

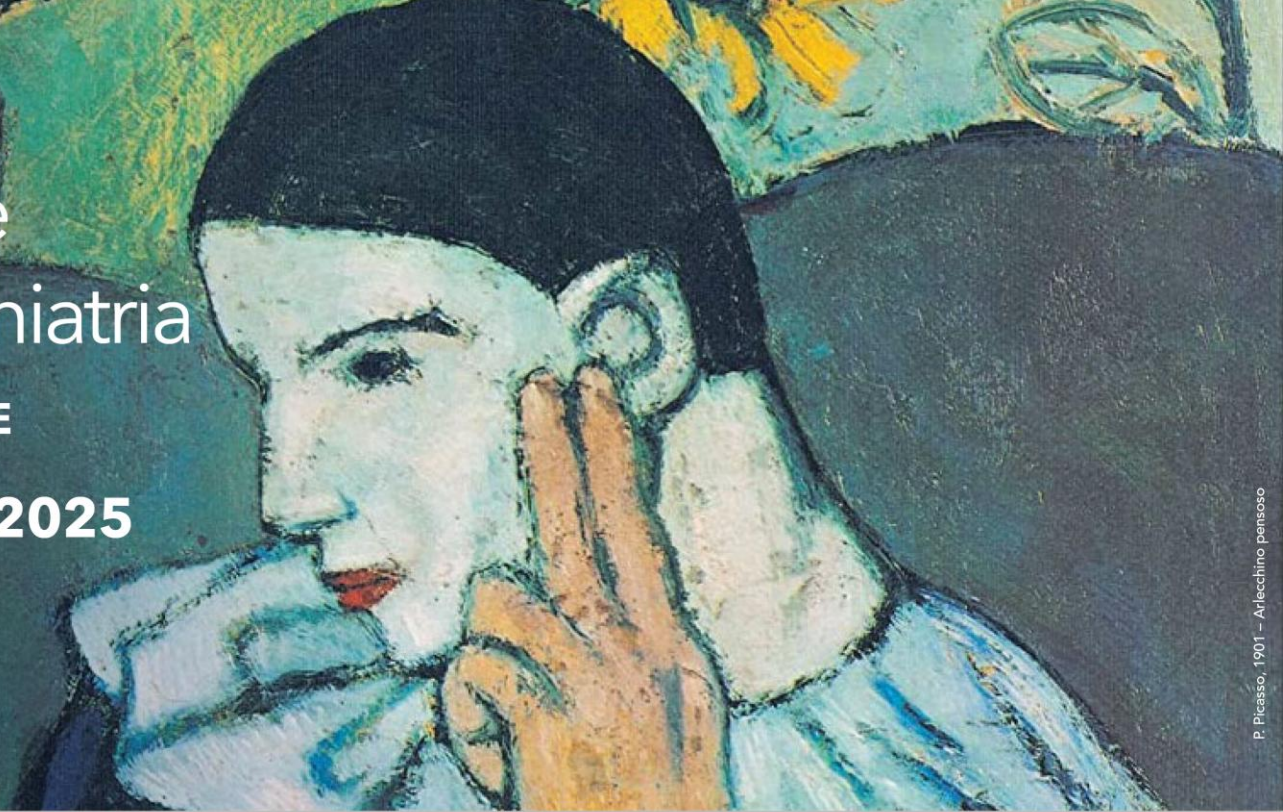
...la vita scolpisce la mente...

Up Date di Neuropsichiatria

6^a EDIZIONE

10/11 ottobre 2025
TORINO


Humana



P. Picasso, 1901 - Arlecchino pensoso

«Sclerosi multipla pediatrica (POMS): esperienza del Centro pediatrico
dell'Ospedale Infantile Regina Margherita in **ottica multidimensionale**»

Carlotta Canavese, Aba Tocchet

....UN VIAGGIO CHE PARTE DA LONTANO...



2012

**studio multicentrico sulle patologie demielinizzanti
acquisite del SNC** in Piemonte, centri coinvolti: Torino,
Alessandria, Cuneo, Novara

2017

protocollo condiviso sul percorso di diagnosi e follow up,
in collaborazione con il CRESM dell'Ospedale S. Luigi di
Orbassano e con il Centro SM Dipartimentale del Presidio
Molinette di Torino

2020

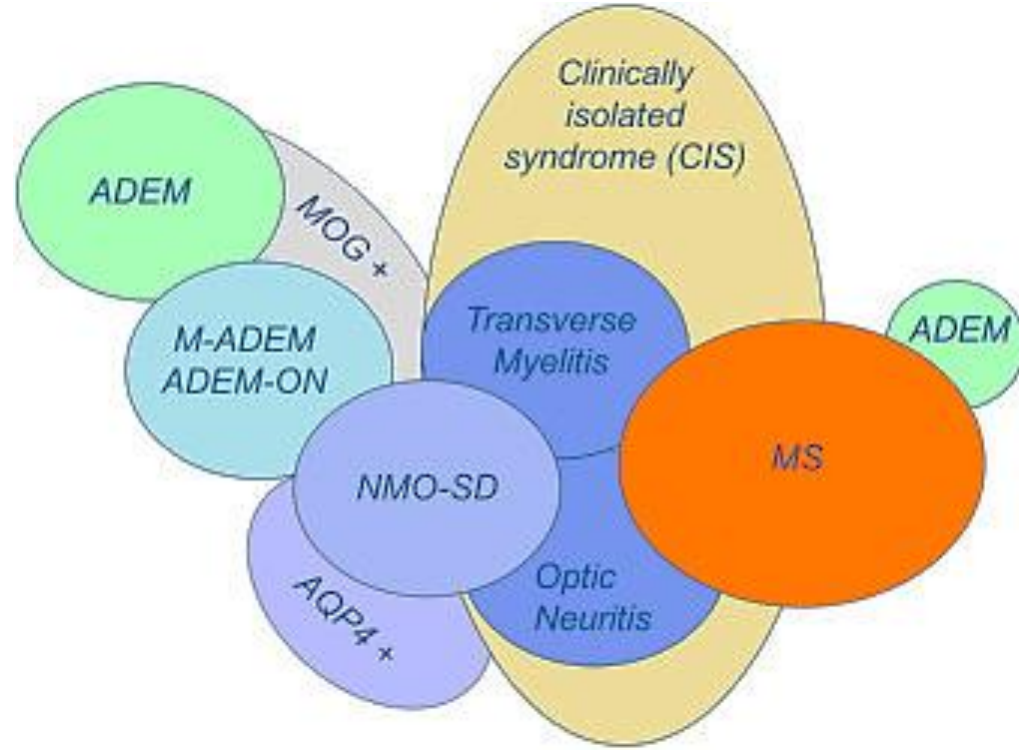
**Centro Pediatrico Sclerosi Multipla Ospedale
Infantile Regina Margherita**



0.66-2.85 per 100,000 per year

In Italy, 400-1700 new cases per year

Sindromi demielinizzanti acquisite (ADS)



CLASSIFICAZIONE

Review

International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions

Lauren B Krupp^{1*}, Marc Tardieu^{2*}, Maria Pia Amato³, Brenda Banwell⁴, Tanuja Chitnis⁵, Russell C Dale⁶, Angelo Ghezzi⁷, Rogier Hintzen⁸, Andrew Kornberg⁹, Daniela Pohl¹⁰, Kevin Rostasy¹¹, Silvia Tenembaum¹² and Evangeline Wassmer¹³ for the International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group



2013

1. Paediatric Acute Disseminated Encephalomyelitis Syndrome (ADEM)
2. Paediatric MS
3. Paediatric Clinically Isolated Syndrome (CIS)
4. Paediatric Neuromyelitis optica (NMO)

PAEDIATRIC MS DG CRITERIA (can be satisfied by any of the following)

- Two or more nonencephalopathic (e.g. not ADEM-like), clinical CNS events with presumed inflammatory cause, separated by more than 30 days and involving more than one area of the CNS
- One nonencephalopathic episode typical of MS which is associated with MRI findings consistent with 2010 Revised McDonald criteria for DIS and in which a follow up MRI shows at least one new enhancing or nonenhancing lesion consistent with dissemination in time (DIT) MS criteria⁴
- One ADEM attack followed by a nonencephalopathic clinical event, three or more months after symptom onset, that is associated with new MRI lesions that fulfill 2010 Revised McDonald DIS criteria⁴
- A first, single, acute event that does not meet ADEM criteria and whose MRI findings are consistent with the 2010 Revised McDonald criteria for DIS and DIT (applies only to children ≥ 12 years old)

 > 30 days 

 With DIS + DIT

 > 3 months  + DIS

 With DIS + DIT



International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders

OPEN



ABSTRACT

Neuromyelitis optica (NMO) is a form of multiple sclerosis (MS) that is associated with the presence of anti-aquaporin 4 (AQP4) IgG. The NMO diagnostic criteria were revised in 2014. The IPND was convened to develop revised diagnostic criteria using systematic literature reviews and electronic surveys to facilitate consensus. The new nomenclature defines the unifying term NMO spectrum disorders (NMOSD), which is stratified further by serologic testing (NMOSD with or without AQP4-IgG). The core clinical characteristics required for patients with NMOSD with AQP4-IgG include clinical syndromes or MRI findings related to optic nerve, spinal cord, area postrema, other brainstem, diencephalic, or cerebral presentations. More stringent clinical criteria, with additional neuroimaging findings, are required for diagnosis of NMOSD without AQP4-IgG or when serologic testing is unavailable. The IPND also proposed validation strategies and achieved consensus on pediatric NMOSD diagnosis and the concepts of monophasic NMOSD and opticospinal MS. *Neurology*® 2015;85:177-189

2014 nuovi criteri diagnostici in base agli anticorpi AQP4-IgG



POSITION PAPER | VOLUME 17, ISSUE 2, P162-173, FEBRUARY 2018

Download Full Issue

Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria

Prof Alan J Thompson, MD • Prof Brenda L Banwell, MD •

Prof Frederik Barkhof, MD • Prof William M Carroll, MD •

Timothy Coetzee, PhD • Prof Giancarlo Comi, MD • et al.

Show all authors

Published: December 21, 2017 •

DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2) •

Bande oligoclonali
Sostituiscono la DIT

2017

MOGAD-2023

Condizione infiammatoria demielinizzante a carico del SNC caratterizzata da decorso **monofasico o recidivante** che non rientra nei criteri diagnostici per SM o altre condizioni neuroinfiammatorie in presenza di positività sierica di anticorpi specifici (IgG) anti MOG, utilizzando cell-based assay

Banwell et al, Panel, Lancet Neurol 2023

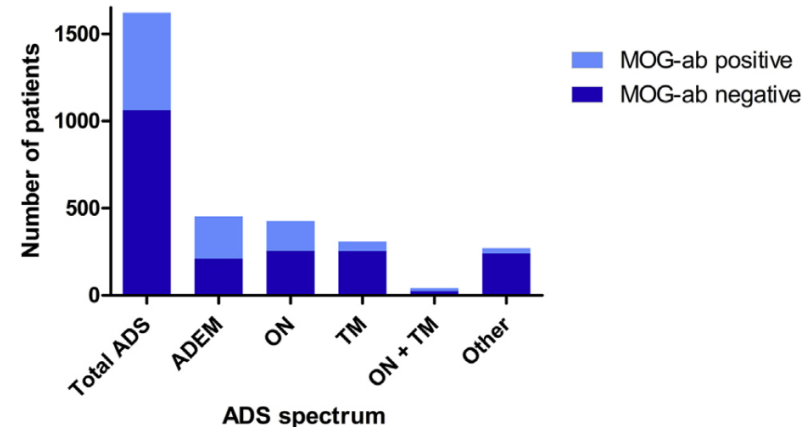
Primary autoimmune Antibodies-mediated demyelination

presenting clinical phenotype appears to be strongly dependent on age at onset: **brain** involvement seen more commonly in younger children (including ADEM and ADEM-like phenotypes)

opticospinal phenotype (including ON and/or TM or brainstem involvement) more often in older children

MOG-Myelin oligodendrocyte glycoprotein

oligodendrociti nel SNC dei mammiferi-strati superficiali mielina



Immunità umorale e cellulare

Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria

Brenda Banwell*, Jeffrey L Bennett*, Romain Marignier*, Ho Jin Kim*, Fabienne Brilot, Eoin P Flanagan, Sudarshini Ramanathan, Patrick Waters, Silvia Tenembaum, Jennifer S Graves, Tanuja Chitnis, Alexander U Brandt, Cheryl Hemingway, Rinze Neuteboom, Lekha Pandit, Markus Reindl, Albert Saiz, Douglas Kazutoshi Sato, Kevin Rostasy*, Friedemann Paul*, Sean J Pittock*, Kazuo Fujihara*, Jacqueline Palace*

Diagnosis of MOGAD (requires fulfilment of A, B, and C)

(A) Core clinical demyelinating event	Optic neuritis* Myelitis† ADEM‡ Cerebral monofocal or polyfocal deficits§ Brainstem or cerebellar deficits¶ Cerebral cortical encephalitis often with seizures		
(B) Positive MOG-IgG test	Cell-based assay: serum**	Clear positive††	No additional supporting features required
		Low positive‡‡	• AQP4-IgG seronegative AND • ≥1 supporting clinical or MRI feature
		Positive without reported titre	
		Negative but CSF positive§§	
Supporting clinical or MRI features	Optic neuritis	• Bilateral simultaneous clinical involvement • Longitudinal optic nerve involvement (> 50% length of the optic nerve) • Perineural optic sheath enhancement • Optic disc oedema	
	Myelitis	• Longitudinally extensive myelitis • Central cord lesion or H-sign • Conus lesion	
	Brain, brainstem, or cerebral syndrome	• Multiple ill-defined T2 hyperintense lesions in supratentorial and often infratentorial white matter • Deep grey matter involvement • Ill-defined T2-hyperintensity involving pons, middle cerebellar peduncle, or medulla • Cortical lesion with or without lesional and overlying meningeal enhancement	
(C) Exclusion of better diagnoses including multiple sclerosis¶¶¶			

- Soggetti con uno dei **core clinical attack types** e positività MOG-IgG sierici con CBA ma non a basso titolo
- Esclusione di altra diagnosi incluso SM/AQP4
- Cautela: basso titolo, assenza titolo, solo liquor positivi anche se chiaro core “clinical attack”; In questo caso servono criteri aggiuntivi (clinici e neuroradiologici)



Peculiarità pediatriche.....

30% delle ADS sono MOGAD Fadda G et al, 2021



40% delle sindromi demielinizzanti dell'età pediatrica sono MOGAD (5% dell'adulto)

Santoro et al, Ann

Neurol 2024

Recidive meno frequenti in età pediatrica rispetto agli adulti

Santoro et al, Ann Neurol 2024

RESEARCH ARTICLE

Deviation From Normative Whole Brain and Deep Gray Matter Growth in Children With MOGAD, MS, and Monophasic Seronegative Demyelination

Giulia Fadda, MD, Alonso Cardenas de la Parra, PhD, Julia O'Mahony, PhD, Patrick Waters, PhD, E. Ann Yeh, MD, Amit Bar-Or, MD, Ruth Ann Marrie, MD, PhD, Sridar Narayanan, PhD, Douglas L. Arnold, MD, D. Louis Collins, PhD, and Brenda Banwell, MD, for the Canadian Pediatric Demyelinating Disease Network

Correspondence

Dr. Banwell
banwellb@email.chop.edu

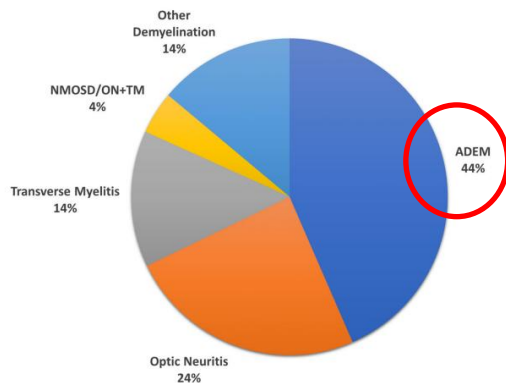
Results

We assessed brain volumes of 46 children with MOGAD, 26 with MS, and 51 with monophasic seronegative demyelinating syndrome. Children with MOGAD exhibited delayed ($p < 0.001$) age-expected and sex-expected growth of thalamus, caudate, and globus pallidus, normalized for the whole brain volume. Divergence from expected growth was particularly pronounced in the first year postonset and was detected even in children with monophasic MOGAD. Thalamic volume abnormalities were less pronounced in children with MOGAD compared with those in children with MS.

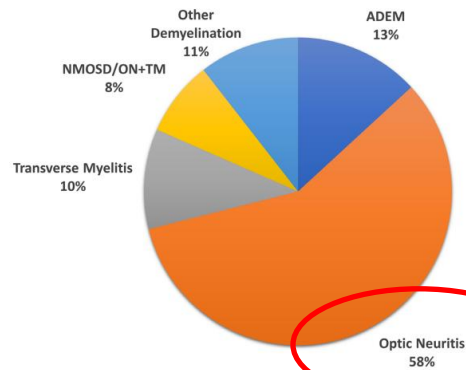
MOGAD: MANIFESTAZIONI CLINICHE

- ADEM (acute disseminated encephalomyelitis)
- Neurite ottica
- Mielite trasversa
- Aree di demielinizzazione cerebrali o del tronco o cerebellari mono o plurifocali
- Encefalite corticale cerebrale (CCE)

**Primo
evento 0-
10 anni**



**Primo evento ≥
11 anni**





ADEM - età pediatrica

- 22-32% di tutte le ADS dell'età pediatrica
- Almeno la metà post infettiva/vaccini
- Probabilmente il 50% sono MOG+
- Generalmente hanno recupero completo
- Non differenze cliniche significative MOG+ e MOG-
- Ma rischio ricorrenza sicuramente maggiore nelle MOGAD vs sieronegativi



38% ADEM MOG+ hanno ricaduta versus un 3% delle forme sieronegative (ADEM - ON o MDEM)



Neuriti ottiche MOG+: età pediatrica

- Clinica: perdita acuità visiva centrale, **dolore** retro-orbitario (a volte descritto come cefalea), disturbo visione colori
- Frequente **l'edema della papilla** (45-95%) la **bilateralità** (31-58%), la perineurite
- Più spesso febbre precedente

Rempe et al, Mult Scler Rel Dis 2021

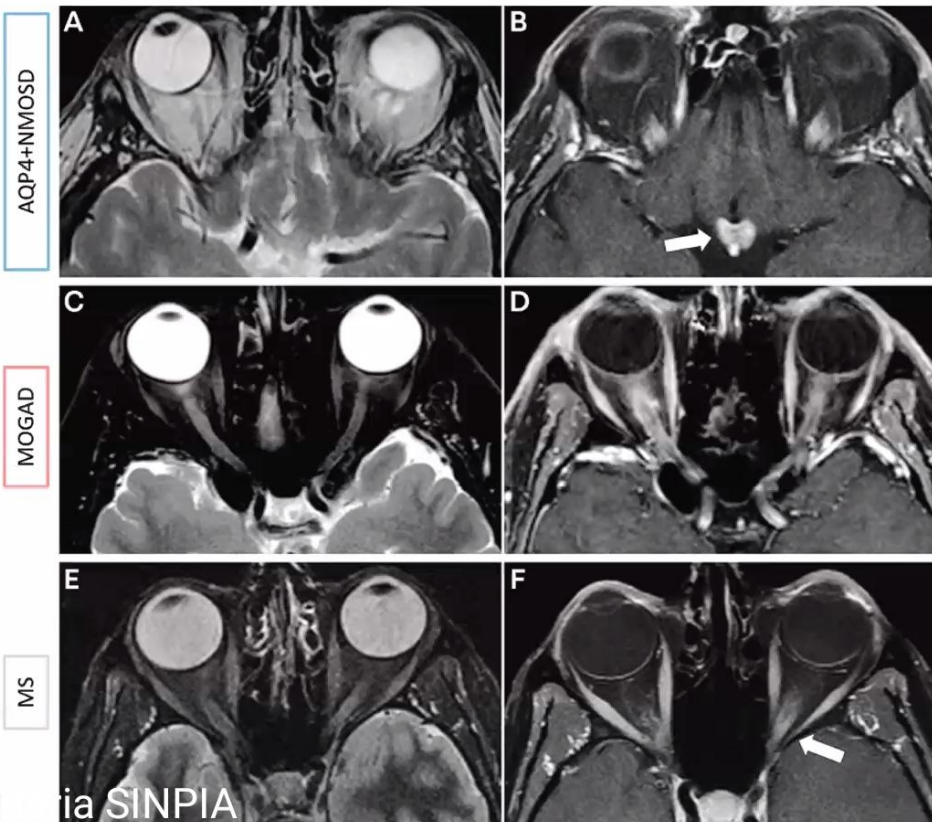
MOGAD: neurite ottica anteriore e papillite



NMOSD and MOGAD

By Elia Sechi, MD

Optic neuritis in patients with AQP4- NMOSD typically affects the posterior optic pathway with frequent T2 hyperintensity of the chiasm (A), which enhances after gadolinium administration (B, arrow). In patients with MOGAD, the optic neuritis is generally bilateral at onset with optic nerve T2 hyperintensity (C) and abnormalities extending for greater than 50% of the nerve length (D), and prominent enhancement of the optic nerve sheath (D) that extends to the perineural tissue. Lastly, optic neuritis T2 lesions in MS are typically short (E) and sometimes accompanied by homogeneous enhancement of the affected optic nerve segment (F, arrow).



Typical distribution of Gd enhancement in each type of optic neuritis



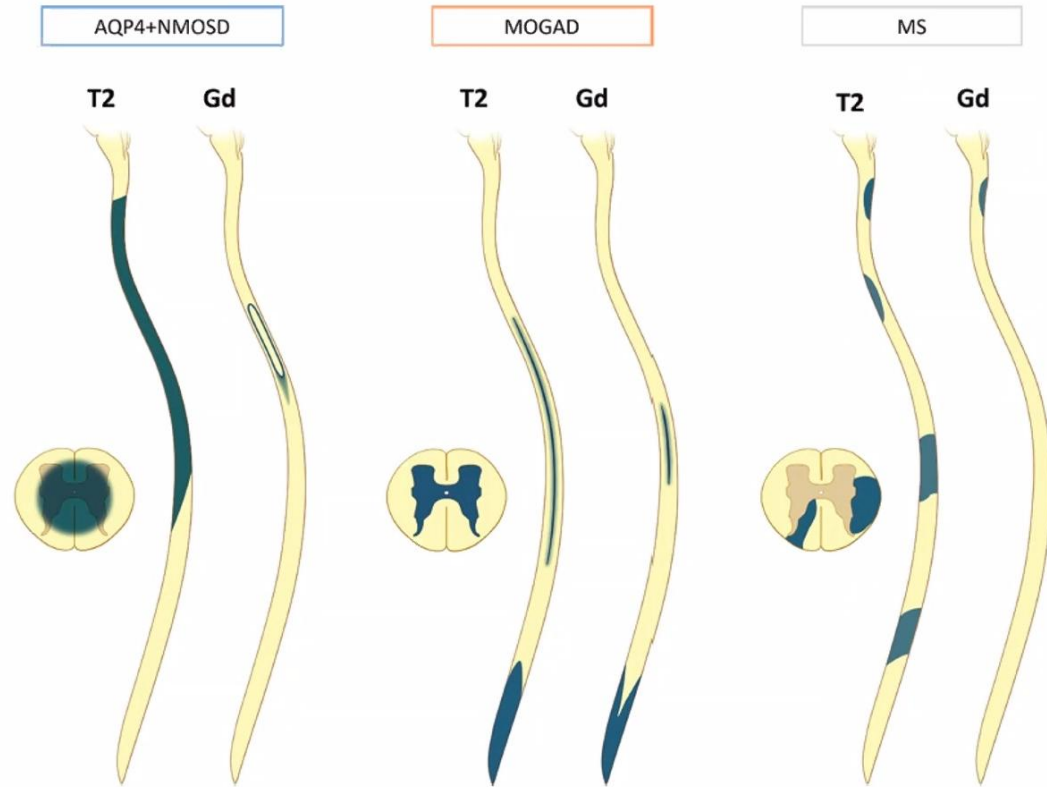
MOGAD:
coinvolgimen
to anche
cono
midollare e
grigia «H
sign»

NMOSD and MOGAD

By Elia Sechi, MD

CONTINUUM (MINNEAPOLIS) 2024 (AUTOIMMUNE NEUROLOGY)

Patients with AQP4-NMOSD myelitis typically show a single, longitudinally extensive T2 lesion affecting the cervical spinal cord, upper thoracic spinal cord, or both. The lesion generally affects the entire cross-section of the spinal cord axially. After gadolinium administration, lesion enhancement is typically peripheral, often with an elongated ring pattern on sagittal images. In MOGAD myelitis, spinal cord lesions often appear fainter and predominantly affect the central gray matter on axial images (H-sign). Although most lesions are longitudinally extensive, shorter lesions often coexist, with frequent involvement of the *conus medullaris*. Gd enhancement is observed in only 50% of cases and is generally nonspecific. Lastly, in MS myelitis a single or multiple short lesions, typically localized on the periphery of the spinal cord, are characteristic. Gd enhancement is generally nodular or ring-like.



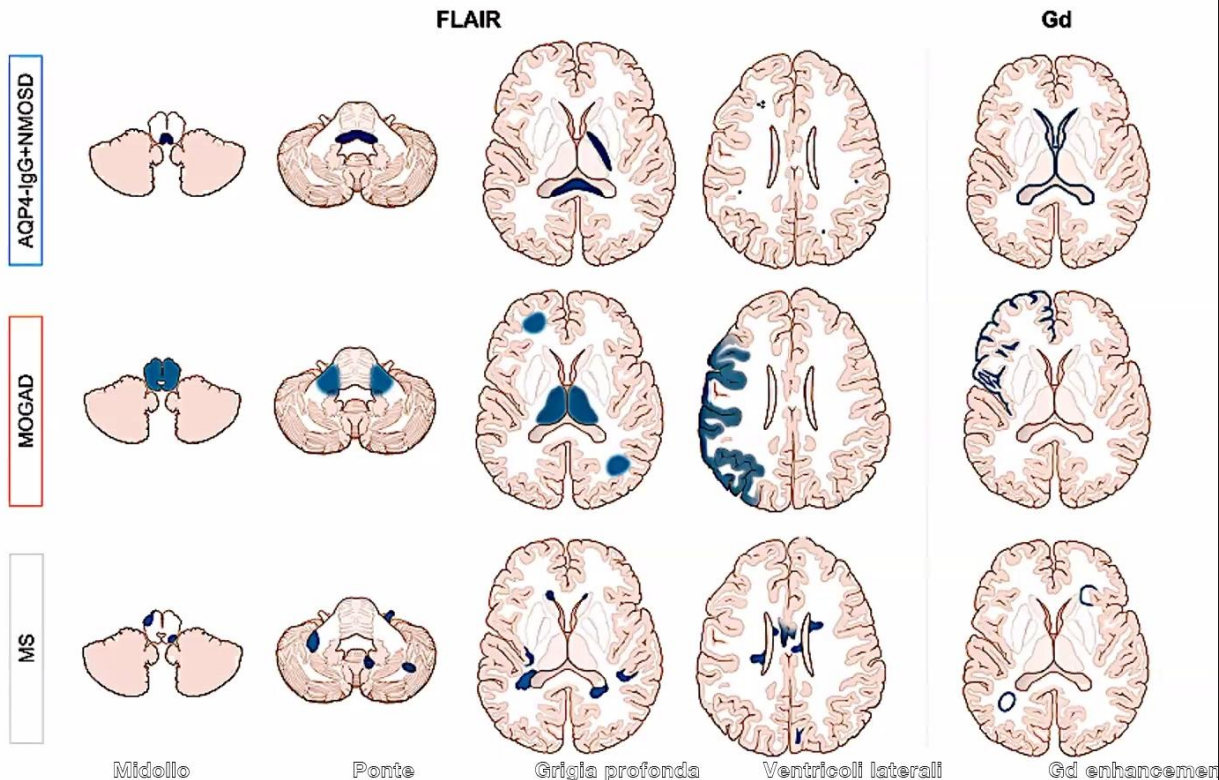
MOGAD:
spesso
leptomeningi
prendono
contrasto



NMOSD and MOGAD

By Elia Sechi, MD

In AQP4-NMOSD, T2 lesions tend to localize near the ventricle surface, starting from the area postrema in the dorsal medulla. The corticospinal tract can also be affected, frequently at the internal capsule level, whereas nonspecific T2 abnormalities scattered throughout the hemispheric white matter are common. Areas of linear gadolinium enhancement around the ventricles can also be observed, whereas lesion enhancement is often irregular and less characteristic. In MOGAD, T2 abnormalities are typically large with poorly demarcated margins and affect both white and gray matter, including deep gray nuclei and cortex. Gadolinium enhancement is generally nonspecific and can be absent in one-half of patients. In patients with cerebral cortical encephalitis, T2 hyperintensity and swelling of the cortex are noted and may be accompanied by enhancement of the meninges overlying the affected cortical area. Lastly, in MS, T2 lesions are typically small and ovoid shaped, often abutting the surface of the brainstem or ventricles. Gd enhancement often follows a closed or open ring pattern.



Encefaliti corticali MOG +

Manifestazioni cliniche: febbre, cefalea, alterazione coscienza, crisi focali o generalizzate e/o stato epilettico

CCPD: combined central and peripheral demyelination

Journal of Neuroimmunology 384 (2023) 578213



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Neuroimmunology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jneuroim



Short Communication

Asynchronous combined central and peripheral demyelination (CCPD) in a girl with anti-MOG positivity: A case report and review of the literature

Luca Bosio^a, Matteo Gastaldi^b, Matilde Inglese^{c,d}, Andrea Rossi^{e,f}, Diego Franciotta^b,
Matteo Cataldi^g, Carmela Leone^h, Thea Giacominiⁱ, Luana Benedetti^d, Lino Nobili^{a,g},
Maria Margherita Mancardi^{g,*}



- 
- Definizione di Recidiva: nuovo evento clinico più di 30 giorni dopo l'esordio dei sintomi o nel caso dell'ADEM più di 3 mesi dopo
 - Più spesso nei primi due mesi dalla sospensione dello steroide
 - Più frequenti nei primi 3 anni
 - Dieci anni fa si parlava del 70%.... oggi dalla letteratura pediatrica 17-25%

Santoro et al, Ann Neurol 2024

RESEARCH ARTICLE OPEN ACCESS

Early Immunotherapy and Longer Corticosteroid Treatment Are Associated With Lower Risk of Relapsing Disease Course in Pediatric MOGAD

Margherita Nosadini, MD, PhD, Michael Eyre, MD, Thea Giacomini, MD, Massimiliano Valeriani, MD, Marida Della Corte, MD, Andrea D. Praticò, MD, Pietro Annovazzi, MD, Ramona Cordani, MD, Duccio Maria Cordelli, MD, PhD, Giovanni Crichiutti, MD, Gabriella Di Rosa, MD, Valentina Dolcemascolo, MD, Anna Fetta, MD, Elena Freri, MD, Paolo Gallo, MD, PhD, Matteo Gastaldi, MD, PhD, Tiziana Granata, MD, Luisa Grazian, MD, Raffaele Iorio, MD, PhD, Martina Lombardini, MD, Monica Margoni, MD, PhD, Sara Mariotto, MD, PhD, Sara Matricardi, MD, PhD, Federico Melani, MD, Nardo Nardocci, MD, PhD, Laura Papetti, MD, Alice Passarini, MD, Francesco Pisani, MD, Chiara Po', MD, Marco Puthenparampil, MD, PhD, Francesca Ragona, MD, Salvatore Savasta, MD, PhD, Sabrina Siliquini, MD, Irene Toldo, MD, PhD, Alessandra Tozzo, MD, Emanuela Claudia Turco, MD, Antonio Varone, MD, Alberto Vogrig, MD, Luigi Zuliani, MD, PhD, Samuela Bugin, MD, Sara Rossato, MD, PhD, Alessandro Orsini, MD, Gaetano Cantalupo, MD, PhD, Maria Margherita Mancardi, MD, Michela Ada Noris Ferilli, MD, Thomas Foiadelli, MD, and Stefano Sartori, MD, PhD

Correspondence
Dr. Nosadini
margherita.nosadini@gmail.com

Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2023;10:e200065. doi:10.1212/NXI.0000000000200065

«Early immunotherapy»: < 7 giorni dall'esordio dei sintomi
«Longer corticosteroid treatment»: almeno 5 settimane

Anomalie nervo ottico alla RMN all'esordio: meno rischio di ricadute



La SM pediatrica «POMS» è rara

Incidenza e prevalenza di ADS in età pediatrica 0,5-1 /100.000, con picchi fino a 3/100.000

Dal 2 al 5% degli adulti con SM hanno avuto un evento demielinizzante prima dei 18 anni di età 1% prima dei 10 anni

Età media del primo attacco nelle POMS è 11 -13 anni



Sclerosi Multipla Pediatrica

Nel 98% andamento recidivante-remittente RR

INCIDENZA

0,05- 2,85 per 100000
individui all'anno

PREVALENZA

8,11 casi ogni 100000
individui

M : F

Pre puberi 1 : 1
Post puberi: 1 : 3

Fattori di rischio

Progetto **PEDIGREE**
studio multicentrico
nazionale. Prof. A: Ghezzi

Review > Neurol Sci. 2025 Oct;46(10):4913-4923. doi: 10.1007/s10072-025-08385-3.
Epub 2025 Aug 15.

A narrative review of genetic and environmental factors and risk for multiple sclerosis. The design of the Italian multicentric PEDIGREE study

Angelo Ghezzi ¹, Sandra D'Alfonso ², Maura Pugliatti ³, Silvy Pilotto ³, Martina Tosi ²,
Andrea Corona ^{4 5}, Alen Zollo ^{4 5}, Nicola Pomella ², Maria Pia Amato ^{6 7}, Eleonora Cocco ⁸,
Maria Trojano ⁹, Roberto Bergamaschi ¹⁰, Filippo Martinelli-Boneschi ^{4 5}; PEDIGREE Study Group



GENETICA

Circa 200 geni
predisponenti per
SM nell'adulto

Polimorfismi
HLA DRB1,
DQA1, DQB2,
DPB1



MANCATO ALLATTAMENTO AL SENO

Effetto protettivo
nelle malattie
autoimmuni



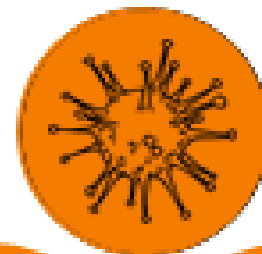
CARENZA VITAMINA D

Ruolo anti-
infiammatorio e
modulatore del
rilascio di
citochine



STILE DI VITA e AMBIENTE

Obesità
Fumo di
sigaretta
Inquinamento



INFEZIONI

EBV

SARS - CoV - 27



- L'Esordio è più frequentemente **polisintomatico** o con encefalopatia rispetto alla AOMS
- **Elevata attività infiammatoria** e maggior frequenza di recidive nei primi due anni di malattia
- Manifestazioni neurologiche più frequenti: deficit o disturbi visivi, disfunzioni sensitive o motorie, coinvolgimento del tronco encefalico e sintomi cerebellari





- **Disabilità:** progressione più lenta, ma raggiunta comunque in media 10 anni prima che nella AOMS
- **Impairment cognitivo:** presente nel 30 - 50 % dei casi, i bambini sono più suscettibili dell'adulto
- **Compromissione psicologica:** maggior rischio di sviluppare disturbi d'ansia e depressione



- More severe brain damage
- more prominent inflammation
- More relapsing
- Early cognitive impairment
- Lower age to reach mild and severe disability

- Better ability to recover and to compensate brain damage
- Better recovery after relapses
- Longer time to reach mild and severe disability

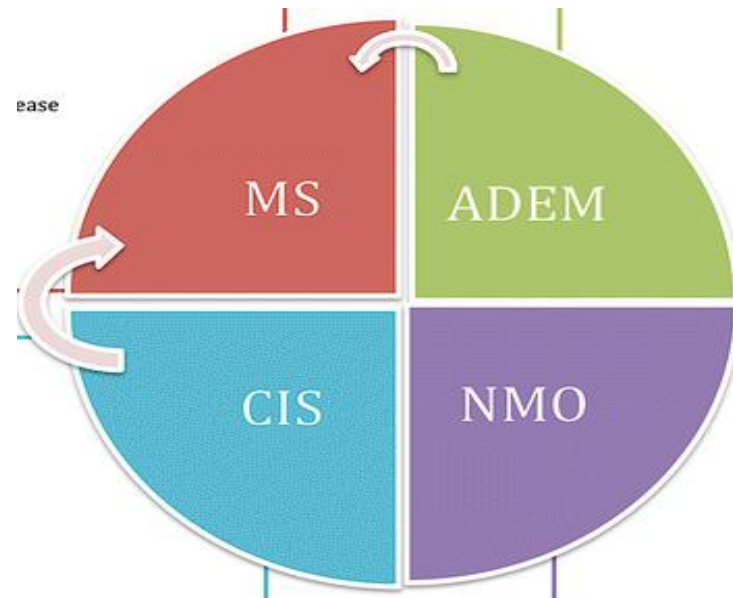
- Presentazione clinica estremamente eterogenea e aspecifica
- Necessità di follow-up clinico e neuroradiologico nel tempo poiché la diagnosi può cambiare

Review > J Child Neurol. 2023 Aug;38(8-9):537-549. doi: 10.1177/08830738231193495.

Epub 2023 Aug 13.

Acquired Demyelinating Syndromes of the Central Nervous System in Children: The Importance of Regular Follow-up in the First Year After Onset

Carlotta Canavese ¹, Irene Favole ¹, Rossella D'Alessandro ¹, Fabiana Vercellino ², Amanda Papa ³, Barbara Podestà ⁴, Francesca Longaretti ⁴, Francesca Brustia ³, Sara Rampone ², Francesca Benedini ¹, Mariachiara Giraudo ¹, Aba Tocchet ¹





DMT: Terapia con Fingolimod

- Modulatore del recettore della Sfingosina-1-fosfato (S1P) sui linfociti, che agisce inibendo la loro capacità di uscire dai linfonodi, e impedendone l'azione chemotattica
- Farmaco approvato nel 2018 da FDA ed EMA come DMT nella sclerosi multipla, al di sopra dei 10 anni
- Assunzione per OS
- Dosaggio: 0,25 mg /die < 40 kg – 0,5 mg/die > 40 kg
- Nel nostro centro è utilizzato come farmaco di prima scelta nella SMRR severa ad evoluzione rapida, definita con una o più recidive disabilitanti in un anno ed aumento del carico lesionale in T2

> Neurol Sci. 2025 Aug;46(8):3803-3811. doi: 10.1007/s10072-025-08139-1. Epub 2025 Apr 2.

Early and active treatment with fingolimod for pediatric onset multiple sclerosis: the experience of an Italian pediatric center over the past 3 years

Carlotta Canavese ¹, Marta Borgogno ², Gloria Gallo ², Martina Rosa-Brusin ², Alessia Teneggi ³,
Aba Tocchet ³, Daniele Marcotulli ², Giovanni Morana ^{4 5}



**Neuropsichiatra
Infantile**

**Specializzandi
NPI**

**Infermieri
pediatrici**



Psicologi

**centralità del benessere della persona in
senso bio-psico-sociale**

Logopedisti

TNPEE

**Possibilità di ricovero
ospedaliero nei letti
della SSD di Neurologia
Pediatria**

**Ambulatorio
specialistico
dedicato**

**Possibilità di avvalersi
del Day Hospital di
Neurologia con
infermiere
pediatriche**



PAZIENTI ATTUALMENTE IN CARICO

- 16 pazienti con SM:
 - 9 F, 7 M, età attuale compresa tra 9 e 17 aa
 - età media alla diagnosi 12,8 aa
 - (diagnosi più precoce M, 6,5 aa)
 - 16 in terapia con Fingolimod
 - 1 in terapia con Rituximab
- Circa 15 pazienti con CIS (NO, Mieliti, quadri ADEM-like)



PAZIENTI ATTUALMENTE IN CARICO

- 1 paziente con NMOSD (Aquaporina4 +):
F, età attuale 14 aa
diagnosi a 10 aa
terapia con Rituximab-da poco iniziato trial con Ravulizumab
- 4 pazienti MOGAD:
3 F, 1 M, età attuale tra 3,5 aa e 17 aa
età media diagnosi 6,5 aa
terapia con Ig vena



Percorso diagnostico - terapeutico nelle ADS

- Gestione della fase acuta
- Inquadramento clinico, approfondimenti laboratoristici e strumentali, monitoraggio periodico
- Presa in carico globale del paziente e del suo nucleo familiare
- Comunicazione della diagnosi
- Terapia cronica e follow-up

• **Transition all'età adulta** (visite congiunte con i neurologi, prima nell'ospedale dei piccoli e poi nell'ospedale dei grandi!)

... In ambiente idoneo e dedicato all'età evolutiva

Oltre alla diagnosi ed alla terapia farmacologica...

- Monitoraggio neurocognitivo e neuropsicologico
- Supporto psicologico individuale
- Incontri di gruppo per i genitori
- Incontri di rete con la scuola e il territorio
- *Attività psicoeducative e ludico-ricreative di gruppo*



**Progetto
Smile**



Arteterapia



Mindfulness



Musicoterapia



**Caviardage per
siblings**



Monitoraggio neurocognitivo e neuropsicologico SM

- A seconda degli studi, il deterioramento cognitivo nella POMS è compreso tra il 30 e il 50% dei soggetti, ed i bambini sono più predisposti degli adulti
- Le aree più colpite includono l'attenzione, la memoria verbale e visiva, l'integrazione visuomotoria e la velocità di elaborazione delle informazioni

ma....RISERVA COGNITIVA !

Batteria di test cognitivi e neuropsicologici

- **WISC IV:** funzioni esecutive (IML e IVE)
- **Torre di Londra:** abilità di pianificazione, decisione strategica e monitoraggio di un compito
- **SDMT (Symbol Digit Modality Test):** attenzione sostenuta e concentrazione
- **VMI (Visual Motor Inventory):** test carta-matita per valutare il modo in cui vengono integrate le abilità visive e motorie
- **Valutazione di memoria verbale (Ricordo selettivo e differito della BVN):** memoria a breve e lungo termine

Questionari psicometrici

- CBCL per i genitori /YSR per i ragazzi
- PedsQL
- Modified Fatigue Impact scale (MFIS)
- Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC)
- Perceived Stress Questionnaire (PSQ)
- Sleep Disturbance Scale for children (SDSC)



Psicodiagnosi e psicoterapia individuale

- Accompagnamento nelle varie fasi di elaborazione della diagnosi, dell'avvio della terapia, del peggioramento e delle recidive
- Condizione di cronicità: accoglierla ridefinendo il sé
- Riconoscimento precoce di eventuali segni di disagio emotivo e psicologico
- Offrire un spazio personale di crescita

Incontri di gruppo per i genitori

- Il ruolo del caregiver e del nucleo familiare è centrale nel percorso di diagnosi e terapia
- Il gruppo offre la possibilità di confronto, mutuo-supporto, condivisione delle esperienze e dei vissuti
- L'intervento dello psicologo guida la conversazione e veicola i messaggi, garantendo uno spazio sicuro in cui elaborare le emozioni



Psicologia
Psicoterapia



Progetto Smile

Tre ragazzi che ancora non si conoscevano tra di loro..

Una psicologa..

Un'infermiera pediatrica..

Due specializzande NPI..

E una Neuropsichiatra Infantile..

Hanno fatto un viaggio tra disegni, colori, fumetti e ricche merende..



ARRIVANO IN SPAGGIA E DECIDONO DI FARE UNA PARTITA A BEACH VOLLEY.

ACCIDENTI
QUESTA SORACCIATA
NON L'HO VISTA



ANCHE A ME OGNI TANTO CAPITA
DI NON VEDERE BENE PER QUALCHE ISTANCE,
MA POI PASSA

CONOSCETE SAN GIOVANNI?

SE' IL MIO CANTANTE
PREFERITO

Malibu

...STRETTI, FERMATE LE LANCETTE
SIAMO SULLE GIOSTRE
SALGO IO E POI SALI PURE TU...

LA MIA SORELLA ASCIUTA
SEMPRE LE SUE CANZONI
E FA PURE DEI BALLETTI!

CHE BUONI
DO AMO CANTARE!



PIU' TARDI...

DOPO AVER FATTO UN PO' DI STRETCHING
I RAGAZZI AFFAMATI FANNO UN BEL PIC-NIC

CHE BELLO E' SONO
ANCHE LE LASCIONI!
SONO IL MIO
PIATTO PREFERITO!

IL MIO E' L'HAMBURGER



AHAHAHAHAH
LE POLPETTE QUADRATE!

IO MANGIO TUTTO. IN COPPIA
ANCHE LE C'ERANO PIATTE STORATE,
TIPO LE POLPETTE QUADRATE,
MANGIATO ANCHE QUELLE
E PRENDEVO IL BIS!

E' BELLO CONOSCERE PERSONE
CON LA SCLEROSI MULTIPLA COME ME.

GA! IO NON NE AVEVO
MAI PARLATO COSI' TANTO



IO SONO CONTENTA
DI AVER VISTO
CHE POSSIAMO FARE
TANTE COSE
NONOSTANTE
LA STANCHEZZA!

A ME AVETE DATO TANTI CONSIGLI UTILI,
LA PROSSIMA VOLTA CHE MIA SORELLA
SENTIRA' TENSIONE ALLE GAMBE SAPRO COSA FARE.

Che cos'è la sclerosi multipla?

La Sclerosi Multipla è una malattia cronica che colpisce il *Sistema Nervoso Centrale* (cervello, midollo spinale, nervo ottico). Il cervello è come un computer che dice al corpo cosa fare.

I messaggi viaggiano dal cervello attraverso il midollo fino alle altre parti del corpo.

CERVELLO

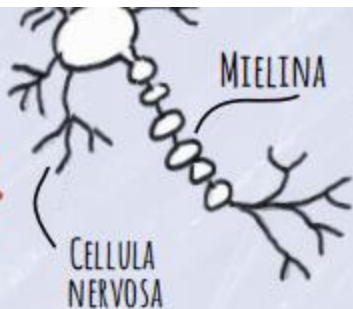
MIDOLLO SPINALE

MIELINA
CON CICATRICI

SCLEROSI = CICATRICE
MULTIPLA = TANTE

La *mielina* assicura che i messaggi viaggino bene e velocemente.

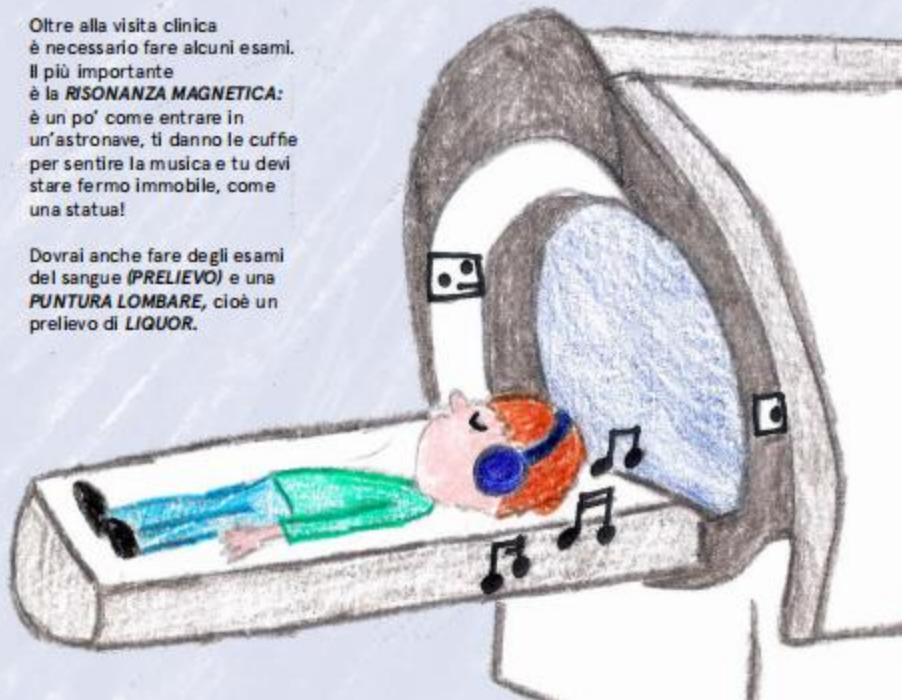
Quando si ha la **SCLEROSI MULTIPLA** c'è una infiammazione e si creano delle cicatrici nella mielina; di conseguenza, i messaggi si fermano o viaggiano più lenti e così le varie parti del corpo non sempre possono fare quello che il cervello dice di fare.



Come si fa la diagnosi?

Oltre alla visita clinica è necessario fare alcuni esami. Il più importante è la **RISONANZA MAGNETICA**: è un po' come entrare in un'astronave, ti danno le cuffie per sentire la musica e tu devi stare fermo immobile, come una statua!

Dovrai anche fare degli esami del sangue (**PRELIEVO**) e una **PUNTURA LOMBARE**, cioè un prelievo di **LIQUOR**.



Il **LIQUOR** è il liquido che circonda il cervello e il midollo spinale.
La puntura lombare si fa nella parte bassa della schiena, ma stai tranquillo, i dottori faranno in modo che tu non senta dolore.

Probabilmente poi farai anche degli esami neurofisiologici come ad esempio i **POTENZIALI EVOCATIVI VISIVI** in cui ti verrà chiesto di fissare un puntino rosso in mezzo ad una scacchiera bianca e nera.

ESAME DEI
POTENZIALI
EVOCATIVI
VISIVI



Quali sono i sintomi

I sintomi possono essere molto lievi o molto forti o una via di mezzo.



DISTURBI
VISIVI

IMPACCIO
MOTORIO

Quali sono i sintomi?



PERDITA DI EQUILIBRIO

SENSAZIONE DI SENTIRE LE FORMICHE E LE PUNTINE NEL CORPO



DEBOLEZZA DI BRACCIA E GAMBE



Qualche volta i sintomi vanno via nel giro di giorni, settimane, mesi, ma poi possono tornare: è un po' imprevedibile!

Se e quando tornano si parla di **RECIDIVA** o **RICADUTA** e bisogna rifare la terapia acuta con il cortisone.

Come si cura?

Non c'è la medicina che manda via la **SCLEROSI MULTIPLA**, ma c'è il cortisone per via endovenosa quando si hanno i sintomi e poi una terapia cronica che serve a controllare l'infiammazione che a seconda dei casi può essere sotto forma di compresse, iniezione muscolare o flebo endovena.

TERAPIA ACUTA

TERAPIA CRONICA



Qualche volta con le terapie croniche ci si sente un po' stanchi, ma non si sta troppo male!

E comunque le terapie croniche aiutano a controllare la SM.

Chi si occupa di noi?



MEDICO SPECIALIZZAND*

MEDICO SPECIALISTA



TERAPISTA

PSICOLOG*



INFERMIER* PEDIATRIC*



INCONTRO

CONDIVISIONE

CONFRONTO

MERENDA!!!!



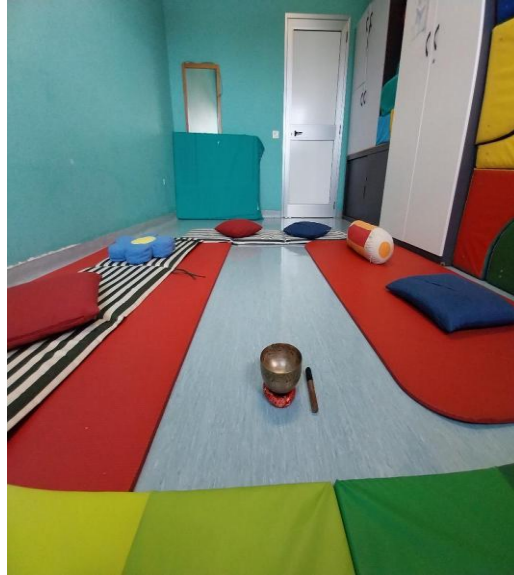
**SCLE
ROSI
MULT
iPLA**
fondazione
italiana

un mondo
libero dalla SM



Mindfulness

- 5 ragazzi/e
- Età: da 11 a 15 anni



ARTETERAPIA



Dott.ssa Marialuisa Camurati



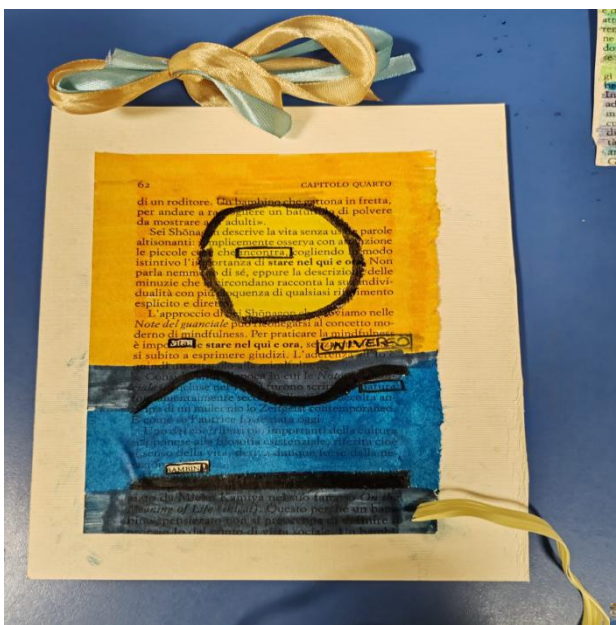
- 4 incontri nell'arco di due mesi. 3 ragazze e 3 ragazzi in un'età compresa tra gli 11 e i 15 anni.
- Al primo appuntamento una delle ragazze ha partecipato all'incontro online.



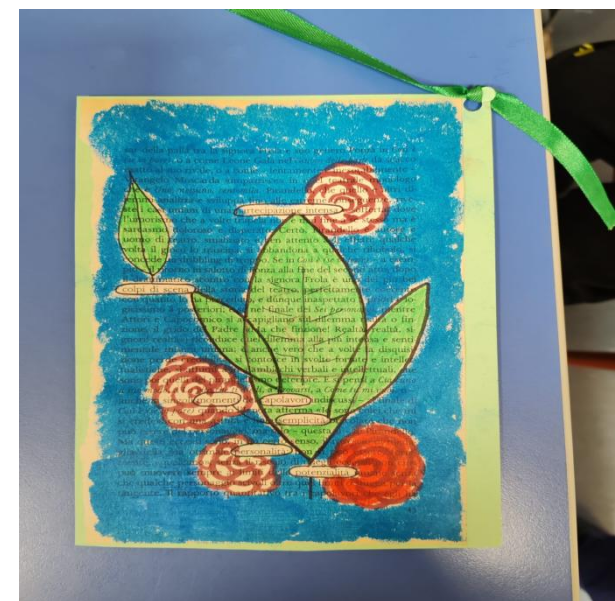


Musicoterapia





CAVIARDAGE





Photovoice: narrazione sociale attraverso la fotografia



Pazienti + Siblings



Giornata per famiglie Sono Molto Altro Torino 28/09/2024



SERENA-MENTE

Mindfulness per bambini e ragazzi

con Sclerosi Multipla (SM)



PODCAST

...dove vuoi,
...quando vuoi
...con chi vuoi

SPOTIFY

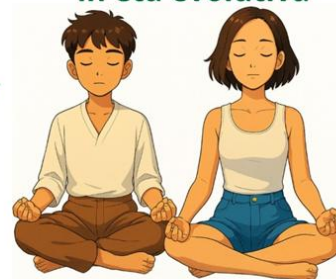
FONDAZIONE
TRG
TEATRO
RAGAZZI
E GIOVANI
ONLUS



**SCLE
ROSI
MULT
iPLA**
fondazione
italiana

un mondo
libero dalla SM

Laboratorio di
Mindfulness
per pazienti con Sclerosi Multipla
in età evolutiva



Dove:

Palestra 3 del servizio di recupero
e rieducazione funzionale
Piano -1
Ospedale Infantile Regina
Margherita - Torino



Quando:

Martedì 7 ottobre
Martedì 21 ottobre
Martedì 4 novembre
Martedì 25 novembre
Dalle 16.30 alle 18.00

TNPÉE Dott.ssa Gliozzi





MULTIQUIET

- Assenza di comorbidità con patologia psichiatrica.
- Presenza di aspetti di sofferenza psichica ed emotiva correlata alla diagnosi

Strumenti psicometrici:

- *PSQ (Perceived stress questionnaire)* compilata dal paziente

- *MASC (Multidimensional anxiety scale for children)* compilata dal paziente



Integratore alimentare a base di:

Alfa lattalbumina.

- è una sieroproteina ad alto contenuto di triptofano
- incrementa il rapporto Trp-LNAA* nel plasma¹ e quindi l'attività della serotonina che previene stati depressivi e migliora le funzioni cognitive^{1,2}

Proteine idrolizzate del latte (α -casozepina).

- regolano i sintomi causati dallo stress³
- riducono il rilascio di cortisolo³

L-teanina.

- ha un effetto neuroprotettivo⁴
- può ridurre il deterioramento cognitivo contribuendo al rilassamento mentale⁴, alla riduzione dello stress⁴, al miglioramento dell'apprendimento⁵

Magnesio.

- contribuisce alla riduzione della stanchezza e dell'affaticamento^{6,7}
- favorisce il normale funzionamento del sistema nervoso^{6,7}

Vitamine del gruppo B (B1, B6, B9, B12).

- contribuiscono al corretto funzionamento del sistema nervoso, alla gestione di ansia e affaticamento⁸

MELATONINA

La **melatonina** (chimicamente *N-acetil-5-metossitriptamina*) è un ormone prodotto dalla ghiandola pineale (o epifisi), ghiandola posta alla base del cervello. Agisce sull'ipotalamo e ha la funzione di regolare il ciclo sonno-veglia.



www.disegnidacoloraregratis.it

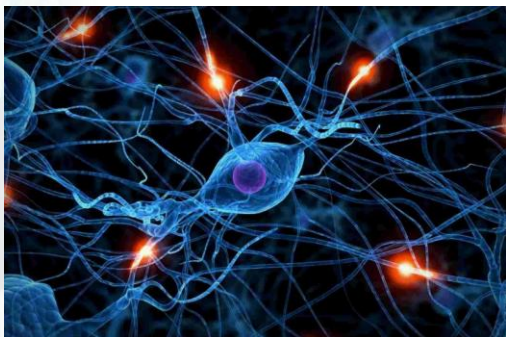
MELATONINA e TRIPTOFANO



humana

PALMITOILETANOLAMIDE (PEA)

Paidinil è un alimento a fini medici speciali (AFMS) a base di Palmitoiletanolamide (PEA) ultra-micronizzata, utilizzato sotto controllo medico per il regime alimentare di pazienti, soprattutto bambini, in caso di **neuroinfiammazione** e per le sue proprietà antinfiammatorie e neuroprotettive.





La PEA è un composto lipidico endogeno, ovvero prodotto naturalmente dall'organismo, appartenente alla famiglia degli N-aciletanolamidi (NAE). Essa agisce come modulatore endogeno del sistema endocannabinoide, anche se non si lega direttamente ai recettori cannabinoidi CB1 e CB2.

- Riduzione dell'infiammazione: La PEA agisce come antinfiammatorio naturale, riducendo la produzione di citochine pro-infiammatorie e modulando l'attività delle cellule immunitarie.
- Neuroprotezione: La PEA protegge le cellule nervose dai danni causati da stress ossidativo, infiammazione e neurotossine. Questo può contribuire a preservare la funzione cognitiva e a prevenire la neurodegenerazione.
- Analgesia: La PEA agisce come analgesico naturale, riducendo la percezione del dolore e migliorando la qualità della vita dei pazienti affetti da dolore cronico.





GRAZIE!

Specializzandi, Infermiere, psicologhe,
TNPEE, Tecnici di neurofisiologia
Logopediste, NPI, Pediatri, Neurologi

