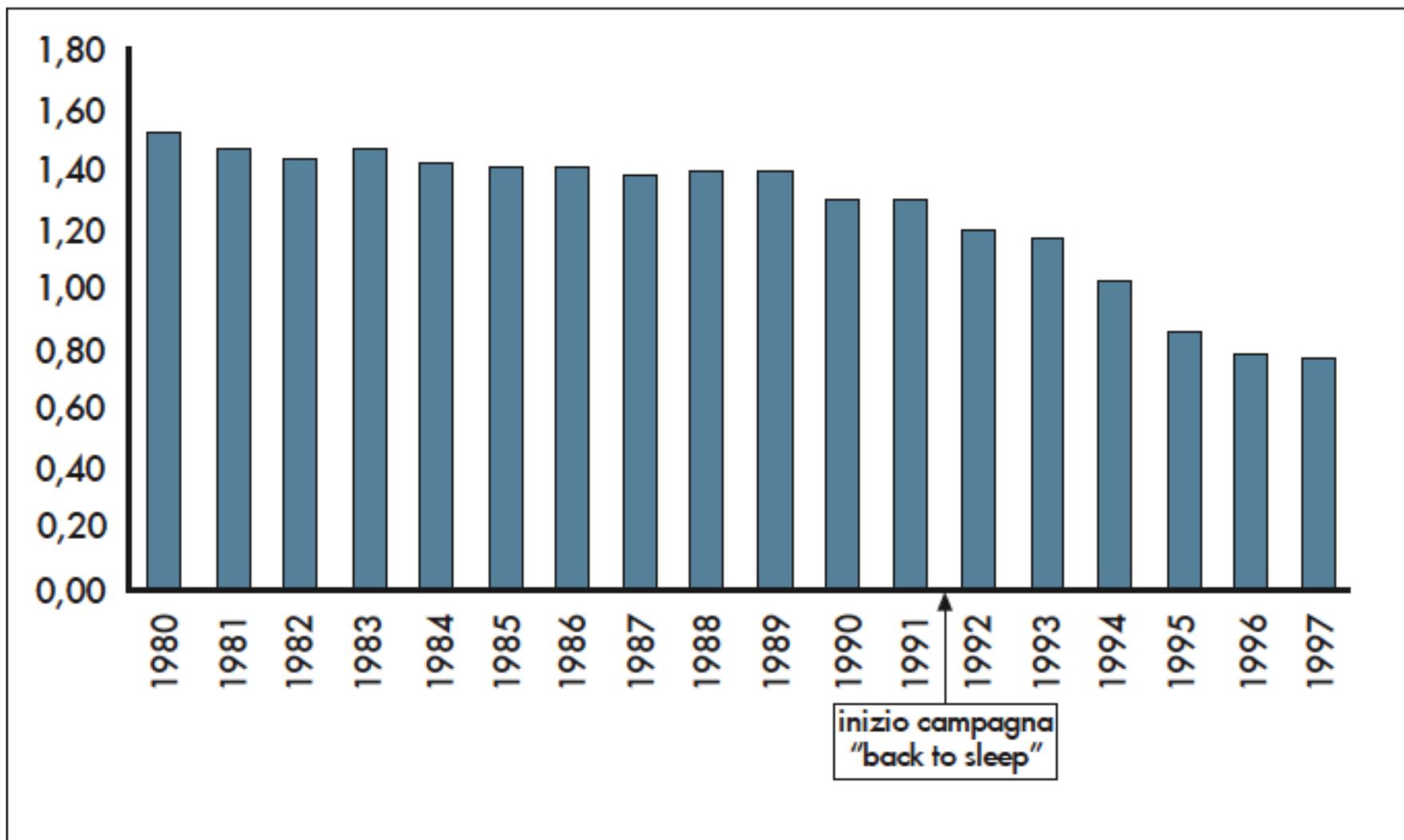


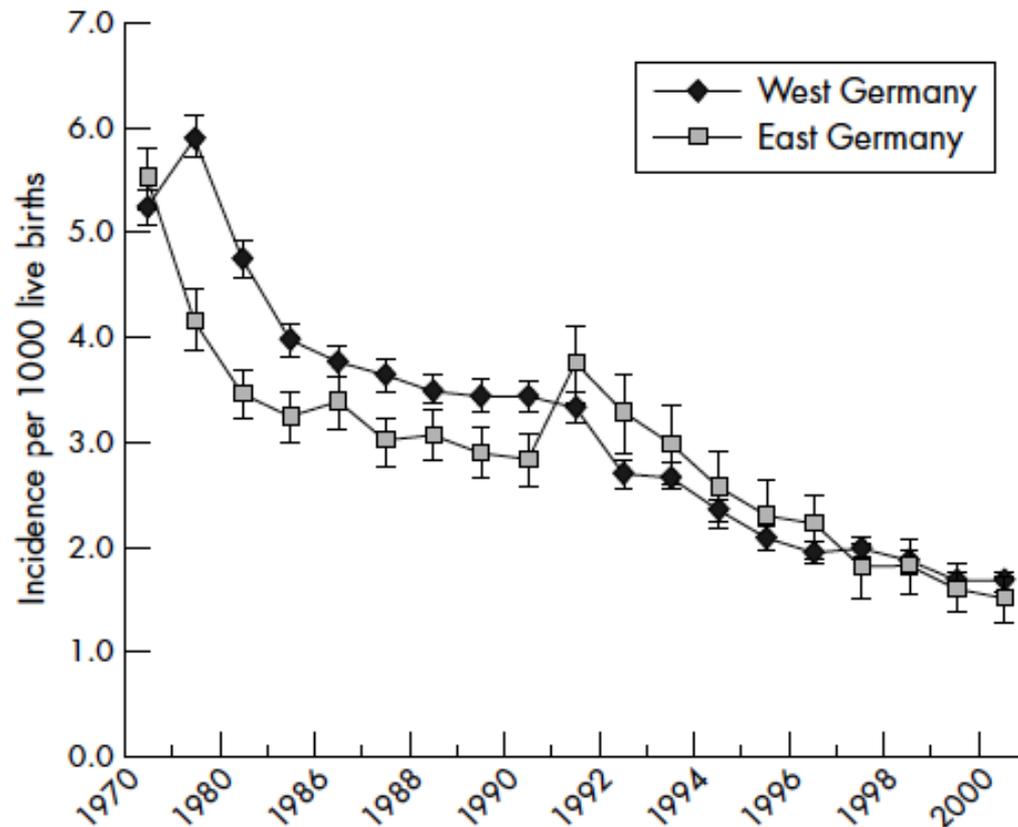
Figura 1. Tassi annuali di mortalità per SIDS negli Stati Uniti (per 1000 nati vivi). Nel 1991/92 è iniziata la campagna "Back to sleep" ("Il dorso per dormire"). (Figura tratta dal sito Internet SIDS Network).

Prevention of sudden infant death syndrome (SIDS) due to an active health monitoring system 20 years prior to the public "Back to Sleep" campaigns

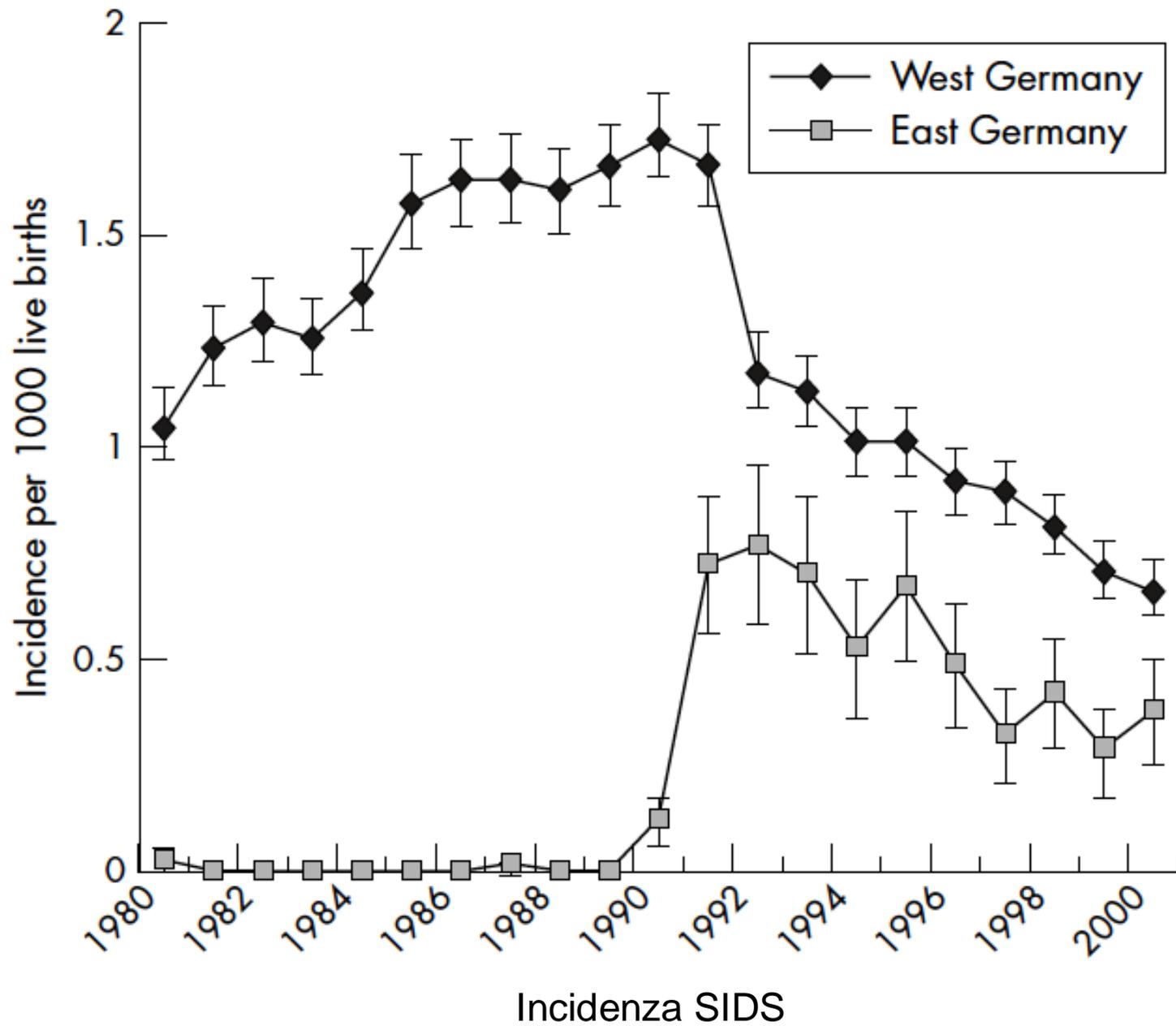
M Vennemann, D Fischer, G Jorch, T Bajanowski



Dis Child 2006;91:324-326. doi: 10.1136/adc.2005.082172



Mortalità post-natale



La posizione prona favorirebbe, durante il sonno profondo, una riduzione della risvegliabilità e della deglutizione. Si innescherebbe, per la presenza di fluidi in laringe, il chemoriflesso laringeo, con apnea, bradicardia, crisi ipertensiva.

La rotazione del capo nella posizione prona porterebbe a deficit del flusso vertebro-basilare nell'immaturo, con deficit di irrorazione del tronco cerebrale

Nel bambino di tre mesi vi sarebbe una peggiore risposta ventilatoria all'asfissia in posizione prona

Babies sleeping with parents: case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome

Peter S Blair, Peter J Fleming, Iain J Smith, Martin Ward Platt, Jeanine Young, Pam Nadin, P J Berry, Jean Golding, and the CESDI SUDI research group

BMJ VOLUME 319 4 DECEMBER 1999 www.bmj.com

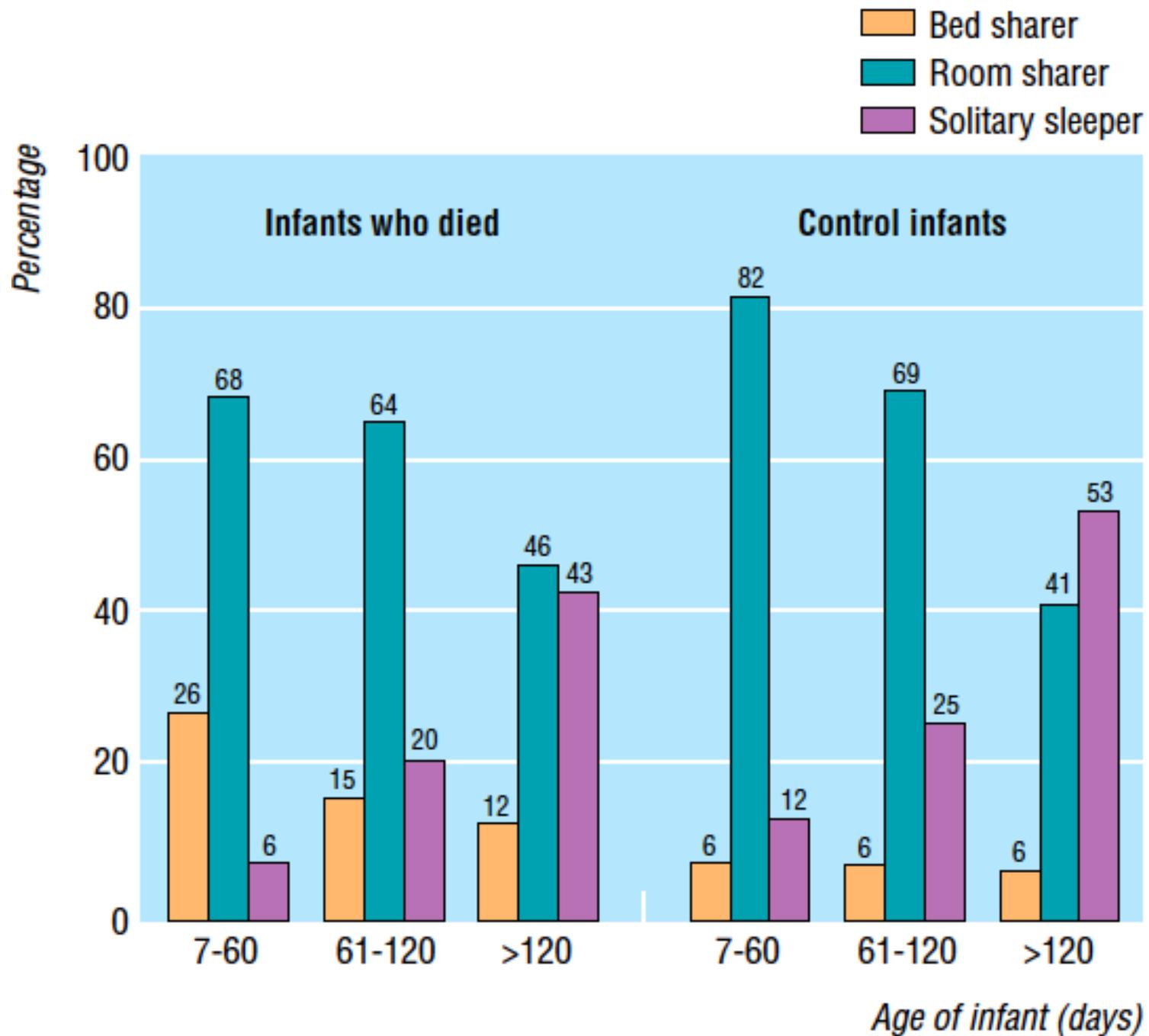


Table 5 Multivariate model controlling for adverse bed sharing conditions. Figures are numbers (percentage) of infants unless stated otherwise

Details for infant*	Infants who died (n=312)	Controls (n=1295)	Multivariate odds ratio (95% CI)	P value
Solitary sleeper	111 (35.6)	419 (32.4)	1.96 (1.31 to 2.93)	0.001
Bed sharer (put back in cot)	24 (7.7)	178 (13.7)	0.60 (0.33 to 1.08)	0.09
Bed sharer (at end of sleep)	79 (25.3)	186 (14.4)	1.35 (0.83 to 2.20)	0.23
Sofa sharer	20 (6.4)	6 (0.5)	25.86 (6.72 to 99.47)	<0.0001
Parental tiredness†	86 (27.6)	191 (14.7)	2.42 (1.61 to 3.63)	<0.0001
Maternal alcohol consumption‡	37 (11.9)	41 (3.2)	3.40 (1.88 to 6.16)	<0.0001
Overcrowding§	13 (4.2)	4 (0.3)	18.49 (3.62 to 94.48)	0.0005
Duvet tog:				
1-4	37 (11.9)	139 (10.7)	1.47 (0.90 to 2.39)	0.12
5-8	59 (18.9)	91 (7.0)	3.97 (2.43 to 6.46)	<0.0001
≥9	26 (8.3)	32 (2.5)	3.26 (1.54 to 6.90)	0.002

In conclusione, sono a rischio aumentato di morte improvvisa, tra i bambini che dormono con i genitori, soltanto quelli di età inferiore ai 4 mesi, quelli i cui genitori fumano e quelli che condividono col genitore non un letto ma uno stretto sofà.

Ma sono, per ovvie ragioni, a maggior rischio di SIDS anche i bambini che dormono in camere separate rispetto ai genitori.

Beal SM, Byard RW.

Accidental death or sudden infant death syndrome?

J Paediatr Child Health 1995;31:269-71.

Il 22% (44/203) dei morti per SIDS del Sud dell'Australia negli anni 1987-1993 sono stati trovati con la testa sotto le coperte, aggrovigliata in pigiami o lenzuola

Wilson CA, Taylor BJ, Laing RM, et al.

Clothing and bedding and its relevance to sudden infant death syndrome: further results from the New Zealand Cot Death Study.

J Paediatr Child Health 1994;30:506-12.

Il 16% (60/375) dei casi nello studio della Nuova Zelanda dal 1987 al 1990 sono stati trovati morti con la testa coperta.

Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, et al. Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy.
BMJ 1996;313:191-195.

Il 19% (34/182) dei casi sono stati trovati con le coperte sopra la testa dopo l'ultimo sonno rispetto al 2% (18/765) dei controlli (OR 18,9: 8,05-44,48).

L'associazione aumentava dopo aggiustamento per variabili quali l'ambiente del sonno, la posizione nel sonno e l'esposizione al fumo di tabacco (OR 21,58: 6,21-74,99).

L'uso di trapunte era più comune fra i casi che tra i controlli: 42% (82/194) contro 23% (177/779) (OR 2,82: 1,95-4,08).

FATTORI DI RISCHIO MODIFICABILI

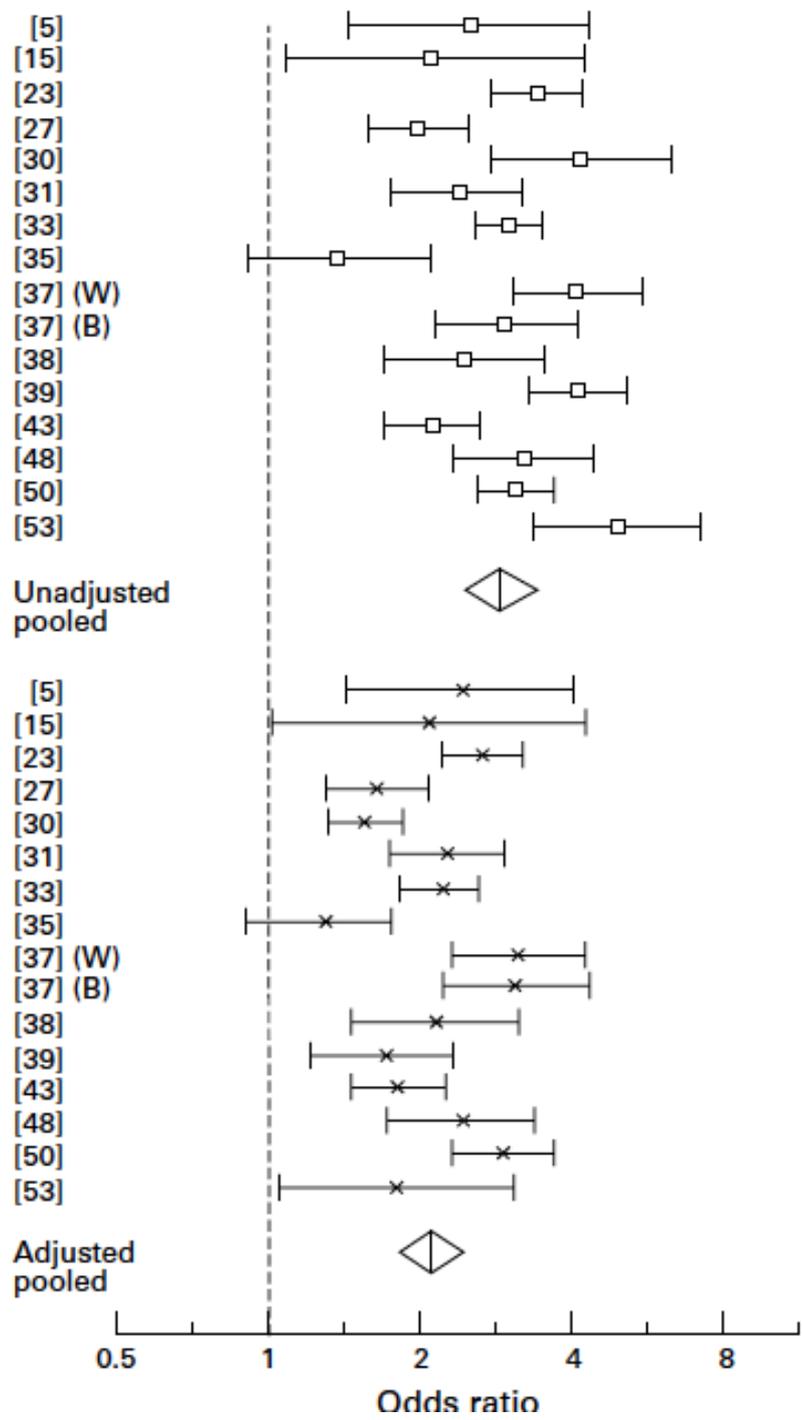
IL FUMO

Health effects of passive smoking · 2

Series editors: J R Britton, S T Weiss

Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence

H Ross Anderson, Derek G Cook



Il fumo raddoppia il rischio di SIDS.

Vi sono buoni motivi per ritenere che il fumo post-natale materno e paterno siano importanti; ma poiché il fumo post-natale è associato quasi invariabilmente col fumo pre-natale, è molto difficile definire il ruolo specifico di quest'ultimo.

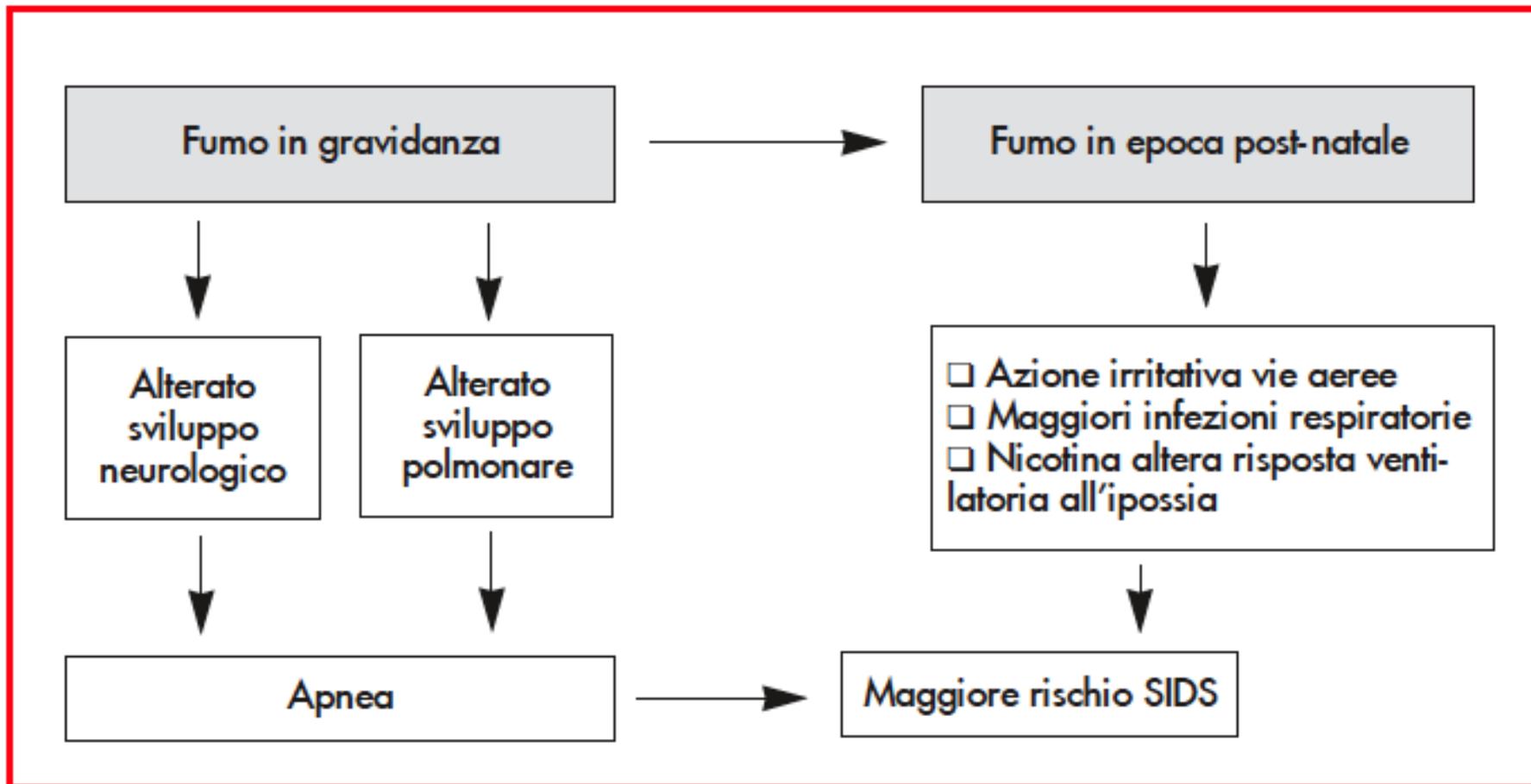


Figura 6. *Possibile ruolo del fumo nella patogenesi della SIDS.*

REVIEW ARTICLE

MEDICAL PROGRESS

The Sudden Infant Death Syndrome

Hannah C. Kinney, M.D., and Bradley T. Thach, M.D.

N Engl J Med 2009;361:795-805.

I fattori esterni sono considerati come cause omeostatiche di stress, come per esempio l'asfissia. Durante il primo anno di vita avvengono rapidi cambiamenti nella maturazione del controllo cardiorespiratorio e nell'andamento ciclico fra sonno e veglia, in primo luogo come passaggio del feto alla vita extrauterina e successivamente come aggiustamento del neonato alla vita postatale.

La SIDS non causa la morte nei lattanti normali, ma piuttosto soltanto nei lattanti vulnerabili con anomalie sottostanti. D'altra parte il passaggio alla posizione supina nel sonno è risultato efficace perché viene rimosso lo stress esogeno (la faccia rivolta verso il basso) per cui il lattante vulnerabile passa indenne attraverso il periodo critico.

Step 1

Life-threatening event

Asphyxia and brain hypoperfusion



Head lifting or turning

Step 2

Failure of arousal

Progressive asphyxia



Step 3

Hypoxic coma

Step 4

Bradycardia and gasping

Step 5

Failure of autoresuscitation resulting in death

Al risveglio dal sonno, che è caratterizzato da anormali livelli di anidride carbonica e di ossigeno, è essenziale iniziare ad attivare le risposte protettive delle vie aeree: girare la testa e facilitare il passaggio all'aria fresca sono essenziali per la sopravvivenza in un microambiente asfittico.

Il risveglio si accompagna a una progressiva attivazione di specifiche strutture cerebrali, da subcorticali a corticali, e consiste di componenti ascendenti e discendenti che mediano il risveglio corticale e subcorticale rispettivamente. Il risveglio corticale interessa i neuroni noradrenergici, serotoninergici, dopaminergici, colinergici e istaminergici nel tronco cerebrale, nella parte basale del cervello e nell'ipotalamo, che eccitano la corteccia cerebrale e causano l'attivazione corticale.

Il risveglio sottocorticale, d'altra parte, è mediato principalmente dalle vie del tronco cerebrale, che aumentano il ritmo cardiaco, la pressione sanguigna, la respirazione e il tono posturale, senza cambiare l'attività corticale. In uno studio prospettico di lattanti, che poi sono morti per SIDS, è stato visto che essi hanno episodi più frequenti e più lunghi di risveglio sottocorticale, ma pochi episodi di risveglio corticale, reperti che sono indicativi di deficit di risveglio subclinico. Altri studi prospettici confermano la presenza di deficit di risveglio in lattanti con SIDS.

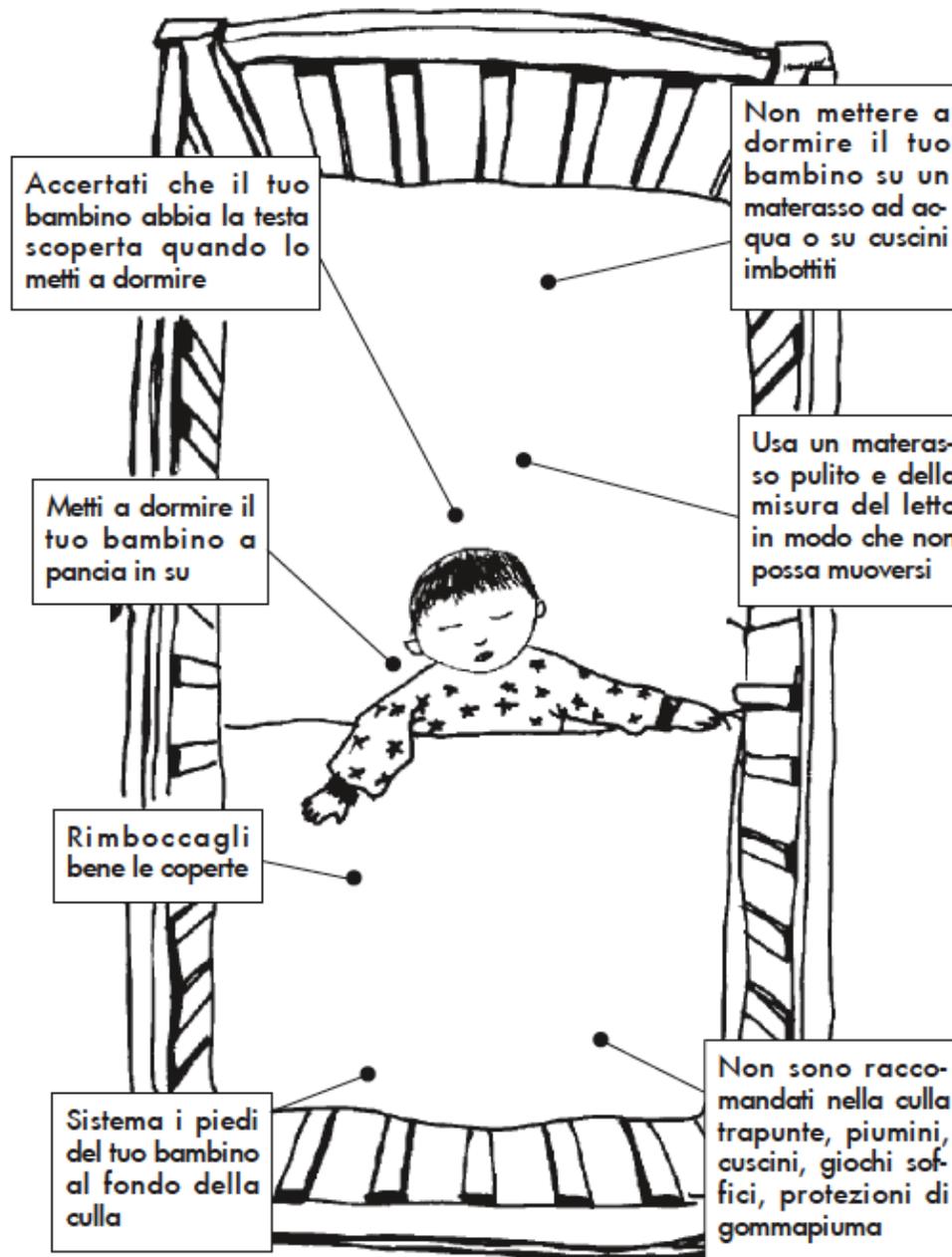
Nella **grave ipossia o ischemia**, il respiro normale manca e viene sostituito dal gasping. Il gasping aumenta il volume di aria nei polmoni, seguito dal trasporto di ossigeno al cuore, aumentata gittata cardiaca e finalmente aumenta la perfusione cerebrale e la re-ossigenazione. L'atto del gasping interessa neuroni della colonna midollare che presenta una scarica violenta, dovuta all'attività pacemaker modulata dalla 5-idrossitriptamina e dalla norepinefrina, che in combinazione sostengono il gasping e restituiscono l'attività alla respirazione ritmica. I tracciati dei lattanti che sono morti per SIDS hanno dimostrato che i loro gasping sono inefficaci, con grande ampiezza di respiro, anormali complessi e incapacità ad aumentare la frequenza cardiaca

Alcuni lattanti con eventi acuti, vicini alla perdita della vita, caratterizzati da apnea e mancata risposta, interrompono la resuscitazione, senza che vi sia altra diagnosi e senza che vi sia altra prospettiva diagnostica: essi possono rappresentare potenziali casi di SIDS, nei quali il riconoscimento dell'insufficienza del gasping, è resa possibile dal successivo utile intervento. L'incidenza degli eventi acuti, pericolosi per la vita, è significativamente aumentata in lattanti con SIDS (12%), contro il 3% nei lattanti controllo.

I tracciati cardiorespiratori di lattanti, che successivamente sono morti per SIDS, mostrano episodi di tachicardia e bradicardia, ore e giorni prima della morte, suggerendo un'insufficienza primaria dei meccanismi autonomi. Così una strada per arrivare alla SIDS può interessare risposte autonome compensatorie inadeguate a un episodio ipotensivo, che deriva da un'aritmia cardiaca, da una sequenza shock-simile o da alterazioni respiratorie con ipotensione secondaria. Sebbene sia controverso il ruolo della termoregolazione nella SIDS, tale meccanismo è suggerito da descrizioni di aumento del rischio, associato con coperte pesanti e con temperature elevate della stanza al momento della morte. Poiché il volto è un'importante fonte di perdita di calore nei lattanti, i lattanti con SIDS che si trovino a faccia in giù nel proprio letto possono morire per stress di calore, che causa inibizione letale respiratoria o bradicardia senza elevare necessariamente la temperatura corporea.

Il ruolo biologico dei fattori di rischio della SIDS diviene comprensibile alla luce delle vie sopra ricordate, poiché la maggior parte dei fattori di rischio può scatenare asfissia o altri fattori strettamente omeostatici ed esacerbare la sottostante vulnerabilità. Un aumentato rischio di SIDS nei primi sei mesi di vita probabilmente riflette una convergenza di sistemi omeostatici immaturi. I bambini pretermine possono essere a maggior rischio perché sembra che essi abbiano episodi di risvegli o minori e più brevi e condizioni respiratorie immature. La posizione prona nel sonno aumenta la facilità di respirare nella posizione a faccia sotto, di ostruzione delle vie aeree superiori e d'ipertermia.

CONSIGLI PER UN SONNO SICURO



(Disegno ispirato a un'immagine tratta dal sito Internet SIDS Australia)



Rischio di ospedalizzazione, per i lattanti con madre fumatrice, 4 volte superiore rispetto ai lattanti con madre non fumatrice

Nei primi 5 anni di vita i figli di madri fumatrici presentano il doppio di bronchiti, polmoniti, faringiti, sinusiti, riniti rispetto ai figli di madri non fumatrici

Se fumano entrambi i genitori, il rischio di polmonite e di bronchite è del 200% rispetto ai figli di non fumatori

In uno studio è stato suggerito che per 5 sigarette fumate dalla madre aumenta per il bambino esposto il rischio di gravi infezioni che richiedono ricovero in ospedale del 70% circa

È presente una significativa associazione tra il numero di sigarette fumate in casa e la frequenza di otiti medie purulente durante il secondo anno di vita e di perforazioni della membrana timpanica

Senza dimenticare che il fumo di sigarette nell'ambiente è un carcinogeno di prima classe nell'individuo che non fuma, in modo particolare l'esposizione al fumo materno nei primi 10 anni di vita è correlata alla comparsa di leucemia e di linfoma (RR=1.4) in età adulta

Wheeze associated with prenatal tobacco smoke exposure: a prospective, longitudinal study

A L Lux, A J Henderson, S J Pocock, and the ALSPAC Study Team

Il fumo in gravidanza sembra essere un fattore (indipendente dal fumo passivo postnatale) correlato al rischio di wheezing tra i 18 e i 30 mesi

Parental smoking, socioeconomic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: a population based case-control study

P Kriz, M Bobak, B Kriz

Avere un genitore che fuma triplica il rischio di sepsi meningococcica nei primi quindici anni di vita

Effect of Passive Smoking in Pregnancy on Neonatal Nucleated Red Blood Cells

Shaul Dollberg, MD*; Ofer Fainaru, MD‡; Francis B. Mimouni, MD*; Michael Shenhav, MD‡;
Joseph B. Lessing, MD‡; and Michael Kupferminc, MD‡

PEDIATRICS Vol. 106 No. 3 September 2000

TABLE 1. Demographic and Hematologic Characteristics†

Characteristic	Controls <i>n</i> = 31	Passive Smokers <i>n</i> = 55
Birth weight (g)	3347 ± 508	3400 ± 393
Gestational age (wk)	39.1 ± .8	39.6 ± 1.1*
Gender (males:females)	14:17	28:27
Maternal age (y)	30.2 ± 5.0	28.9 ± 4.9
Gravidity	2.2 ± 1.3	2.2 ± 1.6
Parity	1.7 ± .9	2.0 ± .9
Epidural analgesia during labor	22 (71)	46 (84)
1-min Apgar score	9 (9–10)	9 (8–10)
5-min Apgar score	10 (9–10)	10 (9–10)
Hematocrit	.64 ± .07	.65 ± .08
RBCs (× 10 ⁹ /L)	30.4 ± .6	30.0 ± .8
White blood cells (corrected) (× 10 ⁹ /L)	19.8 ± 7.4	19.8 ± 6.0
Platelets (× 10 ⁹ /L)	244 ± 70	267 ± 67
Absolute lymphocyte count (× 10 ⁹ /L)	6.7 ± 1.6	6.8 ± 8.5
Absolute nucleated RBCs × 10 ⁶ /L	237 (0–1700)	357 (0–5100)**

Fumo passivo: una questione pediatrica ma non solo

FRANCO PANIZON

Professore Emerito, Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo, Università di Trieste

1. Tossicità farmacologica (nicotina) a carico del sistema nervoso e del circolo;
2. Tossicità carcinogenica: legata agli idrocarburi aromatici, al catrame e ad altri prodotti;
3. Tossicità del trasporto dell'ossigeno, legata al monossido di azoto;
4. Tossicità irritante: dovuta alle ciliotossine.

META-ANALISI DEGLI STUDI SUGLI EFFETTI FETALI E PERINATALI DA ESPOSIZIONE AL FUMO

Studi effettuati	Esiti considerati	Effetti*	Note
Di Franza e Lew (1995)	Basso peso	RR=1.82 (1.67-1.97)	23 studi
Di Franza e Lew (1995)	Mortalità perinatale (inclusa natimortalità)	RR=1.26 (1.19-1.34) OR=1.23 (1,21-1.41)	23 studi 2 studi
Di Franza e Lew (1995)	Aborto	RR=1.24 (1.19-1.30) OR=1.32 (1.18, 1.48)	7 studi 6 studi

*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

STUDI RELATIVI ALL'ASSOCIAZIONE TRA MALATTIE RESPIRATORIE E FUMO

Studi effettuati	Esiti considerati	Effetti*	Note
Di Franza e Robert (1996)	Prevalenza di asma Incidenza di tosse Infezioni respiratorie lievi	OR=1.46 (1.14-2.85) RR=1.43 (1.13-1.56) RR=1.36 (1.26-1.46) OR=2.50 (1.86-3.36) RR=1.46 (1.33-1.60)	Bambini di tutte le età Età tra 6 e 19 anni Età < 5 anni
Cook e Strachan (1998)	Prevalenza di asma Prevalenza di dispnea Prevalenza di tosse Prevalenza di flogosi bronchiale Prevalenza di "mancanza di respiro"	OR=1.21 (1.10-1.34) OR=1.24 (1.17-1.31) OR=1.40 (1.27-1.53) OR=1.35 (1.13-1.62) OR=1.31 (1.08-1.59)	Il fumo materno ha un maggiore effetto di quello paterno, ma entrambe le associazioni sono significative; chiaro effetto dose-risposta; Bambini in età scolare
Strachan e Cook (1998)	Prevalenza di asma Idem solo per madri fumatrici	OR=1.37 (1.15-1.64) OR=1.59 (1.27-1.99)	Neonati, caso-controllo Effetto non significativo per padri
Margolis et al. (1997)	Incidenza di infezioni respiratorie lievi	RR=1.5 (1.1-2.0) RR=2.2 (1.3-3.8)	≤ 10 sigarette al giorno > 10 sigarette al giorno

*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

META-ANALISI DEGLI STUDI SULL'ASSOCIAZIONE TRA FUMO, OTITE MEDIA E ADENOTONSILLECTOMIA

Studi effettuati	Esiti considerati	Effetti*
Strachan e Cook (1998)	Otite media ricorrente	OR=1.48 (1.08-2.04)
	Otite media sierosa	OR=1.38 (1.23-1.55)
	Adenoidectomia, tonsillectomia o adenotonsillectomia	OR=2.07 (1.82-2.35)
Di Franza e Robert (1996)	Tutte le malattie dell'orecchio medio	OR=1.58 (1.11-2.24)
	Tonsillectomia e adenoectomia (solo 2 studi inclusi)	RR=1.19 (1.10-1.35)
		OR=2.06 (1.42-2.99)

*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

LE RACCOMANDAZIONI

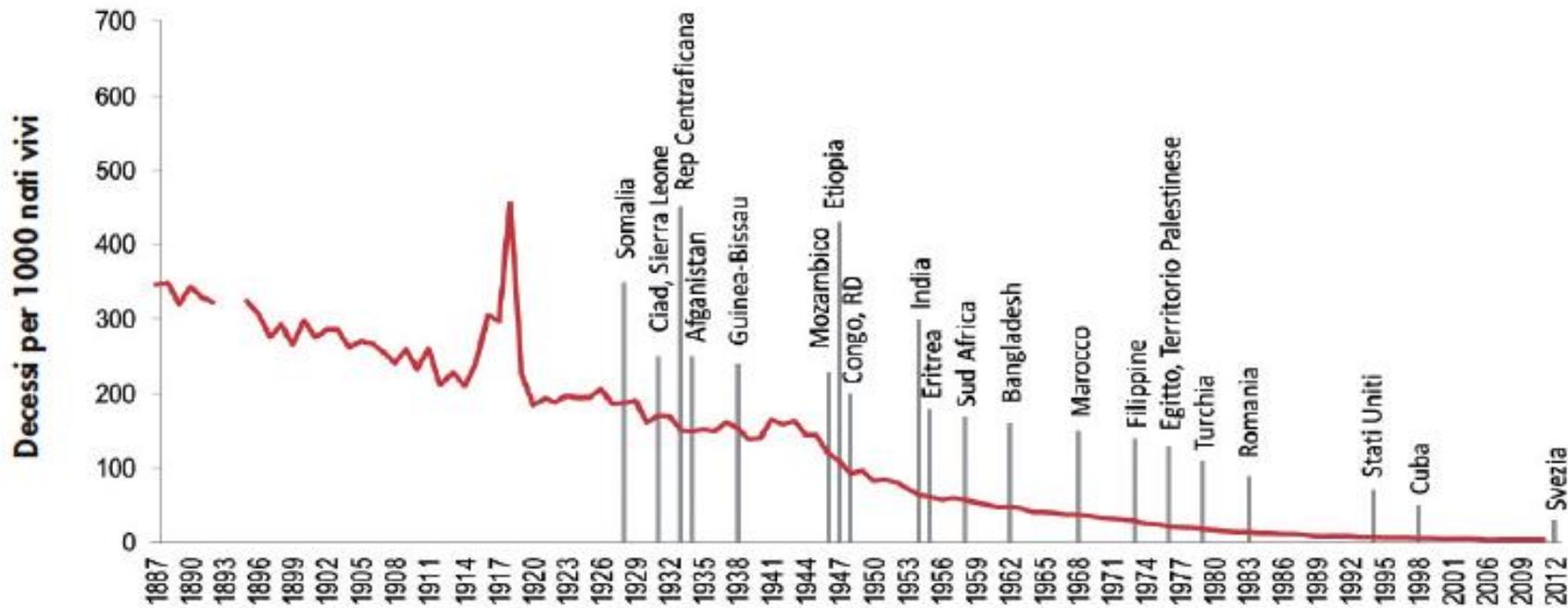
Ai genitori

- Non fumare in gravidanza e durante l'allattamento
- Non esporre la donna in gravidanza a fumo passivo
- Non fumare in casa e nei locali dove si è assieme ai bambini
- Chiedere a chiunque frequenti la casa di astenersi dal fumare (utile un piccolo cartello: "non fumare, per favore; ci sono bambini")
- Non portare i bambini in locali dove si fuma
- Esercitare vigilanza affinché nei luoghi frequentati dai bambini (strutture educative, ambulatori ecc.) non si fumi

Ai medici

- Esercitare vigilanza e pressioni affinché nei luoghi frequentati dai bambini (inclusi ristoranti ecc.) non si fumi
- Dare il buon esempio





Fonte dei tassi di mortalità dei Paesi: Child Mortality Report 2011, Unicef- OMS

■ *Nel 2011, in Italia, si sono registrati 2084 decessi di bambini sotto i 5 anni di vita.*

■ *Oggi il tasso di mortalità dei bambini sotto i 5 anni in Italia è inferiore a quello medio europeo e a quello degli Stati Uniti.*

■ *Nel 2011, in Italia, l'85% dei decessi sotto i 5 anni avviene nel primo anno di vita e la metà delle morti si concentra nei primi sette giorni.*

■ *Se alla fine dell'800 i bambini morivano principalmente a causa di malattie infettive, oggi il 72% dei decessi è dovuto a condizioni di origine perinatale (48%) e a malformazioni congenite (24%).*

Bambini e incidenti



1. Gli incidenti rappresentano la prima causa di morte dai 5 ai 19 anni. Oltre ai decessi, gli incidenti provocano anche frequentemente disabilità severe e permanenti.

2. Gli incidenti causano 42.000 decessi all'anno in bambini e adolescenti tra 0 e 19 anni.

3. Le cause principali sono gli incidenti stradali, gli annegamenti, le intossicazioni e gli incendi.

8. Gli incidenti causano un grande dispendio di risorse, compresi circa 5 milioni di ricoveri ospedalieri.

10. Alcuni degli interventi hanno un rapporto costi/benefici straordinariamente favorevole: per esempio, per ogni euro investito in appropriati sistemi di protezione per i bambini in automobile, come sistemi di allarme antincendio, cinture e seggiolini e centri antiveleni, si risparmierebbero rispettivamente 69, 29 e 7 euro.

Gli interventi preventivi più efficaci includono il modo in cui strade e incroci sono disegnati, controlli e modalità per indurre la riduzione della velocità, controllo dell'uso di alcol, uso di elmetti, cinture e seggiolini ecc. e percorsi riservati per pedoni e ciclisti. Per quanto l'Italia si collochi abbastanza in basso nella classifica dei Paesi più industrializzati (Europa occidentale) quanto a incidenti, non mancano gli esempi positivi. Le leggi che hanno imposto cinture, seggiolini e caschi hanno portato a un aumento dell'uso del casco del 95% (soprattutto laddove oltre alle leggi vi è stato uno sforzo di farle rispettare e di fare comunicazione sociale), consentendo di ridurre in meno di 10 anni

del 66% i traumi cranici e del 31% i ricoveri in neurochirurgia.

Tuttavia, in ambito UE, l'Italia è fanalino di coda per gli incidenti stradali: secondo lo *European Transport Safety Council* negli ultimi dieci anni 18.500 bambini hanno perso la vita sulle strade dei 27 Paesi dell'Unione Europea e 17.000 sono rimasti feriti. Francia, Svizzera, Portogallo e Slovenia hanno registrato nel 2007 un calo dei decessi under 15 sulle strade superiore al 10%. Noi ci siamo fermati al 4%, con un totale di 130 decessi annui mentre il totale UE è di 1200.





**Nati per
Leggere**

NATI PER LEGGERE

**Progetto per la lettura ai bambini
fin dal primo anno di vita**

Associazione Italiana Biblioteche (AIB)
Associazione Culturale Pediatri (ACP)
Centro per la Salute del Bambino (CSB)

*Apprendere l'amore per la lettura attraverso un gesto d'amore:
un adulto che legge una storia*

SUGGERIMENTI PER I GENITORI

Leggere ad alta voce

- crea l'abitudine all'ascolto
- aumenta i tempi di attenzione
- accresce il desiderio di imparare a leggere
- è un'esperienza molto piacevole per l'adulto e il bambino
- calma, rassicura e consola
- rafforza il legame affettivo tra chi legge e chi ascolta

Quando leggere con i vostri bambini

- potete riservare alla lettura un momento particolare della giornata - prima del sonnello o della nanna, dopo i pasti, magari scegliendo dei momenti durante i quali siete entrambi più tranquilli
- se il bambino si agita o è inquieto, non insistete
- approfittate dei momenti di attesa: durante un viaggio, dal medico, in coda presso un ufficio pubblico
- la lettura sarà di conforto al vostro bambino quando è malato