Morte in culla: scoperte anomalie dei neuroni serotoninergici nel midollo allungato

Data 06 maggio 2007
Categoria pediatria

Indagini autoptiche su neonati deceduti a causa della morte in culla hanno messo in evidenza anomalie del neuroni serotoninergici nel midollo allungato.

L'origine della morte improvvisa del lattante (SIDS) è ancora sconosciuta. I neuroni serotoninergici (5-HT) del midollo allungato proiettano su aree cerebrali responsabili del controllo di funzioni respiratorie ed altre funzioni autonomiche quali la regolazione della temperatura corporea, della sensibilità all'anidride carbonica del centro del respiro, della pressione sanguigna.
Già precedenti ricerche avevano evidenziato anomalie a carico dei neuroni serotoninergici nel bambini morti per SIDS.
Al fine di valutare se esistessero anomalie nel cervello dei bambini morti in culla i medici dell'Ospedale pediatrico della Harvard Medical School di Boston, hanno studiato i reperti autoptici cerebrali provenienti da 31 bambini morti di SIDS tra il 1997 e il 2005 e li hanno confrontati con quelli di 10 bambini morti per altre cause. Obiettivo primario dello studio era la valutazione della densità, della distribuzione e della funzionalità recettoriale dei neuroni serotoninergici del midollo allungato nei casi di SIDS vs quelli di controllo.
Rispetto ai controlli, nei casi morti per SIDS c'era un numero significativamente maggiore di 5-HT neuroni (media , 148.04 vs 72.56 cellule, rispettivamente; P<.001), una maggiore densità di 5-HT neuroni (P<.001), ed una minore densità di siti recettoriali leganti la 5-HT1A a livello del midollo allungato. I maschi deceduti per SIDS presentavano una densita di legame per la 5-HT1A nel rafe oscuro significativamente inferiore a quella riscontrata nelle femmine decedute per SIDS (media ,16.2 vs 29.6 fmol/mg, rispettivamente; P = .04) o rispetto ai controlli (media ,53.9 fmol/mg; P = .005).
Gli Autori concludono che lo studio mette in evidenza alterazioni della funzione e della struttura dei neuroni serotoninergici del midollo allungato nei bambini deceduti per SIDS molto più gravi rispetto a quelle precedentemente descritte e fornisce evidenze neurochimiche che possono spiegare la maggiore suscettibilità di tali bambini alla SIDS.

Fonte:
JAMA.2006;296:2124-2132

Commento di Luca Puccetti

Questo studio, condotto su un numero piccolo di casi, ha evidenziato a livello del midollo allungato dei casi di bambini morti in culla, un numero doppio di neuroni che sintetizzano la serotonina rispetto a quanto osservato nei controlli. Sono state inoltre risontrate anomalie nel numero e nell'attività delle proteine recettoriali, necessarie affinché questa molecola eserciti la sua azione sul controllo della respirazione. E' stata evidenziata anche una maggiore frequenza delle anomali nei maschi rispetto alle femmine, in accordo con i dati statistici che mostrano un rischio doppio di morte in culla per i bambini rispetto alle femmine. L'osservazione che i neuroni che sintetizzano la serotonina, sebbene più numerosi, abbiano un aspetto immaturo fa pensare che a determinare le anomalie sia qualche difetto nello sviluppo complessivo del cervello. Un bambino normale in presenza di eccessivi livelli di anidride carbonica si sveglia ed inizia a respirare più velocemente mentre i bambini proni alla SIDS possono avere dei deficit nel funzionamento di tali riflessi. Anche se esiste una plausibilità biologica in considerazione dei centri ove proiettano i neuroni serotoninergici del midollo allungato, lo studio non dimostra inequivocabilmente un rapporto di causa ed effetto e saranno necessari ulteriori studi su casistiche più consistenti per chiarire un eventuale ruolo fisiopatologico diretto delle anomnalie descrtte nel presente studio. Sono state descritte in precedenti lavori anche alterazioni del ritmo cardiaco. Esistono poi fattori ambientali che giocano un ruolo non trascurabile. Per prevenire la sindrome viene raccomandato di far dormire il neonato in posizione supina e nella sua culla, evitare i materassi troppo morbidi, le coperte, i cuscini soffici, le temperature troppo elevate, e l'esposizione al fumo passivo.