

Comunicazioni orali presentate dagli specializzandi al Congresso di Tabiano XXIV

Mi presento, senza tosse – amycoplasma

Luca Bedetti¹, Laura Martignoni¹, Antonella Tricarico¹, Maria Elena Guerzoni¹, Alice Motta¹, Patrizia Bruzzi², Azzurra Guerra², Paolo Paolucci^{1,2}, Lorenzo Iughetti^{1,2}

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia;
2. UO di Pediatria, AOU Policlinico di Modena

Il *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) è il più comune agente eziologico della polmonite atipica primaria, che si verifica principalmente nei bambini e nei giovani al di sotto dei 30 anni¹.

Lo spettro patogenetico e clinico di questo batterio è però molto più ampio, comprendendo anche numerose manifestazioni extrapolmonari, che si possono presentare anche in assenza di sintomatologia respiratoria. Come il *M. pneumoniae* possa esattamente causare questa ampia varietà di patologie non è ancora completamente chiaro.

A oggi è noto che un unico meccanismo eziopatogenetico non può spiegare l'ampia varietà dei sintomi. È stato infatti scoperto che la membrana cellulare batterica contiene lipoproteine che inducono la sintesi di proteine simili ai lipopolisaccaridi. Inoltre il citoplasma contiene sostanze immunogenetiche, quali glicolipidi e glicoproteine che possono innescare meccanismi autoimmuni legandosi a componenti delle cellule umane e formando immunocomplessi, specialmente a livello cerebrale.

Sulla base di queste considerazioni le manifestazioni extrapolmonari in corso di infezione da *M. pneumoniae* si collocano in tre categorie. 1) manifestazioni dirette, dovute al ruolo primario delle citochine; 2) manifestazioni indirette, con meccanismo autoimmunitario; 3) manifestazioni di tipo vasculitico, dovute principalmente all'ipercoagulabilità ematica da immunocomplessi.

In circa lo 0,1% dei casi di infezione da *M. pneumoniae* si ha un coinvolgimento del sistema nervoso centrale (SNC) e il 5-10% delle encefaliti in età pediatri-

ca sono attribuite a un'infezione da *M. pneumoniae*. Meningiti, meningoencefaliti, cerebelliti, polineuropatie, encefalomieliti acute disseminate e sindrome di Guillain-Barré sono le più riscontrate manifestazioni neurologiche. Sono citati in letteratura pochi casi di mielite acuta trasversa e paralisi del VI nervo cranico. Sono state riportate inoltre, seppur con un'incidenza più bassa, manifestazioni oculari, tra le quali la più frequente è la congiuntivite. Non mancano però casi descritti in letteratura di neuropatie ottiche, papilliti e uveiti anteriori.

XY, 9 anni, presentava disturbi visivi da due giorni, concomitanti rinite e voce afona, caratterizzati da incostante alterazione nella visione dei colori, diplopia e dubbi episodi di amaurosi. Anamnesi muta. EO: lacrimazione con fotosensibilità marcata, difficoltà nell'elevazione dello sguardo, dolore oculare ai movimenti laterali e verso l'alto, deviazione sinistra alla marcia sul posto. Sospettando neurite di Devic si eseguivano FOO ed elettroencefalogramma (negativi), RMN cerebrale (ventricolomegalia dei settori posteriori dei ventricoli laterali e cisti aracnoidee nella regione del cavum-velum-interpositum, reperti occasionali non correlabili al quadro clinico). Dato l'esordio acuto della sintomatologia per escludere foci infettivi si eseguivano esami ematici approfonditi, con positività della sierologia, compatibile con infezione recente, per *Mycoplasma pneumoniae* (MP). Veniva prescritta claritromicina per 10 giorni, con beneficio e pressoché completa risoluzione del quadro già dopo due giorni dall'inizio.

XY, 13 anni, presentava cefalea bitemporale e frontale da due giorni, sensazione di instabilità in posizione eretta. Anamnesi muta. EO: difficoltà alla deambulazione, rallentata e a base allargata, assenza di deficit sensitivi o segni di lato. Habitus marfanoide (ecocardiografia nella norma), lieve atteggiamento scolio-tico sinistro-convesso del tratto dorsale e pectus excavatum di grado 3. Prova di Semont negativa. Elettroencefalogramma e RMN cerebrale nella norma.

Indagine sierologiche: MP IgM positive. Avviata claritromicina, con rapido miglioramento clinico e orientamento diagnostico suggestivo per screezio cerebellare in corso di infezione da MP.

I due casi descritti sottolineano come alterazioni a carico del SNC da *M. pneumoniae* vadano prese in considerazione in bambini con sintomi neurologici in corso di infezioni del tratto alto o basso respiratorio². La sierologia è solitamente il test più usato per individuare l'infezione. La terapia antimicrobica con attività anti-*Mycoplasma* può essere sufficiente per la maggior parte dei casi di coinvolgimento del SNC associato a infezione da MP. Certamente sono necessari ulteriori studi approfonditi riguardanti la patogenesi di queste manifestazioni.

Corrispondenza

luca.bedetti87@gmail.com

1. Hammerschlag MR. *Mycoplasma pneumoniae* infections. Curr Opin Infect Dis 2001;14:181-6.

2. Yis U, Kurul SH, Cakmakçi H, et al. *Mycoplasma pneumoniae*: nervous system complications in childhood and review of the literature. Eur J Pediatr 2008;167:973-8.

Quando l'acqua cheta ... rode i timpani

Flavia Predieri¹, Silvia Brocchi¹, Beatrice Filippini², Gianluca Vergine², Laura Viola², Alberto Marsciani², Gina Ancora², Lorenzo Iughetti¹

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia; 2. UO di Pediatria, Ospedale "Infermi" di Rimini

Descriviamo il caso di XX, bambina di 4 anni, giunta presso la nostra accettazione pediatrica per otalgia, cefalea, dolore e difficoltosa chiusura occhio sinistro, associati ad amimia dell'emivolto sinistro con deviazione della rima buccale.

Anamnesticamente veniva riferito recente episodio di faringite febbrile e otalgia sinistra, trattato con amoxicillina per 5 giorni. Si effettuavano visita neuropsichiatrica infantile che evidenziava paralisi del nervo facciale sinistro senza altri segni neurologici evidenti; valutazione oculistica che, in relazione alla presenza di lagoftalmo, consigliava terapia topica con colliri oftalmici; consulenza otorinolaringoiatrica con esecuzione di esame audioimpedenzometrico, con evidenza di "importante gap trasmissivo sinistro e riflesso stapediale assente come da otite sierosa". Si iniziava terapia antivirale e steroidea. Alla RMN encefalo con mdc si riscontrava oto-mastoidite sinistra con oblitterazione su base flogistica delle cellule mastoidee basali e della cassa timpanica sinistra; soluzione di continuo del tegmen timpani associata a impregnazione patologica della dura madre in sede temporale sinistra, della I e II porzione del VII nervo cranico sinistro.

La bambina veniva quindi ricoverata presso il reparto di Pediatria e, una volta esclusa l'urgenza neurochirurgica, si impostava terapia endovenosa cortisonica, antivirale e antibiotica con cefalosporina, proseguita per undici giorni fino a completa risoluzione del quadro otoscopico e della paresi del VII nervo cranico di sinistra. Le complicanze neurologiche extracraniche (mastoiditi, ascessi subperiosteali, paralisi facciali, labirintiti) e intracraniche (meningiti, encefaliti, ascessi cerebrali o extradurali, trombosi dei seni) dell'otite media acuta (OMA) continuano a costituire un serio problema medico; specialmente nell'ambito pediatrico possono rivelarsi fatali e la loro presentazione può essere mascherata dall'uso di antibiotici¹. La mastoidite è la più comune complicanza intratemporale dell'otite media acuta, la cui incidenza risulta inferiore a 2 per 100.000 bambini per anno ed è calata in seguito all'introduzione di antibiotici a largo spettro, che tuttavia possono mascherarne i segni e i sintomi, delineando la cosiddetta mastoidite "mascherata" o "latente" o "silente"².

Nonostante un apparente miglioramento clinico associato a membrana timpanica intatta e normalizzazione degli indici di flogosi, i batteri non sono eradicati e l'infezione progredisce in osteite all'interno della cavità timpanica con reazione mucosa mastoidea e formazione di tessuto di granulazione. La crescita del batterio responsabile si ha solo nel 30% dei casi, in relazione alla precedente terapia anti-

biotica effettuata. In caso di assenza di una risposta favorevole a un'iniziale terapia antibiotica, anche in presenza di una membrana timpanica intatta, gli esami neuroradiologici (RMN, TC dell'osso temporale e/o cerebrale) sono di fondamentale importanza per la diagnosi di mastoiditi silenti.

È aperto il dibattito su quale sia il timing chirurgico ottimale (immediato o ritardato) e il miglior approccio procedurale: che sia mastoidectomia o miringotomia con posizionamento di drenaggio transtimpanico, l'obiettivo è drenare l'infezione e isolare in coltura il germe responsabile per effettuare una più mirata terapia antibiotica.

L'otomastoidite va tenuta in considerazione nella diagnosi differenziale della paralisi del nervo facciale, che ne costituisce una rara complicanza, la cui incidenza stimata è dello 0,005% e la cui prognosi è eccellente con atteggiamento terapeutico conservativo³.

Corrispondenza

flavia.predieri@virgilio.it

1. Dragoslava RD, Miljan MF, Srbislav RB, et al. Acute mastoiditis in children as persisting problem. *Int Ad Otolaryngol* 2014;10:60-3.

2. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL, Goycoolea MV. Silent otitis media. *Laryngoscope* 1980;90:1089-98.

3. Evans AK, Licameli G, Brietzke S, et al. Pediatric facial nerve paralysis: Patients, management and outcomes. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2005;69:1521-8.

Cianosi: quando l'ossigeno non basta

Margherita Varini¹, Antonio Di Perì¹, Elisa Favaro¹, Giulia Barbatò¹, Mauro Dutto¹, Bertrand Tchana², Aldo Agnetti²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Parma; 2. SSD di Cardiologia Pediatrica, AOU di Parma

L., 11 mesi, nato a termine da taglio cesareo dopo gravidanza normodecorsa.

Riscontro di soffio cardiaco alla nascita, per cui ha eseguito ecocardiografia che ha mostrato piccolo difetto interatriale nella porzione superiore del setto in chiusura spontanea. A settembre 2014 episodio di broncospasmo trattato a domicilio con salbutamolo. A novem-

bre 2014 ricovero presso altro Ospedale per bronchiolite; durante tale ricovero eseguita radiografia del torace (rinforzo della trama in assenza di franchi addensamenti a focolaio) ed EGA (pH 7,34, pO₂ 50,3 mmHg, pCO₂ 41,3 mmHg). Progressiva normalizzazione del reperto polmonare dopo terapia aerosolica con broncodilatatore, cortisonica e antibiotica per os. Tuttavia, per la persistenza di desaturazione in aria ambiente (satO₂ pari a 88-90% non modificabile con O₂ al 100%) e ipossiemia all'EGA, dopo 22 giorni il bimbo veniva inviato alla nostra attenzione per proseguire gli accertamenti del caso. All'ingresso in reparto I. era in buone condizioni generali, eunoico, apiretico. SatO₂ 88% in aa, 90% con FiO₂ 35%. FC 130 bpm. All'esame obiettivo: lieve cianosi periorale e alle estremità; all'auscultazione: MV normotrasmesse senza rumori patologici; obiettività cardiaca nella norma. Durante la degenza sono stati eseguiti ECG, ecocardiografia transtoracica e Rx torace, risultati privi di anomalie significative. Agli esami ematici: Hb 13 g/dl, HT 41,2%, metaemoglobinemia e carbossiemoglobinemia nei limiti, esami infettivologici e test del sudore negativi.

Le indagini eseguite permettevano di escludere patologie broncopulmonari, ematologiche, neurologiche e cardiopatie congenite.

Nel sospetto di una malformazione vascolare, è stata eseguita ecocardiografia con contrasto, iniettato a bolo in vena brachiale sinistra, che ha evidenziato l'immediata comparsa di micro-bolle in atrio sinistro. Ciò ha permesso di escludere fistole A-V polmonari, ponendo come probabile diagnosi una connessione anomala tra vena cava superiore sinistra persistente e atrio sinistro. L'angio-TAC del torace ha confermato tale sospetto ("l'iniezione di mezzo di contrasto nel braccio sinistro dimostra il passaggio del contrasto dalla vena succlavia sinistra nella vena cava superiore sinistra persistente connessa all'atrio sinistro. È presente anche la normale anastomosi tra vena cava superiore sinistra e vena cava superiore destra tramite vena anonima"). In programma correzione del vaso anomalo con cateterismo cardiaco interventistico, se possibile, o con correzione chirurgica. La persistenza della vena cava superiore sinistra è l'anomalia congenita più comune del ritorno venoso sistemico ed è dovuta a un anomalo sviluppo del seno coronarico durante i primi stadi

della vita fetale con un'incidenza che varia dallo 0,3% nella popolazione generale al 4,3% se associata ad altre anomalie cardiache. Nella maggior parte di questi pazienti la vena cava sinistra persistente drena in seno coronarico senza determinare shunt dx-sx, rimanendo pertanto asintomatica. In una percentuale molto inferiore, compresa tra 8-10% di questi casi, invece, drena in atrio sinistro, causando desaturazione per il sangue venoso che entra in atrio sinistro. Tale rara anomalia congenita vascolare va sospettata in caso di cianosi persistente, dopo avere escluso le cause di cianosi più frequente e altre anomalie vascolari tipo fistole A-V polmonari¹⁻³.

Corrispondenza

margherita.varini@gmail.com

1. Stack AM, Teach SJ, Wiley J. Etiology and evaluation of cyanosis in children, UpToDate 2014.

2. Esmer AC, Yuksel A, Cali H, et al. Prenatal diagnosis of persistent left superior vena cava and its clinical significance. *Balkan Med J* 2014;31:50.

3. Goyal SK, Punnam SR, Verma G, et al. Persistent left vena cava: a case report and review of literature. *Cardiovascular Ultrasound*, 2008.

Un dolore che sveglia di notte...

Silvia Mazzoni¹, Francesca Roncuzzi¹, Zaira Pietrangiolillo¹, Lisa Montanari¹, Laura Martignoni¹, Luca Bedetti¹, Giovanni Malmusi¹, Alice Motta¹, Valentina Mandese¹, Sante Lucio Cantatore², Patrizia Bruzzi², Monica Cellini³, Carmen Cano³, Paolo Paolucci^{1,2}, Lorenzo Iughetti^{1,2}

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio Emilia; 2. U.O di Pediatria, AOU Policlinico di Modena; 3. UO di Oncoematologia Pediatrica, AOU Policlinico di Modena

Il sarcoma di Ewing (SE) è un tumore osseo maligno che insorge preferenzialmente a 10-20 anni, a livello di pelvi, diafisi omerale e femorale. Il 25% dei pazienti, alla diagnosi, ha già metastasi polmonari e ossee. Tra le manifestazioni tipiche: dolore, limitazione funzionale, rialzo febbrile, malessere, aumento delle LDH nel 30% dei casi.

La combinazione di terapia sistemica (chemioterapia) e locale (chirurgia/ra-

dioterapia) rappresenta il gold standard¹. Caso clinico: XY, 6 anni, riferiva dolore ingravescente alla gamba destra da 15 giorni (con risvegli notturni), zoppia e difficoltà alla deambulazione. Già eseguiti Rx gamba (negativo) e visita ortopedica; consigliati riposo funzionale, paracetamolo al bisogno, ghiaccio localmente. Esami ematici e urine nella norma (compresi C3, C4, FR, VES e TAS). All'arrivo in Pronto Soccorso: posizione antalgica "a cane di fucile", lombalgia destra in posizione supina e all'estensione della coscia destra. Veniva ricoverato per accertamenti, con terapia antidolorifica a orari.

Per comparsa di ritenzione urinaria e difficoltà alla defecazione, si eseguiva Risonanza Magnetica del rachide in toto, con reperto di "lesione espansiva intrarachidea, extradurale, con estensione L3-L5, di dimensioni 44x15x35 mm; intenso ma disomogeneo *enhancement* dopo contrasto, con ampia porzione centrale cistico-necrotica.

Marcata compressione del sacco durale e della cauda. Veniva eseguito intervento urgente di laminectomia decompressiva e asportazione in toto della lesione con ripresa della deambulazione autonoma, ma persistenza di vescica neurologica. La stadiazione di malattia, con TC collo-torace-addome e scintigrafia ossea *total body*, non evidenziava metastasi. L'esame istologico-molecolare ha permesso di porre diagnosi di SE: positività analisi FISH per il riarrangiamento del gene EWRS1 (22q12).

Eseguita terapia secondo protocollo ISG/SSG III per SE localizzati. Tutti i sarcomi di Ewing sono tumori ad alto grado. La stadiazione sistemica prevede l'esecuzione di: TC torace spirale, scintigrafia scheletrica, biopsia osteomidollare e/o aspirato midollare; ai fini della stadiazione, l'impatto di PET e RM *total body* è a oggi ancora oggetto di valutazione. La biopsia deve fornire materiale sufficiente per l'esecuzione delle tradizionali colorazioni istologiche, per le indagini di immunoistochimica e di biologia molecolare (in particolare FISH e RT-PCR). La chirurgia rappresenta, ove possibile, la prima scelta nel trattamento locale del SE. Scopo della chirurgia è quello di rimuovere il tumore con margini ampi e preservare al contempo il migliore recupero funzionale. Il SE è un tumore sensibile alla radioterapia e alla chemioterapia; pertanto è raccomandato un iniziale trattamento chemioterapico pri-

mario. Dopo chemioterapia primaria, il trattamento locale sarà preceduto da stadiazione della sede di malattia utilizzando le stesse tecniche di *imaging* della stadiazione iniziale. Sembra che una completa scomparsa della componente tumorale a carico delle parti molli correli con una migliore sopravvivenza.

Anche nelle forme "localizzate" all'esordio è indicata la ripetizione di TC torace dopo chemioterapia primaria, per escludere la comparsa di metastasi polmonari². La ripetizione della scintigrafia scheletrica è giustificata solo in caso di progressione locale o di sintomatologia specifica. A parità di trattamento chemioterapico, i pazienti con metastasi all'esordio presentano una probabilità di sopravvivenza inferiore rispetto ai pazienti con malattia localizzata. La strategia di trattamento dei pazienti con metastasi all'esordio prevede un trattamento di chemioterapia più intensificato rispetto a quello dei pazienti con malattia localizzata, associato a radioterapia possibilmente su tutte le sedi di malattia e chirurgia ove necessario. Il caso descritto ci ricorda di non sottovalutare un dolore che provoca risvegli notturni, a maggior ragione se si sospetta una compressione midollare. Quest'ultima rappresenta un'emergenza, poiché ogni ritardo nel trattamento può causare paralisi e perdita del controllo degli sfinteri permanenti.

Corrispondenza

silmaz9@yahoo.it

1. Boriani S, Amendola L, Corghi A, et al. Ewing's sarcoma of the mobile spine. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011;15:831-9.

2. Choi W, Shin SJ, Nai KW, et al. Primary Ewing sarcoma of lumbar spine in an 8-year-old boy: a case report. *J Pediatr Orthop B* 2012;21:322-4.

Quando la zoppia si associa a emoglobinopatia

Laura Leoni¹, Francesca Savina², Angelica Baron², Annalisa Arlotta², Giulia Barbato¹, Fabiola Neri², Patrizia Bertolini²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, AOU di Parma; 2. UO di Pediatria e Oncoematologia, AOU di Parma

A. ha 8 anni, di etnia africana, è in *follow-up* oncoematologico dal 2010 per

emoglobinopatia HbS/HbO Arabia.

La sua anamnesi patologica remota si caratterizzava per sostanziale benessere clinico e stabilità degli indici ematologici, senza necessità di effettuare alcuna terapia cronica.

Dal settembre 2014 ha iniziato a presentare episodi ricorrenti di zoppia destra in assenza di traumi, a risoluzione spontanea in circa 48 ore. L'anamnesi patologica recente era significativa per ricovero per crisi dolorosa al rachide e all'arto inferiore destro in corso di gastroenterite acuta febbrile nel giugno 2014; in seguito, da settembre 2014, insorgevano episodi ricorrenti di zoppia destra in assenza di traumi, saltuariamente associati a dolore locale, a risoluzione spontanea in circa 48 ore.

A ottobre 2014 veniva condotto all'attenzione medica per riacutizzazione della sintomatologia dolorosa e della zoppia.

L'obiettività all'ingresso mostrava il paziente in buone condizioni generali, apiretico; era presente dolore alla digitopressione dell'articolazione coxo-femorale destra, alla flessione della coscia sul bacino e all'extrarotazione dell'arto inferiore destro in assenza di segni di flogosi articolare; la restante obiettività era nella norma. Gli esami ematochimici erano

nei limiti per la patologia di base (Hb 9,8 g/dl, LDH 1275 U/l). Si disponeva pertanto il ricovero per approfondimenti strumentali, subito eseguiti. L'ecografia osteo-articolare mostrava la presenza di versamento corpuscolato nel recesso anteriore dell'articolazione coxo-femorale destra; l'Rx del bacino evidenziava aumento dello spazio articolare coxo-femorale destro, con spostamento laterale della testa femorale, epifisi di dimensioni ridotte rispetto alla controlaterale, disomogenea con tetto acetabolare irregolare. Per il quadro radiologico, compatibile in prima istanza con infarto della testa femorale destra, si eseguiva RMN bacino di approfondimento, che confermava quadro di osteonecrosi della testa del femore destra in fase riparativa^{1,2}. In seguito alla diagnosi, dopo consulenza ortopedica, il paziente intraprendeva trattamento riabilitativo mediante deambulazione con stampelle, associato a terapia antidolorifica; veniva inoltre impostata terapia con Oncocarbide al dosaggio di 25 mg/kg/die³. Il follow-up radiologico ha evidenziato precoce scomparsa del versamento articolare e iniziale appiattimento della testa femorale destra. La necrosi avascolare della testa del femore rientra tra le complicanze delle sindromi falciformi, e

correla con l'elevato numero di crisi dolorose e con la tendenza alla trombofilia³. La diagnosi precoce è fondamentale per la prevenzione delle complicanze a lungo termine; il *gold standard* è attualmente la risonanza magnetica nucleare. Il trattamento, multidisciplinare, include misure conservative, terapia antalgica e fisioterapia nelle fasi precoci di malattia, associate ad approcci chirurgici tramite *core decompression* e artroplastica nelle fasi avanzate.

Corrispondenza

lauraleoni19@gmail.com

1. Matos MA, Dos Santos Solva LL, Brito Fernandes R, et al. Avascular necrosis of the femoral head in sickle cell patients. *Ortop Traumatol Rehabil* 2012;14:155-60.

2. Mahadeo KM, Oyeku S, Taragin B, et al. Increased prevalence of osteonecrosis of the femoral head in children and adolescents with sickle-cell disease. *Am J Hematol* 2011;86:806-8.

3. Casale M, Ciliberti A, Colombatti R, et al. Linee-guida per la gestione della malattia drepanocitica in età pediatrica. Versione 2, 17 Maggio 2012.

Appello dell'ACP al Governo: basta col federalismo vaccinale!

L'ACP ha pubblicato un comunicato stampa per richiedere che il Governo intervenga per realizzare "un sistema vaccinale unico, unitario, nazionale". Nel testo si legge: «Non è più accettabile riscontrare differenze, a volte macroscopiche, tra le diverse organizzazioni dei servizi nelle diverse Regioni: occorre riportare tutto sotto lo scrupoloso, rapido e attento controllo di un organo tecnico nazionale, che sia garante di un standard comune che deve essere assicurato a ottimi livelli in ogni angolo del nostro Paese». E ancora: «[...] se un bambino nasce in Puglia (o in Basilicata, Friuli, Toscana, Sicilia, Liguria, Calabria, ora anche in Veneto) riceve gratuitamente il vaccino contro la meningite da meningococco B, ma se nasce in Campania (o in Piemonte o Lombardia o tutto il resto dell'Italia) potrà fare il vaccino solo a fronte di una grossa spesa; [...] metà Italia offre l'anti-varicella a tutti i bambini dal tredicesimo mese, l'altra metà no. Questa disomogeneità è sicuramente anche una delle cause della disaffezione e del trend di riduzione delle coperture vaccinali cui stiamo forse troppo passivamente assistendo da alcuni anni. Questo puzzle provoca disorientamento e in alcuni casi contraddittorietà di comportamenti sia del personale sanitario sia nella popolazione che ha sempre meno certezze sui vaccini necessari». Il comunicato conclude con la richiesta al Governo «di rimediare al pasticcio che ha creato con questo federalismo da burletta, e di restituirci il nostro sacrosanto diritto alla unitarietà del Servizio Vaccinale e possibilmente del Servizio Sanitario che tenga conto correttamente delle appropriate priorità di intervento».

Il testo integrale del Comunicato stampa ufficiale è disponibile nel sito ACP:

http://www.acp.it/wp-content/uploads/cs_acpvaccini_23.06.15.pdf

Ufficio stampa ACP

ufficiostampaacp@gmail.com

tel (+39) 338 1823193