



**L'uso pediatrico del Ritalin può avere effetti sullo sviluppo del cervello, secondo un nuovo studio**

***I cambiamenti spariscono con il tempo ma i risultati inducono alla cautela, secondo il team del Weill Cornell***

NEW YORK (17 luglio, 2007) – L'uso del farmaco Ritalin per il trattamento della Sindrome di disturbo dell'attenzione e iperattività (ADHD) nel trattamento di bambini piccoli può causare cambiamenti a lungo termine nel cervello ancora in fase di sviluppo, secondo un nuovo studio basato su cavie animali, a cura del team di ricerca del Weill Medical College di New York City.

Lo studio è fra i primi a provare gli effetti del Ritalin (metilfenidato) sulla neurochimica del cervello in fase di sviluppo. Si ritiene che fra il 2 e il 18 per cento dei bambini americani sia affetto da ADHD, e il Ritalin, uno stimolante simile all'anfetamina e alla cocaina, rimane uno dei farmaci maggiormente prescritti per i disordini del comportamento.

"I cambiamenti che abbiamo notato nel cervello dei ratti trattati, colpivano le aree più fortemente legate alle funzioni esecutive più elevate, dipendenza e appetito, relazioni sociali e stress. Queste alterazioni spariscono gradualmente nel tempo se i ratti non erano più trattati con il farmaco," sottolinea la Dr. Teresa Milner, autore senior dello studio e docente di Neuroscienza al Weill Cornell Medical College.

I risultati, evidenziati nel *Journal of Neuroscience*, suggeriscono che i medici devono prestare molta attenzione nella diagnosi dell'ADHD prima di prescrivere il Ritalin. Ciò perché i cambiamenti registrati nel cervello durante lo studio potrebbero essere utili nel combattere i disordini del comportamento, ma diventare dannosi se somministrati ai giovani con una sana chimica cerebrale, secondo la Dr. Milner.

Nello studio, i cuccioli di ratto dell'età di una settimana erano sottoposti ad un'iniezione di Ritalin due volte al giorno, durante la loro fase notturna più attiva. Questi ratti continuavano il trattamento fino al 35esimo giorno di età.

"Rispetto alla durata della vita umana, questo dovrebbe corrispondere ad uno stadio precoce dello sviluppo del cervello," spiega Jason Gray, laureato in Neuroscienza e autore principale dello studio. "E' precedente all'età in cui la maggior parte dei bambini oggi prende il Ritalin, sebbene ci siano studi clinici in corso in cui il farmaco è in fase di test su bambini di 2 e 3 anni."

Le dosi utilizzate erano molto alte rispetto a quelle prescritte ai bambini, dichiara la Dr.ssa Milner. Inoltre, ai ratti il farmaco era iniettato, mentre il Ritalin viene preso per bocca, perché questo metodo permette alle dosi di essere metabolizzate in un modo molto simile a quello del metabolismo umano.

In un primo tempo, i ricercatori hanno registrato i cambiamenti nei ratti trattati. Hanno scoperto che – come capita negli umani – all'uso del Ritalin si collegava una perdita di peso. "Questa correlazione con la perdita di peso è stata registrata qualche volta nei pazienti," dice la Dr. Milner.

E nei test "labirinti a difficoltà elevata" e "campo aperto, i ratti esaminati in età adulta tre mesi dopo l'interruzione del farmaco dimostravano minori segni di ansietà rispetto ai roditori non trattati. "Questo è stato un po' una sorpresa perché pensavamo che uno stimolante potesse causare nei ratti un comportamento più ansioso," dice la Dr. Milner.

I ricercatori hanno utilizzato metodi ad alta tecnologia per tracciare sia i cambiamenti nella neuroanatomia chimica e sia nella struttura del cervello dei ratti trattati fino al 35 giorno di vita, che corrisponde al periodo dell'adolescenza.



“I risultati di questi tessuti cerebrali rivelavano cambiamenti associati al Ritalin in quattro aree principali,” dice la Dr. Milner. “Prima abbiamo notato alterazioni chimiche nel cervello come catecolamina e norepinefrina nella corteccia prefrontale dei ratti- una parte del cervello che nei mammiferi è responsabile delle funzioni di pensiero più alte e della presa di decisioni. Ci sono stati anche significativi cambiamenti nella funzione delle catecolamine nell’ippocampo, un centro per la memoria e l’apprendimento.”

Alterazioni dovute ai trattamenti sono state anche notate nello striatum – una regione del cervello conosciuta per essere la chiave della funzione motoria – e nell’ipotalamo, il centro che sovrintende all’appetito, all’eccitamento e alle dipendenze.

La Dr. Milner sottolineava che, a questo punto nella loro ricerca, era ancora troppo presto per dire se i cambiamenti registrati nel cervello esposto al Ritalin possano provocare benefici o danni agli umani.

“Una cosa da sottolineare è che questi giovani animali avevano cervelli sani e normali,” sostiene. “Nei cervelli affetti da ADHD – in cui la neurochimica è già in qualche modo compromessa o il cervello si sviluppa troppo velocemente – questi cambiamenti potrebbero essere di supporto per riportare il cervello ad una situazione di normalità. D’altro canto, in cervelli non affetti da ADHD, il Ritalin potrebbe avere un effetto peggiorativo. Ancora non lo sappiamo.”

Una cosa era chiara: tre mesi dopo che i ratti avevano smesso di essere trattati con il Ritalin, la neurochimica degli animali era largamente ritornata allo stato precedente al trattamento.

“Questo è incoraggiante, e sostiene la teoria per cui questa terapia farmacologica possa essere usata al meglio per un breve periodo di tempo, ed essere sostituita o integrata con una terapia del comportamento,” secondo la Dr. Milner. “Noi siamo molto preoccupati dall’uso prolungato. Non è chiaro da questo studio se il Ritalin possa provocare cambiamenti a lungo termine, specialmente se il trattamento è continuato per anni. In quel caso, è possibile che l’uso cronico del farmaco alteri la chimica del cervello e il comportamento anche nell’età adulta.”

***I co-ricercatori includono:***

Dr. Annelyn Torres-Reveron, Victoria Fanslow, Dr. Carrie Drake, Dr. Mary Ward, Michael Punsoni, Jay Melton, Bojana Zupan, David Menzer and Jackson Rice — tutti del Weill Cornell Medical College; Dr. Russell Romeo della The Rockefeller University, New York City; e il Dr. Wayne Brake, della Concordia University, Montreal, Canada.

***Questo studio è stato finanziato dall’Istituto Nazionale della Sanità degli Stati Uniti.***

***Informazioni correlate: Pub Med Link to Journal of Neuroscience***

***Fonte: [http://news.med.cornell.edu/wcmc/wcmc\\_2007/07\\_17d\\_07.shtml](http://news.med.cornell.edu/wcmc/wcmc_2007/07_17d_07.shtml)***