

Comunicazioni orali al XXVII Congresso nazionale dell'Associazione Culturale Pediatri (ACP) (2a parte)

Un dolore agli arti e macchie caffè-latte: a cosa pensare?

V. Mirra¹, E. Acampora¹, D. De Brasi², C. Mandato², P. Siani²

1. Dipartimento di Scienze Mediche Traslazionali, Sezione di Pediatria Università di Napoli Federico II

2. Dipartimento di Pediatria Sistemica e Specialistica AORN Santobono-Pausilipon, Napoli

Obiettivo

Descrivere un caso clinico di sindrome di McCune-Albright esordito con dolore agli arti inferiori.

Caso clinico

Il dolore agli arti inferiori è frequente nel bambino, spesso si risolve spontaneamente. Talvolta, può sottendere patologie reumatologiche, ortopediche, infettive, emato-oncologiche, ed endocrine. SD, 2 anni, giunge per dolore agli arti e zoppia esorditi da circa 1 mese. Nessun problema precedente, eccetto traslocazione robertsoniana 13;14 priva di significato patologico, presente anche nella madre. La radiografia degli arti inferiori, suggerita dall'immuno-reumatologo, mostrava lesioni osteolitiche multiple a sinistra (ala iliaca, collo del femore, tibia distale). Il genetista descriveva lieve asimmetria del capo e del viso; macchie caffè-latte (MCL) estese all'arto inferiore destro, dorso, regione sacrale interglutea bilateralmente, a margini irregolari ed eterometria degli arti inferiori. Eseguiva screening ematologico, infettivologico, ormonale e metabolico, con valutazione del metabolismo calcio-fosforo (nella norma); consulenza oculistica (assenza di noduli di Lisch), PEV, consulenza ORL e PEU (nella norma); ecografia tiroide (nodulo ipo-ipoecogeno); ecografia cuore, addome e testicoli (nella norma); Rx scheletro (iperostosi del basicranio anteriore e lesioni litiche all'arto superiore sinistro); TC e RM encefalo (ispessimento e sovvertimento della spongiosa ossea in particolare nella metà sinistra del cranio, compatibile con patologia displasica poliostotica). La presenza di MCL con caratteristiche tipiche e lesioni osteofibrose multiple tipiche di displasia fibrosa ossea (DF), nonostante l'assente coinvolgimento endocrinologico (assenza di segni di attivazione puberale clinico-laboratoristici) ponevano diagnosi di sindrome di McCune-Albright (SMA).

Discussione

La SMA è una rara condizione definita da tre segni clinici: DF, MCL, pubertà precoce. È causata da mutazioni somatiche attivanti del gene GNAS, in particolare della proteina che regola l'AMP ciclico, Gs-alfa. La diagnosi di SMA si basa sulla presenza di almeno 2 criteri, spesso la pubertà precoce può essere assente, soprattutto nei più piccoli. Un'andatura zoppicante e/o un dolore agli arti possono rappresentare le manifestazioni cliniche iniziali.

Conclusioni

In un bambino con dolore agli arti inferiori un accurato esame obiettivo che valuti anche segni clinici di apparente scarso rilievo (come le MCL) permette di indirizzare l'iter diagnostico e velo-

cizzare la diagnosi.

Corrispondenza

virginia.mirra@hotmail.it

Non una "semplice" sindrome metabolica...

M. Cozzolino^{1,2}, E. Mozzillo², S. Pisano³, F. Barbieri^{1,2}, M. Andreozzi^{1,2}, G. Coppola³, A. Franzese²

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Napoli Federico II

2. Dipartimento ad attività integrata di Pediatria, Dipartimento di Scienze Mediche Transazionali, Università degli Studi di Napoli "Federico II"

3. Clinica di Neuropsichiatria Infantile, Dipartimento di Medicina e Chirurgia Ospedale San Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona, Università di Salerno

Obiettivo

Descrivere un caso di sindrome metabolica associato a patologia neurologica.

Caso clinico

Rebecca è una quindicenne giunta alla nostra osservazione per obesità ed insorgenza, negli ultimi 5 mesi, di episodi caratterizzati da pallore e tremori, generalmente al risveglio, talvolta associati a perdita di coscienza e caduta di oggetti dalle mani. Tali episodi erano diventati sempre più violenti con clonie agli arti, soprattutto superiori, spesso associate a revulsione dei globi oculari seguiti da amnesia retrograda e abbattimento post-critico. All'esame obiettivo: obesità severa, striae rubrae, irsutismo, ipertricosi, acanthosis nigricans. Le indagini di laboratorio evidenziavano alterata tolleranza glucidica con iperinsulinismo. All'ecografia addome steatosi epatica moderata. Visita oculistica con esame del fondo oculare, ecocardiografia, ECG, tilt test, EEG (in due occasioni) e RMN encefalo risultavano nella norma. Veniva posta diagnosi di sindrome metabolica per la presenza di obesità con adiposità viscerale (circonferenza vita patologica), iperinsulinismo con iperglicemia e steatosi epatica ed iniziata Metformina. Gli episodi di "tremori" degli arti, talvolta associati a perdita di coscienza, potevano essere giustificati dall'iperinsulinismo, ipotizzando delle crisi ipoglicemiche? Le crisi ipoglicemiche nel diabete mellito tipo 2 sono postprandiali, non a digiuno e, in Rebecca, l'ipoglicemia non era mai stata documentata! Si richiedeva, pertanto, consulenza neurologica che raccomandava video-EEG il quale mostrava alterazioni compatibili con diagnosi di "epilessia mioclonica giovanile". La paziente iniziava terapia anticonvulsivante con progressivo miglioramento.

Discussione

L'epilessia mioclonica giovanile è una delle sindromi ereditarie da epilessia generalizzata più comuni, caratterizzata da scosse miocloniche a livello degli arti superiori, crisi tonico-cloniche generalizzate, crisi di assenza tipiche (30% dei casi). L'esordio è durante l'adolescenza. Gli episodi avvengono poco dopo il risveglio e possono essere scatenati da privazione di sonno. Prognosi

e risposta al trattamento sono buone.

Conclusioni

Questo caso ci insegna che spesso il quadro clinico è ingannevole ma l'anamnesi, insieme al ragionamento clinico, possono essere dirimenti! Inoltre la negatività dell'EEG, talvolta, non è sufficiente ad escludere una diagnosi di epilessia!

Corrispondenza

mrcozzolino@alice.it

Bibliografia

1. Wolf P. et al. Juvenile myoclonic epilepsy: A system disorder of the brain. *Epilepsy Research* (2015) 114, 2–12

Ipoplasia toracica alla nascita... quale diagnosi?

R. Pisanti¹, D. Del Buono¹, R. Kosova¹, M. Rosa¹, G. Russo Spena¹, C. Gagliardo¹, L. Capasso¹, F. Raimondi¹

1. Azienda Ospedaliera Universitaria Policlinico Federico II, Napoli. Dipartimento e attività integrata di Terapia Intensiva e Subintensiva Neonatale

Obiettivo

Presentare un caso di caso clinico di una patologia rara con alterazioni della gabbia toracica alla nascita.

Caso clinico

Presentiamo il caso di tre gemelli nati a 33+5/7 di E.G. (I e II nato monocoriali biamniotici, III nato monocoriale monoamniotico). I primi due avevano ricevuto diagnosi prenatale di displasia ossea e presentavano ritardo di crescita intrauterino, ipoplasia toracica con coste orizzontalizzate, brevità degli arti, note dismorfiche (volto triangolare, orecchie a basso impianto e retroruotate, collo corto, fronte ampia, narici anteverse). Venivano sospettate la Sindrome di Jeune, quella di Ellis-van Creveld, la displasia toraco-laringo-pelvica, tutte associate ad alterazioni del torace. Il I° nato presentava dotto arterioso pervio, broncodisplasia e ipertensione polmonare, infezioni ricorrenti, neutropenia, trombocitopenia e anemia con segni di insufficienza midollare allo striscio periferico e all'aspirato midollare. Il II nato mostrava scarsa crescita, dermatite seborroica e segni di insufficienza del pancreas esocrino. Pertanto associando le anomalie scheletriche all'insufficienza pancreatica di un gemello ed all'insufficienza midollare dell'altro gemello, si sospettava la sindrome di Shwachman-Diamond (SDS) che veniva confermata con la diagnosi molecolare (doppia eterozigosi per 2 mutazioni causali di patologia c.258+2T>G; c.107delT).

Discussione

La SDS (1:76000, AR) è dovuta a mutazione del gene SBDS (cromosoma 7). La diagnosi è posta di solito durante il primo anno di vita talvolta durante l'infanzia/adolescenza per la comparsa delle tipiche manifestazioni cliniche (steatorrea, alterazioni scheletriche, depressione midollare, immunodeficit, dermatite, disturbi neurologici). L'ipoplasia toracica alla nascita è una rara presentazione di SDS ed è associata a mortalità nel primo anno di vita. In letteratura sono riportati alcuni casi di ipoplasia toracica inizialmente diagnosticati come Sindrome di Jeune (in epoca pre-dia-

gnosi molecolare) e poi riclassificati come SDS.

Conclusioni

La presentazione clinica della SDS è variabile; è opportuno sospettare una SDS in caso di anomalie scheletriche della gabbia toracica alla nascita, avviare l'analisi molecolare e programmare un follow up per individuare l'insufficienza pancreatica e midollare che può manifestarsi anche con il tempo.

Corrispondenza

robipisanti@gmail.com

Oltre i confini dell'esantema febbrile

M. Cozzolino^{1,2}, E. Cirillo^{1,2}, E. Bruzzese², A. Fontanella³

1. Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Napoli "Federico II"
2. Dipartimento ad attività integrata di pediatria, Dipartimento di Scienze Mediche Translazionali, Università di Napoli Federico II
3. Pediatra di famiglia, ASLNA1

Obiettivo

Descrivere un caso di esantema febbrile che ha portato alla diagnosi di una malattia rara.

Caso clinico

Fausto è figlio di genitori "superoccupati", si ammala poco, ha saltato i bilanci di salute. A 4 anni presenta esantema papulo-vescicolare febbrile da Coxsackie virus. Dopo 15 giorni nuovamente iperpiressia, astenia e rash diffuso maculo-papuloso. Alla visita: linfadenopatia generalizzata, prevalente in sede sotto-ascellare dx ed epatosplenomegalia. Sembra una s. mononucleosica, è venerdì pomeriggio, le condizioni di Fausto sono scadenti, la madre è preoccupata: ricovero. Gli esami indirizzano verso infezione da CMV (aumento transaminasi, positività IgM anti CMV con IgG avidity 0.373) ma l'ecografia addome mostra epatomegalia con steatosi moderata-severa. Steatosi da insulto epatico infettivo: IMPROBABILE! Il bimbo non è obeso, sierologia per celiachia negativa. Approfondendo l'anamnesi emerge sin dallo svezzamento avversione per frutta e cibi dolci. (La madre non ha mai insistito, anzi era contenta perché il marito è affetto da diabete tipo 1!). Nel sospetto di intolleranza ereditaria al fruttosio viene praticata analisi molecolare del gene ALDOB che conferma la diagnosi.

Discussione

L'intolleranza Ereditaria al Fruttosio ha un'incidenza di 1/30,000-1/20,000 nati vivi in Europa. Il quadro clinico è variabile. L'esordio può avvenire in età neonatale, allo svezzamento, con sintomi da lievi (ipoglicemia, vomito, dolore addominale acuto) o più severi (letargia e coma). Dopo lo svezzamento si sviluppa avversione per i cibi dolci, per cui la patologia può rimanere misconosciuta. L'avversione al gusto dolce è un aspetto peculiare della patologia, sintomo talmente eccezionale nel bambino sano che la sola anamnesi fa sospettare la diagnosi, poi confermata dall'analisi molecolare. La terapia è dietetica con esclusione di fruttosio, sorbitolo, saccarosio e supplementazione di Vitamina C. Nei pazienti trattati la prognosi è eccellente.

Conclusioni

Le malattie sono rare solo quando non si conoscono. Mai fermarsi alla prima diagnosi. L'anamnesi da sola talvolta è diagnostica! Dove arriva il ruolo del PdF: convocare i propri pazienti per i bilanci di salute, strumenti di prevenzione e individuazione precoce di patologie.

Bibliografia

1. E. Mayatepek et al. , Best Pract Res Clin Gastroenterol 24 (2010) 607-618
2. Ali M et al J Med Genet 1998; 35:353-365
3. Yasawy M I et al World J Gastroenterol 2009 May 21; 15(19): 2412-2413
4. R. Iorio et al. Medico e Bambino 2013; 32: 289-294.

Corrispondenza

mrcozzolino@alice.it

Quando un dolore ben misurato vale una diagnosi!

Alberto Casertano¹, Tommaso Montini²

1. Dipartimento di Scienze Mediche traslazionali – Sezione Pediatria Azienda Ospedaliera Universitaria “ Federico II” -ACP Campania
2. Pediatra di famiglia – ACP Campania

Obiettivo

Illustrare l'importanza di un'accurata valutazione del dolore in un esame clinico pediatrico.

Materiale e Metodi

Francesca, 11 anni, giunge a visita per un dolore molto forte all'angolo sinistro della mandibola, dove è “cresciuta una pallina”. Per il dolore non ha dormito la notte. Si riscontra una linfadenopatia sottomandibolare a sinistra (1 cm c.ca), lieve iperemia faringea e voce nasale. Diagnosi semplice: banale virosi delle prime vie aeree con linfadenopatia reattiva (siamo anche in fase epidemica). Terapia? Sintomatica: paracetamolo per trattare il dolore e attendiamo l'evoluzione della linfadenite. Un attimo di ripensamento! Abbiamo deciso di trattare il dolore ma... Non lo abbiamo ancora valutato... Allora si somministra alla piccola la scala numerico analogica chiedendole di indicare un valore numerico da uno a dieci per esprimere il suo dolore attuale... ci risponde con decisione: “nove”. Momento di silenzio incredulo degli astanti. Non convinti della valutazione della piccola proponiamo la scala di Wong-Backer...ma la faccina vale nove. Siamo troppo affezionati alla nostra diagnosi “di stagione”... eppure stiamo usando scale standardizzate, la piccola è convinta e si mostra seriosa.

Risultati

Rivisitiamo Francesca e ispezioniamo con attenzione il cavo orale e i denti... niente di che: una carie al secondo molare inferiore a sinistra. Si batte con l'abbassalingua sul dente cariato e la piccola salta dal dolore. Eureka! Siamo di fronte ad una pulpite. Prescriviamo una settimana di Amoxi-clavulanato, con risoluzione completa del quadro.

Conclusioni

La valutazione del dolore è un elemento imprescindibile per un

completo esame clinico sia per l'indirizzamento diagnostico che per un'adeguata terapia. Dalla concordanza del valore stimato dalla paziente con le due metodiche presentate si evidenzia l'affidabilità delle scale se ben somministrate.

Corrispondenza

casertanoalberto@gmail.com

La sclerosi tuberosa in età pediatrica: eterogeneità fenotica

A.Cioffi¹, A. D' Amico², A. Romano¹

1. Dipartimento di Scienze Mediche Traslazionali, Sezione di Pediatria Università Federico II Napoli
2. Dipartimento di Scienze Biomediche Avanzate, Unità di Neuroradiologia – Università Federico II Napoli

Obiettivo

Si intende sottolineare l'eterogeneità fenotipica della sclerosi tuberosa (ST) che nella nostra paziente si è manifestata esclusivamente con la comparsa di macchie ipopigmentate e tubercoli corticali in assenza al momento di crisi epilettiche o compromissione dello sviluppo psicomotorio.

Caso clinico

D., 15 mesi, giunge alla nostra attenzione per approfondimento diagnostico in merito a chiazze cutanee acromiche (alcune comparse alla nascita, altre in seguito). L'EO, le indagini di laboratorio, lo screening per celiachia, l'ecografia dell'addome, il test di livello di sviluppo psicomotorio, la visita oculistica con FO, l'ECG e l'ecocolordoppler cardiaco risultano tutti nella norma eccetto che per il riscontro di piccolo dotto arterioso pervio con shunt sx-dx. Tuttavia la RM encefalo evidenzia la presenza di multiple aree iperintense in T2 w e Flair w alla giunzione cortico-sottocorticale in sede fronto-parietale bilaterale, temporo-mesiale dx ed occipitale sx, di cui le maggiori a sinistra al giro frontale superiore e occipitale inferiore, da riferire a tubercoli (ST). In corrispondenza della parete esterna della cella media del ventricolo laterale di sinistra si rileva piccolo nodulo subependimale (diam. trasverso massimo di circa 6 mm), anch'esso da inquadrare nell'ambito della ST. Per la presenza di 2 criteri maggiori (tubercoli corticali e presenza di più di 3 macchie cutanee ipocromiche) è stato possibile effettuare diagnosi certa di ST. E' stata avviata indagine molecolare per i geni TSC1 e TSC2.

Discussione

La ST è una malattia genetica a trasmissione AD che interessa più organi ed apparati: cute, cervello, reni, cuore, retina e polmoni. L'incidenza è di 1/6000 ed è dovuta a un difetto nel controllo della proliferazione e differenziazione cellulare, tale per cui si sviluppano tumori benigni in vari organi compromettendone la funzione. I sintomi più frequenti sono: epilessia, ritardo mentale e disturbi del comportamento. La diagnosi è certa se sono presenti 2 criteri maggiori o 1 maggiore e 2 minori.

Conclusioni

La presenza di 3 o più macchie ipomelanotiche, in particolare se di forma lanceolata, anche in assenza di altri sintomi deve indurre ad approfondimenti strumentali per escludere la sclerosi tuberosa.

Bibliografia

1. Marzuillo P, Guarino S, Barbi E. Paracetamol: a focus for the general pediatrician. *Eur J Pediatr* 2014; 173: 415-25

Corrispondenza

ale.2086@hotmail.it

Stili famigliari in pazienti pediatrici con malattia reumatica cronica

Fabrizia Chiatto¹, Claudia Traverso¹, Maria Alessio¹, Annunziata Officioso¹

1. Dipartimento di Medicina Translazionale, UOS Reumatologica pediatrica, Università di Napoli Federico II

Obiettivo

Valutare gli stili famigliari e le configurazioni peculiari delle famiglie di pazienti pediatrici con patologia reumatica cronica diagnosticata da almeno 1 anno.

Pazienti e metodi

Il campione analizzato è costituito da 59 genitori (M=20, F=39) con età media di 40,5 anni a cui è stato somministrato il questionario FACES IV. Lo stile familiare dei soggetti è stato indagato attraverso la somministrazione del questionario FACES IV. Tale strumento è in grado di valutare globalmente la funzionalità del nucleo familiare e di individuarne gli aspetti problematici, restituisce informazioni sulla qualità della comunicazione e la soddisfazione verso il proprio funzionamento.

Risultati

Due terzi del campione presenta un funzionamento familiare globalmente equilibrato. In merito alle famiglie disfunzionali, la coesione familiare acquista l'aspetto sbilanciato dell'ipercoinvolgimento. La flessibilità, intesa come qualità ed espressione della leadership, dei ruoli e delle regole risulta bassa e sbilanciata verso il versante della disorganizzazione. Uno stile familiare rigido è presente sia nelle famiglie con buon funzionamento, sia in quelle disfunzionali.

Discussione

Le famiglie del nostro campione sembrerebbero rispondere alla sollecitazione della malattia reumatica cronica con un atteggiamento diffuso di rigidità; si potrebbe ipotizzare che tale risposta sia la conseguenza della percezione della malattia come evento incontrollabile. Per le famiglie disfunzionali a questa modalità si aggiunge l'ipercoinvolgimento, che comporta una riduzione degli spazi personali e poca cura per le differenze individuali: sembrerebbe che le risorse psicologiche e relazionali siano concentrate sul paziente a discapito degli altri membri sani. Questi aspetti restituiscono l'immagine di un sistema familiare il cui percorso evolutivo rischia lo stallo, specie per le famiglie disfunzionali, in particolare se si tiene conto del tempo trascorso dalla

diagnosi.

Conclusioni

Sarebbe auspicabile un intervento mirato all'elaborazione dei reali significati attribuiti dai singoli membri agli stili famigliari e alla valutazione della loro efficacia.

Corrispondenza

fabriziachiatto@gmail.com

Vivere in salute, educare al benessere: un percorso di educazione terapeutica per la cura dell'obesità in Valle Camonica

Buracci A.¹, Briscioli V.², Corsi B.², Faletti B.², Fogazzi B.², Marchese G.², Minini P.², Tironi E.², Tomagra E.², Viggiani D.², Poli S.¹, Pastorelli C.³, Benaglio I.³, Torri T.³, Poetini G.³, Caminada D.³, Bellesi S.⁴, Tanas R.⁵

1. Scuola di Specializzazione In Pediatria, Università degli Studi di Napoli-AOU "Federico II"

2. AORN Santobono-Pausilipon, Dipartimento di Pediatria Sistemica e Specialistica

Obiettivo

L'obesità in età evolutiva ha raggiunto livelli allarmanti in tutti i paesi ed in particolare in Italia: 20% sovrappeso e 10% obesi a 8-9 anni (dati OKKIO 2014). Nell'accordo nazionale della pediatria di libera scelta sono previsti progetti indirizzati all'assistenza sia del sovrappeso che dell'obesità. Questo studio valuta sostenibilità, efficacia e gradimento di un progetto strutturato in rete basato sull'educazione terapeutica.

Materiali e metodi

L'UO di Esine (BS) ha organizzato nel 2013 un corso di formazione di 16 ore sulla cura dell'obesità con l'Educazione Terapeutica Empowering per PLS, ospedalieri, dirigenti delle Cure Primarie e altri operatori (psicologi, nutrizionisti, assistenti sanitari). Al lavoro clinico ambulatoriale svolto dai pediatri di libera scelta e caratterizzato da 1 visita e 2 rivalutazioni dopo 2 e 6 mesi sono stati affiancati 3 incontri di gruppo (2 ore) con le famiglie svolti dai pediatri di libera scelta insieme alle psicologhe e alla nutrizionista: il primo su cibo, psiche e salute; il secondo sugli stili di vita e la qualità del cibo, con particolare attenzione alla sicurezza alimentare e alla provenienza del cibo industriale. Il terzo incontro, deciso insieme ai genitori, è stato una "giornata in movimento" (3 ore di cammino) con la partecipazione di bambini, amici, familiari, conclusa con una merenda a base di frutta!

Risultati

I questionari compilati da famiglie e professionisti hanno evidenziato un buon livello di gradimento (>80%). I 46 bambini, le cui famiglie hanno aderito al progetto, di 9±2 anni (26 F) con BMI z-score iniziale di 2,8±0,6 (4 sovrappeso, 28 obesità moderate e 13 severe) dopo 10±4 mesi hanno presentato calo del BMI z-score di 0,17±0,4, della pressione arteriosa sistolica di 1,44 mmHg, del rapporto vita/altezza, iniziale 0,57±0,06, di 0,02±0,03. I casi di obesità severa sono diminuiti del 46%, solo in 7 il BMI z-score è aumentato >0,1. Il calo ponderale è stato superiore nei maschi (-0,27 vs -0,09) e sotto i 10 anni (-0,26 vs -0,03).

Conclusioni

Il progetto è definito sostenibile da operatori e famiglie. In considerazione del gradimento manifestato dalle famiglie si pensa di proseguire con gli incontri di gruppo affiancati ai controlli presso gli ambulatori del PLS. I risultati preliminari sul peso, limitati per numerosità del campione, tempo e assenza di gruppo di controllo, sono validi e superiori a quelli evidenziati nelle famiglie seguite dagli stessi PLS, che non hanno accettato di partecipare agli incontri di gruppo.

Corrispondenza

alessandra.buracci@gmail.com

Vitamina D biodisponibile in bambini obesi: il ruolo dell' insulinoresistenza

L. Ruggiero¹, Pierluigi Marzuillo¹, Manuela Rinaldi¹, Anna Grandone¹, Carlo Capristo¹, Emanuele Miraglia Del Giudice¹, Laura Perrone¹

1. Dipartimento della Donna, del Bambino e di Chirurgia Generale e Specialistica, Seconda Università degli Studi di Napoli

Obiettivo

Evidenze della letteratura indicano che il bambino obeso presenta carenza di Vitamina D ma in tali studi non è mai stata valutata la vitamina D biodisponibile ovvero biologicamente attiva. Scopo dello studio è stato valutare nei bambini obesi sia la concentrazione totale della 25-idrossivitamina D sia la frazione biodisponibile e il potenziale ruolo dell'insulinoresistenza nel modulare la frazione biodisponibile di vitamina D.

Materiali e metodi

Sono stati arruolati 63 bambini obesi e 21 controlli normopeso di cui sono stati valutati i maggiori parametri metabolici oltre che le concentrazioni della vitamina D totale, della vitamina D binding protein e della vitamina D biodisponibile (secondo una specifica equazione che teneva conto di due polimorfismi, rs4588 e rs7041, della vitamina D binding protein).

Risultati

I bambini obesi hanno mostrato livelli più bassi di vitamina D totale rispetto a quelli dei bambini normopeso (21.3 +/- 1.6 ng/ml vs 29.6 +/- 11.7 ng/ml; p: 0.0004) ma i livelli della frazione biodisponibile non sono significativamente differenti tra i due gruppi (3.1 +/- 1.6 ng/ml vs 2.6 +/- 1.2 ng/ml; p >0.05). I bambini con insulinoresistenza mostravano livelli più alti di 25-idrossivitamina D biodisponibile rispetto a quelli che non presentavano insulinoresistenza (3.4 +/- 1.4 ng/ml vs 2.0 +/- 0.9 ng/ml; p: 0.013), indicando inoltre una correlazione inversamente proporzionale tra insulinoresistenza e vitamina D binding protein (r: -0.40; p: 0.024).

Discussione

I nostri dati hanno mostrato che i bambini obesi presentano livelli totali di 25 idrossi vitamina D più bassi rispetto ai bambini normopeso ma che la quota di frazione biodisponibile, biologicamente attiva, è simile tra i due gruppi, ciò è dovuto probabilmente alla più bassa concentrazione di vitamina D binding protein nei bambini obesi correlata a sua volta ad aumentata in-

sulinoresistenza in quest'ultimi.

Conclusioni

I nostri dati evidenziano che, a differenza di quanto si credeva sulla base dei valori di 25-idrossi-vitamina D, i bambini obesi non sono bambini con carenza di vitamina D.

Corrispondenza

lauraruggiero@live.it