

Il trattamento del neonato con desametasone altera lo sviluppo della corteccia cerebrale

G. Bartolozzi

Indirizzo per corrispondenza: bartolozzi@unifi.it

La terapia postnatale con desametasone (D) per via sistemica ha un effetto benefico a breve termine sul polmone del neonato: migliora gli scambi gassosi, i meccanismi respiratori, il tempo di estubazione e la durata del supporto ventilatorio.

D'altra parte recenti descrizioni sull'uso precoce per via generale della terapia corticosteroidica per la prevenzione delle malattie croniche polmonari, hanno sollevato il sospetto che questo trattamento possa essere accompagnato da un aumento della frequenza delle manifestazioni neurologiche a distanza fra i soggetti trattati con corticosteroidi in confronti a quelli non sottoposti a trattamento.

Fra le situazioni messe in evidenza vi sono state anche una riduzione della circonferenza cranica e uno scarso guadagno in peso fra i trattati. Studi sperimentali hanno confermato la possibilità di effetti deleteri sullo sviluppo del sistema nervoso centrale, da attribuire alla somministrazione di steroidi. Da tutto questo è scaturito il sospetto che possano essere presenti in effetti conseguenze dannose della somministrazione precoce, postatale di D, per via sistemica, sullo sviluppo del cervello del neonato umano.

L'obiettivo di uno studio, al quale ha partecipato anche il famoso neonatologo J.J. Volpe (**Murphy bP et al - Pediatrics 2001, 107:217-221**), è stato quello di controllare questo giustificato sospetto, usando una tecnica di risonanza magnetica a 3 dimensioni, per controllare lo sviluppo cerebrale in 3 gruppi di neonati prematuri, senza segni di emorragia cerebrale o di lesioni della sostanza bianca prima di ricevere il D:

- a) 7 neonati (da 23 a 31 settimane) trattati con D
- b) 11 neonati (da 23 a 31 settimane) senza trattamento con corticosteroidi
- c) 14 neonati a termine, sani

I risultati sono stati sorprendenti:

- il volume della sostanza grigia corticale, nei soggetti prematuri trattati con D risultò ridotta del 35% in confronto a quella di prematuri non trattati (130 mL versus 200.6).
- il volume della sostanza grigia sottocorticale (gangli della base e talamo) e della sostanza bianca, mielinizzata o meno, non risultò significativamente differente fra il gruppo trattato e non trattato

- i prematuri trattati con D ebbero una riduzione del volume del tessuto cerebrale totale del 30% in confronto ai soggetti prematuri non trattati con D e ai controlli sani, nati a termine (rispettivamente 312,7 mL, contro 448,2 e 471,6). Come abbiamo visto questa riduzione avviene soprattutto a carico della sostanza grigia corticale.

Questi dati suggeriscono un'alterazione della crescita cerebrale, soprattutto a carico della sostanza grigia corticale, secondaria all'uso di desametasone. Sebbene i prematuri trattati con D fossero più piccoli e avessero le più gravi sindromi respiratorie, il rapporto fra D e scarso sviluppo cerebrale sembra confermato. Questo apparente effetto deleterio deve essere tenuto in considerazione dai clinici neonatologi, quando prendono in considerazione il rapporto rischi-benefici di questa terapia con D in neonati di basso peso, con gravi malattie croniche polmonari.

Nonostante il piccolo numero di soggetti studiati e la presenza di fattori confondenti, il rapporto fra somministrazione di D e riduzione dello sviluppo cerebrale è tale da dover essere necessariamente preso in considerazione dal neonatologo ogni volta che si presenti l'indicazione all'uso del D. La dimostrazione di un aumento delle paralisi cerebrali nei bambini trattati con D, in confronto ai controlli, suggerisce che alle modificazioni del volume corrisponda un'alterazione della funzione cognitiva. Anche il rilievo di una ridotta circonferenza cranica nei bambini trattati con D va ricollegato con la riduzione del volume cerebrale.