

il caduceo

Vol.15, n° 1 - 2013



Il Caduceo

Rivista di aggiornamento
scientifico e cultura medica

REGISTRAZIONE
AL TRIBUNALE DI ROMA
AUT. N° 196/99 DEL 27/04/1999

DIRETTORE RESPONSABILE
F. Barbati

DIRETTORE SCIENTIFICO
CO-EDITOR
B. Trinti

COMITATO SCIENTIFICO
**F. Palazzo, A.F. Radicioni,
S. Sciacchitano, A. Torre,
S. Trinti**

COORDINAMENTO EDITORIALE
S. Trinti

SEGRETARIA DI REDAZIONE
A. Cecchi

EDITORE
RM '81 S.p.a.
Via Eschilo, 191 - Roma

STAMPA
Arti Grafiche Tris S.r.l.
Via delle Case Rosse, 23
00131 Roma

FINITO DI STAMPARE NEL MESE
DI MARZO 2013
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina
Katarina

Rivista medica periodica a distribuzione gratuita,
edita a cura dell'Unione Sanitaria Internazionale in
collaborazione con Cancer Therapy & Prevention
Research Association - Onlus.

Le pubblicazioni o ristampe degli articoli della
rivista devono essere autorizzate per iscritto
dall'editore.

Il contenuto degli articoli e degli inserti pubblicitari
de Il Caduceo sono redatte sotto la responsabilità
degli autori e degli inserzionisti.

 Associato USPI
Unione Stampa Periodica Italiana

Redazione:
Via Machiavelli, 22 - 00185 Roma
Tel. 06.32.868.331
Fax 06.77.25.04.82
ilcaduceo@hotmail.com
www.usi.it


Unione Sanitaria Internazionale

SOMMARIO

1. Sommario
2. Istruzioni agli Autori
3. Ciclotimia e Distimia: quadro clinico e diagnosi differenziale
L. Vergnani, G. Trabucchi, S. Campi, R. Pannese, R. Delle Chiaie, M. Biondi
5. Le demenze viste dall'occhio della medicina generale attraverso alcuni casi clinici. Dal sospetto diagnostico ai percorsi curativi ed educazionali
V. M. Magro
10. Il ruolo dell'ecocardiografia nella diagnosi della valvola mitrale floppy
E. Rauseo, E. Indolfi, V. Paravati, C. Gaudio
14. Il diritto alla guarigione per tutti: le aspettative dei pazienti, il ruolo dell'innovazione terapeutica
I. Gardini
16. Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze: l'eroina
E. F. A. Bellizzi, C. Marsico, A. Corbisiero
19. La tiroidite cronica di Hashimoto in medicina generale
N. Di Bernardino, M. Del Sordo, M. Vitale, B. Trinti
23. Valutazione strumentale della postura
D. Morgera
28. Le tendinopatie e le distorsioni della caviglia: problemi complessi che possono trovare una soluzione concreta con la fisioterapia
L. M. Di Giovine, O. Montanari
32. Utilizzo delle onde d'urto nel trattamento delle tendinopatie
F. Valdivia Torres
34. Tumore della mammella: stato dell'arte
V. Casaldi, C. Ierardi, S. Spina
35. Sonno è salute
D. Selvaggio
36. Mi manchi, perciò ti amo ti amo davvero
M. Trecca

ISTRUZIONI AGLI AUTORI

Il Caduceo pubblica articoli originali, rapporti di gruppi di lavoro, presentazioni di casistica, note tecniche, lettere all'Editore, che abbiano come argomento le scienze mediche e biologiche ovvero opinioni pertinenti il campo biomedico.

Gli articoli vanno inviati alla redazione. Si accettano solo articoli non pubblicati, in tutto o in parte, in altri giornali. I testi debbono essere presentati in triplice copia dattiloscritti, con spaziatura doppia ed ampi margini laterali. Al testo scritto va accluso un CD registrato con programmi di Word processor IBM compatibili (Word 2003-2007). Ogni articolo deve essere preceduto da una prima pagina su cui vanno indicati: titolo del lavoro; nome e cognome degli Autori; denominazione dei reparti di appartenenza; titolo corrente; nome, indirizzo e numero telefonico dell'Autore responsabile dei rapporti con la rivista.

Privo accordo con la redazione si accettano anche articoli, con le caratteristiche su citate, inviati come allegati e-mail.

Gli articoli originali debbono essere di regola impostati seguendo uno schema costituito da:

- 1) SOMMARIO
- 2) INTRODUZIONE
- 3) MATERIALI E METODI
- 4) RISULTATI
- 5) DISCUSSIONE
- 6) EVENTUALI RINGRAZIAMENTI
- 7) BIBLIOGRAFIA

1. SOMMARIO. Non deve superare le 250 parole. Deve da solo poter esprimere il significato del lavoro: comprende una frase introduttiva, la presentazione della entità della casistica, i risultati fondamentali e un commento conclusivo. In calce al sommario debbono essere indicate le Parole chiave: da un minimo di tre a un massimo di sei.

2. INTRODUZIONE. Deve comprendere una breve ricapitolazione dell'argomento con richiami bibliografici essenziali, illustrando il punto da cui si è partiti per iniziare lo studio in oggetto. Deve chiarire in modo particolare lo "scopo dello studio".

3. MATERIALI E METODI. Deve comprendere una completa ma breve descrizione della casistica in esame e dei metodi usati per valutarla. Casistiche ampie e/o complesse possono giovare di presentazioni mediante una o più tabelle.

4. RISULTATI. Devono essere espressi in modo chiaro e conciso, senza interpretazioni e commenti, anche per essi possono essere utili una o più tabelle. L'iconografia a completamento della descrizione dei risultati deve essere chiara ed essenziale.

5. DISCUSSIONE. Deve interpretare e commentare i risultati, facendo riferimento alla letteratura esistente, specificando e spiegando eventuali discordanze con la stessa. Nei lavori di tipo clinico, sarà utile paragonare i risultati ottenuti con quanto dimo-

strabile con altre metodiche e presentare l'eventuale impatto dei risultati nella pratica quotidiana.

6. RINGRAZIAMENTI. Eventuali ringraziamenti e riconoscimenti debbono essere riportati su una pagina separata.

7. BIBLIOGRAFIA. Deve essere essenziale, ma completa ed aggiornata. Deve comprendere i soli Autori nominati nel lavoro, elencati in ordine di citazione. I titoli delle riviste vanno abbreviati attenendosi a quanto riportato nell'esempio:

Bosch F.X, Munoz N. *The causal relation between HPV and cervical cancer.* J Clin Pathol 2002;55:244-65.

L'accuratezza della bibliografia è sotto la responsabilità degli Autori; le citazioni bibliografiche, inserite nel testo, vanno evidenziate con numerazione progressiva in apice: esempio citazione^[1].

Figure, immagini o foto

- formato TIFF, JPG, EPS o PDF
- risoluzione delle immagini/foto da 300dpi in su
- ordinate in modo progressivo e usando numeri arabi.

Tabelle

Devono essere ordinate in modo progressivo, usando numeri romani, con numerazione separata rispetto a quella delle illustrazioni, anch'esse vanno inviate in formato elettronico.

Didascalie

A corredo delle figure e delle tabelle, devono essere dattiloscritte, a parte, su uno o più fogli formato Word.

I lavori di Presentazione di Casistica devono essere più concisi e accompagnati da un breve sommario. È necessario peraltro mettere ben in evidenza lo scopo del lavoro e descrivere in modo accurato, ma non prolisso, il caso clinico. Si consiglia di non superare le dieci voci bibliografiche.

Ai manoscritti deve essere acclusa la seguente dichiarazione, firmata da tutti gli Autori: "Il (i) sotto-scritto (i) trasferisce (scono) il copyright concernente il presente articolo a: il Caduceo - Sede redazione - Via Machiavelli, 22 - 00185 Roma.

Egli (Essi) dichiara (no) che l'articolo, non è stato pubblicato in tutto o in parte e che non è presente nell'attesa di accettazione presso altre riviste".

N.B. Si invitano gli Autori, prima di inviare il manoscritto, ad una attenta rilettura dello stesso, sia per quanto riguarda la parte linguistica formale che quella dei contenuti, poiché la redazione, non riproponendo sempre la revisione delle bozze agli Autori, declina ogni responsabilità sulle modifiche interpretative apportate nella stesura definitiva del lavoro.

Ciclotimia e Distimia: quadro clinico e diagnosi differenziale

Lucilla Vergnani, Guido Trabucchi, Sandra Campi, Rossella Pannese, Roberto Delle Chiaie, Massimo Biondi

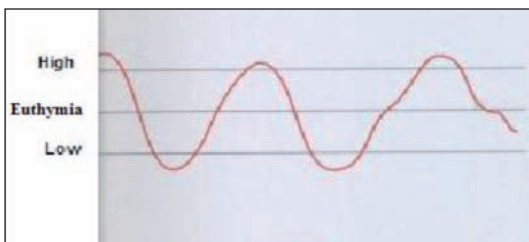
Dipartimento di Neurologia e Psichiatria, Policlinico Umberto I. Università di Roma "Sapienza"



La **Ciclotimia** può essere considerata come una forma di Disturbo Bipolare con caratteristiche sindromiche attenuate ed andamento cronico. È caratterizzata da un continuo alternarsi di periodi, della durata di almeno 2 anni, con sintomi depressivi ed ipomaniacali attenuati rispetto a quelli degli Episodi Depressivi Maggiori e Maniacali. Per definizione, il paziente, nell'arco di tali 2 anni, non deve essere mai stato libero dai sintomi descritti per più di 2 mesi.

Il Disturbo Ciclotimico, la cui prevalenza lifetime è dello 0,5-4% nella popolazione generale, è ugualmente ricorrente tra i due sessi e presenta una modesta tendenza alla familiarità con gli altri Disturbi dell'Umore e con l'abuso di sostanze.

L'esordio è generalmente lento e progressivo, per lo più in età giovanile, tra i 15 ed i 25 anni. Assume un andamento persistente, con un decorso sostanzialmente cronico benché fluttuante nel tempo quanto ad intensità dei sintomi. In circa il 25-50% dei casi evolve in Disturbo Bipolare tipo II, con la comparsa di una sintomatologia depressiva più marcata, più rara è invece l'evoluzione in Disturbo Bipolare tipo I. Il quadro clinico della ciclotimia è complesso e ricco di manifestazioni psicopatologiche che si esprimono prevalentemente sul piano comportamentale e delle relazioni interpersonali.



Effettuare una diagnosi differenziale con Disturbo Bipolare tipo I o con Disturbo Bipolare tipo II a cicli rapidi può risultare difficoltoso nel caso in cui l'andamento del Disturbo Ciclotimico sia caratterizzato da cambiamenti d'umore particolarmente frequenti e repentini; in ogni caso deprime, per diagnosi di Ciclotimia, l'assenza di veri e propri quadri maggiori sia di tipo depressivo che maniacale. Anche il Disturbo Borderline di personalità, nel quale le variazioni del tono dell'umore siano particolarmente marcate e frequenti, può essere posto in diagnosi differenziale con la Ciclotimia. In questi casi, la familiarità per Disturbo Bipola-



re e la maggiore presenza di sintomi somatici e vegetativi, orienteranno verso una diagnosi corretta. Sul versante affettivo i ciclotimici mostrano alternanza continua di "alti" e "bassi", per periodi prolungati di tempo. I cicli si susseguono in maniera irregolare, i cambiamenti d'umore sono spesso repentini, mentre è rara l'interposizione di periodi di relativa stabilità del tono affettivo. Le oscillazioni dell'umore dei ciclotimici possiedono una componente circadiana con caratteristiche bifasiche, ad esempio la letargia si alterna all'euforia, una ridotta produttività verbale si alterna a loquacità eccessiva, una bassa fiducia in sé stessi si sostituisce ad una fiducia eccessiva nelle proprie capacità. È sul piano dei rapporti con gli altri che il disturbo procura più spesso disagi e difficoltà. I familiari e gli amici fanno notare come essi appaiano spesso privi di tatto ed ostili verso le persone che hanno intorno; in molti casi sono presenti esplosioni di rabbia a seguito di controversie di scarsa rilevanza oggettiva. Per la maggior parte del tempo i ciclotimici sono consapevoli della loro instabilità emotiva e dei loro attacchi di rabbia e ciò produce, una volta calmatisi, notevole imbarazzo per l'aver perso il controllo. L'imprevedibilità delle oscillazioni dell'umore rappresenta una delle maggiori cause di disagio per i soggetti ciclotimici, in quanto contribuisce a far vacillare il proprio senso del "sé" e produce una notevole instabilità sul piano comportamentale e delle relazioni interpersonali.

La reattività dell'umore agli eventi è una caratteristica tipica della ciclotimia. Nei ciclotimici, infatti, è spesso presente, come tratto stabile, una particolare sensibilità emotiva agli stimoli ambientali che porta questi soggetti, da una parte a reagire ad eventi favorevoli riacquistando rapidamente gioia, entusiasmo, iniziativa e dinamicità (talora anche con eccessiva euforia ed impulsività), dall'altra ad abbattersi in caso di avvenimenti "negativi" (reali o vissuti come tali), con sentimenti di profonda prostrazione, tristezza, astenia. I sintomi osservabili nella fase depressiva sono quelli consueti della depressione:

- ansia e irrequietezza;
- demotivazione;

- noia;
- pessimismo;
- sensi di colpa;
- sensi di inadeguatezza;
- scarsa autostima;
- tendenza a piangere ed a commuoversi;
- scarse capacità di concentrazione;
- rallentamento nel pensiero, nell'eloquio, nella gestualità;
- alterazioni del sonno e dell'appetito;

Meno conosciuti, anche perché più facilmente scambiati per un tratto di personalità, sono i sintomi relativi alla fase euforica, o maniacale:

- ottimismo eccessivo;
- grande stima di sé;
- grande energia;
- espansività;
- eloquio e pensieri accelerati e inarrestabili;
- insonnia senza sensi di stanchezza;
- iperattività;
- impulsività nelle spese;
- sottovalutazione della realtà;
- facile irritabilità, tendenza alla lite per futili questioni;
- tendenza a comportamenti polemici;

La **Distimia**, corrispondente a quella che un tempo veniva chiamata depressione nevrotica, è caratterizzata invece dalla persistenza di un umore depresso per la maggior parte del giorno, quasi tutti i giorni, riscontrabile per un lasso di tempo minimo di 2 anni, in



assenza di intervalli liberi maggiori di 2 mesi.

Come definito dal DSM IV-TR, oltre a tale deflessione persistente del tono dell'umore, al fine di porre diagnosi, è necessaria la sussistenza di altri due sintomi tra i seguenti: iporessia o iperfagia, insonnia o ipersonnia, astenia e ridotta energia, sentimenti di disperazione, bassa autostima, scarsa capacità di concentrazione o difficoltà nel prendere decisioni. Tra i sintomi predomina generalmente un umore triste associato ad un atteggiamento pessimistico e passivo verso la vita, tendenza al dubbio e alla rimuginazione su problemi di natura esistenziale o su tematiche ipocondriache, scarsa autostima e una particolare suscettibilità alle critiche ed al giudizio altrui.

È frequente la compresenza di ansia. Sono invece praticamente assenti sintomi quali rallentamento psicomotorio, le allucinazioni ed i deliri. Il rischio di suicidio appare piuttosto remoto. Tale corteo sintomatologico, essendo divenuto parte integrante del vissuto quotidiano del paziente, spesso non viene esplicitamente riferito, a meno che non lo si interroghi direttamente in merito. Causano inoltre un disagio clinica-

mente significativo ed una compromissione del funzionamento sociale e lavorativo del paziente affetto, meno rilevante comunque rispetto a quello registrato nella Depressione Maggiore.

Se dopo il periodo iniziale di due anni (requisito necessario per la diagnosi), al Disturbo Distimico si sovrappongono Episodi Depressivi Maggiori, si parla di "Depressione Doppia".

Fino al 75% degli individui affetti da Disturbo Distimico inoltre, sviluppa entro 5 anni un Disturbo Depressivo Maggiore.

La Distimia è un disturbo tutt'altro che infrequente. La prevalenza lifetime è infatti stimata aggirarsi intorno al 2-15% della popolazione generale, con un interessamento maggiore del sesso femminile rispetto a quello maschile (rapporto M:F=1:2-4)

La Distimia esordisce generalmente in modo lento e progressivo, per lo più in età giovanile; l'andamento risulta persistente, il decorso sostanzialmente cronico benché fluttuante nel tempo quanto ad intensità dei sintomi. Non è infatti infrequente il riscontro di periodi di tempo, della durata però non superiore a 2 mesi, in cui la sintomatologia si attenua, fin quasi a scomparire del tutto. È possibile, in base al tipo di esordio, identificare due forme cliniche di Disturbo Distimico: una prima variante ad esordio precoce, antecedente ai 21 anni, la seconda più tardiva, con comparsa delle prime manifestazioni sintomatologiche dopo i 21 anni di età.

La diagnosi differenziale viene posta nei confronti del Disturbo Depressivo Maggiore, rispetto al quale i sintomi sono meno gravi e di durata prolungata per un tempo non inferiore ai due anni, con il Disturbo Depressivo Maggiore Cronico, che presenta sintomi depressivi cronici di gravità e numero sufficienti a soddisfare i criteri per Episodio Depressivo Maggiore, con Disturbo dell'Umore indotto da condizione medica generale, che deve essere la conseguenza degli effetti diretti della patologia di base (di solito cronica).

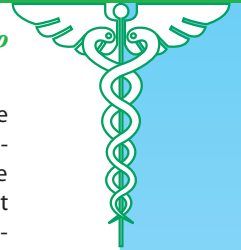
Bibliografia

1. Biondi M., Carpinello B., Muscettola G., Placidi G. *Manuale di Psichiatria*.
2. Kaplan-Sadock eds. *Manuale di scienze del comportamento e psichiatria clinica*. Centro Scientifico Editore.
3. Angst J. *Epidemiology of the bipolar spectrum*. *Encephale* 1995 Dec; 21 Spec No 6: 37-42.
4. Sterling P, Eyer J. *Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology*. In: *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* (Fisher S, Reason J, eds), pp 629-649. New York, NY: J. Wiley & Sons. (1988).
5. McEwen BS, Stellar E. *Stress and the individual. Mechanisms leading to disease*. *Arch Intern Med*. 1993 Sep 27; 153(18): 2093-101.
6. Seeman TE, McEwen BS, Rowe JW, Singer BH. *Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: MacArthur Studies of Successful Aging*. *Proc Natl Acad Sci* 2001; 98(8): 4770-4775.

Autore responsabile dei rapporti con la rivista:
Dott.ssa Rossella Pannese
Email: rossellapannese@libero.it

Le demenze viste dall'occhio della medicina generale attraverso alcuni casi clinici. Dal sospetto diagnostico ai percorsi curativi ed educazionali

Valerio Massimo Magro



Abstract. The diseases that cause dementia and behavioral disorders are dramatic increase especially in older age population. For a management that will lead to more satisfactory results it is crucial the concept of "early diagnosis", meaning an early diagnosis when the disease is being clinically manifest. The percentage of patients who have a documented and objective dementia is still unsatisfactory, with a diagnostic delay - highlighted in the Asept study - at least 2 or more years and, according to the UNIVA study, a Mini Mental State Examination (MMSE) score already very low. The General Practitioner (GP) plays a crucial role as the first filter in the Territory for the screening of this type of disease and the start of the subsequent contact with both Hospital Specialist Centers and the other services in the Territory. A constant education and awareness of GPs and family members of these patients is necessary to increase the percentage of timely diagnosis and it provides to an accurate information and good use of technological resources and human welfare.

Key words: *elderly patient; dementia; general practitioner.*

Introduzione. La demenza è caratterizzata dal deterioramento, acquisito e di natura organica, delle facoltà intellettive, con riferimento sia alle funzioni cognitive che comportamentali, tale da interferire con le attività quotidiane, sociali ed occupazionali del soggetto, rendendo l'individuo dipendente e costretto alla supervisione da parte di altri soggetti^[1,2]. L'inquadramento e la diagnosi dei disturbi dementigeni troppo spesso avvengono ancora oggi tardivamente nell'ambito delle Cure Primarie^[3,4]. Studi come l'EVIDEM-ED (Evidence based Interventions in Dementia in the community - Early Diagnosis)^[5] o il TRELONG (Treviso Longeva Study)^[6] hanno enfatizzato l'importanza di un precoce screening funzionale e di tipo psicogeriatrico nella popolazione anziana per una diagnosi tempestiva di demenza. Tali raccomandazioni sono in accordo con i risultati del progetto denominato con l'acronimo di COSA ("Centro Osservazionale Salute Anziani")^[7]. Mentre allo specialista viene demandato il compito della conferma diagnostica e della eventuale diagnosi differenziale dei casi sospetti, quindi, il Medico di Medicina Generale (MMG) ha un ruolo centrale nello screening. Il concetto di "demenza" tuttavia riassume in sé una grande varietà di espressioni qualitative e quantitative che sono espressione di una molteplicità di patologie. Qui di seguito prendiamo in considerazione diversi pazienti con patologie causa di demenza pervenuti all'osservazione in uno studio di Medicina Generale (MG).

Caso clinico/1. Paziente maschio di 73 anni. Scolarità elementare. In anamnesi broncopneumopatia cronica ostruttiva in tabagista (fumatore di 2 pacchetti di sigarette/die). I familiari riferiscono progressivo ritiro sociale del paziente, con cambiamenti dell'umore, perdita degli interessi, deficit mnesici. PA 130/80 mm Hg, attività cardiaca ritmica con FC 73 bpm, SpO2 95%, apiressia. Esami ematochimici nella norma. La radiografia del torace documentava un rinforzo della trama broncovasale con segni di enfisema. Il Mini Mental State Examination (MMSE) riportava uno score totale di 25/30 (24,3 corretto per età e scolarità). La RM encefalo documentava, nelle sequenze a TR lungo numerose focalità iper-intense, alcune confluenti, nel contesto della sostanza bianca sottocorticale degli emisferi cerebrali, della capsula esterna ed in sede talamica bilaterale, in rapporto ad encefalopatia vascolare cronica. Veniva iniziata terapia con protettore gastrico 20 mg e acido acetilsalicilico 100 mg e sorveglianza degli altri fattori di rischio (abolizione del fumo, controllo della pressione e del colesterolo, dieta appropriata ed attività fisica). Nel prosieguo del fol-

low-up a lungo termine il MMSE diminuiva a 18/30 (17,3 corretto per età e scolarità) con peggioramento della diminuzione del tono dell'umore in senso depressivo e del ritiro sociale, per cui veniva iniziata terapia giornaliera con sertralina 25 mg, aumentata dopo 7 giorni a 50 mg. La diagnosi è stata quindi formalizzata come "demenza vascolare".

Caso clinico/2. Paziente di sesso femminile di 81 anni. In anamnesi patologica remota tiroidite di Hashimoto, ipertensione arteriosa farmaco-trattata, osteoporosi in terapia anti-riassorbitiva. La figlia riferisce cambiamenti dell'umore in senso depressivo, frequenti perdite della memoria recente (la madre dimentica per casa oggetti posati in altre stanze), tendenza a ripetere più volte i concetti espressi, abbandono delle attività domestiche, disorientamento temporale. Segni vitali, esami ematochimici ed assetto tiroideo nella norma. Punteggio totale al MMSE 23/30. La TC encefalo senza mezzo di contrasto mostrava un quadro di atrofia corticale con dilatazione dei ventricoli laterali. La paziente veniva inviata ad un centro

specialistico per esecuzione dei test neuropsicologici, in seguito ai quali veniva posta diagnosi di "Malattia di Alzheimer" ed iniziato un trattamento con donezепil 5 mg. Veniva inoltre consigliata la frequentazione di un Centro Diurno, che però la paziente rifiutava con decisione (decisione condivisa con i familiari).

Caso clinico/3. Paziente di sesso femminile, 66 anni. Recente vedovanza. In anamnesi artrosi polidistrettuale e valgismo dell'alluce bilaterale. Riferita dalla figlia insorgenza di progressiva apatia con perdita degli interessi sia per le attività domestiche che extradomestiche (disbrigo pratiche, pagamento delle bollette), impoverimento dell'eloquio, perdita dell'appetito, crisi spontanee di pianto, scarsa cura della igiene personale e della casa. Assumeva per 2 anni escitalopram 10 mg senza beneficio. All'obiettività ipomimia con eloquio povero con contenuti frammentati ed a volte parole non comprensibili, utilizzo di parole passepartout. Segni vitali ed esami ematochimici nella norma. Score grezzo al MMSE 21/30. La TC encefalo documentava un sistema ventricolare di dimensioni normali, in asse rispetto alla linea mediana. Assenza di alterazioni densitometriche a focolaio dei tessuti encefalici e normale rappresentazione degli spazi aracnoidali della base e dei solchi corticali alla convessità. La paziente veniva indirizzata ad un centro specialistico, che prescriveva, assieme ai test neuropsicologici, una SPECT encefalo con ^{99m}Tc -HMPAO: l'esame evidenziava "una asimmetrica rappresentazione della perfusione corticale cerebrale per relativa riduzione in sede frontale, parietale e temporale sinistra; sufficientemente simmetrica appare la rappresentazione degli emisferi cerebellari e delle strutture profonde mesencefaliche". Veniva posta diagnosi di "demenza fronto-temporale" (Fig. 1) ed iniziata una terapia giornaliera con rivastigmina 3 mg ed escitalopram 10 mg.

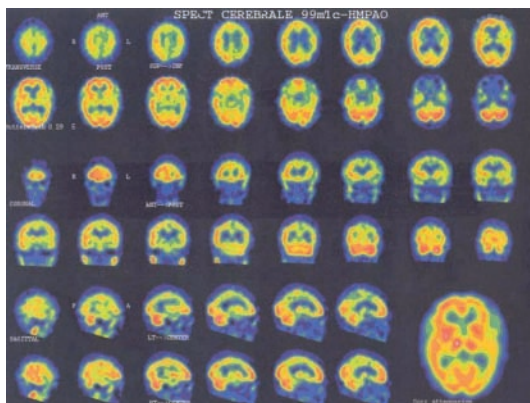


Fig. 1 - SPECT cerebrale.

Caso clinico/4. Paziente di sesso maschile, 82 anni. Emigrato giovanissimo in un Paese dell'Est Europeo in cerca di lavoro. Aveva poi vissuto per lungo tempo in Romania. Era tornato in Italia da pochi mesi con il progetto di viverci il resto della vita ed aveva stabilito per qualche tempo la residenza a Roma (possedeva una

cassetta di paese). All'inizio di febbraio comparsa di stato confusionale, agitazione, deficit mnesici. Successiva rapida progressione del decadimento cognitivo. Alla fine di febbraio il paziente appariva agitato, con marcato disorientamento spazio-temporale, afasia, riferiti disturbi visivi non meglio precisati e mioclonie. Nel mese di marzo il paziente mostrava un quadro di demenza progressivamente ingravescente, afasia, diminuzione del livello di vigilanza, sporadiche mioclonie diffuse. Il grado di sopore andava aumentando nel tempo fino a raggiungere il coma. L'EEG evidenziava complessi trifasici periodici in fase terminale. L'exitus avveniva a circa 3 mesi dall'esordio della sintomatologia. Veniva quindi richiesto l'esame neuropatologico sul tessuto cerebrale, sull'emicervelletto di sinistra e sul tronco cerebrale, fissati in formalina. Le stesse parti dell'emisfero cerebrale di destra venivano congelate e conservate a 80 °C. L'esame macroscopico metteva in evidenza un emisfero cerebrale di sinistra con normale configurazione, con leptomeningi lisce e trasparenti e circonvoluzioni corticali nei limiti della norma. Non si evidenziavano aree di decolorazione o rammollimento. Non vi erano segni di erniazione uncale o del giro del cingolo. I vasi sanguigni esaminati mostravano una normale configurazione ed aterosclerosi di grado lieve. Dopo sezione coronale veniva evidenziata, al livello della corteccia cerebrale, la presenza di atrofia di grado lieve. Il sistema ventricolare non appariva né deformato né dilatato. Il centro semiovale era nella norma, mentre ippocampo ed amigdala presentavano atrofia di grado lieve. Talamo e gangli della base apparivano microscopicamente indenni. Le sezioni trasverse del tronco encefalico non rivelavano lesioni significative. Il locus coeruleus e la substantia nigra mostravano una normale pigmentazione. Il cervelletto non mostrava atrofia significativa. Sono state esaminate sezioni istologiche della corteccia frontale, temporale, parietale, occipitale, dello striato, del ponte, del midollo allungato, del cervelletto, trovando evidenti segni di degenerazione spongiforme e perdita neuronale con proliferazione ed attivazione delle cellule della glia, presenza di placche amiloidi sparse. La ricerca della proteina prionica (PrPSc) mediante Western Blot del tessuto cerebrale dava esito positivo, confermando la diagnosi di encefalopatia spongiforme trasmissibile. Il pattern di migrazione elettroforetica ed il pattern di glicosilazione della proteina erano compatibili con la diagnosi di Malattia di Creutzfeld-Jakob (forma classica). Venivano inoltre effettuati esami immunostochimici utilizzando la proteina beta amiloide e la proteina tau fosforilata (malattia di Alzheimer), l'alfa sinucleina (demenza a corpi di Lewy), la proteina prionica (PrP), con esito positivo per quest'ultima, per la beta amiloide e per la proteina tau fosforilata, la cui colorazione ha mostrato la presenza di degenerazione neurofibrillare a livello della corteccia entorinale con associati rari neurofibrillary tangles nella corteccia temporo-occipitale (stadio II-III secondo Braak). La diagnosi finale veniva quindi formalizzata come "Malattia di Creutzfeld-Jakob (forma classica) con presenza di lesioni iniziali di Malattia di Alzheimer".

Le demenze viste dall'occhio della medicina generale attraverso alcuni casi clinici

Discussione. Come questi casi hanno mostrato, la demenza è una patologia dalla eziologia molto eterogenea: essa infatti può essere primaria o degenerativa oppure secondaria (demenza vascolare, idrocefalo normoteso, disturbi endocrino-metabolici, intossicazioni, stati carenziali, malattie infettive-infiammatorie, processi espansivi endocranici, ecc.); a sua volta la patologia degenerativa può essere corticale (malattia di Alzheimer, demenza fronto-temporale) o sottocorticale (demenza a corpi di Lewy, Parkinson demenza, degenerazione cortico-basale, ecc.)^[8]. Tutte queste forme si caratterizzano per una sintomatologia affine (calo delle prestazioni cognitive e/o disturbi comportamentali significativi), con un decorso però assai variabile individualmente. Il MMG può porre il sospetto diagnostico attraverso semplici domande volte a scoprire l'amnesia, l'aprassia, l'agnosia, l'acalculia, la depressione, ecc. Può inoltre avvalersi di facili e veloci strumenti di valutazione cognitiva (quali il MMSE e lo Short Portable Mental Status Questionnaire o SPMSQ)^[9-13] (Fig. 2) e comportamentale (la Geriatric Depression Scale o GDS), presenti anche in alcuni software gestionali di MG^[14] (Figg. 3-5).

Nell'inquadramento del paziente il MMG ha come ausilio gli esami ematochimici (emocromo, glicemia, elettroliti, funzionalità renale, epatica e tiroidea, dosaggio della vitamina B12 e dei folati) e l'uso di adatti mezzi di imaging (tomografia computerizzata, risonanza magnetica dell'encefalo). Una volta posto il sospetto clinico ed aver svolto gli accertamenti menzio-

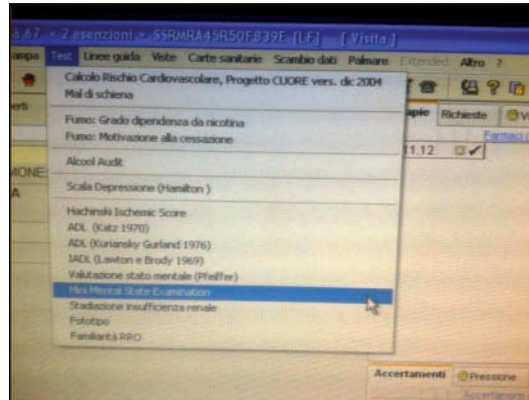


Fig. 3 - La schermata di un software gestionale della Medicina Generale mostra la possibilità di indagare l'assistito dal punto di vista psicogeriatrico e attraverso la Valutazione Multi-Dimensionale.

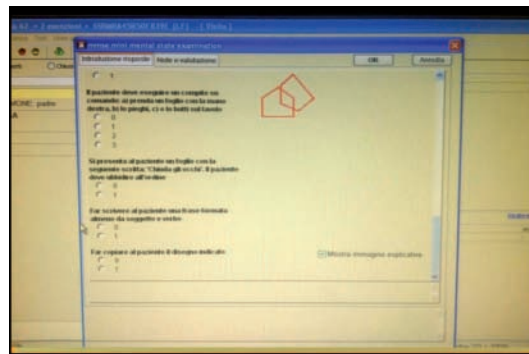


Fig. 4 - La schermata del software gestionale della Medicina Generale mostra la versione informatica del MMSE.

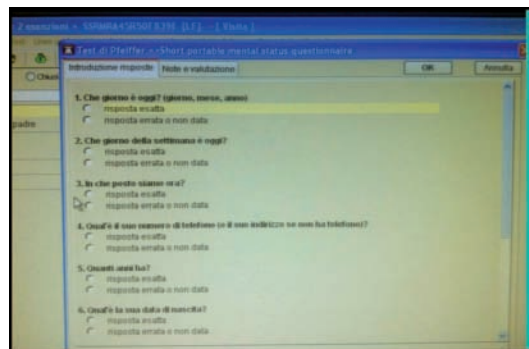


Fig. 5 - Lo Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ o test di Pfeiffer) nella versione informatizzata.

Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein, 1975)	
Paziente:	data:
1 Orientamento temporo-spaziale	
Il paziente deve riferire il giorno del mese, l'anno, il mese, il giorno della settimana e la stagione	0 1 2 3 4 5
Il paziente deve riferire il luogo in cui si trova, a quale piano, in quale città, regione, stato	0 1 2 3 4 5
2 Memoria	
Il medico pronuncia ad alta voce il nome di tre oggetti (casa, pane, gatto). Il paziente deve ripeterlo fino a quando non li abbia imparati (max. 6 ripetizioni). Tentativi n.	0 1 2 3
3 Attenzione e calcolo	
Sottrarre 7 unità, partendo da 100, per 5 volte. Se il paziente avesse difficoltà di calcolo, far scandire lettera per lettera la parola "mondo" all'indietro	0 1 2 3 4 5
4 Richiamo dei tre oggetti	
Riferire i tre oggetti precedentemente imparati	0 1 2 3
5 Linguaggio	
Il paziente deve riconoscere un oggetto: Come si chiama questa? (indicando una matita); Come si chiama questo? (indicando un orologio)	0 1 2
Il paziente deve ripetere "nessun se, o, ma"	0 1
Il paziente deve eseguire un compito su comando: a) prenda un foglio con la mano destra, b) lo pieghi a metà, c) e lo posi sul tavolo	0 1 2 3
Si presenta al paziente un foglio con la seguente scritta: "Chiuda gli occhi". Il paziente deve ubbidire all'ordine	0 1
Far scrivere al paziente una frase formata almeno da soggetto e verbo	0 1
Far copiare al paziente il disegno indicato	0 1
Punteggio complessivo...../30	
Livello di coscienza del paziente: 1) allerta; 2) assopito; 3) stupor; 4) coma.	
0-10 deficit grave	11-20 deficit medio
21-23 deficit lieve	24-30 normale

Fig. 2 - Il Mini Mental State Examination (MMSE) ed interpretazione dei risultati (score grezzo non corretto per età e scolarità).

nati, il MMG può inviare l'assistito ai Centri Diagnostici Specialistici (CDS) ospedalieri (che prenderebbero il posto delle precedenti Unità Valutative Alzheimer o UVA) per la valutazione multidimensionale e l'ulteriore definizione della patologia, la sua stadiazione, il trattamento farmacologico, il follow-up (assieme al MMG), la valutazione dell'autosufficienza e l'orientamento successivo ai vari servizi. Affinché questo iter sia efficiente, occorre la costante educazione e sensibilizzazione di tutte le figure coinvolte nel processo

decisionale, dal MMG ai parenti dei pazienti con sospetta demenza (è raro che un individuo affetto prenda coscienza del suo stato di malattia e/o si rechi spontaneamente dal proprio medico). Molto è stato fatto e moltissimo c'è ancora da fare. L'Agenzia di Sanità Pubblica della Regione Lazio già nel 2006 ha prodotto un testo apposito per il MMG dove si fa menzione delle particolari situazioni e sintomi psicogeriatrici in cui il MMG deve procedere allo screening [15]. Nell'aprile 2008 veniva letta alla Camera dei Deputati la Proposta di Legge n. 313 e nel maggio dello stesso anno veniva comunicato alla Presidenza del Senato il Disegno di Legge n. 496 "Disposizioni per la prevenzione e la cura del morbo di Alzheimer e delle patologie correlate" dove si indicava un modello di rete dei servizi che fossero "integrati e flessibili". Sono stati rivolti svariati appelli, petizioni e raccolte di firme, anche su Internet (sito www.firmiamo.it), a favore di questi Disegni di Legge. La Regione Lazio dal 2010 ha avviato la riorganizzazione della rete riabilitativo-assistenziale a favore delle persone affette da demenza, con la graduale riorganizzazione delle UVA [16]. Sono state editate versioni tradotte in italiano di raccomandazioni di Società Scientifiche Internazionali [17]. Sono inoltre stati prodotti in tutta Italia numerosi opuscoli, più o meno corposi, per le famiglie, da parte di diversi servizi ed Onlus [18-21]. Sia per rendere partecipi i MMG che per informare i familiari dei pazienti con possibile patologia dementigena in un vasto territorio romano, l'Unità Operativa Complessa (UOC) di Geriatria dell'ospedale S. Eugenio di Roma, ASL RMC, ha recentemente prodotto un fascicolo informativo, con il pregio di una ricca iconografia consultabile dall'utenza "non esperta in materia di demenza", la cui realizzazione ha impegnato le diverse figure professionali che si relazionano con le famiglie: il MMG, il geriatra, lo psicologo clinico, il fisioterapista, l'assistente sociale [22] (Figg. 6-8).

Nella ASL RMA è da poco partito un progetto pilota, che vede come partner il Corso di Formazione in Medicina Generale assieme all'UOC di Geriatria dell'Ospedale Nuovo Regina Margherita di Roma, incentrato sul riempimento di questionari validati (Que.M.) da parte dei pazienti afferenti agli studi del MMG, allo scopo di selezionare velocemente ed efficacemente i pazienti che poi potranno essere testati anamnesticamente e tramite MMSE da parte del MMG. Si sono svolti e si continuano a svolgere, infine, convegni ed incontri che vedono coinvolti MMG, familiari e tutti coloro che prestano assistenza a questi pazienti [23-25].

Conclusioni. La patologia dementigena rimane un'entità molto frequente nella popolazione anziana, la cui incidenza anzi è destinata ad aumentare ed essa spesso rimane misconosciuta nelle sue fasi iniziali. Occorre una presa di coscienza del fenomeno da parte del MMG, che deve includere questi sospetti diagnostici tra le diagnosi differenziali, all'atto della raccolta anamnesticamente dei disturbi psico-comportamentali riferiti dai familiari o dal paziente stesso. Allo stesso tempo, una educazione costante dei familiari e di chi assiste la persona affetta da demenza (MMG, fami-

Fig. 6 - Frontespizio del fascicolo informativo realizzato dalla Geriatria dell'Ospedale S. Eugenio.

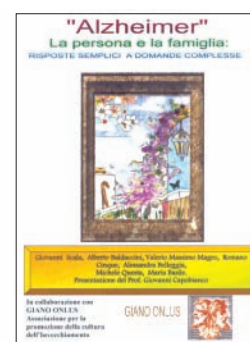


Fig. 7 ed 8 - Informazioni ed immagini sui sintomi della patologia dementigena e su alcuni facili esercizi fisioterapici da far eseguire al paziente.

liari, badanti) permette la migliore presa in carico del paziente e la gestione più corretta (ed anche meno pesante) della malattia, potendo usufruire dei vari servizi che può offrire il Territorio. In conclusione, pur tra le difficoltà che queste malattie comportano ed in assenza di una prospettiva di guarigione (almeno per ora!) per molte di esse (come la Malattia di Alzheimer), una diagnosi precoce, una corretta informazione ed un buon uso delle risorse tecnologiche, umane ed assistenziali sono essenziali per un management ottimale di queste persone e per il mantenimento di una qualità di vita dignitosa, anche nella progressione della malattia.

Bibliografia

1. Prevalence of chronic diseases in older Italians: comparing self-reported and clinical diagnoses. The Italian Longitudinal Study on Aging Working Group. *Int J Epidemiol*, 1997; 26(5): 995-1002.
2. Kurz AF, Lautenschlager NT. *The concept of dementia: retain, reframe, rename or replace?* *Int Psychogeriatr*. 2010 Feb; 22(1): 37-42.
3. Wilcock J, Iliffe S, Turner S, et al. *Concordance with clinical practice guidelines for dementia in general practice.* *Aging Mental Health*. 2009 Mar; 13 (2): 155-161.
4. Turner S, Iliffe S, Downs M, et al. *General practitioner's knowledge, confidence and attitudes in the diagnosis and management of dementia.* *Age Ageing*. 2004 Sep; 33 (5): 461-467.
5. Iliffe S, Wilcock J, Griffin M, et al. *Evidence-based intervention in dementia: a pragmatic cluster-randomised*

Le demenze viste dall'occhio della medicina generale attraverso alcuni casi clinici

- trial of an educational intervention to promote earlier recognition and response to dementia in primary care (EVIDEM-ED). *Trials*. 2010 Feb 10; 11: 13.
6. Gallucci M, Onagro F, Meggiolaro S, Antuono P, Gustafson DR, Forloni GL, Albani D, Gajo GB, Durante E, Caberlotto L, Zanardo A, Siculi M, Muffato G, Regini C. *Factors related to disability: evidence from the "Trevi-so Longeva (TRELONG) study"*. *Arch Gerontol Geriatr* 2011 May-Jun; 52 (3): 309-316.
 7. Santangelo A, Testai M, Castelli R, et al. *Study on health in elderly observation centers (abbreviated from Italian: COSA): a multidimensional evaluation (MDE) of an elderly population frequenting a diurnal center in Catania*. *Arch Gerontol Geriatr*. 2012 Sep; 55 (2): 380-384.
 8. Vergani C, Lucchi T. *Note pratiche di diagnosi e terapia per l'anziano*. Seconda edizione: 49-65. Elsevier. 2008.
 9. Soubelet A, Salthouse TA. *Correlates of level and change in the Mini-Mental State Examination*. *Psychol Assess*. 2011; 23(4): 811-818.
 10. Pangman VC, Sloan J, Guse L. *An examination of psychometric properties of the mini-mental state examination and the standardized mini-mental state examination: implications for clinical practice*. *Appl Nurs Res*. 2000 Nov; 13(4): 209-213.
 11. Dellasega C, Morris D. *The MMSE to assess the cognitive state of elders. Mini-Mental State Examination*. *J Neurosci Nurs*. 1993 Jun; 25(3): 147-152.
 12. Erkinjuntti T, Sulkava R, Wikström J, Autio L. *Short Portable Mental Status Questionnaire as a screening test for dementia and delirium among the elderly*. *J Am Geriatr Soc*. 1987 May; 35(5): 412-416.
 13. Pfeiffer E. *A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients*. *J Am Geriatr Soc*. 1975 Oct; 23(10): 433-441.
 14. Marulli CF, Pasculli D, Riccomi S. *Impariamo a conoscere MilleWin*. 2010.
 15. Laziosanità – Agenzia di Sanità Pubblica Regione Lazio. *Non perdiamo la testa: il medico di medicina generale e le demenze*. Ottobre 2006.
 16. Consiglio Regionale del Lazio. *Oggetto: Piano regionale in favore di soggetti affetti da malattia di Alzheimer ed altre forme di demenza*. Proposta di Legge n.35 del 30 giugno 2010.
 17. Carbone G. *Linee Guida sulla Malattia di Alzheimer, traduzione dell'American Academy of Neurology*. *Notiziario della Federazione Alzheimer Italia*. Anno X, numero 22: 7-10. II-III trimestre 2002.
 18. Abelli GC, Calchera B, Fazione U, et al. *Invecchiamento e demenze. Per una corretta informazione*. Regione Lombardia.
 19. Una guida per la famiglia – Alzheimer. www.alzheimer-onlus.org
 20. Manzoni M. Freccia blu. *Domande e risposte sulla malattia di Alzheimer. Una guida per le famiglie*. Associazione Alzheimer Imola.
 21. Succu F, Borin M, Tinello PG, et al. *Alzheimer. Guida ai servizi. Per non dimenticare chi dimentica*. AIMA Este Onlus in collaborazione con l'Azienda Ulss 17 Este.
 22. Scala G, Baldaccini A, Magro VM, et al. *"Alzheimer". La persona e la famiglia: risposte semplici a domande complesse*. In collaborazione con Giano Onlus e Novartis. Novembre 2012.
 23. Capobianco G. *La Malattia di Alzheimer: la memoria "nascosta" tra saperi diversi e idee di cura*. Convegno di Geriatria. Direzione generale INPS. Roma, 26 ottobre 2012.
 24. Fanfoni G. *L'anziano fragile – Anno X*. Congresso di Geriatria. Ospedale Nuovo Regina Margherita, Roma. 20-21 novembre 2012.
 25. Fanfoni G, Carbone G, Pagano L. *Corso caregiving IV Edizione*. Ospedale Nuovo Regina Margherita, Roma. 23 novembre 2012.

Creata cartilagine con tecnica da Nobel, usate cellule "ringiovanite"

Un team di ricercatori della Duke Medicine ha creato in laboratorio della cartilagine ingegnerizzata a partire dalle cellule staminali pluripotenti indotte, coltivate con successo per trasformarsi e riparare così le lesioni della cartilagine e per gli studi sull'osteoartrite. I ricercatori hanno utilizzato la tecnica celebrata quest'anno con il premio Nobel a Shinya Yamanaka dell'Università di Kyoto. La scoperta è descritta online su 'Pnas', e secondo gli scienziati suggerisce che le cellule simil-staminali ringiovanite possono diventare una valida fonte di cartilagine articolare paziente-specifica. Una sorta di miniera per 'costruire' nuova cartilagine su misura per il paziente da trattare. "Questa tecnica, che coinvolge cellule staminali pluripotenti indotte, permette di prendere le cellule adulte e convertirle in modo da attribuire loro le proprietà delle cellule embrionali", spiega Farshid Guilak, professore di Chirurgia ortopedica presso la Duke e autore senior dello studio. "Le cellule staminali adulte hanno dei limiti, mentre per l'uso delle staminali embrionali ci sono problemi etici - ricorda Guilak - Quello che questa ricerca dimostra, in un modello murino, è la capacità di creare una quantità illimitata di cellule staminali che possono trasformarsi in qualsiasi tipo di tessuto: in questo caso cartilagine, che non ha la capacità di rigenerarsi da sola".

La cartilagine articolare è una sorta di 'ammortizzatore' che rende possibile camminare, salire le scale, saltare e svolgere le attività quotidiane senza dolore. Ma la normale usura legata al passare del tempo o le lacerazioni dovute a un infortunio possono danneggiare la cartilagine e aprire la strada all'osteoartrite. Poiché la cartilagine articolare ha una scarsa capacità di riparazione, i ricercatori hanno cercato una fonte 'sostitutiva'. Nello studio gli scienziati guidati da Brian O. Diekman hanno applicato le tecnologie più recenti sulle staminali ringiovanite in alternativa ad altre tecniche di ingegneria tissutale, che utilizzano staminali adulte derivate da midollo osseo o tessuto adiposo. Il team ha usato fibroblasti adulti di topo ottenendo così staminali 'ringiovanite', che sono state poi differenziate in condrociti (cellule che producono il collagene). Le cellule erano riconoscibili grazie a una proteina fluorescente verde, che ha segnalato ai ricercatori l'avvenuta trasformazione. Le staminali ringiovanite hanno prodotto importanti quantità di componenti della cartilagine, tra cui il collagene, che hanno mostrato la caratteristica rigidità della cartilagine 'originale', suggerendo che questa versione ingegnerizzata funzionerebbe bene come quella naturale nel riparare le lesioni. Tanto che la prossima fase della ricerca, hanno detto gli studiosi, sarà quella di utilizzare cellule ringiovanite umane per testare la tecnica. (*Adnkronos Salute*)

Il ruolo dell'ecocardiografia nella diagnosi della valvola mitrale floppy

Elisa Rauseo, Eleonora Indolfi, Vincenzo Paravati, Carlo Gaudio

Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Respiratorie, Nefrologiche e Geriatriche.
Policlinico Umberto I. Università "Sapienza" Roma.

Il prollasso della valvola mitrale (PVM) è l'anomalia valvolare più comune e la causa più frequente di insufficienza mitralica nel mondo occidentale. La mancanza di una precisa definizione di PVM ha generato una non poca confusione nella comunità scientifica, tanto da parlare di "sindrome della Torre di Babele", con numerose dizioni proposte (sindrome del soffio-click sistolico, sindrome della valvola floppy, sindrome di Barlow) per descrivere un'anomalia anatomica che risulta innocua nella maggior parte dei casi. L'esame ecocardiografico rappresenta la metodica strumentale di prima scelta nell'inquadramento diagnostico del PVM, fornendo informazioni anatomiche e funzionali fondamentali per individuare il più appropriato trattamento chirurgico.

Introduzione

Il prollasso della valvola mitrale (PVM) è considerato come entità clinica da circa 50 anni; il termine fu proposto per la prima volta nel 1966, quando fu chiarita su base angiografica l'origine del tipico click meso-sistolico e del soffio tele-sistolico. Il PVM è definito come lo spostamento di uno o entrambi i lembi valvolari in atrio sinistro durante la sistole (comunemente in meso-telesistole) con il punto di coaptazione al di sopra del piano valvolare^[1].

Presenta un'estrema variabilità nelle manifestazioni patologiche, cliniche ed ecocardiografiche. Nella maggior parte dei casi i portatori di questa anomalia sono del tutto asintomatici e il PVM costituisce semplicemente un reperto auscultatorio ed ecocardiografico isolato, con una prognosi benigna. Talvolta, comunque, può portare ad insufficienza mitralica grave tale da richiedere un trattamento chirurgico. Si tratta di quei casi di prollasso dove si riscontra una degenerazione mixomatosa diffusa (sindrome di Barlow) con una sproporzione tra gli elementi connettivali dell'apparato valvolare mitralico (lembi, anello, corde tendinee) ed il loro supporto muscolare (muscoli papillari e miocardio ventricolare sinistro)^[2]. Dal punto di vista anatomo-patologico i lembi valvolari hanno una consistenza molle (da cui anche il nome di *floppy valve*), risultano ridondanti ed ispessiti, le corde tendinee allungate e assottigliate e l'anulus dilatato^[3] (Fig. 1 e 2).

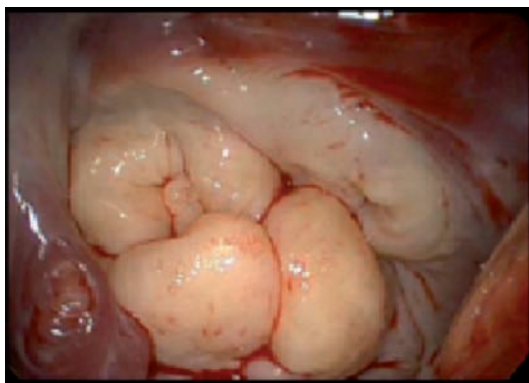


Fig. 1 - Sindrome di Barlow, vista chirurgica. Evidenza di lembi mitralici ridondanti ed ispessiti. Heart Fail Rev 2006; 11: 241-57.

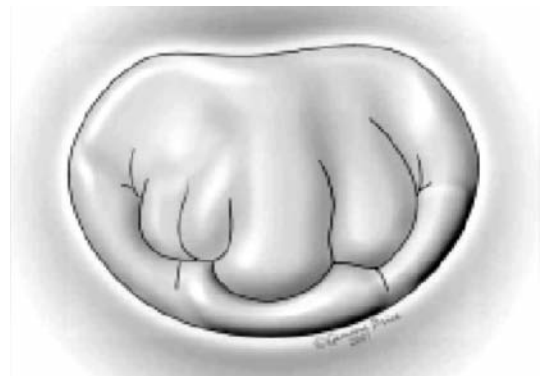


Fig. 2 - Rappresentazione schematica di lembi mitralici ridondanti. Prog Cardiovasc Dis 2009; 51: 454-459.

Inquadramento diagnostico

L'ecocardiografia rappresenta l'esame strumentale di prima scelta nella diagnosi delle valvulopatie. Negli anni '80, in concomitanza con l'ampio utilizzo di questa metodica diagnostica, si è assistito ad un'epidemia del prollasso della valvola mitrale, in particolare tra le giovani donne. La migliore comprensione dell'anatomia della valvola ha, però, ridimensionato il problema. L'anulus mitralico ha infatti una conformazione a sella, per cui la diagnosi di prollasso non può essere fatta nella proiezione apicale quattro camere, in quanto ciò può portare ad un elevato numero di falsi positivi^[4]. Nell'ecocardiografia bidimensionale, quindi, la diagnosi di prollasso dovrebbe essere effettuata in parasternale asse lungo (Fig. 3).

I criteri diagnostici ecocardiografici per la diagnosi di PVM sono basati su due tipi di classificazioni. Quella proposta da Barlow nel 1985 si fonda su differenti quadri anatomici^[1,3] (Figg. 4 e 5):

- *Billowing valvolare*: una parte della valvola protrude nell'atrio sinistro; la coaptazione può essere preservata in questo caso;
- *Floppy valvolare*: dato da un'anomalia morfologica nello spessore dei lembi, che appaiono esuberanti (spessore diastolico > 5mm);
- *Prollasso valvolare*: il punto di coaptazione si trova al di sopra del piano valvolare);

Il ruolo dell'ecocardiografia nella diagnosi della valvola mitrale floppy

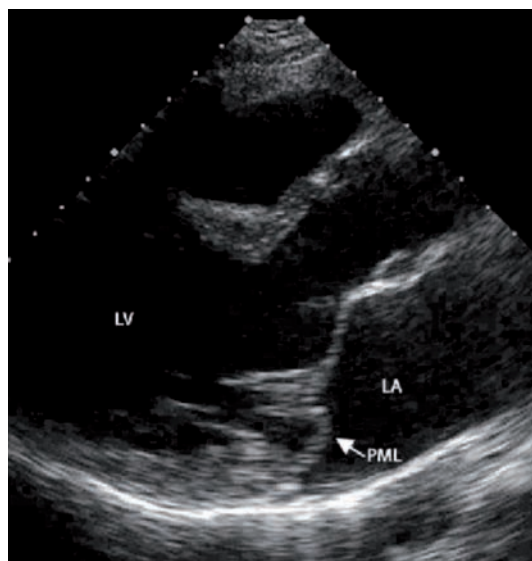


Fig. 3 - Proiezione parasternale asse lungo con evidenza di prolasso del lembo mitralico posteriore (PML). Lancet 2005; 365: 507-518.

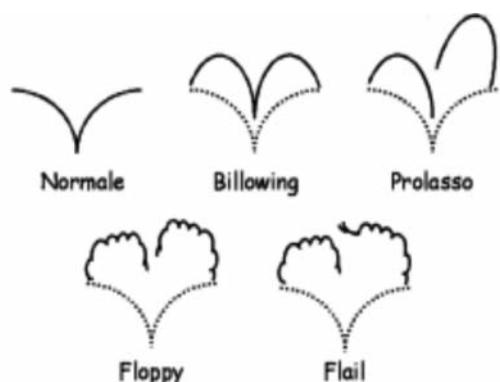


Fig. 4 - Classificazione di Barlow per quadri anatomici. G Ital Cardiol 2006; 7: 4-22.

– *Flail valvolare*: il margine libero dei lembi è completamente riversato nell'atrio sinistro. Il flail è generalmente conseguente ad una rottura di corda che, dopo essere stata sottoposta al continuo stiramento, allungamento e assottigliamento, cede determinando il ribaltamento all'indietro del lembo durante la chiusura (sebbene alcuni pazienti possano avere una corda estremamente lunga senza rottura). Interessa più frequentemente il lembo posteriore (70% dei casi) e si associa di solito ad insufficienza mitralica grave. Meno comunemente, anche una rottura del muscolo papillare nel contesto di un infarto miocardico acuto può portare ad un flail. Altre cause di flail della valvola mitrale sono l'endocardite infettiva e la calcificazione dell'anulus^[1,3].

Nel 1987 Devereux et al. proposero un'altra classificazione¹:

– *Prolasso classico*: a) spostamento superiore e/o posteriore dei lembi mitralici rispetto all'anulus valvolare durante la sistole (≥ 2 mm se telesistolico, ≥ 3

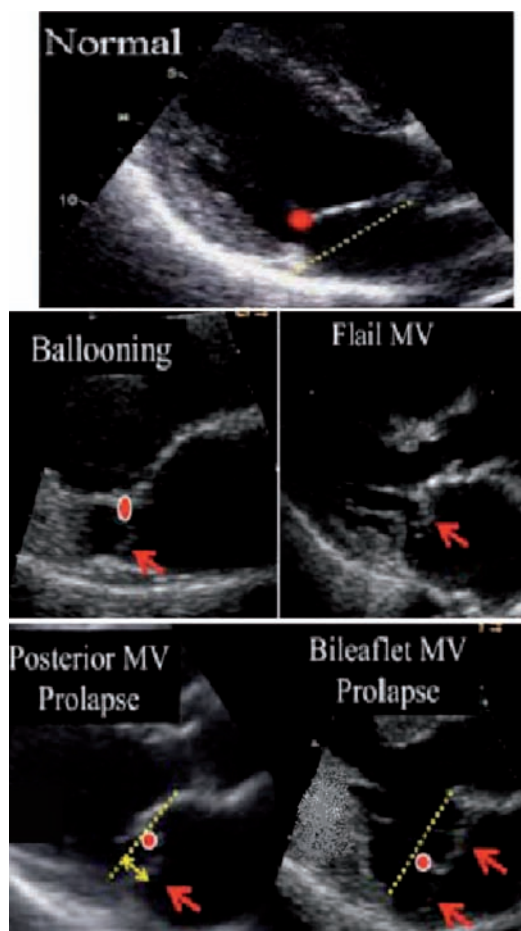


Fig. 5 - Classificazione di Barlow all'ecocardiografia Eur J Echocardiogr 2010; 11: 307-333.

mm se olosistolico); b) spessore dei lembi aumentato (≥ 5 mm);

- *Prolasso non classico*: spessore dei lembi < 5 mm. L'esame ecocardiografico consente di effettuare una valutazione integrata di aspetti anatomici e funzionali che hanno importanti implicazioni terapeutiche e prognostiche^[1]:
 - definire i cambiamenti strutturali, quali ispessimento, ridondanza, esuberanza dei lembi valvolari, allungamento delle corde, dilatazione dell'anulus (va misurato il diametro dell'anello mitralico, che deve essere rapportato alla lunghezza - h - del lembo anteriore in diastole (valori patologici: $d > 35$ mm; rapporto $d/h > 1.3$);
 - valutare la mobilità dei lembi (normale, eccessiva o ridotta), per una migliore comprensione dei meccanismi alla base dell'insufficienza mitralica (IM), secondo la classificazione funzionale di Carpentier^[5,6]. Il PVM, il flail, la valvola floppy sono riconosciuti come IM di tipo II, caratterizzata da un'eccessiva mobilità dei lembi;
 - valutare l'apposizione (modalità con cui i margini si affrontano uno con l'altro) e la coaptazione (modalità di contatto tra i margini dei lembi);
 - effettuare la descrizione degli scallops coinvolti dalla malattia, sulla base di una valutazione sia

globale (asse corto - Fig. 6) che segmentale (asse lungo - Fig. 7) la sezione che attraversa i lembi mitralici centralmente visualizza gli "scallops" A2-P2; inclinando la sonda in senso mediale e in senso laterale si ottengono i piani di scansione contigui che visualizzano, rispettivamente, gli "scallops" A3-P3 e A1-P1^[1];

- valutare la presenza e la gravità dell'IM;
- valutare la direzione del jet di rigurgito che è una prova indiretta del coinvolgimento segmentale (risulta opposta al segmento prolapsante) (Fig. 8);

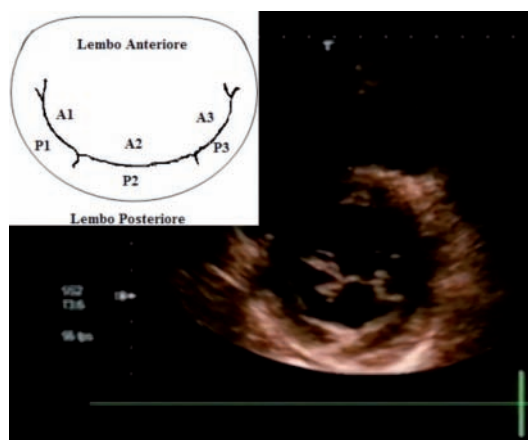


Fig. 6 - Parasternale asse corto: prollasso del LPM, verosimilmente di P2.

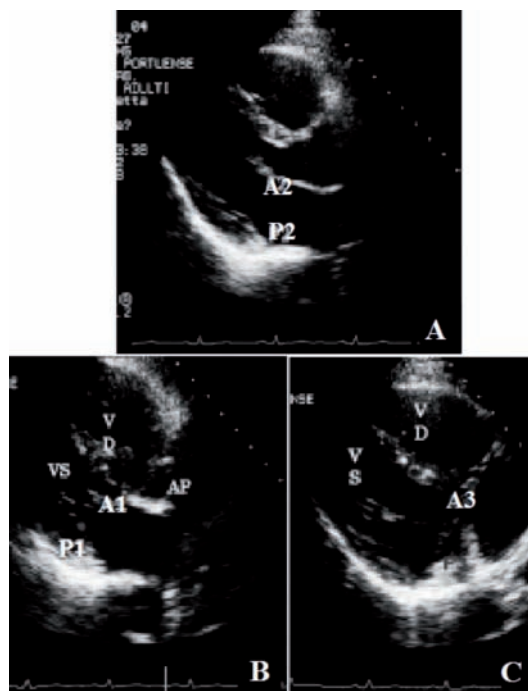


Fig. 7 - Parasternale asse lungo: A. sezione che attraversa i lembi mitralici centralmente visualizzando scallops A2-P2; B. sonda inclinata in senso laterale per A1-P1; C. sonda inclinata in senso mediale per A3-P3. G Ital Cardiol 2006; 7: 4-22.

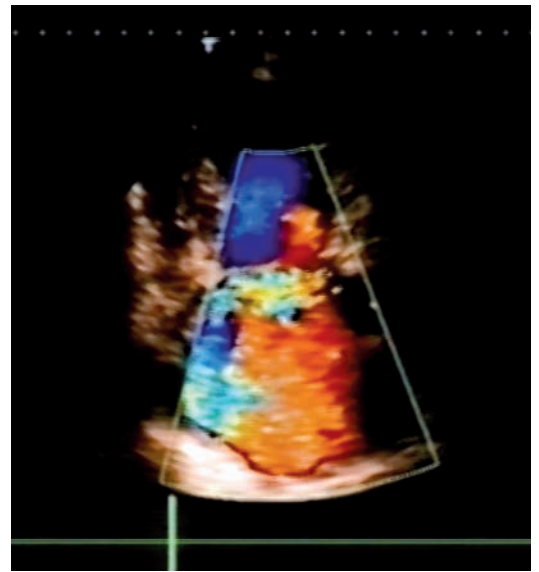


Fig. 8 - Jet di rigurgito diretto verso il setto interatriale per prollasso del lembo posteriore.

- valutare le dimensioni del ventricolo sinistro e dell'atrio sinistro;
- effettuare una stima della pressione arteriosa polmonare sistolica (PAPs).

Mediante quest'analisi dettagliata, l'ecocardiografia rappresenta uno strumento fondamentale per indirizzare verso la riparazione della valvola o la sostituzione.

Riparazione o sostituzione valvolare? Tecniche a confronto

Secondo le linee guida dell'European Society of Cardiology (ESC) aggiornate al 2012^[7], si pone indicazione al trattamento chirurgico dell'insufficienza mitralica, in assenza di controindicazioni e in presenza di sintomi o in pazienti asintomatici con disfunzione ventricolare sinistra (dimensioni telesistoliche del ventricolo sinistro - LVEDD ≥ 45 mm e/o frazione di eiezione - LVEF $\leq 60\%$). La chirurgia, inoltre, dovrebbe essere presa in considerazione in pazienti asintomatici con fibrillazione atriale di nuova insorgenza o ipertensione polmonare (PAPs > 50 mmHg a riposo) e in pazienti con flail di un lembo valvolare con LVEDD ≥ 40 mm.

Vari studi ed una meta-analisi del 2007 hanno messo in risalto che la riparazione della valvola mitrale è superiore alla sostituzione della valvola sia in termini di mortalità che di morbidità, ed è quindi preferibile quando effettuabile^[8]. Le tecniche di riparazione (Fig. 9) consistono in resezioni quadrangolari dello scallop prolapsante del lembo posteriore associate a sliding plasty, resezioni triangolari per prolapsi del lembo anteriore, o trasferimenti di corde o cordoplastica artificiale con apposizione di neocorde in Gore-Tex^[6].

Il ruolo dell'ecocardiografia nella diagnosi della valvola mitrale floppy

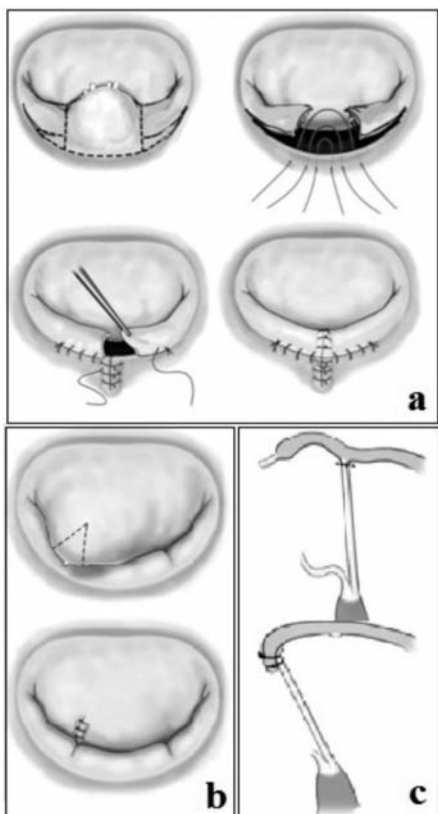


Fig. 9 - Tecniche di riparazione: a. Resezione quadrangolare del lembo posteriore; b. Resezione triangolare del lembo anteriore; c. Trasferimento di corde. *Heart Fail Rev* 2006; 11: 241-57.

Enriquez-Sarano et al. [9] nel 2006 hanno confrontato la riparazione e la sostituzione in pazienti con prolapsio, evidenziando una migliore sopravvivenza a lungo termine per le riparazioni dei prolapsi del lembo posteriore e di entrambi i lembi. I risultati sono stati simili nella correzione del prolapsio isolato del lembo anteriore, essendo la riparazione più complessa in tale contesto.

Vantaggi della riparazione sono anche: minore mortalità ospedaliera, minore durata del ricovero, migliore preservazione della funzione ventricolare, minore incidenza di complicanze tromboemboliche ed endocarditiche e mancata necessità di terapia anticoagulante. Laddove possibile, quindi, la riparazione sarebbe auspicabile anche nei pazienti più anziani. La scelta dipende dall'anatomia della valvola (riparazione non eseguibile in caso di estrema calcificazione dell'anulus, marcata ipoplasia del lembo posteriore, lembi e corde tendinee particolarmente assottigliati, marcata degenerazione fibro-elastica), dalla esperienza del

chirurgo e dalle condizioni del paziente. Quando la riparazione non è fattibile, è da preferire la sostituzione con la conservazione dell'apparato sottovalvolare.

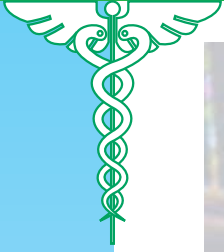
Conclusioni

L'inquadramento diagnostico del PVM si basa sull'esame ecocardiografico, strumento di prima scelta nella diagnosi preoperatoria delle valvulopatie, in quanto fornisce dettagli anatomico-funzionali utili per suggerire la più appropriata correzione chirurgica ed identificare con precisione i candidati alla chirurgia conservativa. La riparazione risulta superiore alla sostituzione valvolare sia in termini di sopravvivenza che di minor incidenza di complicanze tromboemboliche. Sono necessari, tuttavia, ulteriori studi randomizzati a riprova di questa evidenza, in quanto sembra che la chirurgia conservativa sia ancora sottoutilizzata.

Bibliografia

1. Amici E, Salustri A, Trambaiolo P, et al. *Mitral valve prolapse*. *G Ital Cardiol* 2006; 7: 4-22.
2. Lancellotti P, et al. *European Association of Echocardiography recommendations for the Assessment of valvular regurgitation. Part 2: Mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease)*. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 307-332.
3. Boudoulas H, Woolwy CF. *Floppy Mitral Valve, Mitral Valve Prolapse, and Mitral Valvular Regurgitation*. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2001; 3: 15-24.
4. Hayek E, Gring CN, Griffin BP. *Mitral valve prolapse*. *Lancet* 2005; 365: 507-18.
5. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN et al. *Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 338-48.
6. Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB, Filsoufi F. *Current concepts in mitral valve repair for degenerative disease*. *Heart Fail Rev* 2006; 11: 241-257.
7. Vahanian A et al. *Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 42: S1-S44.
8. Shuhaiber J, Anderson RJ. *Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement*. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31: 267-275.
9. Suri RM, Enriquez-Sarano M et al. *Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era*. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 819-826.

Autore di riferimento:
Dott.ssa Elisa Rauseo
mail: elisarauseo@yahoo.it



Il diritto alla guarigione per tutti: le aspettative dei pazienti, il ruolo dell'innovazione terapeutica

di Ivan Gardini

Presidente EpaC - Associazione Onlus
Sito: www.epac.it - 0660200566
"estratto da CARERegioni 6/2012"

Quali sono le ripercussioni sul vissuto di una persona causate dalla sieropositività all'HCV?

Questa è una domanda molto difficile: io dico sempre che l'epatite C è una malattia double face, con vari livelli di gravità. Finché la malattia non crea problemi fisici, anche visibili, il disagio resta confinato nella sfera psicologica, ovvero il malato vive un problema che è, soprattutto, di natura sociale: non potere o, al contrario, essere costretto a comunicare di essere malati, per esempio in famiglia, in ambito lavorativo o con il partner, crea un disagio anche nelle fasi meno gravi. Purtroppo, quasi sempre per scarsa conoscenza, una malattia infettiva trasmissibile genera inquietudine sia nel portatore sia in chi gli sta vicino. Inevitabilmente il paziente-portatore viene spesso discriminato sotto varie forme, dalle più plateali a quelle più sottili e subdole.

E quando la malattia diventa cronica?

Quando poi la malattia si evolve, in una fase avanzata, manifestandosi con sintomi e danni fisici cronici, i disagi sono ben maggiori: la persona perde progressivamente la sua indipendenza, ha bisogno e deve farsi aiutare da altri, è costretta a comunicare che è ammalata. Scatta una serie di meccanismi che cambiano radicalmente la vita quotidiana del soggetto ammalato: la vita sociale si riduce sempre più e i rapporti si limitano alle persone su cui può veramente contare, di solito familiari e amici intimi. Contestualmente, anche i soggetti che normalmente sono a stretto contatto con il paziente risentono della situazione e la qualità di vita si abbassa per l'intero nucleo familiare.

Fino ad oggi i pazienti sono stati curati con la "duplice" terapia a base di peg-interferone e ribavirina: quali sono gli unmet needs di questo regime terapeutico?

L'eradicazione permanente del virus è il principale obiettivo del paziente, possibilmente con una terapia che dia luogo a pochi effetti collaterali, che duri il meno possibile, che funzioni su tutti i genotipi virali e anche in presenza di comorbilità: a tutt'oggi la 'duplice' non ha raggiunto questi obiettivi nella loro totalità. Tutti noi ci auguriamo che l'avvento di nuovi farmaci

possa colmare progressivamente queste necessità fino al punto in cui la malattia potrà essere sconfitta definitivamente e in tutti i pazienti. Il mio personale pensiero ovviamente va a tutti coloro che non riescono a sconfiggere il virus, e in particolare a quei sottogruppi di pazienti difficili da trattare come i cirrotici in fase avanzata, i coinfezioni HIV-HCV, i trapiantati di fegato con recidiva da HCV, tanto per citarne alcuni. L'auspicio è che cresca l'attenzione verso questi gruppi di pazienti che sono più a rischio di decesso di altri.

Dal punto di vista dei pazienti, quali sono i benefici da tenere in considerazione nel momento in cui si valuta la sostenibilità di una terapia innovativa?

Senza dubbio il beneficio maggiore è rappresentato dall'aumento di possibilità di guarigione. Non sono poi tanti i farmaci antivirali che guariscono definitivamente da infezioni virali così pericolose come l'epatite. Per un paziente con HCV, quindi, guarire significa raggiungere il massimo del beneficio. E ogni farmaco nuovo che facilita il raggiungimento di questo obiettivo è salutato con molto favore, rappresentando un grande valore per il paziente e anche un risparmio notevole sui costi sostenuti dal Servizio Sanitario Nazionale. Vanno poi valutati la tollerabilità in termini di effetti collaterali, la durata del trattamento, il costo e, quindi, il numero di pazienti che può realmente beneficiare dell'innovazione. Se, per una qualunque ragione, il farmaco innovativo può essere utilizzato solo da una piccola frazione di pazienti, lo considero un'innovazione "elitaria" di difficile accesso, poiché i benefici vanno a pochi, rispetto alla massa dei pazienti in attesa di essere curati.

Come rappresentante della più importante Associazione di pazienti, può illustrarci le necessità da loro espresse per garantire che l'innovazione terapeutica sia alla portata di tutti?

L'associazione si è posta recentemente il problema di come portare le necessità, i desideri e le aspettative dei pazienti ai tavoli di lavoro con istituzioni pubbliche e associazioni scientifiche. Il modo migliore di rappresentare i pazienti è quello di chiedere diretta-

Il diritto alla guarigione per tutti

mente a loro un'opinione su argomenti ritenuti di primaria importanza. Per questo motivo abbiamo deciso di scattare una "fotografia" sulle percezioni dei pazienti riguardo all'accesso ai nuovi farmaci in un periodo di "pre-commercializzazione" attraverso un sondaggio tra i nostri iscritti. Alla domanda "Qual è la presa di posizione più giusta che l'Associazione EpaC dovrebbe tenere pubblicamente sull'accesso ai nuovi farmaci?", l'83% dei 727 intervistati ha risposto che l'Associazione deve chiedere, sempre e comunque, che siano stanziati i fondi per garantire le terapie per

tutti i pazienti eleggibili alla cura, a prescindere dalla gravità della malattia stessa.

Ci pare un plebiscito sufficiente a dimostrare che il desiderio di guarire è indipendente dalla gravità della patologia: in base alla nostra esperienza, possiamo confermare che nessun paziente (pienamente consapevole della malattia) riesce a convivere felicemente con un virus che quasi sempre condiziona una parte o l'intera sua esistenza. In sostanza, che sia con duplice o con triplice terapia, il diritto alla guarigione va comunque garantito a tutti i pazienti.

**Quest'anno ci aiuti?
dona il tuo 5 x mille**

DONA IL TUO 5 per mille
All'Associazione
EpaC Onlus

CELTA PER LA DESTINAZIONE DEL CINQUE PER MILLE
Sostegno delle organizzazioni non lucrative di utilità sociale,
delle associazioni di promozione sociale e delle associazioni riconosciute
che operano nei settori di cui all'art. 10, c. 1, lett. a), del D.lgs. n. 460 del 1997

FIRMA **Mario Rossi**
Codice fiscale del beneficiario (eventuale) **97375600158**
Finanziamento agli enti della ricerca sanitaria

**Per la prevenzione delle epatiti,
cirrosi e tumore al fegato.
Non ti costa nulla!**

Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze: l'eroina

Ermanno Francesco Antonio Bellizzi¹, Cataldo Marsico², Antonella Corbisiero³

¹Consulente Otorinolaringoiatria USI

²Dirigente Medico Otorinolaringoiatria Responsabile Servizio di Audiologia Ospedale S. Eugenio - Roma

³Dirigente Medico Psicologia-Clinica U.O.C. Dipendenze A.S.L. RME

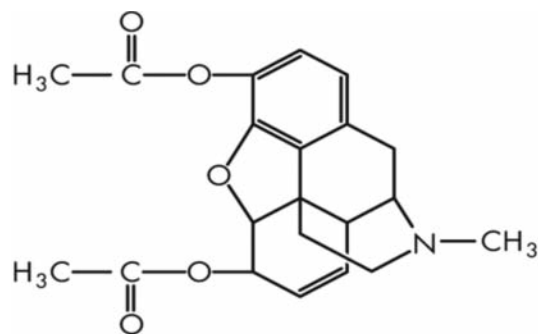
L'eroina è ricavata da alcune specie di papavero (*Papaver somniferum* L.): si praticano delle incisioni nella capsula che contiene i semi e si scola il lattice che, disseccato, prende il nome di oppio, sostanza fumata fin dai tempi più antichi, e viene poi chimicamente trasformato in morfina e, per acetilazione di quest'ultima, in eroina (diacetilmorfina). Fino agli anni '70 quasi tutta l'eroina consumata in Europa proveniva dall'Asia sud orientale, ma attualmente la maggior parte viene importata dall'Asia sud occidentale, dall'Afghanistan e Pakistan, e anche dall'



America meridionale. In generale si presenta come una polvere cristallina finissima di colore bianco, bruno o rossastro secondo le zone di provenienza, dei modi di estrazione e delle sostanze di taglio. Viene però anche venduta in zollette o in granuli di color bruno rossastro. L'eroina, utilizzata in origine come potente analgesico, può essere fumata, inalata o, se sciolta con un acido debole o acqua, iniettata per via endovenosa. Quest'ultimo modo di assunzione, molto "in auge" nel passato, è ormai sempre meno utilizzato per l'altro rischio di contrarre il virus dell'HIV/AIDS e l'epatite B e C.



Farmacologia e tossicologia



$C_{21}H_{23}NO_5$ Diacetilmorfina

L'eroina, una volta iniettata o fumata, raggiunge rapidamente il cervello attraverso il flusso sanguigno. Può anche essere sniffata e in tal caso l'azione è più lenta ma i suoi effetti hanno una durata maggiore, fino a sei ore.

Poiché è molto solubile, è facilmente assorbita attraverso tutti i tessuti, le mucose, la placenta e passa nel latte materno, è metabolizzata a livello epatico, dove viene deacetilata a monoacetilmorfina e morfina, responsabili degli effetti clinici, ed escreta nelle urine.

Nel nostro cervello sono prodotti naturalmente dei neuropeptidi oppioidi endogeni, le β -endorfine, che sono coinvolte nell'analgesia, nella regolazione del

tono dell'umore e nel sistema della gratificazione, nelle reazioni allo stress, nell'apprendimento, nella memoria, nella funzionalità respiratoria, gastrointestinale, renale ed epatica, nella termoregolazione e nella risposta immunologica.

I neuropeptidi oppioidi endogeni e gli oppiacei agiscono su dei recettori cerebrali specifici denominati m , k e d .

Giunta al cervello, l'eroina viene convertita dagli enzimi in morfina. Questa si lega principalmente ai recettori μ (μ) che sono concentrati in determinate aree del cervello all'interno del circuito della ricompensa (che comprende la VTA, il nucleus accumbens e la corteccia). La morfina si lega anche alle aree coinvolte nel circuito del dolore (che comprende il talamo, la base del cervello e la spina dorsale) determinando analgesia, cioè assenza di dolore.

Il ripetuto consumo di eroina produce progressivamente la riduzione di alcuni effetti, la tolleranza, per cui, per ottenere l'effetto desiderato, è necessario aumentare sempre di più la dose assunta.

Il fenomeno della dipendenza, oltre che essere legato alla tolleranza, è dovuto alla forte azione gratificante dell'eroina ed ai cambiamenti molecolari e morfologici indotti.

La sindrome di astinenza si manifesta a seguito della mancata assunzione di eroina dopo un uso continuo, anche solo di 2 settimane, e compare di solito dopo 8-16 ore dall'ultima assunzione, tende ad aumentare

Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze: l'eroina

d'intensità nei primi 2-4 giorni per poi attenuarsi nei successivi 5-8.

L'intensità e la durata della crisi di astinenza dipendono da molti fattori, tra i quali la breve emivita plasmatica dell'eroina, la dose assunta e la durata della dipendenza.

L'intossicazione acuta da oppiacei è chiamata overdose ed è responsabile di circa il 5-10% delle morti negli eroinomani.

Le cause dell'overdose possono essere: l'assunzione di una dose eccessiva di eroina; la sua associazione con altre sostanze deprimenti il sistema respiratorio, quali altri oppiacei, alcol, barbiturici, benzodiazepine; il "taglio" di eroina con sostanze tossiche; il passaggio dalla via inalatoria a quella venosa; la somministrazione sottocutanea, intramuscolare o intra-arteriosa dell'eroina; l'assunzione della dose usuale di eroina dopo un periodo drug-free, per permanenza in comunità terapeutica o in carcere, con annullamento del fenomeno della tolleranza.

Effetti psicologici a breve termine

- Euforia, diminuzione dell'ansia, intensa sensazione di piacere, senso di estraneazione dall'ambiente;
- Rallentamento dei processi ideomotori.

Effetti somatici a breve termine

- Analgesia, nausea e vomito, rallentamento del transito intestinale, stipsi per aumento tono sfintere anale, inibizione del riflesso della minzione per aumento tono sfintere vescicale;
- Inibizione del centro del respiro e del riflesso della tosse, riduzione frequenza cardiaca, ipotensione;
- Miosi pupillare, rossore e prurito per massiccio rilascio d'istamina con reazioni allergiche e bronco costrizione, possibilità di crisi convulsive.

Effetti psicologici a lungo termine

- Alterazioni del ritmo sonno veglia, disturbi delle funzioni cognitive;
- Disturbi neuropsichiatrici con depressione e alto rischio di suicidio.

Effetti somatici a lungo termine

- Anoressia con conseguente dimagrimento e sintomi di carenza nutrizionale, stitichezza cronica e disturbi della diuresi;
- Indebolimento del sistema immunitario, cecità notturna, alterazioni ormonali per inibizione rilascio fattori ipotalamici con riduzione della libido, alterazioni del ciclo mestruale e delle funzioni riproduttive, effetti antidiuretici.

Sintomatologia sindrome d'astinenza

- Ansia, irrequietezza con desiderio spasmodico della sostanza (craving), irritabilità, agitazione, insonnia;
- Brividi, sbadigli incontrollati, tremori, contrazioni muscolari (fascicolazioni e crampi) con dolorabilità diffusa, nausea, vomito diarrea, dolori addominali;

- Lacrimazione, rinorrea, midriasi, sudorazione abbondante;
- Ipertermia, polipnea, tachicardia, ipertensione sistolica.

Sintomatologia overdose

- Torpore, perdita di coscienza fino al coma;
- Depressione respiratoria, bradicardia con ipotensione, possibilità di edema polmonare acuto e pneumopatia ab ingestis, nei casi più gravi morte;
- Miosi e in caso di grave ipossia midriasi pupillare, cute pallida o cianotica.

Eroina e gravidanza

- Ritardo di crescita del feto e basso peso alla nascita, aumento dell'incidenza del parto pretermine con possibilità complicazioni quali il distacco precoce della placenta;
- Passaggio dell'eroina attraverso la barriera fetoplacentare ed il latte materno con forte sindrome di astinenza nel neonato con ipereattività, iperirritabilità, tremori, vomito.

Lesioni otorinolaringoiatriche da eroina

La letteratura, anche recente, non riporta molti casi di complicanze otorinolaringoiatriche legate all'utilizzo dell'eroina, poiché effettivamente non sono particolarmente frequenti. Sono stati segnalati casi d'ipoacusia improvvisa dopo assunzione di eroina da sola o in associazione con cocaina o in cocktail con altre droghe (alcol, amfetamine, ecstasy, etc.), di alterazioni della cavità orale favorite dall'uso della sostanza e di recente anche di lesioni nasali da quando nei giovani è invalso l'uso di assumere la sostanza per via nasale (perforazioni settali, epistassi, etc.).

Ipoacusia da eroina - La perdita dell'udito è una complicanza rara dell'uso di eroina, anche se ci sono segnalazioni di casi d'ipoacusia improvvisa neurosensoriale in seguito ad utilizzo di eroina da sola o insieme alla cocaina (speedballing). Nel 2005 Kortequee S., Agada F.O. e Coatesworth A.P. riportavano il caso di un paziente di sesso maschile di 26 anni che aveva manifestato un'improvvisa sordità neurosensoriale nell'orecchio destro dopo un'iniezione intracarotide omolaterale di eroina. La perdita dell'udito era profonda e non si manifestò nessun miglioramento a distanza di 3 mesi di follow-up. Questo problema è stato molto probabilmente causato dall'iniezione arteriosa ed è una complicazione in precedenza non osservata per l'abuso di eroina.

Fowler C.G., King J.L.(2008) hanno riportato il caso di un uomo di 40 anni con una storia di 20 anni di abuso di sostanze, studiato con audiometria tonale, timpanometria ed emissioni otoacustiche. La valutazione audiologica ha indicato una moderata ipoacusia bilaterale, piatta, neurosensoriale, peggiore nell'orecchio destro. Tale ipoacusia neurosensoriale bilaterale ad origine cocleare e postcocleare può essere una com-

plicanza rara sia dell'uso di cocaina o di eroina sia della combinazione delle due sostanze.

Inoltre nel 2008 Schrock A, Jakob M, Wirz S, Bootz F. hanno riportato un caso di ipoacusia neurosensoriale bilaterale dopo un'iniezione intravenosa di eroina.

Al contrario Gimmer I et al. (1999) studiando un gruppo di neonati (132) con madri che avevano assunto eroina e metadone durante la gravidanza, non hanno evidenziato in essi danni uditivi, facendo escludere come fattore di rischio ototossico queste sostanze.

Patologie nasali da sniffing di eroina - L'assunzione di eroina, soprattutto nei giovani consumatori, avviene anche per la via nasale, che risulta più sicura evitando i rischi di malattie emotrasmesse, quali AIDS ed epatite B e C. Ciò espone la mucosa nasale, nell'uso reiterato, a lesioni, quali irritazione della mucosa nasale con possibile atrofia della stessa che può complicarsi con perforazione del setto, con la conseguente comparsa di epistassi di solito non pericolosa quod vitam. Anche se, a tale riguardo, Aydin Y, et al. (2011) descrivono un caso di gravissima epistassi nasale verificatasi in un paziente maschio di 24 anni che assumeva eroina da cinque anni per via nasale, e che aveva più volte presentato gravi emorragie nasali, fino ad averne una massiva che ha comportato la necessità di una trasfusione di sangue e di un intervento chirurgico endonasale urgente. Le epistassi sono cessate dopo la sospensione dell'assunzione di eroina.

Alterazioni orali nei consumatori di oppiacei - Gli oppiacei, in particolare l'eroina, riducono la salivazione avendo come effetto collaterale quello di neutralizzare gli acidi della bocca e dunque di favorire l'insorgenza del processo cariogeno. L'iposcizia sarebbe corresponsabile nel provocare un aumento di formazione della placca batterica, poiché verrebbe a mancare l'effetto di detersione meccanica e chimica orale. L'iposcizia causa inoltre una diminuzione delle difese aspecifiche e immunitarie del cavo orale e favorisce una diminuzione del PH orale. L'eroina, anche se tale ipotesi non è stata ancora sufficientemente dimostrata, potrebbe anche agire sul metabolismo e sulla perfusione sanguigna dei tessuti parodontali inducendo una maggiore cariorecettività. Per le pazienti tossicodipendenti eroinomane è stata ipotizzata una maggiore incidenza della carie dentale legata a una genesi ormonale: la connessione patogenetica sarebbe da mettere in relazione ad un aumento di prolattina (PRL), legata al ridotto tono dopaminergico, e una riduzione della secrezione ciclica di ormone luteinico (LH) ed estrogeni che nelle tossicodipendenti presentano livelli costanti durante il ciclo mestruale. In ambito orale tali modificazioni ormonali possono determinare alterazioni parafisiologiche gengivali su base disendocrina: la patologia gengivale e la conseguente

retrazione favorirebbero l'esposizione dei tessuti radiolari e la carie.

Bibliografia

1. Community Epidemiology Work Group. *Epidemiologic Trends in Drug Abuse*, Vol. II, Proceedings of the Community Epidemiology WorkGroup, December 2003. NIH Pub. No. 04-5365. Bethesda, MD: NIDA, NIH, DHHS, 2004.
2. Dashe, J.S.; Jackson, G.L.; Olscher, D.A.; Zane, E.H.; and Wendel, G.D., Jr. *Opioid detoxification in pregnancy*. *Obstet Gynecol* 1998, 192(5): 854-858.
3. Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri, *Relazione annuale al parlamento 2012 sull'uso di sostanze stupefacenti e sullo stato delle tossicodipendenze in Italia*.
4. EMCDDA - European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, *Drug profiles: Heroin*, 2008.
5. EMCDDA - European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, *Evoluzione del fenomeno della droga in Europa*, Relazione annuale 2011.
6. Goldstein, A. *Heroin addiction: Neurology, pharmacology and policy*. *J Psychoactive Drugs* 1991, 23(2): 123-133.
7. Hughes, P.H.; and Rieche, O. *Heroin epidemics revisited*. *Epidemiol Rev* 1995, 17(1): 66-73.
8. Hulse, G.K.; Milne, E.; English, D.R.; and Holman, C.D.J. *The relationship between maternal use of heroin and methadone and infant birth weight*. *Addiction* 1997, 92(11): 1571-1579.
9. Jansson, L.M.; Svikis, D.; Lee, J.; Paluzzi, P.; Rutigliano, P.; and Hackerman, F. *Pregnancy and addiction; a comprehensive care model*. *Journal of Substance Abuse Treatment* 1996, 13(4): 321-329.
10. Nava F., *Manuale di neurobiologia e clinica delle dipendenze*, Franco Angeli Editore, Roma 2004.
11. NIDA (National Institute on Drug Abuse), *Schede informative sulle sostanze, (Eraina)* Traduzione e adattamento italiano a cura del Dipartimento delle Dipendenze Regione Veneto, Direttore Responsabile dott. Giovanni Serpelloni. I fascicoli sono scaricabili in formato elettronico dall'homepage del portale www.dronet.org alla voce "sostanze d'abuso", 2008.
12. SAMHSA, Substance Abuse and Mental Health Services Administration Office of Applied Studies. *Emergency Department Trends From the Drug Abuse Warning Network, Final Estimates 1995-2002*. DHHS Pub. No.(SMA) 63-3780. Rockville, MD: 2003.
13. Serpelloni G., Bricolo F., Gomma M., *Elementi di Neuroscienze e Dipendenze*. Manuale per operatori dei Dipartimenti delle Dipendenze, giugno 2010.
14. United Nations (2006), *Multilingual Dictionary of Narcotic Drugs and Psychotropic Substances under International Control*, United Nations, New York.
15. United Nations Office on Drugs and Crime (2004), *World Drug Report 2004*, Vol. 1: *Analysis*, United Nations Office on Drugs and Crime, Vienna (http://www.unodc.org/pdf/WDR_2004/volume_1.pdf)
16. www.cedostar.it
17. www.dronet.org
18. www.emcdda.it

La tiroidite cronica di Hashimoto in medicina generale

Nicoletta Di Berardino, Marianna Del Sordo, Martina Vitale, Biagino Trinti



Sommario - Nella sua pratica quotidiana il medico di medicina generale è chiamato frequentemente ad occuparsi di problematiche tiroidee a causa del loro notevole impatto epidemiologico. Particolare rilevanza assumono, in quest'ottica, le tireopatie autoimmuni fra cui la tiroidite cronica di Hashimoto, che è di gran lunga la più rappresentata, soprattutto nel sesso femminile.

Lo scopo di questo lavoro, realizzato prendendo in considerazione la popolazione di un ambulatorio di Medicina Generale, è quello di:

- valutare l'impatto che la tiroidite autoimmune ha sulla medicina del territorio;
- stabilire come il medico di medicina generale affronti e gestisca tale affezione;
- osservare come specialista e medico di medicina generale collaborino nella presa in carico dei pazienti.

Introduzione

La tiroidite di Hashimoto è una patologia della tiroide ad eziologia autoimmune caratterizzata dalla presenza di anticorpi antitiroide circolanti (Ab anti-TPO ed Ab anti-TG)^[1].

Il processo autoimmune comporta la distruzione del parenchima ghiandolare e conseguente ipofunzione ghiandolare. Può essere dunque correlata all'insorgenza di ipotiroidismo e gozzo e a seconda della presenza o meno dell'aumento del volume ghiandolare, si distingue la variante ipertrofica e la variante atrofica. La prevalenza è del 5-20% nelle donne e dell'1-5% negli uomini, si manifesta più frequentemente nell'età giovane-adulta^[2]. Il processo autoimmune è sostenuto dall'attivazione dei linfociti T-helper (CD4+) specifici per gli antigeni tiroidei e dalla conseguente attivazione dei linfociti B con successiva produzione degli anticorpi antitiroide. Gli eventi che sostengono il processo autoimmune sono interpretabili sulla base di due teorie:

- La prima ipotizza che in seguito ad un'infezione causata da virus o batteri costituiti da proteine simili a quelle della tiroide, vi sia l'espansione clonale di linfociti specifici contro antigeni dei microrganismi eziologici che cross-reagiscono con le strutture proteiche della tiroide.
- L'altra ipotesi è che lo stesso tireocita sia in grado di presentare ai linfociti T-helper proteine intracellulari. Ciò avviene a causa dell'espressione di proteine di classe II del sistema maggiore di istocompatibilità (MHC) sulla superficie dei tireociti, evento necessario per la successiva presentazione di autoantigeni ai linfociti T-helper. A loro volta le cellule T attivate rilascerebbero interferon-gamma, una citochina in grado di indurre l'espressione di molecole MHC di classe II sulla superficie del tireocita, favorendo, in tal modo, il perpetuarsi del processo autoimmune.

Esistono, comunque, fattori di rischio predisponenti l'insorgenza della malattia.

Un ruolo determinante è svolto da quelli genetici: più del 50% dei parenti di primo grado presenta anticorpi antitiroide.

È stato riscontrato che la presenza dell'aplotipo HLA-DR5 e HLA-DRwB3 rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo della tiroidite cronica.

Inoltre la malattia spesso si associa ad altre patologie autoimmuni, quali il morbo di Addison, il diabete mellito insulino-dipendente, la celiachia, la gastrite cronica atrofica, l'ipoparatiroidismo idiopatico, l'anemia perniciosa, la vitiligine, la miastenia grave, il LES, la sindrome di Sjogren e l'artrite reumatoide^[3].

Altro fattore di rischio è rappresentato dall'esposizione a iodio e sostanze iodate: l'aumentato grado di iodazione della tireoglobulina esalta la sua antigenicità, così come diversi peptidi responsabili della risposta immune linfocitaria sono molto più antigenici quando sono iodati.

Anche il trattamento con citochine (interleuchina-2 o interferone) sembra avere un ruolo nella slatentizzazione del processo autoimmune in soggetti predisposti.

Ruolo fondamentale può assumere, inoltre, una storia personale di pregressa esposizione a radiazioni ionizzanti^[4]. Per quanto riguarda la sintomatologia della tiroidite autoimmune questa è estremamente variabile: può essere caratterizzata da una condizione di eutiroidismo, di ipotiroidismo nonché di ipertiroidismo. La patologia ha un decorso cronico. Nella maggior parte dei casi il paziente è del tutto asintomatico con sola positività anticorpale. Sebbene la progressione verso l'ipotiroidismo non sia la regola, il rischio di ipofunzione ghiandolare aumenta con l'età.

La malattia può anche determinare un aumento delle dimensioni della ghiandola: il gozzo se presente, è generalmente diffuso e di volume modesto, più raramente asimmetrico o nodulare; ha una consistenza modicamente aumentata e superficie irregolare^[5].

Molti pazienti restano a lungo asintomatici per cui la maggior parte delle forme di tiroidite cronica (80%) viene diagnosticata con le indagini di laboratorio. Di fondamentale importanza per la diagnosi è la determinazione del dosaggio degli autoanticorpi anti-tiroide, in particolare degli anti-TPO che sono presenti nel 95% dei pazienti affetti. Anche un quadro ecografico che evidenzia una struttura ghiandolare ipoecogena e finemente disomogenea ed eventualmente aree pseudonodulari, può essere diagnostica di tiroidite di Hashimoto^[6].

Per valutare la funzionalità tiroidea è opportuno inoltre richiedere il dosaggio del TSH, del FT4 e del FT3. La terapia è in rapporto alla funzione tiroidea al momento della diagnosi e alla presenza e al volume del gozzo. Nei pazienti eutiroidei e con gozzo di modeste dimensioni tale patologia non necessita di alcun trattamento.

La terapia sostitutiva con Levotiroxina (L-T4) è obbligatoria in caso di ipotiroidismo conclamato, ipotiroidismo subclinico con TSH >10 U/l, nelle donne che stanno per iniziare una gravidanza e nei bambini.

È consigliata, invece, in soggetti con ipotiroidismo subclinico con valori di TSH compresi tra 4-10 U/l se hanno gozzo o disturbi clinici tipici (astenia, obesità, dislipidemia). Lo scopo del trattamento con L-tiroxina è quello di normalizzare i livelli circolanti degli ormoni tiroidei e del TSH nonché conseguire una riduzione del volume del gozzo se presente. La terapia si basa sulla somministrazione di L-T4 alla dose di 1,2-1,7 µg/Kg/die in funzione dell'entità dell'ipotiroidismo, del sesso e dell'età del paziente. Va sottolineato che la suddetta terapia non modifica il titolo degli anticorpi anti-TG ed anti-TPO, per cui è necessario informare il paziente che le eventuali variazioni del valore anticorpale non hanno alcun significato clinico e quindi non giustificano l'interruzione della terapia^[7].

Materiali e metodi

La popolazione presa in esame nello studio di medicina generale comprende 1392 pazienti.

Di questi 38 presentano la tiroidite cronica autoimmune; la prevalenza è dunque del 2.7%. La distribuzione per sesso ha mostrato che la patologia è assai più frequente nel sesso femminile, dal momento che dei 38 casi di tiroidite ben 32 sono di sesso femminile, risultato comunque atteso dal momento che le patologie autoimmuni prevalgono nelle donne. Per quanto riguarda l'età invece, la fascia più colpita è quella compresa tra i 50 e i 60 anni, subito seguita dalla fascia 60-70 (Fig.1).

In relazione alla necessità o meno di eseguire una terapia, i dati hanno evidenziato che il 70% dei pazienti malati di tiroidite autoimmune necessita di terapia sostitutiva mentre il 30% è in una condizione di eutimologia. In tutti i casi il farmaco utilizzato è la Levotiroxina (Fig. 2).

La terapia chirurgica, invece, si è resa necessaria solo per 3 dei 38 pazienti considerati. L'intervento chirurgico è quello di tiroidectomia totale; i 3 casi si spiegano per la presenza di nodularità tiroidee che per dimensioni o caratteristiche citologiche all'agoaspirato hanno configurato l'indicazione alla tiroidectomia.

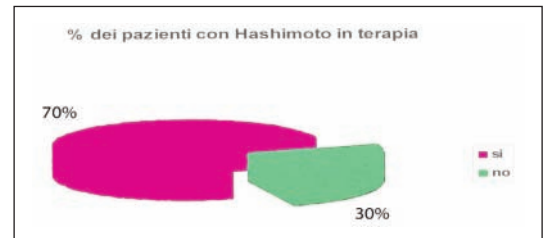


Fig. 2

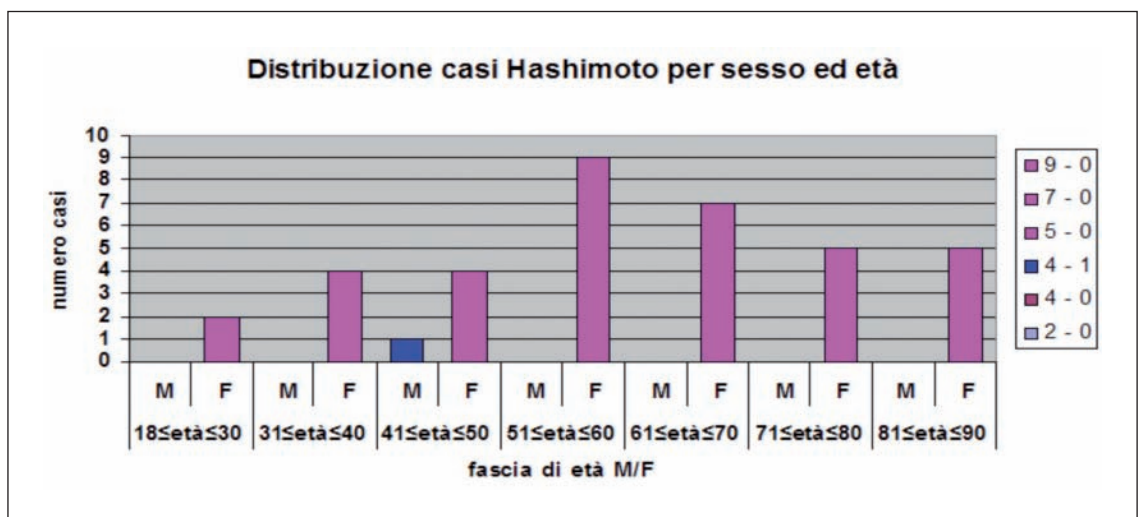


Fig. 1

Discussione

La parte finale dell'elaborato tenta di delineare il ruolo del medico di medicina generale e dello specialista, partendo dal presupposto che la collaborazione tra i due sia irrinunciabile nella gestione di tale patologia al fine di ottimizzare la qualità e l'efficacia dell'intervento terapeutico.

Per un corretto approccio alla patologia il medico di medicina generale dovrebbe prima di tutto eseguire un accurato esame obiettivo del paziente che comprenda ispezione della regione anteriore del collo e palpazione della tiroide e come primo livello di indagine richiedere il dosaggio degli anti-TPO, degli anti-TG nonché del TSH, FT3 ed FT4.

Il completamento diagnostico non può prescindere dalla richiesta di una ecografia tiroidea.

Il paziente eutiroideo può essere seguito ambulatorialmente dal proprio medico di medicina generale con controllo periodico dei dosaggi ormonali ed ecografia tiroidea.

Nel caso di pazienti in cui insorga un ipotiroidismo lo stesso medico di medicina generale può iniziare una terapia sostitutiva con Levotiroxina.

Nei casi in cui venga riscontrato un TSH ai limiti inferiori della norma è opportuno, invece, che il medico di medicina generale invii il paziente allo specialista endocrinologo per valutare le opportune indagini successive (per es. scintigrafia tiroidea) utili al completamento diagnostico^[8].

Anche nei casi in cui l'ecografia evidenzi la presenza di noduli sospetti è opportuno che sia lo specialista a valutare la necessità di ulteriori approfondimenti, come ad esempio, la necessità di effettuare un agoaspirato tiroideo^[9].

Altre situazioni in cui è necessario l'intervento dello specialista endocrinologo sono rappresentate dalla gestione della tiroidite cronica autoimmune in vista di o durante una gravidanza, nel caso di pazienti che nonostante la terapia sostitutiva prescritta dal medico di medicina generale non raggiungano la norma-

lizzazione dei parametri tiroidei, nonché in tutti quei casi di particolare pertinenza specialistica.

Bibliografia

1. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I. *Mechanick J Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Co-sponsored by American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association I*. Pessah-Pollack R, Singer PA, Woeber KA.: Endocr Pract. 2012 Sep 11: 1-207.
2. Faggiano A, Del Prete M, Marcello F, Marotta V, Ramundo V, Colao A. *Thyroid diseases in elderly*. Minerva Endocrinol. 2011 Sep; 36(3): 211-31.
3. D'Armiento M., Fumarola A. *Tiroiditi. Guida allo studio dell'endocrinologia*. D'Armiento M., Dondero F., Lenzi A., Edizione 2010: 95.
4. Bakhshandeh M, Hashemi B, Mahdavi SR, Nikoofar A, Edraki HR, Kazemnejad A. *Evaluation of thyroid disorders during head-and-neck radioterapy by using functional analysis and ultrasonography*. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012 May 1; 83(1): 198-203. doi: 10.1016/j.ijrobp.2011.05.064.
5. D'Armiento M. *Tiroiditi acute, subacute e croniche. Manuale di endocrinologia e metabolismo*. Ghirlanda, Isidori, Lauro, Menzinger, e altri. Edizione 2000: 188.
6. D'Armiento M., Fumarola A. *Tiroiditi. Guida allo studio dell'endocrinologia*. D'Armiento M., Dondero F., Lenzi A., Edizione 2010: 9.
7. Monaco F., *Tiroiditi. Malattie della tiroide*. Edizione 2007.
8. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, Laurberg P, McDougall IR, Montori VM, Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN. *American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists*. Endocr Pract. 2011 May-Jun; 17(3): 456-520.
9. Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SJ, Mazzaferri EL, McIver B, Pacini F, Schlumberger M, Sherman SI, Steward DL, Tuttle RM. *American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, Thyroid*. 2009 Nov;19(11):1167-214. doi: 10.1089/thy.2009.0110. Erratum in: Thyroid. 2010 Jun; 20(6): 674-5. Thyroid. 2010 Aug; 20(8): 942.

Creato idrogel che rigenera cuore dopo infarto

Un idrogel per riparare i danni conseguenti agli attacchi di cuore. A metterlo a punto i bioingegneri della University of California a San Diego (Usa), che hanno dimostrato in uno studio sui maiali come l'innovativo materiale possa aiutare la formazione di nuovi tessuti e vasi sanguigni, in modo da riportare il cuore a una condizione di salute. I risultati della ricerca sono stati pubblicati su "Science Translational Medicine" e aprono la strada a studi clinici che potrebbero partire già nel corso di quest'anno in Europa.

L'idrogel viene iniettato attraverso un catetere senza incisioni chirurgiche o anestesia generale: una procedura poco invasiva, dunque, che consente al nuovo materiale di formare una sorta di "impalcatura" nelle aree danneggiate del cuore, favorendo la crescita di nuove cellule e quindi la riparazione. Poiché il gel è stato messo a punto utilizzando tessuto cardiaco prelevato dai suini, sono state evitate reazioni avverse da parte del sistema immunitario. Ulteriori prove effettuate con campioni di sangue umano hanno mostrato che il gel non ha nemmeno effetti sulla capacità di coagulazione del sangue, cosa che sottolinea la biocompatibilità del trattamento per l'uso nell'uomo. (*Adnkronos Salute*)

QUINTA GENERAZIONE DI CAVITAZIONE E RADIOFREQUENZA

VENUS - WAVEMED

Gli ultimi studi nel campo della medicina estetica permettono di fare dei passi da gigante per ciò che riguarda l'epicentro delle nuove tecnologie come anche la sicurezza. Siamo arrivati alla quinta generazione di quello che riguarda le apparecchiature di cavitazione.

La prima generazione utilizzava gli ultrasuoni a bassa frequenza per distruggere il tessuto adiposo attraverso l'inclusione; l'unico modo per poter gestire l'apparecchiatura era quello di aumentare e diminuire la potenza.

La seconda generazione di cavitazione permetteva di localizzare con esattezza il fascio ultrasonico in superficie o in profondità, variando in concomitanza la Range e Rate del macchinario.

La terza generazione utilizzava in più, in confronto alla prime due, l'autocalibrazione dei manipoli dopo un numero ben preciso di ore di funzionamento.

La quarta generazione abbinava alla cavitazione, il cui compito era quello di distruggere il tessuto adiposo, la Radiofrequenza che rassoda simultaneamente il tessuto. Finalmente la cavitazione Venus della Wavemed rappresenta la punta di diamante della quinta generazione.

In confronto a tutte le altre metodiche ha la potenza raddoppiata sia per la cavitazione che per la radiofrequenza, ma tutto ciò in massima sicurezza in quanto la radiofrequenza ha un sensore di temperatura che protegge il tessuto contro qualsiasi danno di tipo termico, superficiale; invece la cavitazione ha un modo "intelligente" di riconoscere con esattezza il tessuto adiposo, evitando in modo categorico di danneggiare gli organi interni adiacenti.

Studi effettuati dalla Wavemed hanno permesso di introdurre nel campo medico estetico una novità tecnologica: Venus, un'apparecchiatura che accorcia tutti i tempi di trattamento in massima sicurezza.

Se con le vecchie metodiche, per ottenere una riduzione del tessuto adiposo, come anche dei lipomi di 3 cm, c'era bisogno di tre o quattro sedute, oggi possiamo dire con grande sicurezza che è possibile arrivare agli stessi risultati in solo due sedute. Questo si traduce quindi in una maggiore possibilità di distruggere il tessuto adiposo e nel determinare un maggior grado di rassodamento, per una qualità complessiva migliore.

Per informazioni mediche:

Dottor Stefan Dima

Tel 06 328681

Cell 337 738696

medestetica@usi.it

Venus
SISTEMA MODULARE

- RADIOFREQUENZA
- CAVITAZIONE
- ONDA ACUSTICA
- ELETTROPORAZIONE
- LUCE PULSATA **NOVITA'**

Venus è una ma con tutto quello che serve!

(*) Una o quattro, scegli tu.
Grazie al sistema modulare puoi comporre Venus in base alle tue esigenze.
Puoi partire dalla versione base con una sola tecnologia (Radiofrequenza, Onda Acustica, Cavitazione, Luce Pulsata, Elettroporazione) o combinare le metodiche di cui hai bisogno per ottenere una piattaforma integrata di lavoro per trattamenti viso/corpo.

QUALITÀ, PROGETTAZIONE E DESIGN MADE IN ITALY

wavemed
waves to well

www.wavemed.it | +39 0697652423

Valutazione strumentale della postura

Davide Morgera

Specialista in posturologia e riabilitazione strumentale.
Posturologo strumentale USI / Novamedica / Villa Esperia.

Docente di diagnostica strumentale e riabilitativa Università de L'Aquila – Facoltà di Scienza Motorie



Premessa - In un'ottica di allungamento dell'aspettativa di vita e di forte domanda di benessere legata alla struttura del corpo e della postura, si è cercato di individuare un percorso di base che possa fornire dati e risposte a situazioni spesso trascurate in passato e che nel tempo sono diventate sintomatologie dolorose e a volte parzialmente invalidanti; ciò determina anche una volontà da parte del paziente di cercare, laddove è possibile, di prevenire determinate situazioni patologiche. Le applicazioni preventive riguardano soggetti in età evolutiva per lo screening di patologie di interesse fisiatrico-riabilitativo, ortopedico e neurologico; negli altri casi le applicazioni diagnostiche forniscono dati "qualitativi" e "quantitativi" sui deficit posturali e strutturali in pazienti con patologie di interesse riabilitativo e/o ortopedico, quali dimorfismi e paramorfismi del rachide, spondilolisi e spondilolistesi, displasia congenita dell'anca, ginocchio valgo, piede torto congenito, piede piatto valgo, piede cavo, alluce valgo, artrosi, osteocondrosi, artrite reumatoide, esiti di incidenti traumatici (fratture, lussazioni, distorsioni, lesioni muscolari e tendinee); pazienti con patologie di interesse neurologico quali emiparesi, sclerosi multipla, paralisi cerebrali infantili, morbo di Parkinson, esiti di poliomielite, neuropatia diabetica (per la diagnosi precoce ed il monitoraggio dell'ulcera plantare), miopatie; soggetti con patologie di interesse odontostomatognatico quali malocclusioni, sindromi algido-disfunzionali sindromi miofasciali, bruxismo, in coordinazioni condilo-menisicali, disfunzioni dell'Articolazione Temporo Mandibolare.

Il rachide dorsale

La colonna vertebrale è definita come un vero e proprio asse del corpo avente sia una funzione di mobilità, sia di sostegno e di protezione per il sistema nervoso. Grazie alla sua struttura a *sartie* riesce a mantenere una buona rigidità ed elasticità per i molteplici segmenti sovrapposti, uniti da muscoli e legamenti. Se la osserviamo sul piano frontale si presenta rettilinea mentre sul piano sagittale si evidenziano, dal basso verso l'alto, una curva sacrale con concavità anteriore, una lordosi lombare con concavità posteriore, una cifosi dorsale a convessità posteriore e una lordosi cervicale a convessità anteriore. L'unità funzionale del rachide è costituita da corpi vertebrali adiacenti, riuniti fra loro dal disco intervertebrale e da elementi capsulo-legamentosi che consentono di assorbire urti o compressioni distribuendo il carico su tutta la sua superficie. Infatti, il segmento toracico in caso di ipercifosi sovraccarica la parte anteriore delle vertebre e dei dischi, portando alla cuneizzazione progressiva del corpo vertebrale e del disco e consentono lo stiramento dei legamenti posteriori [Kinesiterapie Scientifiche, 1991; 164]. Lo spessore del disco non è lo stesso ai vari livelli del rachide, questi è più spesso nel rachide lombare rispetto a quello dorsale, ma ancora più importante è la proporzionalità del disco in rapporto all'altezza del corpo vertebrale.

La volta plantare e sue modificazioni

La volta plantare è una struttura che associa in modo equilibrato tutti gli elementi osteoarticolari, legamentosi e muscolari del piede. Grazie ai suoi cambiamenti di curvatura ed alla sua elasticità, la volta può adattarsi a tutte le superfici trasmettendo al suolo le sollecitazioni ed il peso corporeo nelle migliori condizioni mec-

caniche; essa ha un ruolo ammortizzante indispensabile per una corretta deambulazione. Ogni alterazione della sua struttura causa un aumento o una diminuzione delle sue curve che modificano negativamente l'appoggio podalico in stazione eretta. L'architettura della pianta del piede è definita come una volta sostenuta da tre archi, appoggiati al suolo su diversi punti, disposti ai vertici di un triangolo che delimita l'impronta plantare; questi punti di contatto, comuni a due archi contigui, corrispondono alla testa del I, del V metatarso ed alle tuberosità posteriori del calcagno. Fra i due punti d'appoggio anteriori è teso l'arco più corto e più basso detto anteriore, fra i due contatti laterali è situato l'arco esterno di lunghezza e d'altezza intermedia; infine, il più importante dei tre, l'arco interno classificato come quello più alto e lungo. L'apice della volta plantare è nettamente spostato all'indietro ed il peso del corpo, trasmesso dall'arto inferiore, si applica sul tarso posteriore a livello della puleggia astragalica attraverso l'articolazione tibio-tarsica, da cui le forze si ripartiscono nelle tre direzioni in precedenza menzionate. La distribuzione dei carichi relativa delle forze su questi appoggi è comprensibile se ricordiamo gli studi di Morton, che distribuisce i carichi sui tre punti d'appoggio seguendo la regola del SEI: Si pensa che quando 6 Kg sono applicati sull'astragalo, se ne ha UNO per l'appoggio antero-esterno, DUE per l'appoggio antero-interno e TRE per la parte posteriore [Morton, 1935]; quindi se pensiamo alla posizione eretta, verticale e immobile, sono i talloni che sopportano lo sforzo principale, vale a dire la metà del peso corporeo. L'equilibrio strutturale del piede è ovviamente dipendente dall'azione di più strutture: per quanto riguarda la superficie inferiore sono indispensabili i tendini e i legamenti plantari, nell'area antero-superiore l'attivazione dei flessori della cavaglia e degli estensori delle dita, e per il tratto posteriore gli estensori della cavaglia e i flessori delle dita. Una *forma normale della pianta*, fonda-

mentale per un corretto adattamento al suolo, è il risultato dell'equilibrio di queste forze. In un piede fisiologico l'ampiezza metatarsale anteriore deve avere un'impronta a forma ovale con un proprio asse trasversale, la larghezza dell'istmo deve risultare 1/3 della precedente con un asse trasversale quasi rettilineo e le dita devono essere in appoggio per lasciare la giusta impronta. L'asse longitudinale deve attraversare il tallone nella sua parte centrale e proseguire fra il 2° e 3° dito. Nel caso in cui l'ampiezza dell'istmo si manifesta più ampia rispetto al valore indicato, siamo di fronte ad un *piede piatto*, mentre se la larghezza dell'istmo si presenta ridotta il piede è considerato *cavo*. Nel *piede piatto* è comune ritrovare un valgismo del calcagno con un retro piede pronato e l'avampiede supinato legato ad un'insufficienza muscolo-legamentosa dei muscoli plantari e tibiali che determinano un appiattimento dell'arco plantare. Questa alterazione della volta plantare secondo Ronconi «è causato da un eccessivo "svolgimento" a geometria elicoidale della struttura podalica e non dall'abbassamento della volta» [Ronconi P., Ronconi S., 2001]. Le alterazioni dell'equilibrio che si formano fra i muscoli agonisti e antagonisti si ripercuotono sulla funzione di ammortizzazione della struttura podalica. Il piattismo può arrivare a diversi gradi di gravità:

- Primo grado: si evidenzia quando l'istmo è leggermente superiore alla sua lunghezza fisiologica.
- Secondo grado: quando l'istmo presenta un'esagerata larghezza rispetto all'assetto normale.
- Terzo grado: la pianta del piede è in appoggio completo con il piano d'appoggio.
- Quarto grado: quando deborda totalmente verso la parte mediale e l'appoggio plantare è inverso rispetto a quello fisiologico.

Si ritiene fisiologicamente normale un piede piatto solo nel lattante e nel bambino fino ai 3 anni dovuto soltanto ad un eccessivo accumulo di adipe plantare nei tessuti molli. Nel *piede cavo* è normale ritrovare la pianta del piede enormemente sollevata, con il calcagno che sembra si orienti in varo quando il tono dei muscoli tibiale anteriore, posteriore e la retrazione dei legamenti e dei muscoli plantari aumenta. Il piede cavo si presenta morfologicamente in tre alterazioni differenti: una dovuta alla caduta dell'avampiede causando un cavo anteriore con disequilibrio dei muscoli delle dita e slivellamento dei metatarsi. In altro modo può presentarsi un piede cavo posteriore con un varismo del retro piede dovuta al mancato equilibrio del tricipite surale e per ultimo, ma non meno importante, un piede con comuni caratteristiche dei primi due casi. Se ci riferiamo all'elica podalica troviamo un iper avvolgimento della stessa che induce l'accorciamento della lunghezza totale del piede e ad un innalzamento della struttura intermedia. Secondo Ronconi [Ronconi, 2001] anche il piede cavo può evolversi in tre gradi:

- Primo grado: caduta abnorme con variazione della forza peso sulle strutture ossee.
- Secondo grado: sovraccarico sul 1° metatarso che compensa, sovraccaricando il 5° metatarso e successivamente sugli altri.

- Terzo grado: l'avampiede si cavizza in senso trasversale e longitudinale causando disfunzionalità delle dita.

Il controllo del tono muscolare attraverso i segnali somatosensitivi

Il nostro corpo, in condizioni statiche o dinamiche, si confronta con l'azione della forza di gravità per svolgere le funzioni della vita di relazione, attraverso la contrazione continua, di origine riflessa, dei muscoli antigravitari. Tutte le informazioni posturali vengono raccolte dal sistema sensoriale propriocettivo, vestibolare, stomatognatico, cutaneo, visivo, muscolo-scheletrico e inviate all'elaborazione centrale per ricostruire le coordinate spaziali della nuova posizione. Il nostro sistema somatosensoriale ci consente di avere il senso di posizione e di movimento di ogni parte del corpo, sia nelle situazioni statiche sia cinestesiche. L'intervento dei recettori muscolari, articolari e vestibolari servono per comunicare informazioni riguardanti non solo la tensione e la lunghezza muscolare, ma anche l'apertura angolare delle articolazioni, la posizione, la direzione e la velocità di spostamento di un arto nello spazio, per mezzo di movimenti riflessi stereotipati ed automatici. Non solo, l'attività del sistema visivo e tattile, indispensabile nel lavoro proposto, ci forniscono i dettagli sugli oggetti e sull'ambiente che ci circonda e sui rapporti tra questi e il nostro corpo. Tutte queste informazioni ci permettono di pianificare e controllare i movimenti che andiamo ad eseguire grazie a due meccanismi di correzione degli errori. «Per operare un controllo a *feedback* bisogna disporre di sensori che rilevino i parametri in uscita del sistema e forniscono un segnale di ritorno, che viene paragonato con un segnale di riferimento che specifica il valore desiderato dell'uscita. I feedback, nel sistema nervoso, possono essere utilizzati solo nei movimenti lenti e nel controllo degli atti motori sequenziali, a differenza del controllo a *feedforward* o antipatorio, che viene usato per modificare le grandezze sotto controllo, prima che si manifestino eventi influenzabili.» [Favilla, 2002: 186]. Nel corso dei movimenti, diversi *meccanocettori* presenti sia a livello muscolare, articolare, tendineo e cutaneo, forniscono i dettagli su tutte le variazioni di forza e di pressione. Questa sensibilità propriocettiva proviene da diversi recettori:

- Recettori del fuso neuromuscolare
- Organi tendinei del Golgi
- Recettori a livello delle capsule articolari, sensibili alla flessione o all'estensione

I fusi neuromuscolari sono piccoli recettori sensitivi situati nelle strutture muscolari aventi la funzione di segnalare le variazioni della lunghezza del muscolo stesso, accompagnate da modificazioni degli angoli delle articolazioni sulle quali essi agiscono, esattamente come succede, quando si mantiene l'equilibrio su una superficie instabile. Invece, *i recettori di Golgi* sono dei meccanocettori sensibili agli aumenti di forza, distri-

buiti in serie nelle giunzioni tra tendine e muscolo. Quando l'organo viene sottoposto a tensione, le fibre collagene vengono stirate ed il loro allungamento provoca la compressione delle terminazioni nervose, che così vengono eccitate. È per questo che se il fuso neuromuscolare è sensibile alla variazione di lunghezza del muscolo, l'organo tendineo del Golgi è attivato ad ogni cambiamento di tensione del muscolo.

Il sistema vestibolare e visivo

Per il controllo della postura è necessario anche l'intervento del sistema vestibolare che, attraverso i recettori delle macule otolitiche, ci consentono di prevenire i cambiamenti di accelerazione lineare della gravità, mentre quelli dei canali semicircolari contribuiscono nella sensibilizzazione dei movimenti rotatori del capo. Tutti i segnali otolitici vengono inviati ai nuclei vestibolari tramite le vie vestibolo-spinali, determinando l'attivazione dei motoneuroni dei muscoli antigravitari. Di rilievo sono i riflessi vestibolo-cervicali e vestibolo-spinali che permettono di controllare il raddrizzamento della testa nello spazio, e i secondi determinano la contrazione dei muscoli estensori degli arti inferiori per la postura eretta. Analizzando i movimenti, si è dimostrato che gli spostamenti del capo sul piano frontale attivano i muscoli del collo del lato opposto alla deviazione e i muscoli estensori omolaterali, mentre gli spostamenti sul piano sagittale estendono i muscoli del collo e degli arti inferiori in risposta alla flessione della testa. Anche il sistema visivo aiuta quello vestibolare e quello propriocettivo al mantenimento della postura e della stazione eretta trasferendo le informazioni, captate dalla retina, al sistema nervoso riguardanti lo spostamento della testa relative all'ambiente esterno. Studi di ricerca dimostrano che in un individuo in stazione eretta e con gli occhi chiusi, la sua inclinazione posturale può aumentare dal 20 al 70% facendoci capire che la compromissione visiva sulla postura determina una instabilità [Krishnamoorthy, Yang, (2005), 1-17]. Tutti i dati rilevati per via riflessa, soprattutto quelli propriocettivi, hanno la funzione primaria di correggere l'azione motoria in relazione alle condizioni biomeccaniche del corpo e degli arti, ottenendo così un'attività coordinata.

Le risposte posturali

Numerose risposte posturali si realizzano prima che un movimento attivo provochi uno spostamento del baricentro, in quanto le risposte anticipatorie sono necessarie all'equilibrio del soggetto. È importante tenere conto che queste risposte non sono organizzate, ma presentano un'alta adattabilità che ci consente di adeguare le risposte posturali alle necessità. Tutti i riflessi che ci permettono di mantenere una postura corretta possono essere modificati attraverso i nostri meccanismi di controllo, inoltre, ci sono atteggiamenti posturali che sembrerebbero non rispettare le posizioni idonee, ma non provocano perdite di equilibrio perché

l'insieme delle risposte antigravitarie compensa lo spostamento non corretto. La regolazione posturale globale viene mantenuta dall'attività dei centri superiori che tengono conto della gravità e ridistribuiscono le risposte muscolari per far sì che il baricentro cada all'interno della base d'appoggio [Favilla, 2002: 198-199].

Il ruolo delle catene muscolari

La priorità dell'uomo è essenzialmente quella di assumere e mantenere per lungo tempo la stazione eretta nel modo più economico e confortevole possibile. Esaminando la posizione della *linea di gravità* a livello cefalico (passante attraverso il foro occipitale e distribuendo il peso con i 2/3 in avanti e 1/3 dietro) e a livello plantare (passante per il cuboide), si nota un netto squilibrio da cui possiamo dedurre che l'uomo in stazione eretta non è mai in equilibrio, ma in sbilanciamento anteriore con continue oscillazioni e aggiustamenti posturali. Occorreranno forze maggiori per perdere l'equilibrio in dietro e lo squilibrio anteriore produrrà anche una padronanza migliore delle instabilità laterali, rimandando le tensioni statiche alla parte posteriore del soggetto. Da alcuni principi della statica apprendiamo che esiste sia un *equilibrio statico*, che permette di mantenere il corpo in una posizione statica, sia un *equilibrio dinamico* che consente ai segmenti corporei di raggiungere una condizione di stabilità. La difficoltà di mantenere un buon equilibrio dipende molto dal rapporto tra l'altezza del baricentro e l'ampiezza della base d'appoggio podalico, ma si sostiene che con la ripetizione di sedute ed esercitazioni d'equilibrio aumenta l'efficacia comunicativa all'interno e tra i sistemi determinando reazioni più rapide ed efficaci [Allum- F.Honegger, 1998: 478-494].

Esame Posturale e Strutturale con Analisi di Movimento e Test Fiso

Un mezzo che permetterà di potere avere dei dati su cui poter contare per realizzare una analisi approfondita del piede e della postura ma che coinvolga anche valutazioni su problematiche strutturali e traumatiche per poter meglio individuare percorsi di riabilitazione idonei e, ultimo ma non in ordine di importanza, valide indicazioni relative al soggetto sportivo, sia esso agonistico che amatoriale, per sottolineare programmi di allenamento che ottimizzino la riduzione di rischio di incidente traumatico e siano punti di sviluppo per una personalizzazione dell'allenamento stesso. La struttura che è stata individuata comporterà l'utilizzo di un treadmill baropodometrico (Fig.1), un sistema di sensori e markers e soprattutto un software di analisi completo anche se complesso e che permetta di eseguire uno studio con queste caratteristiche:

- *L'analisi statica*, eseguibile sia senza calzature che con calzature ed eventuale correzione ortesica, è visualizzabile a punti, alta risoluzione, tridimensionale ed isobarica. Durante l'acquisizione, per conferire una

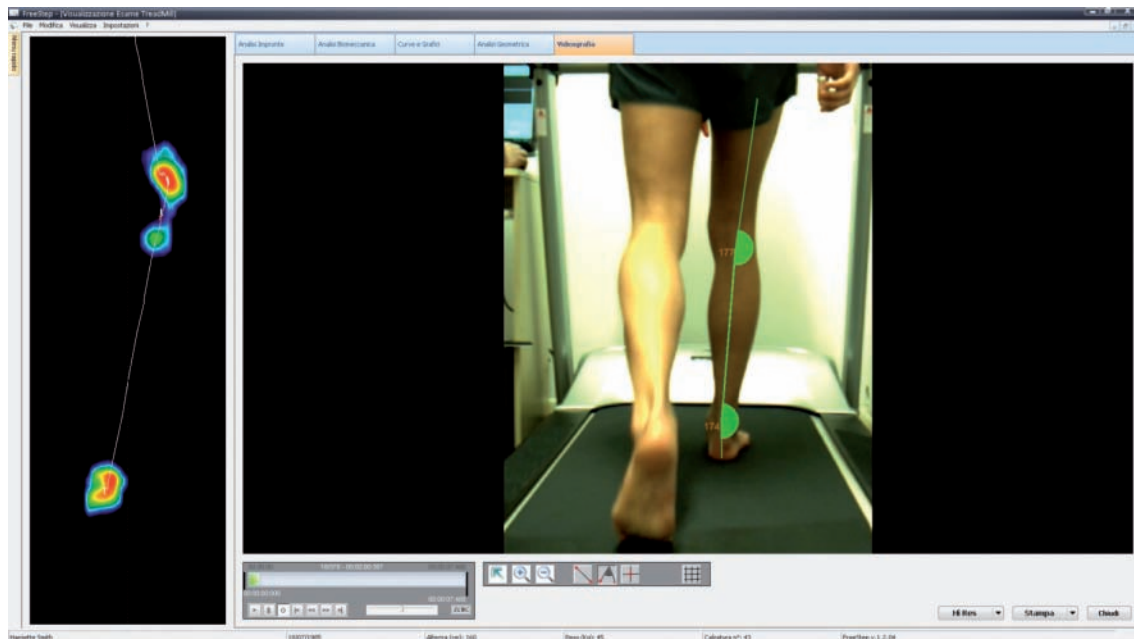


Fig. 1 - Treadmill baropodometrico

- maggior precisione ed affidabilità all'esame, vengono mediati 250 fotogrammi in 5 secondi affinché le impronte studiate siano più rappresentative possibili del reale appoggio del paziente. Corredato di informazioni numeriche relative alla distribuzione dei carichi, delle superfici, dei rapporti retro/avampodalici, baricentro corporeo e centri di pressione sinistro e destro, l'esame è completato da una refertazione pressoria descrittiva automatica che compara i dati più significativi del soggetto con i valori di normalità.
- La *rilevazione dinamica* che consente l'acquisizione ripetuta e continua della deambulazione del soggetto senza interruzioni e cambi di direzione. I dati acquisiti vengono salvati ed analizzati dal software permettendo una valutazione dettagliata della deambulazione. Attraverso le visualizzazioni di curve e grafici, geometria podalica, gait cycle, valori numerici, risultante delle forze e videoripresa (sia sul soggetto che nella zona degli "appoggi" del piede) sarà dunque possibile effettuare un'accurata analisi di tutti gli aspetti relativi all'appoggio plantare dinamico.
 - *L'esame Posturale* o Stabilometrico è una tecnica di indagine che valuta la postura dei pazienti e le sue variazioni nel tempo. Oltre ad un protocollo di valutazione libera, il software consente di effettuare il Test di Romberg (acquisizione in atteggiamento bipodalico ad occhi aperti ed occhi chiusi) calcolandole il relativo coefficiente, il test di interferenza cervicale per lo studio del tratto in questione ed il test stomatognatico per calcolare l'eventuale interferenza dell'apparato denti/mandibola nella gestione posturale. L'elevata frequenza di campionamento (impostabile da 5 a 150Hz), consente la visualizzazione di tutte le micro oscillazioni e le sue relative componenti vettoriali. Statokinesigramma, analisi di Fourier, curve di velocità, ellisse contenente le oscillazioni e valori numerici completano l'esame consentendo allo specialista di analizzare tutte le componenti necessarie per la valutazione posturale.
 - *L'acquisizione Videografica statica*, nelle viste Anteriore, Posteriore, Laterali sinistra e destra, consentono la misurazione morfologica completa del soggetto; questo permetterà di analizzare nei lati frontali: posizione delle arcate costali (simmetriche), sotto la mammella (fossetta sul costato), sterno (osso a cui si attaccano le coste è lungo e piatto), altezza dei capezzoli, posizione delle S.I.A.S (spine iliache antero superiori): punti di repere per notare un arto inferiore, più lungo, in quanto origina il retto femorale, l'unico ventre con doppia origine; spazio tra arto superiore e fianco; triangolo della taglia: se ci sono spazi simmetrici o asimmetrici; pieghe ai fianchi: numero di pliche; anatomia del bacino: se sporge da una parte e si prendono come punti di repere le S.I.P.S. (spine iliache postero superiori), che devono essere allo stesso livello; livello delle pieghe sotto glutee; anatomia del ginocchio valgo (arco) o varo (a X) posizione del piede: valgo, piatto, varo, spinato, pronato, cavo. Nelle visioni laterali: allineamento del capo e del collo; posizione del bacino: antiverso o retroverso; presenza di gibbi. Tutte le diverse visioni serviranno anche a fornire dati utili alla definizione della Verticale di Barrè del paziente.
 - *Rilevazione mioelettrica di superficie SEMG* ci permette di effettuare una valutazione di natura qualitativa del segnale elettrico che giunge sulle musculature e quindi rappresentare il grado di simmetria/asimmetria del lavoro effettuato dai muscoli in condizioni statiche (ortostatismo) o dinamiche. L'esame è indicato in tutti i casi di sindromi algico-difunzionali a livello rachideo e nello studio funzio-

nale della colonna vertebrale (atteggiamenti scoliotici, scoliosi, alterazioni delle curve sul piano sagittale) anche in relazione a dismetrie degli arti inferiori, ad alterazioni causative dell'appoggio podalico od occlusale. Infatti l'esame di valutazione degli angoli di movimento permette di rilevare la corrente prodotta dalla muscolatura e trasmessa sulla superficie della pelle. Questa rilevazione dà la possibilità di fornire un quadro obiettivo sullo stato di salute della muscolatura e delle vie periferiche.

- *Test fisioterapici di mobilità*: Utili a determinare il valore in gradi delle escursioni massime della testa (Range of Motion) in flessione laterale, rotazione, flessione ed estensione e delle escursioni massime del tronco (flessione ed estensione, inclinazione laterale, torsione) rispetto alla pelvi. Costituisce una valutazione oggettiva delle eventuali limitazioni di movimento. Tale esame è utile in tutte le patologie artromiofasciali, perchè documenta il livello di disfunzione e distonia muscolare e/o alterazioni di tipo articolare a livello cervicale e permette una valutazione del range of motion del collo, del grado di funzionalità delle singole articolazioni vertebrali e quindi aiuta a formulare un programma riabilitativo appropriato. In ambito medico-legale offre un'oggettiva documentazione dei postumi da colpo di frusta e di altre distorsioni del rachide cervicale. Determinare il valore in gradi delle escursioni massime del tronco (flessione ed estensione, inclinazione laterale, torsione) rispetto alla pelvi documenta il livello di disfunzione e distonia muscolare a livello dorso-lombo-sacrale e/o alterazioni di tipo articolare ad anche in questo caso aiuta a formulare un programma riabilitativo appropriato e personalizzato.

Il quadro che uscirà da questa dettagliata osservazione dei casi potrà avere caratteristiche di tipo *discendente* in cui l'origine dei disturbi può trovarsi localizzata a livello degli anelli più craniali della catena cinetica corporea (ad es. malocclusioni dentali, disturbi dei muscoli oculomotori, dell'organo dell'equilibrio etc.), oppure di tipo *ascendente* che portano nel tempo a successivi adattamenti, compensi e poi squilibri degli anelli più bassi della catena (cervicalgie, lombalgie) con innesco di disturbi funzionali e dolorosi in regioni talora anche molto lontane dalla sede di azione iniziale della patologia, come problemi di squilibrio in settori caudali (ad es. regioni podaliche). Quando le due modalità di azione patogena si combinano insieme si vengono a configurare casi di tipo *misto*. Proprio per tali presupposti si è cercato di effettuare questa analisi che cerca di essere il più possibile esaustiva con un approccio olistico-multidisciplinare nei confronti delle problematiche posturali servendosi di collaudate metodiche cliniche e strumentali. Tutto ciò in considerazione che le informazioni che provengono dall'esame dovranno essere gestite da operatori di varia estrazione (ortopedici, fisiatrici, reumatologi, neurologi, oculisti, otorinolaringoiatri, odontoiatri, psicologi, terapisti della riabilitazione, chiropratici, osteopati, bioingegneri, preparatori atletici, ecc.) auspicando che il loro lavoro divenga sempre più in stretta sintonia culturale e sinergia operativa.

Bibliografia

1. Bricot B. (1998). *La riprogrammazione posturale globale*. Statipro, 1: 18-70.
2. Busquet L. (2001). *Le catene muscolari*. Volume II. Lordosi-cifosi-scoliosi e deformazioni toraciche. Marrapese, 2: 48, 53, 62.
3. David G. Behm (2003). *Trunk muscle EMG activity with unstable and unilateral exercise*. Can J Appl Physiol 28 Suppl: 30.
4. Favilla Marco, (2002). *Fisiologia dell'uomo*. Ed-ermes, 7:185-186, 193-200.
5. Ferraro C. (2001). *Approccio riabilitativo all'iperfiossi: l'esperienza italiana*. In: Negrini S, Sibilla P, eds. *Le deformità vertebrali: stato dell'arte*. Vigevano: Gruppo di Studio della Scoliosi, 2: 143-149.
6. Freeman, M.A.R., (1965). *Instability of the foot after injuries to the lateral ligaments of the ankle*. J. Bone Joint Surgery. 47b, 4: 669-677.
7. Gagey P.M., Weber B., (1997). *Posturologia: Regolazione e perturbazioni della stazione eretta*. Ed. Marrapese, Roma, 38-40, 148-160.
8. ISICO (Istituto scientifico italiano colonna vertebrale), (2007), Protocollo scientifico ISICO, Screening deformità vertebrali. 1-6.
9. Janda, V, (1987). *Muscles and motor control in low back pain: assessment and management*. In: Twomey, L.T. Physical Therapy of the low back pain, 253-278.
10. Kapandji I.A. (2002), *Fisiologia articolare. Tronco e rachide*. Maloine. 1: 12-46, 4: 130-134.
11. Kapandji I.A. (2002). *Fisiologia articolare. Arto inferiore*. Maloine, 5: 226-238.
12. Kandel, Schwartz, Jessell. (2003). *Principi di neuroscienze*. Ambrosiana, 36: 702-712.
13. Kendall, McCreary, coll. (2006). *I muscoli. Funzioni e test con postura e dolore*. Verduci 5ª edizione, 2: 51-73.
14. Kenneth Anderson, David G. Behm. (2005). *The impact of instability resistance training on Balance and Stability*. Sports Med, 35, 1: 43-53.
15. Kinesiterapie Scientifique (a cura di Giuseppe Massara), (1991).
16. Mollon G, Ollier M, Rodot JC. *Deviazioni antero-posteriori del rachide: sviluppo della forza muscolare e riduzione posturale*. Enciclopedia Medico-Chirurgicale, 26310 A10.
17. Morton D.J. (1935), *The human foot*. Columbia University Press, U.S.A.
18. Pelosi A., (2007). *Interferenze orali nelle sindromi cranio-mandibolocervicali e posturali*.
19. Rodgers M. Cavanagh P. (1984). *Glossary of biomechanical terms, concepts and units*. Phys Ther, 12: 64.
20. Ronconi P., Ronconi S., (2001). *Il piede, biomeccanica e patomeccanica in tema di antigravità*. Ed. Timeo, Bologna.
21. Shiffer R, (2008). *Equilibrio e postura*. www.neuroequilibrio.it.
22. Sibilla P, Negrini S., Giudici P., (1998). *La valutazione del paziente scoliotico*. Gruppo di studio della scoliosi e delle patologie vertebrali. 1: 9-13.
23. Villani C., Ruo P., Tardiola M., (2008). *Atteggiamento e strategia posturale nelle deformità del rachide*. Università La Sapienza di Roma. 1-6.
24. Villani C., Mantenga N., (2008). *La postura e le patologie della colonna vertebrale nell'età evolutiva*.
25. Lafage V., Schwab F., Skalli W., Hawkinson N., Gagey P. (2008). *Standing Balance and Sagittal Plane Spinal Deformity: Analysis of Spinopelvic and Gravity Line Parameters*. Spine, 33: 1572-1578.
26. Yoshikawa e coll. (2008). *Impaired postural stability in patients with cervical myelopathy: evaluation by computerized static stabilometry*. Spine 33, 14: 460-464.

Le tendinopatie e le distorsioni della caviglia: problemi complessi che possono trovare una soluzione concreta con la fisioterapia

Lucia Maria Di Giovine, Orio Montanari*

Direttore Tecnico Reparto FKT; *Fisioterapista - Centro Machiavelli Medical House – Gruppo USI

Introduzione - Con questo lavoro intendiamo fornire al paziente informazioni e consigli utili per alcune patologie della caviglia: le distorsioni e le tendinopatie dell'achilleo nello sport e nella vita quotidiana. Si tratta di patologie molto complesse per la difficile "restitutio ad integrum" e in particolare le distorsioni di caviglia rappresentano in percentuale il trauma più frequente nell'arto inferiore. Moltissime volte si presentano da noi pazienti che hanno avuto da molto tempo un episodio di distorsione o ancora di tendinopatia, i quali, dopo anche un anno dal trauma, provano ancora dolore e presentano una rilevabile limitazione funzionale di tutti i movimenti della caviglia; in più la tendinopatia può essere lo stadio che prelude ad una distorsione di caviglia.

Alcuni pazienti, sportivi e non, tendono a non dare attenzione a questi episodi, ci riferiamo alla comunemente detta "storta" o al sovraccarico dell'articolazione, che nell'immediato, appena dopo il trauma e nei giorni seguenti possono dare dolore e limitazione funzionale relativamente al grado, ma poi, se trascurati e trattati in maniera superficiale, possono portare ad instabilità, a limitazioni funzionali dell'articolazione della caviglia e ad un'alterazione della deambulazione e della postura. Così le distorsioni e le tendinopatie della caviglia vengono a volte sottovalutate dai pazienti che a distanza di tempo dall'episodio trovano il problema ripresentarsi, a volte anche in modo più amplificato, poiché le strutture muscolo-scheletriche si sono modificate dopo il trauma nel corso del tempo. Queste modifiche possono essere omolaterali o controlaterali alla zona colpita e riguardano direttamente sia la caviglia che potrà presentare problemi di ipomobilità, gonfiore o dolore e sia, indirettamente, altre articolazioni come il ginocchio che potrà essere dolorabile, o come l'anca quando il problema è più ascendente o addirittura la colonna vertebrale, in particolare il tratto lombare con una lombalgia.

Quindi andremo a vedere come è composta e come funziona l'articolazione della caviglia per poi passare agli aspetti patologici e traumatologici che la riguardano ed infine si parlerà del trattamento fisioterapico. Quest'ultimo può avvalersi di mezzi fisici quali, ad esempio, la Tecar-terapia, le Onde d'Urto, la Crio-ultrasuonoterapia e di tecniche manuali come il massaggio terapeutico, il linfodrenaggio, la rieducazione motoria e la ginnastica posturale. Va chiaramente distinto caso per caso, quindi sarà compito e scrupolo dell'equipe riabilitativa consigliare al paziente il trattamento più consono alla sua problematica.

Cenni di Anatomico-Fisiologia dell'articolazione della caviglia

La caviglia rappresenta il punto focale dove viene trasmesso il peso del corpo durante la deambulazione ed ha una struttura anatomica adeguata a questa funzione. Il cuscinetto calcaneare e le dita hanno la funzione di assorbire gli urti nelle varie fasi della deambulazione e dei gesti sportivi, inoltre le articolazioni sono responsabili degli adattamenti indispensabili all'equilibrio su ogni tipologia di terreno. Così l'articolazione della caviglia o articolazione tibio-tarsica condiziona i movimenti della gamba in rapporto al piede e ne orienta la volta plantare in tutte le direzioni per adattarla al terreno.

L'articolazione della caviglia è composta disto-prossimalmente dal malleolo tibiale, dal malleolo peroneale, dall'osso astragalico e dall'osso calcaneare, uniti tra loro da un complesso sistema di legamenti ricoperti dalla capsula (Fig. 1).

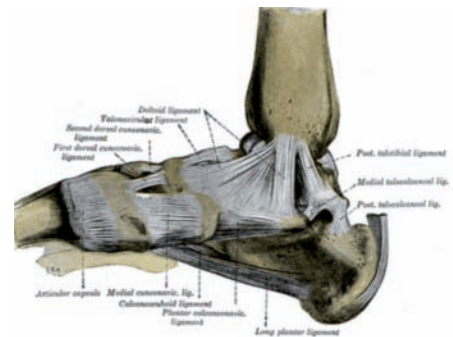


Fig. 1 - Anatomia della caviglia.

Aspetti patologici e traumatologici

Come già sottolineato, le distorsioni della caviglia sono le lesioni più frequenti che caratterizzano tale articolazione e, in generale, tutto l'arto inferiore, colpendo particolarmente gli atleti tra i 15 ed i 35 anni che praticano

Le tendinopatie e le distorsioni della caviglia

sport come pallavolo, pallacanestro, corsa e calcio. Le distorsioni si verificano sia dopo un movimento di ever- sione che di inversione della caviglia e di norma in en- trambi i casi vi è sempre una componente flessoria del- la pianta del piede associata ai due movimenti (Fig. 2).

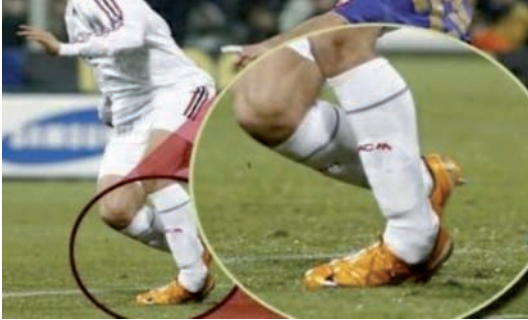


Fig. 2 - Distorsione nello sport.

Solitamente le distorsioni in inversione rappresen- tano circa l'85 % di tutte le distorsioni di caviglia, quindi le prime strutture danneggiate dopo uno stress in in- versione sono la capsula articolare ed il fascio lega- mentoso anteriore. Se la distorsione risulta essere più grave, vengono cagionate le altre due strutture, ossia il fascio legamentoso mediale e in seguito il postero- re. Le distorsioni di caviglia in ever- sione sono molto meno frequenti e portano a volte, più che alla rottura dei potenti e resistenti legamenti del compartimento mediale (leg. deltoideo), ad un distacco del malleolo laterale, anche se in entrambe le distorsioni il più col- pito è il legamento laterale anteriore o peroneo astrag- alico anteriore (Fig. 3).

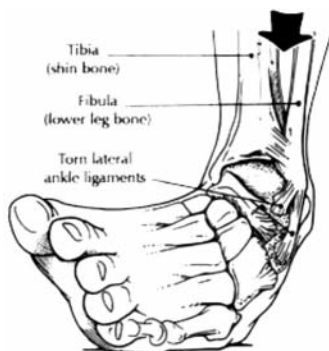


Fig. 3 - Distorsione in inversione.

Possiamo classificare le distorsioni di caviglia in tre gradi.

Nella distorsione di primo grado solitamente non ab- biamo una perdita funzionale dell'articolari- tà ed in- fatti i pazienti non si accorgono o quasi dell'accaduto e quando avvertono qualcosa si curano autonoma- mente; clinicamente in questi pazienti si osserva un modesto edema alla caviglia o un quadro di norma- lità, se il paziente mobilizza la caviglia ha pochissimo o nessun dolore, dolore lieve che compare solo stres- sando l'articolazione nel verso della distorsione, di so- lito in inversione.

Quando abbiamo una distorsione di secondo grado la diagnosi risulta, invece, essere più complessa in quanto implica la parziale rottura del legamento, dal- l'interessamento di poche fibre fino ad una lesione sub-totale. In questi casi il paziente si presenta con un edema ben visibile ed ha già avvertito dolore nell'im- mediatezza della distorsione, inoltre può presentare perdita funzionale moderata. Questo stadio nascon- de numerose insidie come la lassità legamentosa che, se non ben curata, porta a frequenti recidive dovute all'instabilità.

Possiamo dire, infine, di avere una distorsione di terzo grado quando si ha una rottura completa del lega- mento; in questi casi il paziente non ha dolore o ha un dolore lieve e la diagnosi viene effettuata dopo aver effettuato un'ecografia. La particolarità della lesione è che il paziente ha una completa impotenza funzio- nale dopo il trauma ed è presente un edema vistoso con dolorabilità della caviglia alla palpazione.

È chiaro che per fare una diagnosi più precisa, special- mente per distinguere tra secondo e terzo grado, bi- sogna anche avvalersi di test articolari: abbiamo in questo caso lo Stress Test in inversione ed il segno del cassetto anteriore.

I pazienti, dopo una distorsione di caviglia, presen- tano instabilità ed hanno, relativamente al grado di di- storsione, una sensazione di insicurezza e di cedimen- to della caviglia; inoltre è presente dolore, sensazione di cedimento durante l'attività sportiva e la deambu- lazione, oltre alla rigidità e all'edema.

Specialmente nello sport come lo sci di fondo, la palla- canestro o il ballo capita spesso di incontrare pazienti che presentano gonfiore e dolore sul tendine d'Achille. Questi sono sport dove vi è un continuo uso dei mus- coli flessori della pianta del piede, principalmente il tricipite della sura, che porta sia ad un aumento del car- rico di tensione in contrazione sia ad un allungamento delle fibre per forza di gravità e, di conseguenza, delle microlesioni delle fibre tendinee che portano ad una risposta infiammatoria: siamo di fronte ad una tendi- nopatia achillea. Focalizziamo l'attenzione su quest'ul- tima ma è bene sottolineare che le tendinopatie pos- sono colpire anche gli altri tendini della caviglia come, ad esempio, il peroneo lungo, il tibiale anteriore, il fles- sore lungo dell'alluce o gli estensori delle dita.

Quindi nel caso della tendinopatia dell'achilleo, ma anche in altri distretti della caviglia, il sito del dolore è ben localizzabile. All'esame obiettivo risulterà un lieve crepitio durante la dorsiflessione della caviglia, il ten- dine ed i tessuti circostanti appariranno ispessiti ed il paziente ci riferirà che avverte un certo grado di aste- nia al risveglio. Il dolore può essere avvertito anche fi- no al calcagno, ma va fatta una diagnosi differenziale in quanto potrebbe essere confuso con una borsite o con una spina calcaneare. Lo sportivo ci riferisce che il dolore aumenta con l'attività e la corsa e diminuisce durante il riposo. Va sottolineato che l'appoggio plan- tare è importante e spesso determinante nel favorire traumi distorsivi e tendinopatie della caviglia. In parti- colare l'appiattimento della volta plantare favorisce instabilità e cadute non solo nelle persone anziane, ma anche negli sportivi.

Trattamento con tecniche manuali

La fisioterapia oggi dispone di numerosi mezzi fisici e tecniche manuali per curare al meglio i traumi della caviglia, sia nell'immediato dopo il trauma sia a lungo termine.

Le principali tecniche manuali che apportano beneficio ai tessuti in primis ed alla articolazione in un secondo momento sono il *massaggio drenante*, la *rieducazione motoria*, il *training alla deambulazione* e la *ginnastica posturale*.

- Il *massaggio drenante* apporta cambiamenti fisiologici grazie a due azioni: una meccanica, prodotta direttamente dalle mani del fisioterapista, che induce uno stimolo fisico su tessuti ed organi, una neuroriflessa, che agisce sui recettori nervosi della pelle, dei muscoli, dei legamenti, dei tessuti connettivi e della capsula articolare; a loro volta questi recettori trasmettono segnali al sistema nervoso centrale che risponde con effetti riflessi fisiologici su organi più a monte rispetto alla caviglia. Così l'obiettivo del massaggio drenante è quello di ristabilire un'ottimale circolazione dei fluidi interstiziali, in particolare quando la caviglia appare edematosa, alleviare il dolore e decontrarre le strutture muscolari, tendinee e capsulari. Chiaramente la condizione per effettuare un massaggio drenante alla caviglia è che quest'ultima non deve essere troppo dolente ed infiammata, per cui sarebbe più indicato massaggiare la parte dopo la fase acuta in quanto la caviglia solitamente è protetta da bendaggio.
- La *rieducazione motoria* è un capitolo della riabilitazione delle distorsioni e delle tendinopatie della caviglia che presenta numerose variabili. Innanzitutto il carico: i pazienti che ancora non possono caricare il peso dell'arto traumatizzato dovranno fare molta attenzione all'appoggio plantare durante la deambulazione e per questo dovranno utilizzare degli ausili come gambaletti gessati nella fase acuta o bastoni canadesi in fase sub-acuta.

Il dolore: gli esercizi vanno fatti eseguire a seconda del dolore che manifesta il paziente, sia in stazione eretta che supina. Gli obiettivi: ci sono esercizi più indicati e più articolati per una persona sportiva, che va riabilitata al gesto sportivo, ed esercizi rivolti a persone che usano in maniera meno impegnativa la propria caviglia e che quindi hanno bisogno di un programma riabilitativo meno complesso. Principalmente con la rieducazione motoria noi vogliamo restituire la piena articolarietà alla caviglia, aumentare il tono muscolare, ridurre il dolore, iniziare un allenamento propriocettivo, apportare maggiore equilibrio e far sì che non ci siano recidive in futuro. Ad esempio possiamo utilizzare tavolette oscillanti per gli esercizi che apportano equilibrio, nastri elastici per esercizi contro resistenza in posizione supina del paziente e far eseguire dal paziente elevazioni sulla punta dei piedi per il rinforzo dei muscoli anteriori e posteriori della gamba (Fig. 4 e 5).

- Dopo la rieducazione motoria è fondamentale il ripristino dello schema della deambulazione e della



Fig. 4 - Tavola ortopedica.

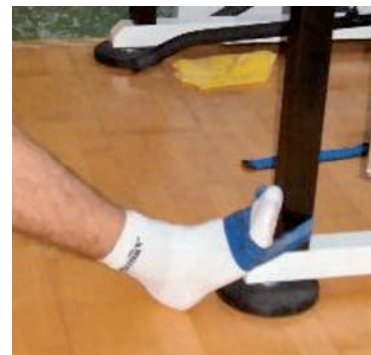


Fig. 5 - Riabilitazione con elastico.

postura, i quali, dopo il trauma, risultano quasi sempre modificati, a seconda del grado di distorsione o tendinopatia. Il *training alla deambulazione* ripristina, quindi, tutte le fasi del passo, dall'appoggio plantare alla fase di propulsione o spinta, si effettua inizialmente alle parallele e si conclude con il tapis roulant; ed il paziente può iniziare ad esercitarsi anche quando è ancora sorretto da uno o due bastoni canadesi.

- La *ginnastica posturale* è un trattamento globale che va a correggere le eventuali asimmetrie e blocchi che si verificano nelle principali articolazioni e gruppi muscolari del corpo umano, per cui, una volta ripristinato lo schema del passo, si valuta l'appoggio plantare di entrambi i piedi. Inoltre si valutano le differenze tra i due arti inferiori e si inizia a studiare la postura procedendo verso l'alto, quindi arrivando alle ginocchia e valutando le eventuali rotazioni o flessione-estensioni, procedendo verso le articolazioni coxo-femorali ed il bacino fino a tutta la colonna vertebrale, agli arti superiori ed al capo. La valutazione posturale si effettua in tutti i piani dello spazio: frontale, sagittale e trasversale; così, una volta riscontrato l'accorciamento di un gruppo muscolare, andiamo ad allungare la zona interessata. Lavoro fondamentale, quest'ultimo, in quanto un problema al compartimento legamentoso laterale della caviglia, se non curato, può portare problemi cronici all'articolazione dell'anca e via via fino alla colonna vertebrale. Con la ginnastica posturale andiamo a correggere i problemi che derivano da un trauma distorsivo o da una tendinopatia della caviglia.

Le tendinopatie e le distorsioni della caviglia

Importante è sottolineare che molti sport sono asimmetrici, ossia il gesto sportivo impegna maggiormente o diversamente una parte del corpo rispetto alle altre; è il caso del calciatore che utilizza un arto inferiore per l'appoggio e l'altro per calciare, quindi ci si trova davanti a due modalità differenti di uso per ognuno degli arti inferiori. È il caso, inoltre, del tennista, che sviluppa forza maggiore sull'arto che impugna la racchetta e quindi gli squilibri posturali si verificano maggiormente sul tronco e sugli arti superiori per poi trasmettersi verso il basso. In questi due casi, calciatore e tennista, abbiamo dunque un importante sovraccarico delle articolazioni della caviglia e lo sviluppo accentuato di alcuni gruppi muscolari, che porta a squilibri posturali tendenti a salire verso il bacino e la colonna vertebrale.

Trattamento con mezzi fisici

Insieme alle tecniche manuali si raggiungono ottimi risultati con l'aiuto di mezzi fisici, indispensabili per favorire una guarigione completa specialmente nella fase acuta appena dopo il trauma.

- La *Crio-ultrasuonoterapia* è la combinazione della metodica classica dell'ultrasuono con l'azione del freddo, che favorisce una riduzione della temperatura cutanea e dei tessuti sottostanti utilizzando una sorgente esogena con termostato ad alta conducibilità termica che lavora per conduzione. L'applicazione del crio-ultrasuono consente di evitare la formazione di grandi ematomi post-trauma, ottenere un veloce riassorbimento dell'edema, apportare un adeguato livello di basso calore in profondità ed ottenere un effetto terapeutico riducendo le complicanze. Il freddo determina una vasocostrizione locale seguita dalla riduzione del flusso ematico locale e dall'azione delle antiistamine che inibiscono l'apertura dei pori capillari, attraverso i quali avviene la fuoriuscita delle proteine plasmatiche. Il freddo quindi diminuisce l'accumulo di sostanze osmoticamente attive e quindi impedisce l'estensione del danno tissutale, proteggendo le cellule dalla necrosi ipossica. In seguito allo stato di ipotermia che rallenta il metabolismo cellulare ed alcune attività enzimatiche si accelera la rimozione dei detriti tissutali ad opera dei macrofagi, si verifica una riduzione del dolore con l'innalzamento della soglia dei nocicettori e il rallentamento dell'attività metabolica tissutale, limitando il consumo di ossigeno (Fig. 6).
- Anche la *Tecar-terapia* agisce sulle cellule e sfrutta la loro differenza di potenziale in quanto le cellule all'interno della loro membrana hanno carica negativa, mentre al loro esterno vi è carica positiva. A seguito di un trauma o infiammazione la differenza di potenziale tende a diminuire notevolmente, determinando un alterato funzionamento cellulare ed un rallentamento della guarigione. La suddetta terapia svolge un'azione stimolante sul potenziale di membrana cellulare e grazie alla generazione di un campo magnetico ad alta frequenza determina la creazione di correnti di spostamento prodotte dal movimento al-



Fig. 6 - Crio-ultrasuono.



Fig. 7 - Tecar-terapia.

ternato di cariche elettriche positive e negative a livello del tessuto trattato. Così si produce calore endogeno, energia prodotta all'interno dell'organismo, risultante dalla resistenza dei tessuti allo spostamento degli ioni; questo produce un aumento della temperatura all'interno della cellula e quindi un aumento del metabolismo. Vi è maggior afflusso di sangue, ossigeno e sostanze nutritive all'interno delle cellule della struttura danneggiata, favorendo contemporaneamente la fuoriuscita dei prodotti di scarto dell'organismo. Oltre a ciò facilita il drenaggio linfatico nelle stazioni linfonodali cariche di scorie, favorendo il riassorbimento degli edemi. In pratica il paziente verrà posizionato a contatto con un elettrodo passivo (piastra) per generare una differenza di potenziale tra due punti per il passaggio di corrente e contemporaneamente viene utilizzato dal fisioterapista, sul paziente, un elettrodo attivo. L'elettrodo attivo può distinguersi in capacitivo e resistivo. Il primo è rivestito di materiale isolante ceramizzato e la sua azione si concentra in prossimità del materiale isolante stesso, quindi nella zona appena sottostante, ed agisce quindi sul sistema vascolo-linfatico e muscolare. Il secondo non è rivestito, quindi non è isolato, e l'effetto biologico si verifica nei tessuti ad alta resistenza come ossa, articolazioni, tendini e legamenti (Fig. 7).

- Il trattamento delle tendinopatie calcifiche risulta essere spesso vincente, infine, con l'uso delle *Onde d'Urto*, onde sonore udibili ad alta energia che agiscono sull'infiammazione e sul dolore, riducendo gli edemi, aumentando la vascolarizzazione nel sito patologico ed incrementando i processi di riparazione tissutale.

Bibliografia

1. Brent Brozman S., Wilk Kevin E. *La Riabilitazione in Ortopedia*. Seconda edizione. Milano: Elsevier, 2007.
2. Hoppenfeld S. *L'Esame Obiettivo Dell'Apparato Locomotore*. Bologna: Aulo Gaggi Editore, 1985.
3. Kapandji I.A. *Fisiologia Articolare*. Paris: Maloine, 2002.
4. Mancini A., Morlacchi C. *Clinica Ortopedica*. Quarta Edizione. Padova: Piccin, 2005.
5. Pirola V. *Il Movimento Umano*. Milano: Edi-Erme, 2007.
6. Simon R.R., Koenigsknecht. *Emergenze Ortopediche*. Quarta Edizione, Torino: Minerva Medica, 2002.

Hanno collaborato i seguenti Dottori-Fisioterapisti del Centro Machiavelli Medical House:
Giuseppe Mattozzi, Fabio Di Viesto, Valentina Floridi, Stefania Lanza Caricchio, Simone Cristiano.

Utilizzo delle onde d'urto nel trattamento delle tendinopatie

Florinda Valdivia Torres

Specialista fisiatra – Direttore tecnico FKT - USI

Recenti pubblicazioni e lavori scientifici evidenziano come l'utilizzo delle onde d'urto rappresenti una valida alternativa al trattamento chirurgico laddove una tendinopatia non risponde ai farmaci e alla fisioterapia.

Il trattamento con onde d'urto è stato introdotto in medicina negli anni '80 ed utilizzato per il trattamento della calcolosi renale. Le onde d'urto venivano, e vengono, in questo caso sfruttate per le loro caratteristiche fisiche finalizzate alla frantumazione del calcolo.

Da questo iniziale utilizzo sui calcoli renali il suo impiego si è andato inizialmente affermando in ambito ortopedico nei processi di riparazione ossea ove sia presente un ritardo di consolidamento o una evidente pseudoartrosi. Successivamente l'attenzione per questa metodica si è rivolta al trattamento delle calcificazioni intramuscolari e delle patologie tendinee, in particolare delle tendinopatie croniche resistenti ad altre terapie, con una chiara e circoscritta localizzazione anatomico-funzionale; ad esempio nelle classiche epicondiliti (tennis elbow) (Fig. 1), nelle sofferenze del tendine d'Achille (Fig. 2), del tendine rotuleo, nella tendinopatia calcifica di spalla (Fig. 3), nella tendinopatia della zampa d'oca, nelle fasciti plantari associate o meno a spina calcaneare (Fig. 4).

Da un punto di vista fisico le onde d'urto sono definite come onde acustiche ad alta energia. In pratica sono degli impulsi pressori con un fronte di salita rapidissimo in grado di generare una forza meccanica di-



Fig. 1

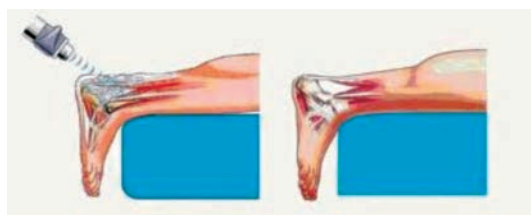


Fig. 2



Fig. 3

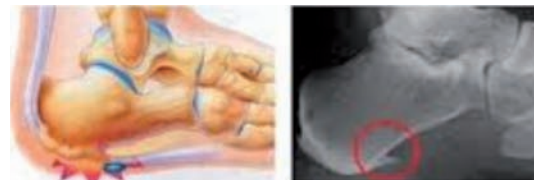


Fig. 4

retta che può essere indirizzata sulle parti del corpo da trattare. Il rationale dell'utilizzo di tale strumento nelle tendinopatie è la stimolazione alla guarigione dei tessuti molli e l'inibizione dei recettori del dolore. Gli effetti biologici delle onde d'urto infatti sono: l'effetto antinfiammatorio, l'effetto antidolorifico, l'effetto antiedemigeno, l'incremento della vascolarizzazione locale e l'incremento dei processi di riparazione tissutale. Il trattamento dura pochi minuti e, nella maggior parte dei casi, è del tutto indolore. Solo in alcune situazioni, ad esempio nel trattamento della pseudoartrosi o nei ritardi di consolidazione dell'osso, può rendersi necessaria una leggera sedazione o anestesia locale. Il numero dei trattamenti per quanto riguarda i tessuti molli è in rapporto alla gravità della patologia e alla risposta specifica del soggetto. In genere le patologie più complesse vengono risolte con 2-3 sedute terapeutiche effettuate ad intervalli di circa 1-2 settimane. In alcuni casi è sufficiente anche una sola seduta terapeutica. Negli ultimi anni sono anda-

Utilizzo delle onde d'urto nel trattamento delle tendinopatie

te aumentando in letteratura le segnalazioni sulla efficacia delle onde d'urto; complessivamente si sono osservati successi terapeutici nell'80% delle epicondiliti (radiali o ulnari) e nel 70% delle tendinopatie (calcifiche e non) della spalla (Fig. 5). Analoga percentuale di successi è descritta nelle fasciti plantari (la cosiddetta "spina calcaneare").



Fig. 5

Per accedere alla terapia a onde d'urto occorre sottoporsi ad una visita specialistica preventiva per accertarne le indicazioni, programmare un corretto protocollo terapeutico e verificare che non vi siano controindicazioni. La terapia ad onde d'urto non può essere effettuata nel caso di infezioni ossee, nei giovani sulle cartilagini di accrescimento, in presenza di una alterata funzione della coagulazione (in particolare nei pazienti in terapia con farmaci anticoagulanti), nei soggetti portatori di pace-maker, tumori, malattie neurologiche. Raramente si sono riscontrate delle modeste reazioni locali, principalmente microematomi o un temporaneo aumento del dolore nelle 24 ore successive al trattamento. Dopo il trattamento il soggetto può tornare a casa e riprendere le sue normali attività. È importante sottolineare che la terapia agisce sulla situazione finale della patologia, non agisce sulle cause che hanno dato origine alla sofferenza del tendine, spesso ad esempio la tendinite calcifica di spalla è legata ad una sfavorevole conformazione posturale e muscolare del tronco e del cingolo scapolo-omeroale, per cui la terapia con onde d'urto può essere utile per trattare la tendinite, ma se non si curano anche le situazioni viziate che ne sono la vera causa è molto probabile che la sofferenza si ripresenti. È dunque importante che la terapia con onde d'urto sia parte di un processo terapeutico più ampio che valuti l'aspetto patologico nell'insieme della condizione clinico-funzionale del soggetto, così che, integrata con altri interventi fisiokinesiterapici, risolva il fenomeno infiammatorio e, contestualmente, intervenga anche sulle cause originarie. Secondo i casi, è utile pertanto integrare il trattamento con alcune sedute di fisioterapia allo scopo di ridurre la contrattura muscolare, recuperare l'elasticità delle strutture capsulo-tendinee, recupe-

rare l'articolarietà delle strutture interessate ed inserire esercizi per il rinforzo muscolare. Gli ottimi risultati di questa terapia, ampiamente documentati dalla letteratura scientifica oltre che dalla pratica clinica quotidiana, hanno contribuito alla sua diffusione ormai in tutto il mondo. Si può quindi affermare che, nei casi in cui vi è una corretta indicazione clinica, l'interesse per il trattamento con la terapia ad onde d'urto si evidenzia:

- nella riduzione del ricorso al trattamento chirurgico;
- nella riduzione dell'uso di farmaci;
- nella relativa assenza di effetti collaterali;
- nella precoce evidenza della risposta positiva;
- nel numero estremamente ridotto dei trattamenti necessari.

Bibliografia

1. Buselli P. e coll. *Il trattamento della tendinopatia Achillea con onde d'urto ad alta energia: studio policentrico*. Atti 1° Congresso S.I.T.O.D. Salsomaggiore Terme, marzo 2000, 23-4.
2. Branca, P. Buselli. *Patologia inserzionale tendinea dell'arto inferiore. Le onde d'urto*. Atti 5° Corso Internazionale Ortopedia, Biomeccanica e Riabilitazione Sportiva: pg. 83-87, Assisi (PG), 7-9 dicembre 2001.
3. Saggini R. e coll. *Experimental study of ESWT on Achilles tendonitis to investigate treatment parameters*. Atti 3rd Congress I.S.M.S.T. Napoli, giugno 2000, 83.
4. Saggini R. e coll. *Experimental study of ESWT on Epicondylitis to investigate treatment parameters*. Atti 3rd Congress I.S.M.S.T. Napoli, giugno 2000, 83.
5. Vara F.J. e coll. *Treatment of the patellar tendinitis whit local application of extracorporeal shock wave*. Atti 3rd Congress I.S.M.S.T. Napoli, giugno 2000.
6. Angelo Cacchio, Jan D. Rompe, John P. Furia, Piero Susi, Valter Santilli, Fosco De Pauli. *Shockwave Therapy for the Treatment of Chronic Proximal Hamstring Tendinopathy in Professional Athletes*. The American Journal of Sports Medicine Vol. XX, No. X Set 2010.
7. Paolo Buselli, Valeria Coco, Angela Notarnicola, Sara Messina, Raoul Saggini, Silvio Tafuri, Lorenzo Moretti, Biagio Moretti. *Shock waves in the treatment of post-traumatic myositis ossificans*. Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 36, No. 3, pp. 397-409, Feb 2010.
8. Wild C, Khene M, Wanke S. *Extracorporeal shock wave therapy in orthopedics. Assessment of an emerging health technology*. Int J Technol Assess Health Care. 2000 Winter;16(1): 199-209. Review. Dic 2000.
9. Haupt G. *Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases*. J Urol. 1997 Jul;158(1):4-11. Review.

Meglio stare zitti dando l'impressione di essere stupidi, che parlare togliendo ogni dubbio.

Confucio

Tumore della mammella: stato dell'arte

Valerio Casaldi¹, Carmine Ierardi², Silvano Spina²

¹Specialista in chirurgia senologica; ²Specialisti in radiologia. Consulenti gruppo USI

Questo è l'inizio di una serie di articoli che gli autori desiderano produrre con l'obiettivo di toccare vari aspetti del tumore della mammella, fornendo alla popolazione femminile e soprattutto ai medici di medicina generale e a tutte le figure professionali coinvolte nella senologia, una informazione corretta, dettagliata e sempre aggiornata.

Il tumore della mammella è la più frequente neoplasia della popolazione femminile che vive nel mondo occidentale, la quale si trova a dover fronteggiare una situazione che oltre a minacciare la propria vita, produce profonde modificazioni della propria immagine corporea, fisica e psicologica. Ancora oggi come in passato, l'intervento chirurgico rappresenta il trattamento principale del tumore della mammella, ma nel corso degli anni si è assistito ad un graduale passaggio da interventi chirurgici estremamente demolitivi ad interventi sempre più conservativi, senza comunque minimamente alterare i risultati oncologici. Tutto questo è stato reso possibile grazie anche a numerosi studi prospettici randomizzati che hanno consentito una migliore conoscenza delle caratteristiche biologiche di questo tipo di tumore. Nel 2002 Veronesi e Fisher hanno pubblicato i dati relativi a 20 anni di follow-up di pazienti sottoposte a chirurgia conservativa e successiva radioterapia, e hanno messo in evidenza come i risultati oncologici in termini di sopravvivenza libera da malattia e percentuale di ripresa di malattia, erano sovrapponibili a quelli della chirurgia demolitiva. Per questi motivi oggi la chirurgia conservativa, ossia l'asportazione di una parte della ghiandola mammaria contenente il tumore, viene universalmente considerata come il trattamento di scelta nei tumori della mammella in fase precoce e rappresenta circa il 70-80% degli interventi nell'ambito della senologia oncologica. Rimangono comunque ancora candidate alla mastectomia, intervento chirurgico che comporta l'asportazione completa della mammella, le pazienti nelle quali il rapporto tra dimensioni del tumore e dimensioni della mammella è tale da non garantire un risultato estetico soddisfacente, oppure le pazienti con tumore multicentrico, quelle con carcinomi infiammatori e quelle con controindicazioni ad effettuare un trattamento radioterapico postoperatorio. Nell'ottica di ottenere un migliore controllo locale della malattia e soprattutto per garantire un buon risultato estetico, sono state introdotte nuove metodiche chirurgiche che combinano i principi della chirurgia oncologica con tecniche proprie della chirurgia plastica: la "chirurgia oncoplastica". Contemporaneamente, negli ultimi anni, l'importanza del tumore della mammella ha fatto nascere le Breast Unit, unità operative dedicate alla patologia senologica, dove tutte le figure professionali coinvolte (chirurgo, radiologo, istologo, oncologo, radioterapista) intervengono fornendo il loro contributo specialistico nella scelta del miglior percorso diagnostico-terapeutico della paziente. Anche nel trattamento dei linfonodi dell'ascella, numerosi studi multicentrici randomizzati hanno evidenziato come la percentuale di coinvolgimento dei linfonodi dell'ascella sia correlato in maniera direttamente proporzionale alle dimensioni della neoplasia, dimostrando come più il tumore è piccolo, mi-

nore è la possibilità di trovare linfonodi ascellari metastatici. Conseguentemente si è assistito alla progressiva sostituzione della linfadenectomia radicale estesa ai tre livelli di Berg, che si è dimostrata non sempre necessaria e soprattutto associata a complicanze, quali il linfedema (aumento di volume) dell'arto superiore omolaterale nel 10-30% dei casi, con un sempre più crescente ricorso alla biopsia del linfonodo sentinella. Questa metodica si propone di identificare il primo linfonodo sulla via di drenaggio linfatico del territorio ghiandolare dove è localizzato il tumore, mediante l'iniezione di una sostanza radioattiva alcune ore prima dell'intervento. Il linfonodo identificato viene asportato e studiato con tecniche istologiche particolari (immunoistochimica) per evidenziare la presenza anche di micrometastasi e conseguentemente selezionare le pazienti che possono realmente beneficiare dell'intervento chirurgico di linfadenectomia. Attualmente si sta studiando la possibilità di non sottoporre a successiva linfadenectomia le pazienti con linfonodi metastatici (positive per micrometastasi). Anche nel campo dell'oncologia medica e della radiologia tradizionale ed interventistica (biopsie eco guidate) sono stati fatti enormi passi avanti. Quanto esposto fino adesso è un veloce accenno sui molti progressi che sono stati fatti nel trattamento del tumore della mammella grazie ai numerosi studi effettuati. Questo è stato reso possibile anche e soprattutto grazie alla maggiore sensibilizzazione della popolazione femminile verso il problema del tumore della mammella, associata ad una maggiore partecipazione ai programmi di screening mammografico e al perfezionamento delle indagini diagnostiche che hanno consentito e consentono tuttora l'identificazione di un progressivo aumento dei casi di tumore della mammella diagnosticato in uno stadio iniziale (diagnosi precoce). La possibilità di intervenire su tumori di piccole dimensioni, a volte non palpabili, con un rapporto favorevole tra volume mammella e dimensione del tumore, ha determinato una sostanziale evoluzione dell'approccio chirurgico tradizionale in chirurgo oncoplastico, il quale, garantendo comunque l'esecuzione di interventi oncologicamente radicali, fornisce, attraverso l'introduzione dei concetti di chirurgia plastica ricostruttiva, un migliore risultato estetico e psicologico sulle donne. In conclusione ci preme sottolineare come alla base della possibilità di eseguire interventi chirurgici conservativi che comportano una limitata asportazione della ghiandola mammaria e una limitata asportazione del tessuto linfoghiandolare dell'ascella, ci sia una sempre più massiccia partecipazione ai programmi di screening, differenziati per età e fattori di rischio, che prevedono fondamentalmente l'esecuzione di una mammografia, di una ecografia mammaria e di una visita senologica che stabilisce il successivo percorso da intraprendere.

Sonno è salute

David Selvaggio

Specialista in Malattie dell'Apparato Respiratorio. Villa Esperia – Gruppo USI

Nell'uomo, ed in tutti gli animali in genere, il sonno è un irrinunciabile bisogno biologico, caratterizzato da un notevole abbassamento delle richieste metaboliche da parte dell'organismo, imprescindibile per il riposo del corpo e per il ripristino delle normali funzioni fisiologiche. Un sonno efficace è infatti indispensabile per mantenere in condizioni efficienti l'attività cerebrale e cardiaca, la pressione arteriosa, il metabolismo diurno, i processi ormonali e la regolazione dell'appetito. Per essere tale deve essere il più possibile intenso, durare a sufficienza, stabile e continuo.

Russare invece può essere qualche cosa di più grave dell'aspirazione che genera in chi ne dorme accanto fino a fonte di conflitti familiari, ma sintomo di un vero disturbo respiratorio del sonno: **la Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (O.S.A.S.)**.

Viene definita come il ripetersi di episodi di collasso delle vie aeree superiori durante il sonno, che ne provocano l'ostruzione impedendone l'ingresso di aria, fino a veri e propri fenomeni apnoici anche prolungati, dei quali il paziente, a differenza del partner, può anche non rendersene conto ma generanti ogni notte una riduzione della percentuale di ossigeno nel sangue.

È una patologia che interessa prevalentemente il sesso maschile, mentre le donne ne sono colpite soprattutto dopo la menopausa. Quasi sempre, è solo il partner ad accorgersi ed allarmarsi di quanto accade durante il sonno. Meno frequentemente il paziente stesso si accorge di svegliarsi e rimanere sempre troppo stanco e quindi poco reattivo e performante durante il giorno.

La ragione di questa stanchezza va ricercata appunto nella compromessa efficacia ristoratrice del sonno inficiata dalla risposta organica a tali fenomeni.

Il sistema nervoso centrale, infatti, al fine di interrompere il ridotto apporto di ossigeno agli organi vitali, interviene ripetutamente durante il sonno, generando fugaci ma inconsapevoli microrisvegli, i quali, oltre a provocare picchi ipertensivi o tachicardici, rendono inefficace il sonno. Già il mattino seguente ciò si riflette sia nella vita professionale che in quella privata con sintomi decisamente invalidanti, quali diminuzione del grado di attenzione, concentrazione ed apprendimento, notevole riduzione dei riflessi fino a crisi improvvise di sonno con possibili incidenti d'auto o sul lavoro.

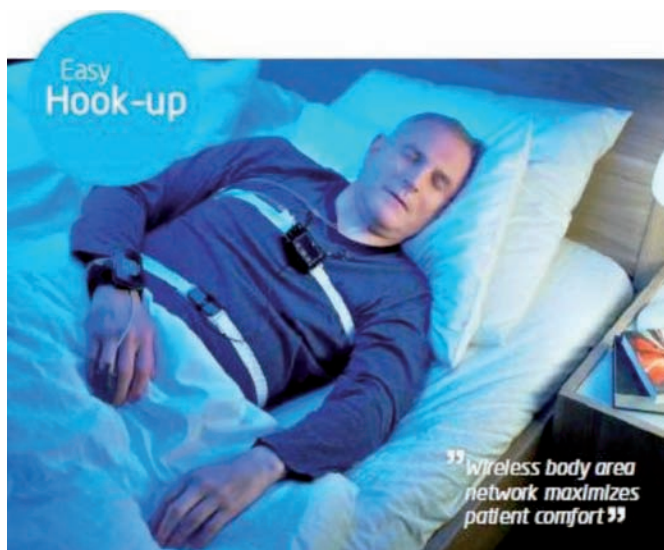
Dopo qualche mese si manifestano condizioni più in-

sidiose, quali ipertensione arteriosa resistente a terapia medica, netto aumento della probabilità di incorrere ad aritmie cardiache, infarto miocardico ed ischemia cerebrale fino a condizioni di accelerato deterioramento intellettuale. Tale Sindrome è oggi riconosciuta come pesante fattore di rischio cardiovascolare e cerebrovascolare alla pari del diabete mellito, dell'ipercolesterolemia o dell'ipertensione arteriosa stessa e deve quindi essere affrontata e curata con gli strumenti messi a disposizione dalla moderna tecnologia. Fortunatamente, parallelamente all'aumento delle conoscenze a riguardo, sono sensibilmente aumentate le possibilità diagnostiche, anche a domicilio. Alla diagnosi si giunge con un preciso ed attento studio elettrofisiologico multiparametrico, la polisomnografia, che si effettua durante il sonno anche a domicilio; viene effettuata con una piccola e discreta strumentazione portatile e consiste nella registrazione a domicilio dell'efficacia dell'attività respiratoria notturna (e della sua efficienza quindi sul livello di ossigenazione ematica) e dell'elettrocardiogramma conti-

nuamente durante il sonno. In pratica, effettuarla significa studiare attentamente l'efficienza respiratoria e la risposta cardiologica di una notte di sonno: come inizia, come si sviluppa e come termina. I dati ottenibili consentono di diagnosticare con assoluta certezza la presenza, la gravità e gli effetti sul sistema cardiaco delle apnee notturne ed intervenire quindi tempestivamente.

In caso di diagnosi confermata, il paziente sarà quindi trattato a domicilio con ventilazione meccanica continua a pressione positiva (CPAP) restaurando quindi immediatamente l'efficacia ristoratrice e la silenziosità del sonno e quindi la reattività, l'attenzione, la concentrazione ed i riflessi del soggetto durante il giorno. Il rischio cardiovascolare e cerebrovascolare viene quindi neutralizzato in pochi mesi.

In caso di diagnosi confermata, il paziente sarà quindi trattato a domicilio con ventilazione meccanica continua a pressione positiva (CPAP) restaurando quindi immediatamente l'efficacia ristoratrice e la silenziosità del sonno e quindi la reattività, l'attenzione, la concentrazione ed i riflessi del soggetto durante il giorno. Il rischio cardiovascolare e cerebrovascolare viene quindi neutralizzato in pochi mesi.



Dopo il grande successo di **Non avevo capito niente** e **Mia suocera beve** con protagonista l'avvocato Vincenzo Malinconico, in una storia "semplice" Diego De Silva racconta l'amore di una coppia che si cerca senza saperlo. Riusciranno a trovarsi o continueranno a Mancarsi?

Mi manchi, perciò ti amo ti amo davvero

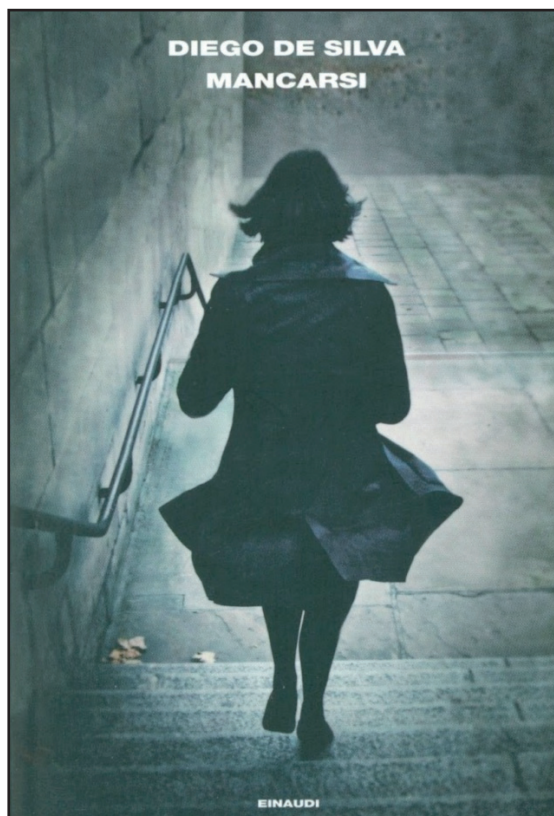
di Michele Trecca

Non servono chissà quante pagine per fare un grande libro. Non è mica da questi particolari che si giudica un autore. Un autore lo vedi dal coraggio, dal rigore, dalla fantasia con cui affronta la mischia dei sentimenti. Nella rosa candida del nostro empireo letterario *Mancarsi* di Diego De Silva sta fra *Piccoli equivoci senza importanza* di Antonio Tabucchi e *Nel museo di Reims* di Daniele Del Giudice. Le poche pagine di *Mancarsi* hanno, infatti, anch'esse quell'epicità dolente e minimalista degli esseri umani quando scoprono la propria fragilità e diventano grandi e forti aprendosi agli altri. *Mancarsi* è una storia d'amore. Irene e Nicola "hanno mancato" la loro prima occasione. Lei ha lasciato suo marito. Lui ha perso sua moglie. L'una e l'altro si portano dentro un groviglio di pensieri, dubbi, rimpianti. Illusioni infrante. Un autore lo vedi dal coraggio con cui affronta, se affronta, questa mischia. De Silva lo fa e riesce a governarla con semplicità di parole e nitidezza d'immagini, come quella con cui inizia il romanzo e finisce il matrimonio d'Irene. «C'innamoriamo di minuzie, di riflessi in cui vediamo l'altra persona come pensiamo che nessuno l'abbia vista mai e mai la vedrà...» Quel fotogramma esclusivo e segreto ravviva l'amore. Un giorno ad Irene il suo non dice più nulla. Allora risponde "niente" quando lui le chiede "cos'hai?" e carezza a suo marito «il dorso della mano, il gesto che fanno le donne quando vanno via per non tornare mai più». Nicola, invece, sente che l'amore riduce i confini del mondo a una persona. Vuole un figlio. Lo dice a sua moglie. Ha ancora la schiuma da barba sul volto. È di nuovo contento come quando ha detto "sì" alla domanda dell'ufficiale di stato civile («Nicola, sei contento di prendere in moglie Licia?»). Si aspetta anche da lei un altro sì con la stessa naturalezza di quel giorno. «Non credo di volerlo» è la risposta. Uno schianto. Un autore lo vedi dal rigore o iacasticità dei periodi con cui sa raffigurare ogni frammento del "folle volo" di sentimenti d'un crollo così vorticoso e scomposto e la zuffa che segue per poi "richiudere sopra essi il mar" («Il giorno dopo le aveva chiesto scusa. E del bambino non avrebbero mai più parlato»).

Mancarsi è un libro di pensieri, come quelli d'Irene che nella sua solitudine più che divertirsi con i tanti che la corteggiano s'arrovella per capire quando e perché lei e suo marito avessero smesso di fare l'amore. Un autore lo vedi dalla fantasia con cui ricava linfa di finezze psicologiche e sontuosità sintattica dalle radici secche dell'amore. Pagina 28 e 29 di *Mancarsi* sono un flusso di coscienza di dolorosa e struggente intensità.

Mancarsi è la storia d'un incontro che potrebbe accadere ma non accade. Irene e Nicola non si conoscono ma frequentano lo stesso «bistrot»: quando entra l'una esce l'altro, e viceversa. Si sfiorano e "si mancano", scivolando in solitudine verso la propria deriva ciascuno con il suo carico di tristezza. C'è, però, in ogni luogo una piccola divinità domestica, anche in quel «bistrot»: è un cameriere e si chiama Pavel, lui è sempre lì e perciò sa d'Irene e di Nicola, sa del loro comune bisogno d'affetto. Certe volte può bastare un gesto minimo per cambiare il destino di due persone. Chissà.

Al netto di una scena che non ci piace (Irene nel «bistrot» importunata da un tipo arrogante e maleducato, ma non è mica da questi particolari che si giudica un autore), *Mancarsi* è per noi un felicissimo connubio di grande suggestione narrativa e forza concettuale. *Mancarsi* è un libro d'amore perché De Silva sa far amare ai suoi lettori quelle «cianfrusaglie, paccottiglia e ingombri da soffitta di cui sono fatti il dolore e la felicità e di cui non riusciamo a disfarcì neanche quando abbiamo smesso definitivamente di usarli ed escludiamo che ci possano essere utili». Non servono chissà quante pagine per fare un grande libro. Un autore lo vedi dall'altruismo con cui sgombra il campo da ipoteche metafisiche restituendoti con poche parole familiarità con il tuo dolore, la tua felicità. Dopo il lusinghiero e straripante successo di Vincenzo Malinconico (protagonista di *Non avevo capito niente* e *Mia suocera beve*), Diego De Silva si conferma "grande", a prescindere.



Diego De Silva
Mancarsi
Einaudi, pagg. 99, € 10,00