

## Digest

### LA VITA SENZA PAROLE

#### PIRAHA EXCEPTIONALITY: A REASSESSMENT

PESETSKY D, NEVINS A, RODRIGUES C

<http://ling.auf.net/lingBuzz/0004111>

In queste 60 pagine disponibili su Internet Daniel Pesetsky, Andrew Nevins e Cilene Rodrigues, linguisti del Mit, confutano punto per punto le conclusioni di Peter Gordon (*Science* 2004, "Life without numbers") e di Daniel e Keren Everett, marito e moglie (*New Scientist* 2007), sulla teoria del linguaggio, larghissimamente accettata, di Chomsky, come prodotto di una "grammatica universale innata".

Ma cominciamo dai racconti di questi due, anche loro linguisti, che hanno passato lunghi anni a studiare una piccola tribù, 300 persone circa, distribuite in 8 villaggi sulle sponde del fiume Maici, nel profondo dell'Amazzonia, i Piraha, e che riferiamo qui partendo da un servizio del *Corriere della Sera* (3 aprile 2007 ([scienza@corriere.it](mailto:scienza@corriere.it))). Quello che rende eccezionale sia l'esperienza dei due coniugi che la vita della piccola tribù è l'estrema povertà del linguaggio, ma non solo. Utilizzano solo 10 fonemi, conoscono solo due colori, lo scuro e il chiaro, solo due numeri, l'uno e il due, un identico vocabolo per indicare il padre e la madre. Non sanno costruire nessuna frase subordinata ("io dico che tu sei buono"). Non sanno imparare a contare, anche dopo molti mesi di lezioni, né sanno apprendere nulla di una nuova lingua.

Devo dire che questo non mi sembra così sorprendente: anche se il linguaggio e la grammatica fossero universali, certamente i primi parlanti avranno avuto poche parole a disposizione. Quello che molto più mi stupisce è la ristrettezza del mondo dei Piraha, quale almeno ce la raccontano i due coniugi: non hanno un'idea che il mondo sia esistito prima che fossero nati i più anziani dei loro villaggi, né che una canoa persista dopo che ha girato l'ansa del fiume, sparendo dalla vista. Quando, raramente, si trovano a contrattare con mercanti stranieri, non hanno idea su che basi stabilire il prezzo del baratto, e in cambio di una stessa cosa chiedono a volte molto e a volte poco. Hanno l'idea di essere sempre raggirati, ma non sanno trovare una regola equa di comportamento.

In altre parole, se è così, le loro capacità di ragionamento logico non vanno oltre quelle di un bambino di pochi anni. E, tuttavia, i loro bambini sono in grado di imparare sia i numeri sia altre lingue.

Dunque, per quanto è dato di capire, i Piraha hanno un modo non solo di parlare e di contare, ma anche di pensare, che corrisponde a uno sviluppo intellettuale molto inferiore a 0,75; e tuttavia sono stati in grado di sopravvivere in un ambiente naturale, probabilmente per millenni (una tribù perduta? o una tribù "mai trovata"?). Dunque, la loro intelligenza "animale" (non logico-matematica ma istintiva, associativa, interpretativa) deve essere buona, se non ottima. Un animale "a cui manca solo la parola". E i loro bambini sembrano in grado di imparare quella realtà (virtuale? la nostra? fatta di linguaggio, di numeri, di algoritmi) che loro non hanno saputo creare. D'altra parte il loro cervello sembra avere delle capacità intrinseche "svilupparli" nel corso dei primissimi anni di vita, verosimilmente simile alle nostre, se è vero che i loro bambini non hanno le loro difficoltà di apprendimento.

Se le cose stanno così, questa è né più né meno che un'istantanea dal vivo sull'uomo di 100.000 anni fa; uno studio in vitro sulla nascita del linguaggio e del pensiero.

Come detto all'inizio, gli Autori del testo originale a cui facciamo riferimento (Nevins, Pesetsky e Rodrigues), rileggendo il materiale degli Everett, arrivano alla conclusione che i gap linguistici individuati siano frutto di una mis-analisi, e che la grammatica dei Piraha abbia sì delle caratteristiche particolari, contributive alla conoscenza della grammatica universale, ma non rivoluzionarie.

Al di là della questione della grammatica universale, ci sembra comunque straordinariamente interessante la estrema povertà, quasi l'assenza di un pensiero logico, in contrasto con la capacità di sopravvivenza della tribù, capacità che suggerisce comunque l'esistenza di un elaborato, anche se diverso dal nostro, strumento mentale di interpretazione del mondo.

#### Commento

*Più che sulle teorie del linguaggio e sulla disputa tra innatisti e culturalisti, queste osservazioni sorprendenti ci sembrano rilevanti per quello che esse ci suggeriscono circa il rapporto tra linguaggio e pensiero. Le due capacità, nel bambino, progrediscono assieme, e sono praticamente inseparabili, così come il bambino è inseparabile dalla madre. Capirebbe il bambino che un oggetto che "scompare" in realtà è soltanto nascosto, ma persiste se la parola della madre non glielo facesse intendere? E se non la parola, almeno il comportamento della mamma? Vero che i sordi non parlano e non sentono, eppure pensano e interagiscono con noi al nostro livello; ma è anche vero che esiste un linguaggio non verbale, quello intercettato e tradotto, anche in assenza di un vero e proprio linguaggio dei segni, dai neuroni-specchio attraverso il comportamento imitativo. Questo linguaggio, i sordi lo posseggono, e lo conservano nella stessa area di Wernicke nella quale lo conservano gli udenti. E questo linguaggio (molti di noi lo pensano istintivamente, e altri, ma non tutti, lo pensano sulla base di esperimenti e induzioni) rappresenta lo strumento indispensabile del pensiero. Senza linguaggio, l'"Interprete" (quella parte di noi che spiega a noi stessi i nostri comportamenti, che dà loro una ragione e una motivazione esplicita, che il neuroscienziato Michael S. Gazzaniga ha collocato, coi suoi studi sul cervello diviso, nell'emisfero di destra, sempre dalle parti dell'area di Wernicke, anche senza identificarlo con quella) non avrebbe modo di spiegarsi, se non in maniera inesplícita, che è una contraddizione in terminis.*

*Non è chiaro se i Piraha siano sempre stati isolati o se siano invece una tribù perduta, staccatasi da una più larga e più evoluta comunità, che abbia perso funzioni linguistiche e cognitive già acquisite. A occhio e croce sembra più probabile la seconda ipotesi, visto che comunque la prima colonizzazione delle Americhe da parte dell'Homo sapiens è avvenuta relativamente tardi nella storia dell'uomo, quasi in coincidenza col grande salto della civiltà umana e di quell'essere che è stato chiamato (con qualche esagerazione!) sapiens sapiens, cioè 35.000/40.000 anni fa.*

*È abbastanza chiaro che le capacità cognitive, interpretative e logiche, nonché linguistiche, dei Piraha sono state sufficienti, almeno per alcune migliaia di anni, alle loro necessità di sopravvivenza e di comunicazione. Non sono state sufficienti, in-*

## Digest

vece, alla crescita di quel popolo e della sua civiltà. I Piraha sono dunque certamente umani, anzi uomini, ma uomini ancora molto molto vicini al momento della nascita dell'uomo. La loro storia, anzi la loro preistoria, ci dice chiaramente che l'uomo per essere uomo, per costruire (o forse per mantenere) non soltanto un linguaggio evoluto, ma anche un modo di pensare, ha bisogno di altri uomini; forse di un numero critico di uomini, superiore a quei 300 che costituiscono l'insieme della tribù, o delle decine che popolano ciascun villaggio.

### MORIRE, IN EUROPA, CENT'ANNI FA

#### MORTALITY IN NUREMBERG IN THE 19TH CENTURY (ABOUT 1800 TO 1913)

VASOLD M

Wurzburg Medizinhist Mitt 2006;25:241-338

Prima della metà del XIX secolo, la vita nelle grandi città era alquanto pericolosa: l'attesa di vita era la metà della nostra, più corta della vita in campagna. La popolazione viveva in situazioni di superaffollamento e di igiene scadente. Nelle città tedesche la mortalità infantile e pediatrica era altissima, un bambino su tre moriva entro il primo anno di vita, e due bambini su tre entro i primi cinque anni. Malgrado questo il numero degli abitanti delle città era in crescita (a Norimberga, da 25.000 nel 1806 a 50.000 nel 1846, a 100.000 nel 1881 e a 330.000 nel 1910). Ma le condizioni di vita dei loro abitanti non miglioravano granché; l'affollamento semmai si faceva più grave e la parte vecchia della città, nel 1885, conteneva il doppio degli abitanti che nel 1806: e quanto più aumentava il numero degli abitanti, tanto più aumentava la mortalità. La mortalità generale è salita dal 25,5 per mille nel 1840 al 32,8 per mille nel 1860, essendo la crescita dovuta alla urbanizzazione e all'arrivo di gente nuova dalla campagna, richiamata dalla crescita delle fabbriche e dunque delle occasioni di lavoro. Ma le loro condizioni di vita erano miserabili. La loro statura era molto più bassa della nostra; le ore di lavoro erano il doppio di quelle attuali. Si moriva di infezioni correnti (differite, pertosse, scarlattina), di tubercolosi e di tifo.

Un miglioramento sia urbano che sociale comincia a intravedersi nella seconda metà del 1800. Una migliore legislazione fu scritta nel 1867 dalla Confederazione Generale della Germania del Nord. Da allora, qualcosa cominciò a cambiare. I "beni liberi", aria e acqua pulita, che fino ad allora erano stati ricchezza di pochi, e più della campagna che della città, divennero più fruibili, per la costruzione di un nuovo acquedotto, per un miglioramento dell'erogazione idrica, e per l'istituzione di un servizio di nettezza urbana municipale, per il controllo delle nuove costruzioni in termini di servizi igienici. La mortalità per tifo iniziò a declinare. Le nuove vaccinazioni cominciarono ad esercitare qualche effetto. Ma specialmente, a partire dal 1880, cominciò ad aumentare il reddito medio, si cominciò a mangiare un po' meglio; le condizioni e l'orario di lavoro vennero alleggeriti; il che non toglie che Norimberga restasse una città industriale abitata prevalentemente da persone con basso livello di educazione, addette a lavori pesanti. In ogni modo, sia la mortalità generale che, e specialmente, la mortalità infantile iniziarono lentamente a discendere. Nel 1867 il 36% della morta-

lità riguardava bambini sotto l'anno e solo il 9% riguardava soggetti sopra i 70 anni; nel 1913 la percentuale dei lattanti era scesa al 31% e quella dei vecchi era salita al 14%. Non sorprende che, per arrivare alle percentuali odierne, in cui la mortalità infantile contribuisce minimamente alla mortalità generale, ci siano voluti cent'anni: semmai sorprende che un cammino così rivoluzionario si sia effettuato in così pochi decenni.

#### Commento

Ci siamo permessi queste due digressioni storiche in Digest, un po' per restare fedeli allo spirito della rubrica, che non è tanto una palestra di novità (come la pagina gialla), quanto un'occasione di riflessione sia pure erratica, e un po' perché questi due salti all'indietro ci mettono di fronte a due aspetti di specifico interesse pediatrico, lo sviluppo della mente e la mortalità infantile.

Del significato specifico della prima digressione, in merito alla disputa (un po' troppo dotta per un pediatra) tra innatisti e culturalisti, alle origini del linguaggio, e alle funzioni del cervello umano, abbiamo già parlato, e forse troppo a lungo, riportandoci alle origini della civiltà umana, all'epoca del "primo grande salto".

Questa seconda digressione ci porta invece in un tempo vicinissimo a noi, proprio alle nostre spalle, alle origini della rivoluzione industriale. Qui viene, forse impropriamente, collocato il "secondo grande salto" dell'uomo, quello che ha cambiato e sta cambiando, nel giro di poche decine di anni, la faccia della terra, che sta bruciando in un attimo le energie accumulate nel suo ventre e ne sta corrompendo la superficie; ma che nello stesso tempo ha portato all'uomo salute, potere, sapere quanto l'uomo stesso non avrebbe mai saputo immaginare.

Il commento che si può fare sui numeri riferiti dal periodico medico di Norimberga è che la mortalità infantile era, in quegli anni, che pure ci sembrano tanto culturalmente avanzati rispetto a quelli del "primo salto", probabilmente peggiore che 40.000 anni fa, certamente molto peggiore rispetto a quella che ci sembra (ed è) scandalosa che si registra oggi in Africa.

Questo ci dice alcune cose:

- Uno, che la civilizzazione non cresce in maniera lineare, ma a salti, e che la situazione criticissima, che forse a un contemporaneo poteva sembrare disperata, dell'umanità nell'Europa di un secolo fa è stata seguita rapidamente e inattesa da uno sviluppo quasi miracoloso e quasi altrettanto insostenibile, sorprendentemente conseguente a due guerre mondiali.

- Due, che questi salti di sviluppo non avvengono senza dolore.  
- Tre, che la distanza che separa l'Africa da noi, che ci appare a volte incalcolabile, e che fa dire a qualcuno che gli aiuti internazionali non servono perché sono una goccia nel mare, è in realtà una distanza irrisoria. Morivano in proporzione più bambini a Trieste nel secondo dopoguerra che in Angola nel 2007.

- Quattro, che è il livello socio-economico quello che determina primariamente lo stato di salute dei popoli. È a questo dunque che dovrebbero primariamente essere mirati gli aiuti (doverosi) del Mondo ricco al Mondo povero. E che tuttavia, il miglioramento della situazione sanitaria, che è l'unico aspetto a cui i medici possono dare un contributo diretto, fa parte integrante dello sviluppo, e per alcuni versi lo rende possibile e lo rinforza.

## CARATTERISTICHE, DECORSO CLINICO E FOLLOW-UP DELLA PFAPA

### PFAPA SYNDROME: NEW CLINICAL ASPECTS DISCLOSED

TASHER D, SOMEKH E, DALAL I

*Arch Dis Child* 2006;91:981-84

Obiettivo di questo studio retrospettivo di coorte, effettuato in Israele e pubblicato su *Archives of Disease in Childhood*, è quello di descrivere esordio, decorso clinico, risposta alla terapia e follow-up a lungo termine della PFAPA. L'acronimo PFAPA indica una sindrome caratterizzata da episodi ricorrenti di febbre (*Periodic Fever*), associati a stomatite aftosa (*Aphthous stomatitis*), faringite (*Pharyngitis*) e adenite cervicale (*Adenitis*). Sono stati arruolati nello studio tutti i bambini con diagnosi di PFAPA afferenti al centro in un periodo di 5 anni (1999-2004). I dati sono stati raccolti dalle cartelle cliniche e da interviste ai genitori. I dati clinici mancanti sono stati ottenuti con interviste telefoniche. Il follow-up medio è stato di 2,2 anni (range da 0,5 a 6 anni). La diagnosi di PFAPA è stata stabilita secondo i criteri clinici modificati di Marshall: febbre ricorrente a esordio in età inferiore a 5 anni, assenza di sintomi del tratto respiratorio superiore e almeno uno dei segni clinici caratteristici della sindrome (stomatite aftosa, linfadenite cervicale, faringite). Sono stati considerati criteri clinici addizionali il completo benessere nei periodi intercritici, la normale crescita e sviluppo, l'assenza di neutropenia ciclica. In totale sono stati identificati 54 pazienti con PFAPA (61% maschi). L'età media di esordio era di 1,9 anni (range 1 mese-10 anni). La *Tabella 3* del lavoro (vedi sotto) descrive le caratteristiche cliniche di presentazione riferite dai genitori. Come si può vedere (ultima riga della *Tabella*), solo il 28% dei soggetti presentava la classica associazione di segni e sintomi che definisce la sindrome. La durata media degli episodi (5,3 giorni, range 2-14), la frequenza di ripetizione (ogni 3,7 settimane, range 1-9) e la temperatura massima media (40,1 °C; range 38,5-41,2 °C) sono risultate simili a quelle segnalate dalla letteratura precedente. In questo studio gli Autori hanno invece rilevato una frequenza più alta di dolori addominali (65%) e una più bassa di stomatite aftosa (39%). Inoltre è stato messo in evidenza che il 39% dei bambini con PFAPA presentava alla storia clinica pregressa la presenza di manifestazioni atipiche (non meglio specificate). Tale dato

Sintomi	Frequenza	Pazienti (%)
Faringite	52	96
Dolore addominale	35	65
Adenite cervicale	33	61
Brividi	33	61
Mal di testa	25	46
Stomatite aftosa	21	39
Nausea/vomito	9	35
Rinorrea	18	33
Tosse	15	28
Mialgie	11	22
Diarrea	7	13
Rash	2	4
Sindrome classica (febbre, faringite, linfadenopatia, stomatite aftosa)	15	28

**Tabella.** Sintomi riferiti dai genitori di bambini affetti da PFAPA.

non era stato segnalato dai precedenti studi sulla sindrome. Il controllo degli episodi febbrili è stato ottenuto con dosi più basse di steroidi rispetto a quelle suggerite da altri studi (singola dose di prednisone o equivalente corticosteroide di 0,6 mg/kg/die vs 1-2 mg/kg/die). La somministrazione di steroidi è risultata sempre in una rapida riduzione della febbre (mediamente in 10 ore). In 3 soggetti occasionalmente è stato necessario somministrare una seconda dose. Il follow-up a lungo termine ha consentito di identificare nella casistica reclutata 4 patterns principali di decorso di malattia. Il più comune (42%, 23 bambini) era caratterizzato da episodi che diventavano progressivamente più brevi e meno frequenti. Il 28% dei soggetti (15 bambini) non ha presentato modificazioni nella frequenza degli episodi. Il 26% della casistica (14 bambini) ha presentato un pattern di malattia, caratterizzato da alternanza di lunghe remissioni (anche 3 anni) e ricadute. Il gruppo meno rappresentato (4%, 2 bambini) era caratterizzato da una ricorrenza degli episodi con frequenza progressivamente maggiore. La diagnosi è stata effettuata dal pediatra di base in 30/54 pazienti (56%) con un sostanziale ritardo (in media di 15 mesi). Rispetto al trattamento steroideo la maggior parte dei genitori non ha riferito effetti collaterali e ha espresso un buon livello di soddisfazione. Ciononostante il 46% dei genitori ha evitato il trattamento, almeno in qualche episodio. L'effetto collaterale più frequentemente riportato è stato l'irrequietezza (16 bambini, 33%). La tonsillectomia è stata efficace nel prevenire la ricorrenza degli episodi in tutti e sei i pazienti sottoposti all'intervento. È stata esclusa un'associazione tra PFAPA e frequenza di comunità infantili, come pure non è stata messa in evidenza una stagionalità.

### Commento

Abbiamo segnalato lo studio in quanto ci è sembrato un utile approfondimento sulla PFAPA, sindrome spesso tardivamente diagnosticata anche nei nostri ambulatori pediatrici. Gli elementi che ci sono sembrati più interessanti sono:

1. il ritardo presente nella diagnosi, che risulta essere invece relativamente semplice e deve essere basata sulla periodica e stereotipata ricorrenza degli episodi febbrili e sulla eventuale risposta a una singola dose di steroide (test di diagnosi);
2. l'identificazione di diversi patterns di malattia, la cui conoscenza è utile per la comunicazione con i genitori;
3. il frequente riscontro di altri sintomi (ad esempio il dolore addominale, la cefalea, la nausea e il vomito) oltre a quelli classici che definiscono la sindrome e che non sono sempre presenti (la linfadenite è descritta in 6 casi su 10 e le afte in 4 su 10);
4. la possibilità di controllare l'episodio febbrile con una dose più bassa di corticosteroide;
5. l'evidenza che i genitori possono non aderire al trattamento steroideo;
6. la conferma della prognosi benigna della sindrome e la possibilità, in rari casi, di una sua ricorrenza a distanza di tempo;
7. l'efficacia del ricorso alla tonsillectomia, anche se pochi casi sono stati sottoposti all'intervento e gli Autori non riportano i criteri seguiti per questa scelta operativa (basati ragionevolmente sulla lunga durata del problema e sull'alta ricorrenza degli episodi).

## Digest

Per un approfondimento sulla PFAPA e più in generale sulle febbri periodiche in età pediatrica rimandiamo al Focus pubblicato su *Medico e Bambino* (2001;20:225-9).

Tratto da: *Newsletter pediatrica. La sorveglianza della letteratura per il pediatra* 2006;4:28-9

### MORTE IMPROVVISA CARDIOVASCOLARE E ATTIVITÀ AGONISTICA

TRENDS IN SUDDEN CARDIOVASCULAR DEATH IN YOUNG COMPETITIVE ATHLETES AFTER IMPLEMENTATION OF A PARTICIPATION SCREENING PROGRAM

CORRADO D, BASSO C, PAVEI A, ET AL.  
*JAMA* 2006;296:1593-602

Obiettivo di uno studio epidemiologico realizzato in Veneto e pubblicato su *JAMA* è quello di valutare in giovani atleti che praticano attività agonistica l'effetto dell'introduzione per legge (1982) dello screening cardiologico con visita ed ECG sull'incidenza di morte improvvisa cardiovascolare. È stato analizzato il trend nella mortalità improvvisa cardiovascolare tra il 1979 e il 2004 nella popolazione di atleti e non atleti di età compresa tra 12 e 35 anni in Veneto. I dati sono stati suddivisi in 3 periodi: pre-screening (1979-1981); post-screening precoce (che identifica il periodo 1982-1992 e cioè i primi anni dopo l'introduzione dello screening); post-screening tardivo (che identifica il periodo 1993-2004). Uno studio parallelo realizzato presso il Centro di Medicina dello Sport di Padova ha valutato gli esonerati dall'attività sportiva agonistica per cause cardiovascolari tra il 1982 e il 2004. Lo studio ha coinvolto i Centri di Medicina dello Sport della regione Veneto, l'Istituto di Anatomia Patologica di Padova e il Registro Regionale delle morti improvvise giovanili del Veneto. L'incidenza annuale di morte improvvisa cardiovascolare negli atleti si è ridotta dell'89% dal periodo pre-screening a quello post-screening tardivo (3,6 vs 0,4 x 100.000 anni-persona,  $p < 0,001$ ), mentre quella dei non atleti non sottoposti a screening è rimasta sostanzialmente invariata nel periodo dello studio (intorno a 0,8 x 100.000 anni-persona). La riduzione maggiore della mortalità tra gli atleti si registra a carico delle cardiomiopatie e in particolare alla cardiomiopatia ventricolare destra aritmogena. Tra gli atleti deceduti, il 44% presentava allo screening segni e sintomi (di cui il 20% clinici) non ritenuti significativi (storia familiare di cardiomiopatia, morte improvvisa, palpitazioni durante l'esercizio, sincope, dolore polmonare, murmure cardiaco, modificazioni all'ECG, battito ventricolare prematuro). Circa la metà di questi atleti avevano realizzato ulteriori accertamenti, risultati negativi. Lo studio parallelo realizzato a Padova ha messo in evidenza che il 9% degli atleti individuati mediante screening sono stati sottoposti a ulteriori accertamenti (Holter, ecocardiografia) e che il 2% è stato alla fine escluso dal-

l'attività sportiva agonistica per cause cardiovascolari (anomalie del ritmo, ipertensione, malattie delle valvole, cardiomiopatie, malattia coronarica). Gli Autori concludono che dopo l'introduzione dello screening l'incidenza di morte improvvisa in Veneto si è ridotta in maniera significativa nei giovani atleti.

#### Commento

Lo studio è accompagnato da un editoriale di commento (Thompson PD, Levine BD. *Protecting athletes from sudden cardiac death. JAMA* 2006;296:1648-50). Secondo gli editorialisti il lavoro non dimostrerebbe in maniera definitiva il valore dello screening. Si tratta infatti di uno studio di popolazione e non di un trial controllato (screening vs non screening). Potrebbero essere intervenuti negli anni fattori esterni allo screening che hanno modificato l'esito (ad esempio un migliore e più precoce riconoscimento delle cardiopatie aritmogene da parte di medici di famiglia esterni allo studio). Il secondo aspetto sottolineato nell'editoriale riguarda il ruolo dell'ECG di routine nel processo di screening. Nel lavoro manca infatti un confronto tra semplice screening clinico (che viene fatto negli USA) e screening strumentale (che viene realizzato in Europa ed è chiaramente più costoso). Senza questo confronto non è possibile valutare quanto l'ECG aggiunga allo screening clinico. Secondo gli Autori inoltre è sorprendente il dato del 2% di atleti esonerati per cause cardiovascolari, che sembra essere più alto rispetto a quello ottenuto negli Stati Uniti con sistemi simili di screening. Gli Autori dell'editoriale comunque riconoscono il rigore metodologico dello studio italiano e sottolineano la sua importanza nel dibattito sul ruolo dello screening. Mettono inoltre in evidenza l'importanza di una valutazione adeguata da parte del medico dei segni e sintomi non elettrocardiografici che erano presenti in una parte importante dei soggetti deceduti e che, se adeguatamente valorizzati e indagati, avrebbero potuto prevenire una parte della mortalità cardiaca improvvisa.

Tratto da: *Newsletter pediatrica. La sorveglianza della letteratura per il pediatra* 2006;4:6-7

Le due newsletter sono prodotte da un gruppo di pediatri di famiglia, ospedalieri di primo livello, in formazione e con interesse in sanità pubblica ed epidemiologia clinica:

**Redazione:** T. Burmaz, S. Di Mario, M. Lorenzon, A. Macaluso, F. Marchetti, M.G. Pizzul, L. Ronfani, D. Rosenwirth, R. Servello, M. Spaccini, M. Stradi

**Gruppo di lettura di Milano:** E. Casiraghi, R. Cazzaniga, G. Del Bono, P. Elli, G. Lietti, G. Meregalli, A. Pirola, P. Rogari, M.T. Tartero, F. Zanetto

**Gruppo di lettura di Vicenza:** F. Andreotti, E. Benetti, F. Fusco, R. Gallo, V. Murgja, A. Pasinato, A. Penzo, B. Ruffato, D. Sambugaro, W. Spanevello, G. Ziglio

**Gruppo di lettura di Verona:** M. Agostani, F. Antoniazzi, M. Baldissera, M. Bolognini, P. Brutti, C. Chiamenti, M. Cipolli, M. Fornaro, M. Gaffuri, M. Gangemi, M.S. Leopardi, M. Maselli, M. Nardi, M. Previdi, F. Raimo, P. Santuz, M. Tommasi, F. Valletta, S. Zanini

**Per informazioni:** [www.csbonlus.org](http://www.csbonlus.org) (sezione "Risorse")