



il caduceo

RIVISTA PERIODICA DI AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO E CULTURA MEDICA

Vol. 20, n° 3 - 2018



Pubblicazione a cura dell'U.S.I. Unione Sanitaria Internazionale S.p.A. - via Eschilo, 191 - Roma

il caduceo

Vol. 20, n. 3 - 2018



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
F. Borzillo

COORDINAMENTO EDITORIALE
F. Borzillo

SEGRETARIA DI REDAZIONE
A. Cecchi

EDITORE
U.S.I. S.p.a.
Via Eschilo, 191 - Roma

STAMPA
Ti Printing S.r.l.
Via delle Case Rosse, 23
00131 Roma

FINITO DI STAMPARE
A SETTEMBRE 2018
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina
di **Marco Sperduti**

Rivista medica periodica a distribuzione gratuita,
edita a cura dell'U.S.I. (Unione Sanitaria
Internazionale) S.p.A.

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

- 2.** Istruzioni agli Autori
- 3.** Tiroidite postpartum
Fabrizio Monaco
- 8.** Anomalie del fondo oculare nell'ipertensione sistemica e rischio di ictus
Alessio Stefanucci
- 13.** Bullismo
Sabina Lauria
- 17.** Il trattamento degli incubi in età infantile
Sabina Rellini
- 19.** La gestione dell'edema nell'arto inferiore con insufficienza arteriosa
Elena Toma
- 24.** La tricologia dalla cura alla chirurgia
Giuseppe Emmanuele
- 26.** L'ecocardiogramma. Noi lo facciamo così.
Fulvio Borzillo
- 30.** Le vette della vita
Davide Conte
- 31.** Soft Lifting
Stefan Dima
- 32.** Sistemi informativi sanitari, l'evoluzione in USI
Massimo Canorro
- 34.** U.S.I. per lo sport, con "III millennio" vince l'inclusione
Massimo Canorro
- 36.** Questo romanzo è 'na capata emotiva
Michele Trecca

ERRATA CORRIGE

Nel numero precedente de Il Caduceo (Vol. 20, n. 2 - 2018), all'interno dell'articolo "In viaggio..." (pp. 29 - 30) della Dott.ssa Sabina Rellini, a causa di un problema tecnico alcune lettere maiuscole e minuscole non sono state riconosciute correttamente dal sistema di stampa.

Ci scusiamo per l'errore con la diretta interessata e con i gentili lettori.

La Redazione



Gentile lettore,

il 25 maggio 2018 è divenuto applicabile il nuovo Regolamento Europeo in materia di protezione dei dati personali (GDPR – General Data Protection Regulation, Regolamento UE 679/2016).

Avendo da sempre a cuore la sicurezza dei tuoi dati personali, utilizzati esclusivamente per la spedizione del periodico "Il Caduceo", abbiamo provveduto ad aggiornare la nostra Privacy Policy, che sei invitato a visionare sul sito web www.usi.it, per avere tutte le informazioni su come gestiamo e tuteliamo i tuoi dati e le modalità con cui puoi modificare o revocare i tuoi consensi.

Al momento ricevi la rivista presso l'indirizzo da te indicato, e continuerai a riceverla.

Se non intendi più riceverla in futuro, ti preghiamo comunicarlo:

- scrivendo all'indirizzo e-mail privacy@usi.it
- inviando una comunicazione a mezzo posta all'indirizzo della redazione
USI Piazza Vittorio – Via Machiavelli 22 00185 Roma

Grazie

USI SpA

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 2003-2010). 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. Previo 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 dimostrabile 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 FX, 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.

Tiroidite postpartum

Fabrizio Monaco

Già Prof. Ordinario di Endocrinologia e
Direttore della Scuola di Specializzazione in Endocrinologia dell'Università di
Chieti - Pescara
U.S.I. Prati - Via Virginio Orsini, 18



Le malattie della Tiroide mostrano una *prevalenza* che varia molto sia tra i vari Paesi che all'interno di uno stesso Paese. Il fattore principale per determinare la prevalenza delle malattie tiroidee è l'apporto alimentare di iodio. Nelle aree con scarso apporto iodico alimentare, come le zone montagnose e interne di un Paese, il gozzo è endemico e il rischio di ipotiroidismo congenito è elevato, cioè 1:3.000 neonati. Nelle aree con sufficiente apporto di iodio predominano invece le tireopatie autoimmuni come l'ipotiroidismo primario dell'adulto e la malattia di Basedow-Graves. Le tireopatie che si riscontrano in zone montagnose o rurali mostrano quindi una prevalenza maggiore da quella riscontrata in una regione marina o in città. Questa diversità di prevalenza può essere notata anche dal medico di famiglia che può riscontrare una prevalenza diversa delle singole tireopatie rispetto al medico che opera in un Centro specialistico.

La gravidanza non solo ha profondi effetti sulla regolazione della funzione tiroidea ma influenza direttamente anche il decorso delle pregresse tireopatie. Peraltro le disfunzioni tiroidee hanno importanti ripercussioni sulla salute materno-fetale, per cui è necessaria un attento controllo della donna che vuole avere una gravidanza o che è già affetta da una disfunzione tiroidea sia per assicurare un decorso ottimale della gravidanza che per evitare conseguenze negative sia sulla salute della madre che del feto.

In gravidanza si verificano numerosi adattamenti della regolazione della funzione tiroidea finalizzati ad assicurare una maggiore produzione di ormoni tiroidei. Nel primo trimestre di gravidanza le elevate concentrazioni plasmatiche della β -hCG causano una stimolazione della tiroide per la similitudine strutturale tra la β -hCG e il TSH. Ne deriva un transitorio aumento della FT₄ e una speculare transitoria riduzione del TSH le cui concentrazioni plasmatiche risultano inversamente correlate a quelle della β -hCG. Si osserva infatti un aumento di due-tre volte della sintesi epatica della TBG con conseguente aumento delle concentrazioni plasmatiche degli ormoni totali T₃ e T₄ e una riduzione transitoria relativa delle frazioni libere di FT₃ e di FT₄. La placenta possiede una desiodasi di tipo III che trasforma la T₄ e la T₃ rispettivamente, in rT₃ e in 3,3'-diiodotironina; da questa trasformazione risulta un aumento del catabolismo della T₄ che comporta un aumento compensatorio della sua sintesi. In gravidanza, in sintesi, si realizza un aumento della funzione tiroidea purché la assunzione di iodio sia sufficiente. Infatti il fabbisogno di iodio aumenta fino a 200 μ g/die, in gravidanza, poiché viene eliminato in maggior quantità, per l'aumento del filtrato glomerulare, e per il suo

trasferimento transplacentare. Se l'apporto iodico è adeguato la tiroide compensa la perdita di iodio con un aumento della sua captazione e della clearance intratiroidea, adattando la sintesi ormonale alle aumentate richieste della gravidanza. Al contrario, nelle donne in gravidanza che vivono in aree con carenza iodica lieve o moderata, in assenza di adeguata supplementazione, si realizza un deficit di iodio che costituisce uno stimolo gozzigeno e che ostacola gli adattamenti fisiologici della tiroide. Il deficit di iodio è associato ad una maggiore incidenza di aborti, e ad una compromissione dello sviluppo neuropsicologico del nascituro.

Passaggio transplacentare degli ormoni tiroidei.

Gli ormoni tiroidei materni passano in modeste quantità la barriera feto-placentare, anche se la placenta, è strutturalmente poco permeabile agli ormoni tiroidei, ma contiene elevate quantità dell'enzima iodotironina-monodesiodasi di tipo III che degrada la T₄ e la T₃. La T₄ è infatti misurabile nel liquido celomatico già alla 6°-8° settimana di gestazione mentre la tiroide fetale inizia a produrre ormoni non prima della 11^a-12^a settimana di gestazione. Il passaggio transplacentare di T₄ nella gravidanza a termine rappresenta circa un terzo della T₄ di origine materna. Le modeste quantità di T₄ di origine materna che passano la placenta prima che inizi la funzione tiroidea fetale sono importanti per assicurare il normale sviluppo del sistema nervoso nelle prime settimane di gestazione.

Valutazione della funzione tiroidea in gravidanza.

Per poter correttamente interpretare gli esami di laboratorio della funzione tiroidea, è necessario tenere presenti gli adattamenti della funzione tiroidea in gravidanza. La TT₄ e la TT₃ aumentano in conseguenza dell'aumento della TBG e il loro dosaggio non è, quindi, indicato in gravidanza. Il TSH si riduce nel primo trimestre e, poiché nella maggior parte delle donne eutiroidee si osserva un TSH inferiore a 2,5 μ U/mL che è attualmente considerato il valore massimo di normalità in questa fase della gravidanza. Va sottolineato che la concentrazione plasmatica della FT₄ è essenziale per il controllo della terapia dell'ipotiroidismo materno e per l'individuazione della ipotiroidemia gestazionale.

Tiroidite postpartum (TPP)

È importante sottolineare che le malattie della tiroide hanno una maggiore prevalenza nelle donne in età fertile e che, proprio perché in relazione all'apporto iodico, nelle aree con sufficiente apporto iodico prevalgono le tireopatie autoimmuni mentre nelle aree

F. Monaco

iodocarenti più frequente è il riscontro di gozzo, diffuso o nodulare, e quindi le tireopatie autoimmuni.

La prevalenza di disfunzione tiroidea varia dall'1% al 16% delle donne che hanno partorito ed è più bassa nelle aree iodocarenti rispetto a quelle iodosufficienti o alle zone in cui si attua la iodoprofilassi. La prevalenza media della TPP nelle aree iodo-sufficienti è del 5-7% mentre nelle aree a lieve carenza iodica è di circa il 10-12%. Durante la gravidanza nell'1-2% si manifesta una tireopatia clinicamente evidente, ma sicuramente la prevalenza delle forme subcliniche è maggiore anche se spesso rimangono misconosciute; nel postpartum il 5-7% delle puerpere manifesta una disfunzione tiroidea clinicamente evidente.

Nelle donne con diabete tipo 1 la prevalenza è tre volte maggiore, cioè circa il 15%. La TPP si manifesta nel 33-50% delle donne con presenza di anticorpi anti-tiroide nel primo trimestre di gravidanza e, più alta è la concentrazione degli anticorpi, maggiore il rischio. Le donne con positività anticorpale che non manifestano la TPP alla prima gravidanza, hanno il 25% di rischio di manifestarla in una successiva; quelle che la hanno manifestata nella prima gravidanza hanno una probabilità di recidiva in una successiva del 70%.

L'**Etiopatogenesi** consiste in una esacerbazione di una tiroidite autoimmune preesistente che si verifica a causa del "rimbalzo" (rebound) immunologico che segue la fisiologica immunosoppressione della gravidanza, **Fig 1**.

La disfunzione tiroidea è simile a quella della tiroidite subacuta e delle tiroiditi destruenti; si osserva una prima fase tireotossica dovuta alla liberazione di ormoni preformati mentre successivamente segue la fase ipotiroidea che deriva dalla deplezione della riserva di ormoni preformati. Nella maggior parte dei casi le alterazioni sono transitorie e, entro un anno dal parto, si ha il ripristino dell'eutiroidismo. La eventuale distruzione autoimmune dei follicoli con conseguente ri-

dotta produzione ormonale è alla base dell'evoluzione in ipotiroidismo permanente.

La tiroidite postpartum (TPP) si manifesta **clinicamente** entro 1-12 mesi dopo il parto ed ha un **decorso clinico trifasico** caratterizzato prima da tireotossicosi, seguita da ipotiroidismo e infine successivo ripristino dell'eutiroidismo, **Fig. 2**. La malattia si manifesta, in genere, dopo una gravidanza a termine, anche se può manifestarsi dopo gravidanze esitate in aborto. La gravità della sintomatologia è correlata al grado di disfunzione ghiandolaire; spesso i sintomi sono aspecifici, generalmente attribuiti, dal medico e dalla paziente, allo stress e alla fisiologica astenia che caratterizzano il puerperio. Nella maggior parte dei casi si apprezza un gozzo di grado I, di consistenza aumentata. Nel 30% dei casi la TPP segue un andamento trifasico caratterizzato nel 3-20% da una fase di tireotossicosi transitoria compare dopo 1-6 mesi dal parto, e dura 1-2 mesi, cui segue, 4-8 mesi dal parto, una fase di ipotiroidismo transitorio nel 20-40% dei casi e che dura 4-6 mesi. Successivamente si ha nella maggior parte dei casi una fase di recupero e di ripristino dell'eutiroidismo. Nello 0,5-2% dei casi si osserva invece un ipotiroidismo permanente.

All'**esame obiettivo** nella *fase tireotossica* si osservano solo lievi segni di tireotossicosi, come la tachicardia, il tremore, la cute umida, ma non si riscontra l'oftalmopatia della m. di Basedow-Graves. I sintomi più frequenti sono l'astenia, l'intolleranza al caldo, le palpitazioni e l'irritabilità. Nella *fase ipotiroidea* si osservano astenia, stipsi, aumento di peso, intolleranza al freddo, edema; la sintomatologia è spesso di lieve entità rispetto all'ipotiroidismo permanente di lunga data. Nel postpartum l'ipotiroidismo è spesso associato alla depressione; pertanto nelle donne che lamentano sintomi depressivi è necessario indagare l'eventuale presenza di una tiroidite postpartum, **Tab. 1**. La positività degli anticorpi anti-TPO rappresenta un fattore di rischio per il manifestarsi di una sindrome de-

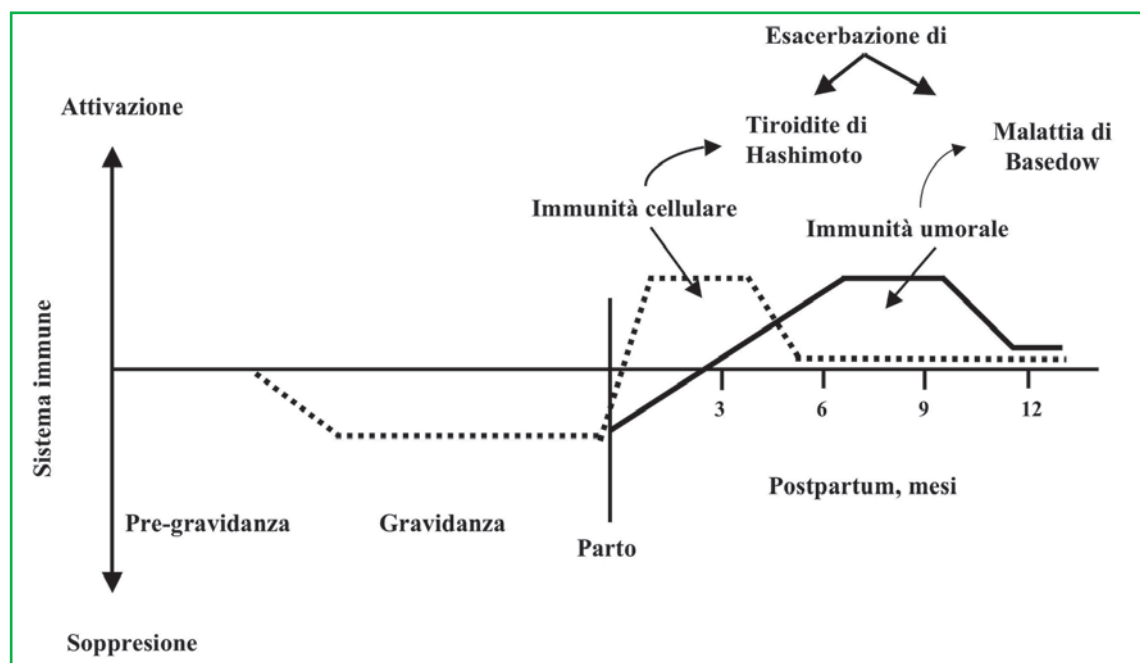


Fig. 1. - Modificazioni del sistema immune nel postpartum.

Tiroidite postpartum

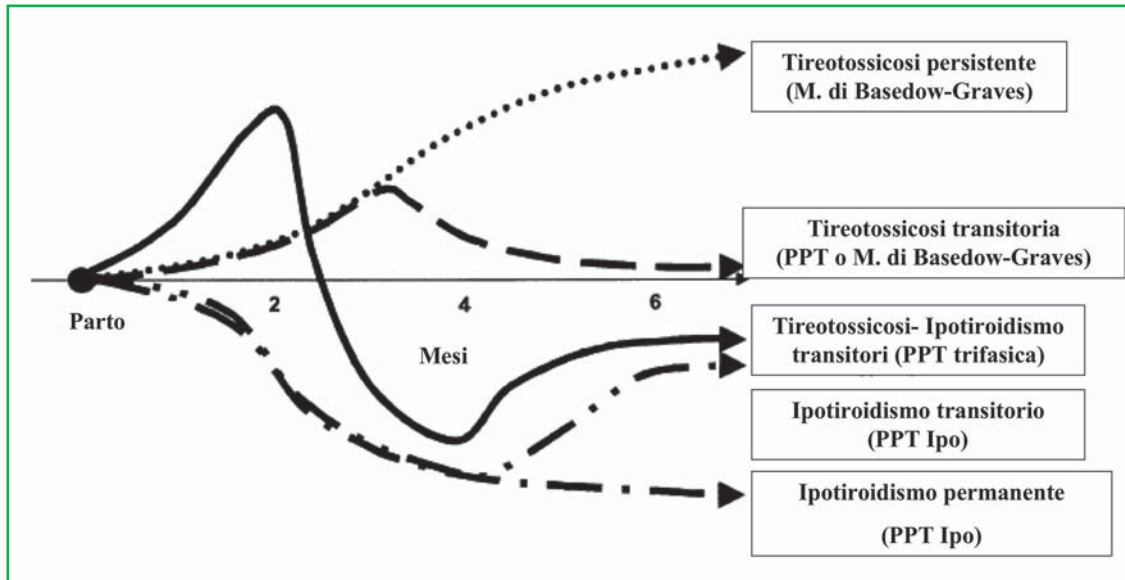


Fig. 2. - Presentazione clinica e decorso della tiroidite postpartum.

Tabella 1. - Caratteristiche cliniche e diagnostiche della tiroidite postpartum	
Anamnesi	Positività anticorpale nel 1° trimestre di gravidanza Parto nei 6-12 mesi precedenti Malattie autoimmuni nell'anamnesi personale o familiare
Presentazione	Solo ipotiroidismo: 40% Sola tireotossicosi: 10-20% Tireotossicosi seguita da ipotiroidismo: 30%
Sintomi/segni	Gozzo di grado I, di consistenza aumentata, non dolente <i>Fase tireotossica:</i> astenia, intolleranza al caldo, palpitazioni, irritabilità. Può talora essere asintomatica. <i>Fase ipotiroidica:</i> astenia, adinamia, difficoltà di concentrazione, deficit mnemonici, stipsi, dolori muscolari e articolari. Depressione
Laboratorio	Nella fase tireotossica: TSH soppresso, FT ₃ , FT ₄ elevati Nella fase ipotiroidica: TSH aumentato, FT ₃ , FT ₄ ridotti Anticorpi anti-Tg e anti-TPO: elevati Anticorpi anti-TSHR: assenti
Diagnostica per immagini	Ecografia: ipoecogenicità
Evoluzione	Ripristino della normale morfologia e funzione tiroidea Ipotiroidismo permanente: 30% Recidiva: 70%

Modificata da Endocrinologia Clinica. Monaco F. ed, SEU 2011 e da Malattie della Tiroide. Monaco F. ed, SEU 2012.

pressiva nel postpartum anche in donne senza precedenti disturbi dell'umore.

La TPP ha, in genere, un **decorso** autolimitante con risoluzione della disfunzione tiroidea entro un anno dal parto. E' tuttavia possibile l'evoluzione verso l'ipotiroidismo permanente con una prevalenza del 20-30% dopo 5-10 anni di follow-up. I fattori di rischio per l'ipotiroidismo permanente sono: un elevato valore degli anticorpi anti-tiroide, la manifestazione clinica con la sola fase ipotiroidica, la gravità dell'ipotiroidismo iniziale, l'ipoecogenicità ecografica, la multiparità e la positiva per aborti ripetuti.

La diagnosi è sospettata **cl clinicamente** per il manifestarsi, 1-2 mese dal parto, di una tireotossicosi, di un gozzo diffuso non dolente, e confermata dalle indagini di laboratorio, **Tab. 2.** Le **indagini di 1° livello** nella fase tireotossica si basano sul dosaggio degli **ormoni tiroidei**, FT₃ e di FT₄, elevati del **TSH** soppresso e degli **anticorpi anti-tiroide**. Gli **anticorpi anti-Tg** e **anti-TPO** risultano elevati mentre gli **anticorpi anti-recettore del TSH** sono, nella maggior parte dei casi, negativi. All'esame ecografico la tiroide appare ingrandita diffusamente o a carico di un solo lobo, con ecostruttura ipoecogena e disomogenea con margini irregolari, ipoecogenicità correlata all'infiltrazione linfocitaria e alla positività anticorpale. L'ipoecogenicità può coinvolgere tutta la ghiandola o solo aree di essa con il tipico aspetto pseudonodulare, con contorni irregolari e sfumati con vascolarizzazione scarsa al co-

Tabella 2. - Diagnosi della tiroidite postpartum		
Indagini di 1° livello	Accuratezza diagnostica	Costo
TSH, FT₃, FT₄	Ottima	Basso
Anticorpi anti-Tg e anti-TPO	Ottima	Basso
Anticorpi anti-TSHR	Buona	Basso
Ecografia tiroidea	Ottima	Basso

F. Monaco

lor Doppler. Dopo la risoluzione della malattia può residuare un minimo grado di disomogeneità strutturale con aree pseudonodulari iso-iperecogene. L'esame ecografico evidenzia inoltre linfoadenomegalie laterocervicali con le caratteristiche ultrasonografiche dei linfonodi reattivi. *Nella fase di ipotiroidismo*, al contrario, la FT₄ è normale nella forma subclinica o ridotta nella forma conclamata mentre il TSH è aumentato. Le indagini di II° livello consistono nella determinazione degli anticorpi anti-Tg, anti-TPO e anti TSHR che sono normali o solo lievemente elevati.

La captazione dello iodio radioattivo non è attualmente più indicata. Anche in passato veniva effettuata raramente e solo nelle donne che non allattavano, evidenziando nella fase tireotossica un radioiodio-captazione molto bassa (< 5%) con una distribuzione del tracciante minima ed irregolare.

Si sottolinea che l'allattamento costituisce sempre una controindicazione assoluta all'uso di Iodio¹³¹

Nel **follow-up**, è importante **differenziare** la fase tireotossica della TPP dalla malattia di Basedow-Graves poiché le due condizioni hanno un decorso e trattamento differenti. La diagnosi differenziale si basa sull'integrazione di parametri anamnestici e clinici e sulle indagini di laboratorio e strumentali, **Tab 3**. La TPP è 10 volte più frequente della malattia di Basedow-Graves, che può esordire nel postpartum nel 60% nelle pazienti o può recidivare nel post-partum. Nella TPP la tireotossicosi è clinicamente più lieve, di durata minore e non si associa ad oftalmopatia. Nelle donne con sintomatologia tireotossica lieve, è sempre opportuno ripetere il dosaggio degli ormoni tiroidei dopo 4-6 settimane, perché la loro normalizzazione è indicativa di tireotossicosi destrutturante. La fase di ipotiroidismo della TPP va differenziata dall'ipotiroidismo da tiroidite cronica autoimmune. Se nel primo trimestre di gravidanza i valori ormonali dimostrano una normale funzione tiroidea, associata a positività anticorpale, la comparsa di ipotiroidismo, entro un anno dopo il parto, è virtualmente diagnostica di TPP, spe-

Tabella 3. - Diagnosi differenziale della tireotossicosi della tiroidite postpartum e malattia di Basedow-Graves

	Tiroidite postpartum	Graves
Prevalenza	4,1%	0,2%
Mesi dal parto	2-12	4-12
Gravità	Lieve-moderata	Moderata-severa
Durata dei sintomi	<3 mesi	> 3 mesi
Gozzo	0-40%	90%
Esoftalmo	0%	10-25%
Ab TSH-R	0-15% (transitori)	95% (persistenti)
Ab TPO	80%	75%
Rapporto T₃/T₄	<20	>20
Ecografia	Ipoecogenicità	Ipoecogenicità
Vascolarizzazione (eco colorDoppler)	Normale	Aumentata
Captazione tiroidea del ¹³¹I	Ridotta	Aumentata

cie in donne affette da diabete tipo 1 o da altre malattie autoimmuni. Con l'ecografia nelle pazienti che tornano eutiroidee, si osserva una riduzione dell'ipoecogenicità; la persistenza di marcata ipoecogenicità è un fattore di rischio per lo sviluppo di ipotiroidismo permanente. L'ecografia color Doppler mostra assenza di ipervascolarizzazione.

La **terapia** della TPP varia a seconda delle fasi cliniche, **Tab 4**. Poiché la **tireotossicosi** è generalmente lieve e transitoria, nella maggior parte dei casi non è necessario alcun trattamento. Nella fase **tireotossica** clinicamente manifesta invece, lieve e autolimitata, è sufficiente somministrare un **β-bloccante** come il propranololo, alla dose di 10 mg 3 volte al giorno, o dosi equivalenti di beta-bloccanti cardio-selettivi come l'atenololo 25-100 mg/die in monosomministrazione. Entrambi questi farmaci non sono controindicati nell'allattamento. Non è indicata la terapia con farmaci anti-tiroidei poiché la tireotossicosi deriva dalla liberazione di ormoni preformati e non da una aumentata sintesi da parte della ghiandola. Quando si sviluppa **ipotiroidismo**, cioè in quasi la metà dei pazienti, è necessario somministrare **L-T₄** che viene sospesa dopo 3-6 mesi per stabilire la transitorietà o meno dell'ipotiroidismo. Tuttavia nelle donne che desiderano un'altra gravidanza, è opportuno continuare la terapia con L-T₄, anche perché la possibilità di sviluppare l'ipotiroidismo durante la gravidanza è maggiore nelle donne con un precedente episodio di tiroidite postpartum.

Tabella 4. - Terapia della tiroidite postpartum

Farmaco	Dosaggio
Propranololo	20-40 mg due-tre volte/die per os
Atenololo	25-100 mg una volta/die per os
L-tiroxina	1,2-1,7 µg/kg/ una volta/die per os

La **prognosi** a lungo termine è favorevole poiché, nel 70% dei casi, la disfunzione tiroidea è transitoria mentre nei casi in cui si sviluppa ipotiroidismo permanente, con la terapia sostitutiva si ottiene un completo compenso funzionale.

Nel 20% delle pazienti con tiroidite postpartum che va incontro a un ipotiroidismo, è necessario **un controllo clinico e la determinazione della FT₄, del TSH e degli anticorpi anti-Tg e anti-TPO** ogni due mesi fino ad 1 anno dal parto e ogni 6 mesi per i primi 2 anni e quindi una volta all'anno tutta la vita della FT₄ e del TSH.

La necessità di uno **screening** per la TPP è tutt'ora discusso poiché non è stato valutato in modo esauriente il rapporto costo-beneficio e si basa sul dosaggio di TSH e degli anticorpi anti-tiroide 3 mesi dopo il parto. Se il TSH è nella norma e gli anticorpi sono negativi non sono necessari ulteriori controlli, se il TSH è normale ma gli anticorpi sono presenti, il TSH va ripetuto 6 e 9 mesi dopo il parto. In realtà la strategia ottimale, in termini di rapporto costo-beneficio, consiste nel determinare TSH e gli anticorpi anti-tiroide nel primo periodo della gravidanza o nelle donne che la pianificano in modo da selezionare coloro che sono ipotiroidi o che rischiano di esserlo in gravidanza e quelle che, pur eutiroidee durante la gravidanza, sono a rischio di sviluppare una TPP.

Tiroidite postpartum

La **prognosi** a lungo termine è fausta; nel 95% delle tiroiditi postpartum e nel 50% di quelle silenti la disfunzione tiroidea è transitoria. Le donne con positività anticorpale che non manifestano la tiroidite postpartum alla prima gravidanza, hanno il 25% di rischio di manifestarla in una successiva; quelle, invece, che l'hanno manifestata nella prima gravidanza hanno una probabilità di recidiva in una successiva gravidanza del 70%. In presenza di anticorpi anti-TPO e anti-Tg, la Tiroidite postpartum evolve negli anni verso l'ipotiroidismo permanente in una percentuale significativa. I fattori di rischio per l'ipotiroidismo permanente sono l'elevato valore degli anticorpi anti-tiroide, la manifestazione clinica con la sola fase ipotiroidea, la gravità dell'ipotiroidismo iniziale, l'ipoecogenicità ecografica, la multiparità e l'anamnesi positiva per aborti ripetuti.

Bibliografia

- Alexander EK, Pearce NE, Brent GA, et al. 2017 *Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum*. Thyroid. DOI: 10.1089/thy.2016.0457.
- Cozzi R. 2017 *Nuove Linee Guida ATA: Diagnosi e trattamento delle tireopatie in gravidanza e nel postpartum* AME Breaking news n. 1/2.
- Lazarus JH, 2005 *Sporadic and postpartum thyroiditis*, in Werner And Ingbar's *The Thyroid, a Fundamental and Clinical Text*, 9th Ed, Braverman LE, Utiger RE, Eds, Lippincott.
- Ide A, Amino N, Kang S, Yoshioka W, Kudo T, Nishihara E, Ito M, Nakamura H, Miyauchi A 2014 *Differentiation of postpartum Graves' thyrotoxicosis from postpartum destructive thyrotoxicosis using antithyrotropin receptor antibodies and thyroid blood flow*. Thyroid24(6):1027-31.
- Monaco F, 2007, *Malattie della Tiroide*, F. Monaco Ed, SEU.
- Monaco F, 2010 *Prontuario di Terapia Endocrina e Metabolica*, Monaco F Ed, SEU, Roma.
- Monaco F, 2012, *Thyroid Diseases F. Monaco Ed, 2 Edition, CRC Press*.
- Monaco F, 2011, *Endocrinologia clinica*, 5^o Ed, Monaco F Ed, SEU, Roma.
- Monaco F, 2013, *Endocrinologia per le Professioni Sanitarie*, Monaco F e Santarelli L Eds, SEU, Roma.
- Muller AF, Drexhage HA & Berghout A, 2001, *Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: recent insights and consequences for antenatal and postnatal care*, Endocr Rev, 22, 605.
- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 *American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis*. Thyroid 2016, 26: 1343.

Si pensa che sia meglio usare il sale iodato in cucina perché fa bene alla tiroide. Vero o falso? L'abbiamo chiesto al professor Andrea Lania, responsabile dell'Unità Operativa di Endocrinologia dell'Ospedale Humanitas e docente di Endocrinologia presso Humanitas University.

"Vero. Lo iodio è tra i dieci micronutrienti fondamentali per mantenere un buono stato di salute oltre ad essere essenziale per il corretto funzionamento della tiroide. Questo perché lo iodio rappresenta il principale costituente degli ormoni prodotti dalla tiroide. La principale fonte di iodio è l'alimentazione che però non riesce ad apportare una sufficiente quantità di iodio in aree di carenza iodica. Per questo motivo è necessario provvedere ad una integrazione mediante il consumo di sale iodato in modiche quantità per evitare ricadute sulla pressione arteriosa" spiega il professor Andrea Lania, responsabile dell'Unità Operativa di Endocrinologia dell'Ospedale Humanitas e docente di Endocrinologia presso Humanitas University. Secondo l'Organizzazione mondiale della Sanità, il fabbisogno quotidiano di iodio per un adulto è di 150 microgrammi, ma nel caso di neonati e bambini e di donne in gravidanza l'introito deve aumentare fino a 200-250 mg. Nelle donne in gravidanza il fabbisogno di iodio aumenta sia per sopperire a una maggiore perdita di questo micronutriente con le urine sia per fornire al feto lo iodio necessario per il suo sviluppo. In questi casi però può rendersi necessario l'utilizzo, oltre al sale iodato, anche di integratori specifici.

Fonte: HUMANITAS

Anomalie del fondo oculare nell'ipertensione sistemica e rischio di ictus



A. Stefanucci

Specialista in Ortottica ed Assistenza Oftalmologica
"Sapienza" Università di Roma
Facoltà di Medicina ed Odontoiatria

RIASSUNTO

Diversi studi hanno mostrato che le alterazioni del fondo oculare causate dall'ipertensione sistemica sono chiaramente correlate all'ictus. Le anomalie retiniche come la rottura della barriera emato-retinica rappresentano un importante fattore di rischio di ictus rispetto ai cambiamenti sclerotici della retina. È stato inoltre evidenziato che le alterazioni del fondo oculare causate dall'ipertensione sistemica sono associate ad un aumentato rischio di disturbi cognitivi, atrofia cerebrale, progressione di lesioni della sostanza bianca ed infarto subclinico. Le recenti evoluzioni della fotografia del fondo oculare permettono una maggior precisione e coerenza nell'interpretare le lesioni fundoscopiche, nonché la validità dei risultati dello screening di tali anomalie nei pazienti a rischio. Esaminare il fondo oculare alla ricerca dei segni della retinopatia ipertensiva, in combinazione con la presenza o assenza di altri fattori di rischio vascolare conosciuti, può permettere ai professionisti di individuare un profilo di rischio per l'ictus nei pazienti, quindi apportando una stratificazione più accurata del rischio e, potenzialmente, strategie guida del trattamento.

INTRODUZIONE

L'ipertensione sistemica causa danni microvascolari in entrambi i sistemi circolatori cerebrale e retinico¹⁻³. I vasi sanguigni retinici e cerebrali condividono caratteristiche embriologiche ed anatomiche, mostrando anche simili alterazioni causate da patologie come l'ipertensione³. Pertanto, è stato a lungo ipotizzato che l'esame del fondo oculare potesse fornire una visione non invasiva della patologia vascolare intracranica². Numerosi studi della popolazione hanno confermato che la fotografia del fondo oculare, fornisce una stima affidabile delle anomalie ipertensive che sono state correlate ad un maggior rischio di disturbi cerebrovascolari. Le alterazioni dei vasi sanguigni retinici fungono da importante marcatore di rischio per i pazienti che potrebbero avere o sviluppare disturbi cerebrovascolari^{2,4-6}. L'utilizzo di questi metodi dovrebbe aumentare la capacità di attuare dei follow-up clinici e dei piani terapeutici appropriati per ciascun paziente.

EFFETTI OCULARI DELL'IPERTENSIONE SISTEMICA

L'ipertensione sistemica causa anomalie oculari acute e croniche. I cambiamenti influenzano diverse aree dell'occhio, creando tre tipi di alterazioni oculari: coroidopatia, retinopatia e neuropatia ottica^{1,7-10}.

La *coroidopatia ipertensiva* avviene in risposta all'ischemia coroideale in quanto la vascolarizzazione coroideale non possiede capacità autoregolatoria come quella retinica^{1,7-10}. La coroidopatia ipertensiva è suddivisa in tre fasi.

Nella *fase ischemica acuta*, le arteriole coroideali si restringono, portando ad una necrosi dei coriocapillari e dell'epitelio pigmentato retinico ed all'accumulo di

essudati nello spazio subretinico. Il fondo oculare durante questa fase presenta aree biancastre (manifestazione di necrosi dell'epitelio pigmentato retinico) e distacco focale retinico che coinvolge per lo più la macula e la regione peripapillare. L'esame fluorangiografico mostra i coriocapillari ipoperfusi, soprattutto nella regione centrale della macula.

La *fase occlusiva cronica* è caratterizzata dal restringimento o dall'occlusione dei capillari coroideali con ingiallimento e l'epitelio pigmentato retinico che invade le regioni occluse. Anche in questa fase può avvenire il distacco di retina. Le lesioni degenerative dell'epitelio pigmentato retinico si sviluppano nella macula e nella retina periferica e si estendono in maniera graduale.

Infine, durante la *fase cronica di riparazione* della coroidopatia ipertensiva, le arterie coroideali, le arteriole ed i coriocapillari vengono ricanalizzati, l'epitelio pigmentato retinico si ristabilizza e la retina si ricongiunge.

Spesso restano i punti cronici di Elschnig, che appaiono come aree iperpigmentate contornate da atrofia o aree macchiate non specifiche.

La *retinopatia ipertensiva* descrive uno spettro di anomalie microvascolari nei soggetti con elevata pressione arteriosa e può essere suddivisa in diverse fasi che non avvengono necessariamente nell'ordine descritto^{1,7-10}.

Nella *fase vasocostrittiva*, un picco di pressione arteriosa provoca l'aumento del tono vascolare dei vasi sanguigni retinici che clinicamente si manifesta come un generalizzato restringimento arteriolare retinico.

La *fase sclerotica* della retinopatia ipertensiva ha luogo in presenza di pressione arteriosa cronicamente elevata, è caratterizzata da iperplasia della tunica media, degenerazione ialina della parete arteriolare e ispessimento interno, clinicamente manifestato come attenuazione dei vasi sanguigni, maggior riflesso arteriolare alla luce, restringimento artero-venoso e un'aumentata tortuosità delle arteriole.

Anomalie del fondo oculare nell'ipertensione sistemica e rischio di ictus

Il restringimento artero-venoso descrive la variazione di calibro della vena mentre incrocia un'arteriola. L'aumentato riflesso arteriolare alla luce si riferisce ad un maggior riflesso di luce dalla porzione centrale della superficie arteriolare retinica (**Fig. 1**). I cambiamenti sclerotici possono portare a complicanze a lungo termine, tra cui macroaneurismi, occlusione dell'arteria o della vena retinica, formazione di membrana epiretinica, edema maculare cistoide e rimodellamento vascolare.

Una pressione arteriosa eccessivamente elevata può portare alla *fase di trasudo*, che causa danni endoteliali e distruzione della barriera emato-retinica con rilascio di plasma e prodotti del sangue dalla parete del vaso. Questo provoca dilatazione del vaso sanguigno fino all'insuccesso del processo di autoregolazione (**Fig. 2**). Questa fase porta a molti dei classici segni retinici associati alla retinopatia ipertensiva, tra cui emorragie a fiamma nello strato fibroso retinico, emorragie a punti e macchie, emorragie a forma di barca, microaneurismi, pesanti trasudi causati da rilascio di lipidi ed aree con infarti dello strato fibroso del nervo ottico (**Fig. 3**).

La scala più comunemente utilizzata per valutare la retinopatia ipertensiva è la classificazione di Keith, Wagener e Barker, le quali classificano la retinopatia da I a IV gradi basandosi sulla gravità (**Tab. I**)¹¹.

La *neuropatia ottica ipertensiva* è il risultato di una pressione arteriosa esageratamente elevata e può essere suddivisa in tre fasi (**Fig. 3**)^{1,7-10}.

Durante la *fase ischemica acuta*, la vasocostrizione prelaminare nel nervo ottico porta ad un rigonfiamento idropico assonale, interruzione dell'asselema e gonfiore gliale. La vasocostrizione risulta più elevata nella regione retrolaminare portando a gonfiore endoteliale, degenerazione di periciti e, infine, assoni vacuolati e gonfiore gliale. Tale processo patologico avviene a causa dell'ischemia del nervo ottico, sebbene si pensa che l'eccessiva pressione intracranica giochi un ruolo importante. Il gonfiore assonale prelaminare del nervo ottico si riduce nella fase di risoluzione. Nella parte retrolaminare del nervo ottico, si trovano assoni mielinizzati frantumati e cellule microgliali cariche di lipidi. Appare evidente la degenerazione delle cellule endoteliali e dei periciti.

Nella *fase atrofica*, gli assoni prelaminari del nervo ottico sono rimpiazzati dalle cellule gliali proliferate e gran parte degli assoni mielinizzati scompaiono dal nervo ottico retrolaminare. Inoltre, in questa fase la microglia carica di lipidi risulta essere assente. Alcuni vasi sanguigni perdono le loro cellule endoteliali ed i periciti mantenendo solamente una membrana di base. A livello clinico, il gonfiore cronico del nervo ottico viene gradualmente sostituito dall'atrofia ottica (**Fig. 3**).

Valutazione degli effetti oculari dell'ipertensione con la fotografia retinica

Per stimare il danno fundoscopico ipertensivo, la vascolarizzazione retinica deve essere visualizzata tramite fundoscopia oppure fotografia.



Fig. 1. - Evoluzione della retinopatia ipertensiva e coroidopatia. Nella prima foto in alto, notare il restringimento delle arterie retiniche, la dilatazione delle vene, essudati morbidi, emorragie a fiamma, essudati duri e macchie di Elschnig. Nella seconda fotografia l'esame fluorangiografico evidenzia iperfluorescenza a il livello dei punti Elschnig (stella) e microaneurismi (frecche bianche). Nella terza fotografia si nota il cambiamento retinico dopo due settimane con la normalizzazione della pressione arteriosa. Notare il miglioramento dell'edema maculare e l'aumento degli essudati duri.

A. Stefanucci



Fig. 2. - Retinopatia ipertensiva al III/IV stadio. È presente un lieve edema bilaterale del nervo ottico. Si nota l'incrocio artero-venoso (freccia bianca), emorragia a fiamma (punta della freccia bianca), emorragia a forma di barca (stella) e il restringimento arterio-lare (freccie nere).

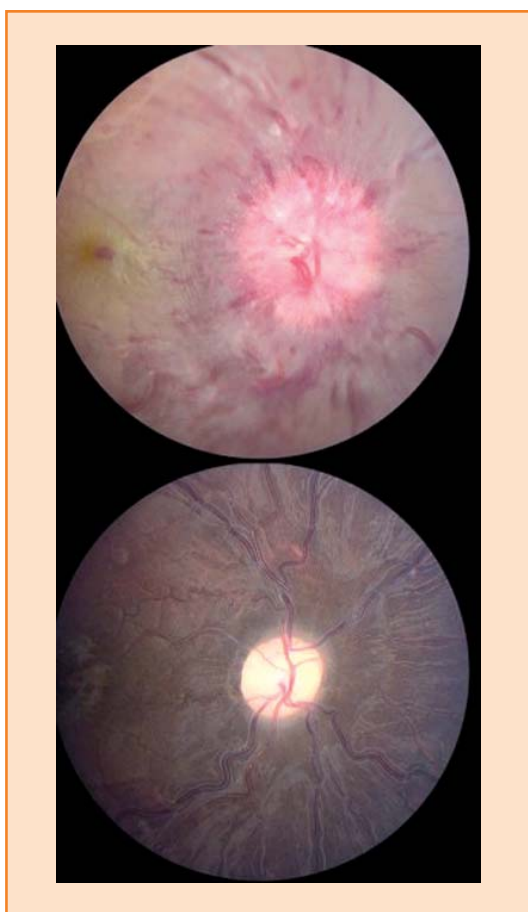


Fig. 3. - Retinopatia ipertensiva grave al IV stadio con edema della testa del nervo ottico in presenza di ipertensione sistemica maligna. Nella fotografia in alto è presente un grave edema della testa del nervo ottico con vene ed essudati dilatati e tortuosi. Nella fotografia in basso si nota la variazione dopo tre mesi di trattamento dell'ipertensione arteriosa, l'edema del nervo ottico è risolto, ma il paziente ha sviluppato un'atrofia grave sempre del nervo ottico.

Tabella 1. - Classificazione di Keith, Wagener e Barker per la retinopatia ipertensiva. Essa viene classificata da I a IV gradi in rapporto alla gravità (11)

Grado I	Lieve o modesto restringimento delle arteriole retiniche con un rapporto artero-venoso $\geq 1:2$
Grado II	Restringimento da moderato a grave delle arteriole retiniche con rapporto artero-venoso $< 1:2$ o incrocio artero-venoso
Grado III	Essudati morbidi o emorragie a fiamma
Grado IV	Edema bilaterale del nervo ottico

Con la nascita delle fotocamere digitali per il fondo è possibile acquisire facilmente immagini ad alta risoluzione ed esse istantaneamente valutate. Le immagini acquisite dal computer possono essere utilizzate per effettuare valutazioni quantitative e descrivere le anomalie della microvascolarizzazione retinica^{12,13}. Diversi studi mostrano che l'utilizzo della fotografia fundoscopica, se confrontata con l'oftalmoscopia clinica, dà come risultato una documentazione più accurata dei segni della retinopatia¹⁴⁻¹⁷. A seconda della fotocamera utilizzata, la fotografia del fondo può necessitare della dilatazione farmacologica della pupilla. La fotografia effettuata non in midriasi è vantaggiosa poiché evita la dilatazione pupillare e pertanto richiede minor tempo. Tuttavia, la fotografia del fondo dilatato, può produrre fotografie di maggior qualità. Analizzando la fotografia del fondo non in midriasi, lo studio dell'Artherosclerosis Risk In Communities (ARIC), riportava che l'81% delle fotografie era idoneo per effettuare l'analisi retinica¹⁸. Si sono recentemente rilevati dati simili con l'83% dei pazienti sottoposti a fotografia del fondo non in midriasi che presentava fotografie di maggior qualità in almeno un occhio e solo il 3% dei pazienti con fotografie di nessun valore diagnostico¹⁹. La percentuale di pazienti sottoposta a fotografia del fondo dilatato era di buona qualità in almeno uno dei due occhi e risultava compresa tra il 92% e il 98% nel Blue Mountain Eye Study (BMES)²⁰. L'utilizzo della fotografia del fondo per l'acquisizione delle immagini retiniche è uno strumento valido per

Anomalie del fondo oculare nell'ipertensione sistemica e rischio di ictus

l'analisi delle variazioni oculari ipertensive nei pazienti a rischio di disturbi cerebrovascolari¹⁴.

Associazione tra variazioni del fondo oculare nell'ipertensione sistemica vs ictus

Numerosi studi forniscono prove a riguardo dell'associazione tra variazioni del fondo oculare ed i disturbi cerebrovascolari.

Studi istologici hanno mostrato che gli ispessimenti fibrosi o fibro-ialinoidi delle arterie retiniche vicine al disco ottico riflettono anomalie arteriose intracerebrali e sono associati ad un maggior rischio di emorragia cerebrale e infarto cerebrale³.

Studi funzionali della vascolarizzazione retinica mostrano che un tempo di passaggio artero-venoso retinico prolungato è associato a infarto lacunare, dato confermato dalla Tomografia Ottica Computerizzata (OCT)²¹. Inoltre, una più bassa pulsatilità diastolica dell'arteria centrale retinica, una velocità media e degli indici di resistenza della retina centrale sono associati a disturbi delle piccole vene cerebrali²².

La prova più evidente a supporto delle alterazioni fundoscopiche causate dall'ipertensione sistemica nella stratificazione dei pazienti a rischio di disturbi cerebrovascolari, arriva da studi longitudinali che hanno valutato le relazioni tra i disturbi oculari ed i disturbi cerebrovascolari.

I primi studi che esaminavano queste relazioni, pubblicati in Giappone dagli anni '70 fino agli anni '90, riportavano associazioni tra le alterazioni fundoscopiche ipertensive ed ictus clinici e subclinici. Comunque, molti di questi studi non tenevano conto della pressione sanguigna che potrebbe aver influenzato i risultati².

Studi più recenti sulla popolazione, utilizzando fotografie del fondo per definire i segni della retinopatia, hanno dato ulteriore supporto ad alcune delle precedenti scoperte secondo cui le anomalie oculari ipertensive preannunciano il rischio d'ictus, anche dopo i controlli sulla pressione arteriosa e su altri fattori di rischio vascolare.

Nello studio ARIC, la retinopatia ipertensiva aumentava il rischio di ictus di due o tre volte (823).

Il BMES ha dimostrato un maggior rischio di ictus in pazienti con retinopatia ipertensiva²⁰.

Relazioni significative, anche se generalmente inferiori, tra altre scoperte fundoscopiche microvascolari e l'ictus sono state inoltre riportate nello studio ARIC^{15,18}, nel Cardiovascular Health Study (CHS)^{16,24,25} e nel Rotterdam Eye Study^{17,26,27}.

È stato dimostrato che il restringimento artero-venoso, il restringimento focale arteriolare, i microaneurismi, gli essudati lievi, le emorragie a chiazze, le emorragie a fiamma e il maggior calibro delle vene retiniche sono associati ad un maggior rischio di ictus^{4,23-31}.

Anche il tasso di mortalità da ictus potrebbe essere legato ad anomalie ipertensive retiniche.

Il BMES e il Beaver Dam Eye Study (BDES) hanno evidenziato una relazione tra la retinopatia ipertensiva e

la morte cerebrovascolare nei pazienti che non hanno il diabete.

Tuttavia, questi studi non hanno mostrato alcun legame tra il diametro arteriolare retinico o il restringimento arteriolare focale e la morte cerebrovascolare^{4,20,28,32}.

Diversi studi si sono focalizzati sulla relazione tra retinopatia ipertensiva e anomalie cerebrali diagnosticate con la risonanza magnetica.

Retinopatia, restringimento artero-venoso, sclerosi arteriolare retinica e restringimento arteriolare focale, sono stati associati a lesioni della sostanza bianca cerebrale, anche dopo i controlli della pressione arteriosa³²⁻³⁵.

Interessante notare che nel Rotterdam Eye Study, il diametro dei vasi sanguigni retinici non era correlato alle alterazioni delle piccole vene cerebrali; comunque, un maggior diametro delle vene retiniche è stato associato ad una marcata progressione delle lesioni croniche della sostanza bianca periventricolare e subcorticale, dopo aver tenuto sotto controllo i fattori di rischio vascolare²⁷. Questi risultati sono coerenti con l'idea secondo cui le anomalie della microvascolarizzazione retinica probabilmente precedono, anzi sono segni premonitori dello sviluppo di lesioni della sostanza bianca cerebrale. Queste ultime non solo sono legate alle anomalie ipertensive retiniche, ma all'ictus. È stato dimostrato tramite risonanza magnetica che la presenza di lesioni della sostanza bianca è associata ad un maggior rischio di ictus e, ancor più importante, la presenza sia di retinopatia che di lesioni della sostanza bianca cerebrale, ha evidenziato un effetto moltiplicativo del rischio di ictus^{33,34}.

Questa interazione tra retinopatia e lesioni della sostanza bianca può avere due possibili spiegazioni: la patologia microvascolare può essere più grave nei pazienti affetti sia da retinopatia che da lesioni della sostanza bianca o la retinopatia potrebbe essere un indicatore di una forma più maligna di lesioni cerebrali della sostanza bianca.

Indipendentemente dalle ragioni, tale relazione suggerisce che l'esame fundoscopico o la fotografia del fondo sono strumenti utili per la stratificazione del rischio nei pazienti con evidenti lesioni della sostanza bianca diagnosticate con la risonanza magnetica³⁴.

Conclusioni e prospettive future

La presenza di anomalie fundoscopiche ipertensive è chiaramente correlata all'ictus, anche dopo i controlli della pressione arteriosa e di altri fattori di rischio vascolare.

I cambiamenti retinici indicativi di un'alterazione della barriera emato-retinica (emorragie retiniche, microaneurismi e alterazioni visive) sembrano conferire un rischio di ictus maggiore rispetto ai cambiamenti retinici sclerotici (restringimento arteriolare retinico focale e generalizzato e restringimenti artero-venosi). La valutazione dei segni retinici, insieme alla presenza o meno di altri fattori di rischio vascolare conosciuti, può permettere di individuare con anticipo un profilo di rischio di ictus nei pazienti. Ciò permetterebbe una stratificazione del rischio più accurata e, potenzial-

A. Stefanucci

mente, potrebbe giocare un ruolo nelle linee guida sulle strategie del trattamento.

Grazie ai continui miglioramenti nelle tecniche fotografiche del fondo oculare la valutazione dei segni microvascolari retinici legati all'ipertensione potrebbero iniziare a spostarsi dall'area prettamente di ricerca a quella della pratica clinica.

L'utilizzo della fotografia del fondo non in midriasi, in particolare, permette un più facile screening delle anomalie fundoscopiche³⁶.

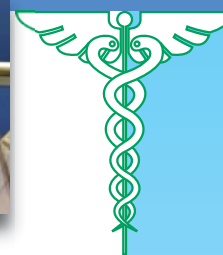
BIBLIOGRAFIA

1. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet*. 2007; 369:425-435.
2. Wong TY, Klein R, Klein BE, et al. Retinal microvascular abnormalities and their relationship with hypertension, cardiovascular disease, and mortality. *Surv Ophthalmol*. 2001; 46:59-80.
3. Goto I, Katsuki S, Ikui H, et al. Pathological studies on the intracerebral and retinal arteries in cerebrovascular and noncerebrovascular diseases. *Stroke*. 1975; 6:263-269.
4. Baker ML, Hand PJ, Wang JJ, Wong TY. Retinal signs and stroke: revisiting the link between the eye and brain. *Stroke*. 2008; 39:1371-1379.
5. Wong TY, McIntosh R. Systemic associations of retinal microvascular signs: a review of recent population-based studies. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005; 3:195-204.
6. Wong TY, McIntosh R. Hypertensive retinopathy signs as risk indicators of cardiovascular morbidity and mortality. *Br Med Bull*. 2005; 73 and 74:57-70.
7. Tso MO, Jampol LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmology*. 1982;89:1132-1145.
8. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS, et al. Fundus lesions in malignant hypertension. III. Arterial blood pressure, biochemical, and fundus changes. *Ophthalmology*. 1986; 93:45-59.
9. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS. Fundus lesions in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. *Ophthalmology*. 1986; 93:1383-1411.
10. Hammond S, Wells JR, Marcus DM, et al. Ophthalmoscopic findings in malignant hypertension. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn)*. 2006; 8:221-223.
11. Keith N, Wagener H, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*. 1939; 196:223-229.
12. Liew G, Wang JJ, Mitchell P, Wong TY. Retinal vascular imaging: a new tool in microvascular disease research. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2008; 2:156-161.
13. Patton N, Aslam T, Macgillivray T, et al. Retinal vascular image analysis as a potential screening tool for cerebrovascular disease: a rationale based on homology between cerebral and retinal microvasculatures. *J Anat*. 2005; 206:319-348.
14. Wong TY. Is retinal photography useful in the measurement of stroke risk? *Lancet Neurol*. 2004;3:179-83.
15. The ARIC investigators. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study: design and objectives. *Am J Epidemiol*. 1989; 129:687-702.
16. Fried LP, Borhani NO, Enright P, et al. The Cardiovascular Health Study: design and rationale. *Ann Epidemiol*. 1991; 1:263-276.
17. Hofman A, Breteler MM, van Duijn CM, et al. The Rotterdam Study: 2010 objectives and design update. *Eur J Epidemiol*. 2009; 24:553-572.
18. Hubbard LD, Brothers RJ, King WN, et al. Methods for evaluation of retinal microvascular abnormalities associated with hypertension/sclerosis in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ophthalmology*. 1999; 106:2269-2280.
19. Bruce BB, Lamirel C, Wright DW, et al. Non-mydratic ocular fundus photography reveals unrecognized relevant findings in the ED: the FOTO-ED study. *NEJM*. 2011; 364:387-389.
20. Mitchell P, Wang JJ, Wong TY, et al. Retinal microvascular signs and risk of stroke and stroke mortality. *Neurology*. 2005; 65:1005-1009.
21. Schneider R, Rademacher M, Wolf S. Lacunar infarcts and white matter attenuation. Ophthalmologic and microcirculatory aspects of the pathophysiology. *Stroke*. 1993; 24:1874-1879.
22. Hiroki M, Miyashita K, Yoshida H, et al. Central retinal artery Doppler flow parameters reflect the severity of cerebral small-vessel disease. *Stroke*. 2003; 34:e92-94.
23. Wong TY, Klein R, Couper DJ, et al. Retinal microvascular abnormalities and incident stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Lancet*. 2001; 358:1134-1140.
24. Longstreth W Jr, Larsen EK, Klein R, et al. Associations between findings on cranial magnetic resonance imaging and retinal photography in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol*. 2007; 165:78-84.
25. Wong TY, Kamineni A, Klein R, et al. Quantitative retinal venular caliber and risk of cardiovascular disease in older persons: the cardiovascular health study. *Arch Intern Med*. 2006;166:2388-2394.
26. Ikram MK, de Jong FJ, Bos MJ, et al. Retinal vessel diameters and risk of stroke: the Rotterdam Study. *Neurology*. 2006; 66:1339-1343.
27. Ikram MK, De Jong FJ, Van Dijk EJ, et al. Retinal vessel diameters and cerebral small vessel disease: the Rotterdam Scan Study. *Brain*. 2006; 129:182-188.
28. Wong TY, Klein R, Nieto FJ, et al. Retinal microvascular abnormalities and 10-year cardiovascular mortality: a population-based case-control study. *Ophthalmology*. 2003; 110:933-940.
29. Witt N, Wong TY, Hughes AD, et al. Abnormalities of retinal microvascular structure and risk of mortality from ischemic heart disease and stroke. *Hypertension*. 2006; 47:975-981.
30. Hirai FE, Moss SE, Knudtson MD, et al. Retinopathy and survival in a population without diabetes: The Beaver Dam Eye Study. *Am J Epidemiol*. 2007; 166:724-730.
31. Wang JJ, Liew G, Klein R, et al. Retinal vessel diameter and cardiovascular mortality: pooled data analysis from two older populations. *Eur Heart J*. 2007; 28:1984-1992.
32. Kwa VI, van der Sande JJ, Stam J, et al. Retinal arterial changes correlate with cerebral smallvessel disease. *Neurology*. 2002; 59:1536-1540.
33. Kobayashi S, Okada K, Koide H, et al. Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke*. 1997; 28:1932-1939.
34. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, et al. Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident clinical stroke. *Jama*. 2002; 288:67-74.
35. Kwon HM, Kim BJ, Oh JY, et al. Retinopathy as an indicator of silent brain infarction in asymptomatic hypertensive subjects. *J Neurol Sci*. 2007; 252:159-162.
36. Amanda D. Henderson, Beau B. Bruce, Nancy J. Newman, Valérie Biousse. Hypertension-related eye abnormalities and the risk of stroke. *Rev Neurol Dis*. 2011; 8: 1-9.

Bullismo

Sabina Lauria

Medico-Chirurgo
Specializzazione in Neuropsichiatria Infantile
Giudice Onorario presso il Tribunale dei Minorenni di Catania



INTRODUZIONE

Tema di grande attualità è sicuramente il bullismo. Studiato già a partire dall'inizio degli anni 70 in Scandinavia, questo fenomeno è poi divenuto oggetto di interesse di molti altri Paesi che ne hanno cominciato a studiare la frequenza e le caratteristiche al fine di elaborare e predisporre piani operativi di prevenzione ed intervento. In Italia il primo studio scientifico sul bullismo è stato realizzato nel 1997 da Ada Fonzi del gruppo di lavoro di Firenze.

Il termine bullismo deriva dall'inglese "bullying" che significa intimidire, tuttavia, non viene utilizzato con la stessa accezione in tutti i Paesi, infatti, nei paesi di cultura anglosassone, indica un concetto che tende piuttosto a coincidere con il fenomeno del "mobbing". Mentre in altri Stati evoca prevaricazioni prevalentemente di tipo fisico, in Italia utilizziamo questo termine nel suo significato più ampio di prevaricazione sia fisica che verbale.

Nell'articolo di Menesini e Fonzi (1997) si evidenzia come alcuni comportamenti di natura verbale e indiretta possano essere considerati dai ragazzi di scuola media meno gravi rispetto ai comportamenti di tipo fisico e alle minacce.

L'enorme complessità di questo fenomeno, quindi, si evince non soltanto dalle caratteristiche dinamiche sociali che lo contraddistinguono, ma già dal significato del termine "bullismo" e dalla definizione stessa del fenomeno che in questo modo rischia di non coincidere nei diversi Paesi del mondo rendendo, a causa di queste implicazioni teoriche e metodologiche, difficilmente confrontabili i risultati degli studi condotti sul fenomeno.

Al fine di analizzare la presenza del fenomeno nel nostro Paese, può essere significativo considerare i dati forniti dall'*Ottavo Rapporto Nazionale sulla condizione dell'infanzia e dell'adolescenza*. Su un campione rappresentativo di 1680 bambini e 1950 adolescenti di 52 scuole italiane di ogni ordine e grado, il 25,2% degli alunni affermava di essere stata vittima di brutti scherzi da parte dei coetanei; il 27,5% dichiarava di essere stato provocato e preso in giro con azioni reiterate nel tempo, mentre il 23,2% dichiarava di essere stato offeso ripetutamente e senza chiara motivazione. Si presentavano, inoltre, situazioni più gravi: l'11,5% era stato vittima di minacce, il 10,9% aveva subito furti ad opera dei compagni, mentre il 7,5% dichiarava di essere stato vittima di percosse inflitte dai compagni.

Cos'è il bullismo

Il grande interesse mostrato dai media su questo fenomeno sociale, pur ponendo l'attenzione sull'argomento, si da favorirne la conoscenza e la consapevolezza, ha, tuttavia, creato un po' di confusione, legittimando un uso non sempre appropriato del termine bullismo e, dunque, designando molti episodi come "fatti di bullismo" pur non presentandone le caratteristiche.

Olweus, psicologo norvegese, parte dal presupposto che il fenomeno del bullismo sia una realtà a sé stante con meccanismi autonomi di insorgenza e di mantenimento, da differenziare rispetto ai soliti comportamenti di dispute tra ragazzi, di aggressività comuni o atti di delinquenza "uno studente è oggetto di azioni di bullismo, ovvero è prevaricato o vittimizzato, quando viene esposto ripetutamente nel corso del tempo alle azioni offensive messe in atto da parte di uno o più compagni" (Olweus 1993).

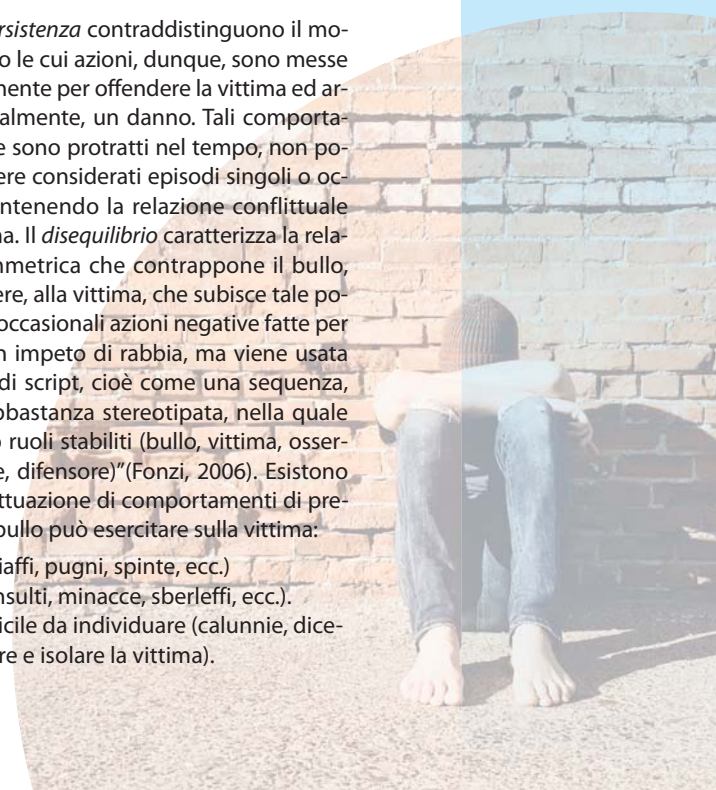
Si tratta, quindi, di una particolare forma di aggressività che viene esternalizzata nel gruppo dei pari la cui espressione è facilitata in tutti quei contesti dove una tacita accettazione o una sottovalutazione del fenomeno facilitano l'instaurarsi e il perpetrarsi del fenomeno stesso.

Gli elementi che caratterizzano il fenomeno del bullismo sono tre:

- intenzionalità
- persistenza
- disequilibrio

Intenzionalità e persistenza contraddistinguono il modo d'agire del bullo le cui azioni, dunque, sono messe in atto deliberatamente per offendere la vittima ed arrecargli, intenzionalmente, un danno. Tali comportamenti persistono e sono protratti nel tempo, non potendo, quindi, essere considerati episodi singoli o occasionali, così mantenendo la relazione conflittuale persecutore-vittima. Il *disequilibrio* caratterizza la relazione di tipo asimmetrica che contrappone il bullo, che esercita il potere, alla vittima, che subisce tale potere, "non include occasionali azioni negative fatte per scherzo o sotto un impeto di rabbia, ma viene usata come una specie di script, cioè come una sequenza, tutto sommato abbastanza stereotipata, nella quale gli attori svolgono ruoli stabiliti (bullo, vittima, osservatore, sostenitore, difensore)" (Fonzi, 2006). Esistono diverse forme di attuazione di comportamenti di prevaricazione che il bullo può esercitare sulla vittima:

- di tipo fisico (schiacci, pugni, spinte, ecc.)
- di tipo verbale (insulti, minacce, sberleffi, ecc.)
- indiretto, più difficile da individuare (calunnie, dicerie volte a escludere e isolare la vittima).



S. Lauria

I luoghi in cui più frequentemente si manifestano tali comportamenti sono, soprattutto, il contesto scolastico (aule, corridoi, bagni, ecc.) ma anche luoghi quotidianamente frequentati dalla vittima, pullman scolastici, piuttosto frequente anche il tragitto casa-scuola.

Chi sono gli attori di questo fenomeno

I protagonisti sono sicuramente bulli e vittime, tuttavia trattandosi di dinamiche che coinvolgono un gruppo alcuni autori finlandesi hanno proposto di distinguere cinque ruoli: il bullo, l'aiutante del bullo, il sostenitore del bullo, il difensore della vittima, l'indifferente o outsider.

Oltre alla vittima e al bullo ci sono dunque coloro che sostengono il bullo, coloro che difendono la vittima e gli spettatori che assistono a distanza, al gioco crudele che si esplicita ai loro occhi.

Nell'ambito del gruppo dei bulli si identificano bulli dominanti, soggetti più forti rispetto alla media dei coetanei, e bulli gregari che intervengono rinforzando e sostenendo gli atteggiamenti del bullo dominante. Anche nel gruppo delle vittime si possono identificare due sottogruppi, quello delle vittime passive, che si sottomettono ai bulli, che normalmente sono soggetti più deboli rispetto alla media dei coetanei, e le vittime provocatrici che possono, appunto, provocare gli attacchi del bullo al fine di passare al contrattacco. Proprio per il binomio che lo caratterizza, questa figura viene definita bullo-vittima.

Le dinamiche relazionali distorte rafforzano i comportamenti disfunzionali dei diversi attori.

Tutti i soggetti coinvolti, in relazione al ruolo rivestito, possono sviluppare vissuti emotivi diversi.

La valutazione delle caratteristiche personalologiche di bulli e vittime mette in evidenza la presenza di una componente aggressiva generalizzata, scarsa capacità empatica, irrequietezza e impulsività nei primi, note d'ansia, bassa autostima e forte insicurezza nei secondi. Tuttavia, entrambi i soggetti appaiono accomunati dalla presenza di disturbi esternalizzanti per i bulli ed internalizzanti per le vittime che li collocano, entrambi, al di fuori della media dei coetanei. Queste caratteristiche possono essere considerate substrato fertile e predisponente all'insorgenza di fenomeni di tipo bullismo, dunque, la valutazione dei singoli individui all'interno del gruppo e la loro posizione nonché l'analisi della struttura delle relazioni che si sviluppa all'interno del gruppo sono tutte componenti di grande valore al fine di lavorare nel senso della prevenzione del fenomeno.

Le cause

Sebbene il malvagio Franti, che Edmondo De Amicis descrive nel suo libro *Cuore*, ci fa riflettere su come temi di prevaricazione in ambito scolastico esistessero già nel lontano 1886, sembrerebbe, tuttavia, che la prepotenza dei tempi passati possa in qualche modo

dipendere dall'appartenenza ad un substrato sociale degradato, legato alla miseria, cosa non altrettanto valida per i tempi attuali dove non sempre il binomio bullismo-degrado regge.

Il rapporto bullismo-svantaggio sociale non è avallato, infatti, da tutte le ricerche. Piuttosto che il degrado sociale e lo svantaggio economico sembrano influire variabili come il tessuto ambientale in cui il soggetto cresce e struttura le proprie conoscenze. Alcune ricerche italiane condotte da Fonzi (Fonzi 1997) mostrano che i quartieri ad alto rischio mafioso possono presentare un tasso di bullismo più alto rispetto ad altri quartieri che non lo sono. Il ruolo delle dinamiche familiari non va sottovalutato. Tuttavia, non è ancora chiarito, in modo univoco, quale possa essere lo stile educativo incriminabile: autoritarismo ed eccessiva severità si contrappongono ad una educazione troppo permissiva. Risultano meno controversi i dati che riportano soggetti con autostima indebolita da atteggiamenti genitoriali iperprotettivi e da un nucleo familiare troppo coeso (Fonzi, 1999). Va attenzionata, inoltre, la dinamica che si sviluppa in classe, infatti, si possono creare delle condizioni predisponenti per cui anche altri compagni, pur non essendo particolarmente inclini all'aggressività, possono essere "contagiati".

Per quanto riguarda l'età, evidenze scientifiche mostrano che il bullismo presenterebbe un incremento fin verso gli otto anni per poi decrescere nel passaggio dalla scuola primaria a quella secondaria. Non è chiaro questo trend. Inoltre, recenti studi sulle forme di bullismo in adolescenza sembrerebbero dimostrare che sebbene meno frequente, aumenterebbe però l'intensità dell'attacco e, quindi, il fenomeno si manifesterebbe, in età adolescenziale, con maggiore gravità. Anche se inizialmente sembrava appannaggio quasi esclusivo del sesso maschile, molte ricerche condotte sul territorio italiano mostrano come anche il sesso femminile sia coinvolto.

Nell'analizzare le cause del bullismo risulta, dunque, più agevole, nella visione che siamo di fronte ad un fenomeno ad eziopatogenesi multifattoriale, considerare fattori predisponenti e variabili biologiche, genetiche e maturative nonché componenti ambientali.

Perché è necessario prevenire il fenomeno e attuare un intervento precoce e mirato: l'outcome.

Sembra ormai assodato che ci sia una correlazione tra bullismo in età scolare e disturbi dell'adattamento in età successive.

L'intervento preventivo dovrebbe essere rivolto a tutti coloro che fanno parte del gruppo in cui sono presenti manifestazioni di bullismo. A scuola, per esempio, sarebbe auspicabile il coinvolgimento di tutti gli alunni di una classe, in quanto agire sulle dinamiche relazionali, estese a tutti i componenti del gruppo, permette di coinvolgere anche la comunità degli spettatori, che spesso resta inerme, determinando modifi-

che più stabili e durature nel tempo. La qualità delle relazioni interne ad un gruppo possono essere studiate attraverso uno strumento detto *sociogramma di Moreno*, che permette di analizzare la posizione dei singoli individui all'interno del gruppo e fornire informazioni sulla struttura delle relazioni dello stesso gruppo, individuando leader ed esclusi.

Il ruolo della scuola è, naturalmente, fondamentale. L'azione educativa scolastica dovrebbe essere rivolta alla promozione di comportamenti prosociali, così favorendo il successo scolastico, il rinforzo delle abilità prosociali dell'individuo e della sua autostima. A questo proposito risulta determinante lo stimolo a sviluppare abilità individuali e interpersonali quali l'autoefficacia, le capacità empatiche, la capacità di riconoscere le proprie emozioni ed elaborarle canalizzandole in modo appropriato, le abilità di problem solving. Gli adulti, poi, dopo aver analizzato attentamente le dinamiche caratteristiche di quel gruppo, possono assumere il ruolo di facilitatori della strutturazione positiva delle relazioni del gruppo, utilizzando anche attività che permettano ed incoraggino momenti di collaborazione e cooperazione, al fine di creare un clima che favorisca l'apprendimento ed il benessere psicofisico degli alunni. Nella prevenzione dei comportamenti a rischio appare sempre più indicata la *peer education* una strategia educativa che, innanzitutto, permette l'incontro di due mondi percepiti spesso distanti soprattutto dai giovani e cioè il mondo dei giovani e quello degli adulti. La *peer education* è uno strumento a disposizione della scuola in grado di potenziare lo sviluppo delle competenze psicosociali (life skill) attraverso il coinvolgimento e l'attivazione delle risorse del gruppo dei pari. In particolare, è volto a potenziare nei soggetti le conoscenze, gli atteggiamenti e le competenze con l'obiettivo di migliorare le abilità di scelta responsabile e consapevole. La *peer education* agendo, dunque, sull'ampliamento del ventaglio di azioni a disposizione del soggetto, permette a quest'ultimo di effettuare la scelta più appropriata, attraverso un'analisi critica dei comportamenti che potrebbero essere dannosi per il suo benessere psicofisico, quindi, per la sua salute.

Gli effetti attesi della prevenzione sul gruppo sarebbero soprattutto legati alla voglia di "cambiamento" laddove la reiterazione di atteggiamenti aggressivi ha creato una struttura relazionale stabile in cui, soprattutto il gruppo degli spettatori, spesso indifferente alle azioni del bullo, potrebbe finalmente inserirsi con azioni di sostegno alla vittima, e di interesse alle dinamiche con l'intento di arginare e contenere le azioni del bullo.

È stata condotta, in due scuole medie toscane, una ricerca-intervento, per circa otto mesi, volta a contrastare il fenomeno del bullismo. È stato utilizzato il modello denominato dell'operatore-amico che cerca di utilizzare i pari come "agenti di cambiamento". Tale modello prevede l'attivazione, tra i ragazzi, di "una figura di supporto flessibile e polivalente", l'operatore-amico, capace di sostenere i compagni nella loro esperienza scolastica. I risultati hanno evidenziato

che il modello, pur non conseguendo tutti gli effetti positivi attesi, permette di contenere e stabilizzare i comportamenti prevaricanti e di favorire lo sviluppo, negli "outsider" al fenomeno, di un sentimento di difesa nei confronti della vittima.

Gli effetti a lungo termine, qualora non si instauri un'adeguata prevenzione al fenomeno, dimostrano che le componenti tipiche dei due protagonisti possono favorire l'isorgenza di disturbi della sfera esternalizzante ed internalizzante. Nel bullo si registrano più frequentemente disturbi della condotta antisociale, comportamenti devianti, utilizzo di sostanze stupefacenti, mentre nella vittima è più frequente l'abbandono scolastico, l'isorgenza di quadri clinici d'ansia e depressione, fino a casi più estremi quali il suicidio.

Conclusioni

Rispetto all'outcome e quindi agli effetti del fenomeno bullismo a breve e lunga scadenza, studi condotti da Olweus mostrano come negli adulti non più vittimizzati possano perdurare sintomi depressivi e bassa autostima. Se d'altra parte sembrerebbe un fenomeno che coinvolge solo i bambini della scuola primaria riducendosi nell'adolescenza, questo dato non ci conforta alla luce di nuovi studi sulle relazioni sociali degli adolescenti dove sembra dimostrabile la presenza di un tipo di bullismo ancora più complesso ed articolato, in grado di coinvolgere in modo pervasivo non solo l'ambiente scolastico, tipico dei più piccoli, ma tutto il contesto della vita di relazione fino ai rapporti con l'altro sesso. Diventa, dunque, fondamentale ai fini della prevenzione agire in fase precoce e tempestivamente con un intervento anti-bullismo attuato dalle scuole che preveda un coinvolgimento diretto e una partecipazione attiva degli studenti e delle loro famiglie. Va considerato anche un eventuale intervento individuale, focalizzato sulle difficoltà dell'individuo.

BIBLIOGRAFIA

1. "Bullismo. La storia continua" Ada Fonzi. Psicologia Contemporanea. Giunti Editore, n.197, 28-36, 2006.
2. "Bullismo" scheda tecnica n.ST/06 ISPESL- Gruppo di lavoro scuola, 2008- Elaborazione a cura di E. Fattorini, M. Petyx, C. Di Tecco, V. Rosa.
3. "Bullismo" G. Toritto. Ministero della Pubblica Istruzione Direzione Generale Regionale Ufficio Scolastico Provinciale di Chieti.
4. Bullismo e cyberbullismo. Comprenderli per combatterli. Strategie operative per psicologi educatori ed insegnanti. M.L. Genta Franco Angeli, Milano 2017.
5. "Bullismo e adolescenza" F. Marini e C. Mameli Psicologia e Giustizia. Anno VI, n.1, Gennaio-Giugno 2005. Cartocci, Roma 2004.
6. "Bullismo: che fare? Prevenzione e strategie d'intervento nella scuola" Medesimi E. 2000. Firenze. Giunti.

S. Lauria

7. "Bullismo: quali interventi sono efficaci?" G. Gini, T. Pozzoli. Psicologia e scuola. Maggio-Giugno 2013.
8. "Cos'è il bullismo" O. Facchinetti. www.facchinetti.net
9. Eurispes & Telefono azzurro, 8° Rapporto Nazionale sulla condizione dell'infanzia e dell'adolescenza, Roma 2007.
10. "Il fenomeno del bullismo". Linee guida ispirate al sistema preventivo di don Bosco per la prevenzione e il trattamento del bullismo. M. Becciu, A.R. Colasanti CNOSFAP Ministero del Lavoro e delle politiche sociali. Anno 2011.
11. "Il bullismo in Italia. Un fenomeno delle prepotenze a scuola dal Piemonte alla Sicilia. Ricerche e prospettive di intervento". Fonzi A. 1997a. Firenze. Giunti.
10. "Il gioco crudele. Studi e ricerche sui correlati psicologici del bullismo" Fonzi A. 1999. Firenze. Giunti.
12. "Il bullismo a scuola. Ragazzi oppressi, ragazzi che opprimono". Olweus D 1993 (trad. in it) Firenze. Giunti 1996.
13. Life stil e peer education: Strategie per l'efficacia personale e collettiva. G.Boda.
14. Peer Education: Adolescenti protagonisti nella prevenzione. M. Croce, A. Gnemmi. Milano: Angeli, 2003.
15. Relazione tra bullismo, empatia ed autoefficacia percepita in un campione di adolescenti G. Gini, P. Albiero, B. Benelli Patologia Clinica dello Sviluppo a. IX n.3, dicembre 2005.
16. "Stop al bullismo" N. Iannaccone. Curatore di Colana: D. Novara. Anno 2005. ISBN: 88-89197-61-7.
17. "Un vademecum per ragazzi". Collezione progettare la scuola. Milano: La Nuova Italia, 2001 famiglie e scuole" Prefettura di Rovigo-Ufficio Territoriale del Governo in collaborazione con le FF.OO. della Provincia di Rovigo. Gennaio 2014.
18. "Una rete di solidarietà contro il bullismo: Valutazione di un'esperienza italiana basata sul modello della peer education" E. Medesimi E. Codacasa Psicologia e Scuola a. 21, n. 103, 3-17, feb mar 2001.



Trattamento degli incubi in età infantile

Sabina Rellini

Psicologa, Psicoterapeuta
Roma



“La realtà non è mai come la si vede: la verità è soprattutto immaginazione.”

René Magritte

Gli incubi sono sogni che producono scene, trame e sensazioni angosianti pervase da disperazione, senso di impotenza, costrizione. Le immagini vivide - terrorizzanti aggressive ansiogene - sono cariche di emotività tale da provocare un brusco risveglio con tachicardia, affanno, sudorazione, senso di soffocamento. Tali sogni avvengono durante la fase di sonno REM (*Rapid Eye Movements*), soprattutto nella seconda metà della notte, quando il sonno è più profondo; sono ricordati chiaramente anche nei minimi dettagli. Gli episodi notturni emotivamente intensi hanno un contenuto immaginario terrificante vissuto come reale. Se l'essere umano è in via di sviluppo, coinvolgimento e impatto emotivo saranno comunque di maggior rilevanza; tanto più il soggetto sognante è giovane, quanto più disporrà di ridotte capacità di reazione per affrontare lo scenario terrifico.

Non pochi genitori hanno a che fare con gli incubi notturni del proprio bambino che all'improvviso si sveglia gridando, talvolta piangendo e chiamando aiuto, in preda al terrore. Tale sensazione è accompagnata da aumento dei battiti cardiaci e del ritmo respiratorio. In questi sogni terrificanti - piuttosto comuni fino circa all'ottavo anno di età, con prevalenza dal terzo al sesto - il bambino, vittima di minacce e violenze, sperimenta un immenso senso di impotenza amplificato da circostanze incontrollabili. Ad esempio è inseguito e comprensibilmente spaventato da mostri, bestie feroci, draghi, robot, fantasmi, giocattoli mostruosi. Gli inseguitori notturni possono essere personaggi, incontrati in televisione o in libri illustrati oppure inventati durante i giochi, che si riaffacciano con prepotenza durante il sonno dove si rispecchia l'intero mondo emotivo del bambino. A livello simbolico queste figure immaginarie terrifiche spesso rappresentano un adulto che assume comportamenti rigidi o aggressivi in generale e soprattutto verso il bambino. In questo clima spaventoso le fantasie più o meno conflittuali del piccolo sono facilmente attivate da episodi di abbandono e separazione - ad esempio da parte della madre che lo lascia all'asilo la mattina - da frustrazioni subite da amici più irruenti, da rabbie sollecitate dalle inevitabili e crescenti regole da osservare, evocate ad esempio da una maestra particolarmente severa.

Nello scenario notturno prorompe anche il senso di colpa inconscio per le proprie pulsioni aggressive che si tramutano in mostro persecutorio nel sogno angosciante. La risonanza emotiva è unica in ogni individuo e le reazioni diurne e notturne che ne derivano, essendo variabili, attraversano fasi non sempre prevedibili. Gli incubi notturni infantili non indicano di per sé patologia; sono una tappa, anche se non obbli-

gata, del normale processo di crescita, un modo per esprimere le proprie ansie e paure. Essendo ancora psicologicamente fragile, il bambino necessita comunque di un ambiente affettivo confortevole. Quando è in preda all'incubo, a maggior ragione ha bisogno nell'immediato di una sorta di marsupio psicologico accogliente dove sentirsi al sicuro per poter collocare se stesso con le sue preoccupazioni e angosce.

Accorgimenti per affrontare nell'immediato l'incubo infantile

- Accorrere appena il piccolo inizia a gridare e, se totalmente sveglio, accendere gradualmente la luce affinché verifichi di trovarsi nella sua cameretta e non sulla scena del terrore.
- Abbracciarlo o prenderlo in braccio assicurandolo con tono di voce e frasi confortanti.
- Lasciarlo piangere in modo che la tensione fuoriesca liberamente.
- Se desidera parlare delle immagini inquietanti, ascoltarlo con rispetto e pazienza.
- Se invece continua a dormire pur mostrando inquietudine, è preferibile non svegliarlo per offrirgli l'opportunità di affrontare in piena autonomia i suoi tormenti. Se lo stato di agitazione aumenta e prorompe in disperazione incontenibile è invece meglio svegliarlo gradualmente attraverso contatto fisico e rassicurazione.
- Evitare di dire "Non è vero" o "Dimenticalo, era solo un brutto sogno!".
- Evitare di rimproverarlo né tantomeno di farlo sentire in colpa.
- Dopo averlo calmato e fatto coricare, spegnere la luce, tenere accesa la piccola luce della notte e lasciare la porta aperta.
- Se continua a rimanere sconvolto, restare con lui finché si riaddormenta.
- Se il piccolo non ne parla subito, la mattina successiva chiedergli di dire cosa ha sognato la notte passata; se non desidera parlarne è opportuno non inculzare.

Quando nel bambino si produce un incubo di qualsiasi genere sarebbe estremamente riduttivo trascurare la sua produzione dicendo "Non bisogna credere ai sogni" oppure "Dimenticalo, era solo un brutto sogno!". La dimensione psicoimmaginaria del bambino non va mai banalizzata, tantomeno allontanata, specie se irrompe un disagio che lo obbliga a uscire dal sonno in preda al panico e al pianto, cuore in gola e

S. Rellini

brividi gelidi. Chiedere empaticamente al piccolo di raccontare cosa ha sognato e di condividere con una figura di riferimento i suoi sentimenti, lo aiuta innanzitutto a ricevere contenimento delle sue angosce e a sentirsi compreso, poi a differenziare la dimensione immaginaria da quella reale e ad agganciarsi a quest'ultima tramite il ponte del racconto onirico, infine ad avere l'opportunità di avvicinare la sua problematica. È auspicabile che la figura di riferimento che utilizza l'esperienza onirica come mezzo comunicativo creda nel suo valore e abbia acquisito una certa familiarità con le proprie immagini notturne.

"I sogni non vogliono farvi dormire, al contrario, vogliono svegliare", così diceva René Magritte, non a caso pittore surrealista. Ed è questa la funzione dell'incubo: un intruso opprimente che, come del resto nell'adulto, compare con virulenza proprio per segnalare un disagio. La problematica non è dunque nell'incubo in sé ma nel nodo conflittuale che lo causa. Finché il seme del terrore viene respinto, tornerà indietro come un pendolo e continuerà a irrompere nel sonno proprio per disturbare la sua vulnerabilità reclamando attenzione e priorità. Si ostinerà a perseguire il dormiente con affetti ed episodi inquietanti. Il contenuto dell'indicazione invece dovrebbe essere accolto, raccolto, aperto, riconosciuto come parte di sé e analizzato. Attraverso la spia luminosa e provvidenziale del sogno spaventoso è possibile individuarne il senso e decifrarne il messaggio, poi cercare gradualmente di affrontare quanto evocato dall'episodio doloroso. Questo percorso segue tempistica e modalità personali che dipendono dalla natura del problema, dalla reazione soggettiva del bambino e dall'intensità (lieve o massiccia) e frequenza (scarsa o cumulativa) con cui l'incubo "buca" il tessuto della quiete notturna. Grazie all'incubo il piccolo può confrontarsi rispetto a emozioni, pensieri, immagini inquietanti con cui prima o poi dovrà comunque imparare a farci i conti. Se gli incubi compaiono saltuariamente non ci sono motivi di allarme. Se invece diventano particolarmente frequenti e angoscianti o ricorrono con lo stesso tema, è il caso di valutare se sono subentrati sconvolgimenti familiari o nuovi eventi che possono aver turbato la vita affettiva quotidiana del piccolo.

Situazioni che possono attivare l'incubo nel bambino

- Lutto, ad esempio scomparsa di un nonno o di una persona significativa.
- Separazione della coppia genitoriale.
- Liti all'interno della famiglia.
- Ricovero ospedaliero.
- Nascita di un fratellino.
- Inserimento a nido, asilo, scuola materna o nuova baby-sitter.
- Ripresa del lavoro materno.
- Trasloco.

Per favorire benessere e sonno tranquillo è importante che il bambino segua un sano stile di vita soprattutto per quanto riguarda attività fisica e alimentazione.

Qualche spunto per genitori e figure di riferimento. A fine giornata ridurre gradualmente il ritmo frenetico delle attività che provoca un'iperstimolazione contrastante l'abbandono al sonno. Specialmente la sera evitare la visione di film o cartoni animati violenti: questi inducono facilmente uno stato di agitazione psicoemotiva che il piccolo si porta dietro. Prima di andare a letto seguire rituali gradevoli che gli trasmettano tranquillità, ad esempio attraverso lettura o racconto di una storia. I genitori possono proporgli un ambiente immaginario variegato di folletti, fatine e altri personaggi rassicuranti che, con molta probabilità, gli terranno compagnia notte e giorno. Oppure ideare brevi storie serene e allegre riferite a episodi della giornata del piccolo in maniera che dalla veglia scivoli naturalmente e fiduciosamente nel sonno.

Se non si riesce a rintracciare la causa del disagio e gli incubi si ripetono con assiduità e potente carica emotiva è opportuno consultare uno specialista.

I cosiddetti "brutti sogni" pur essendo comunemente conosciuti come incubi, vanno distinti da questi ultimi. Spesso portatori di repertori sgradevoli e tristi con indefinito senso di malessere - a differenza degli incubi veri e propri - permettono di proseguire il sonno.

Angoscianti e piacevoli, tutti i tipi di sogni sono una miniera inesauribile di informazioni sulla dimensione psichica del bambino: come poter esprimere questa matassa aggrovigliata di emozioni? Ad esempio trovando un lieto fine al sogno del terrore. Dopo un incubo il bimbo si sente avvilito e disorientato: chiederli di dare una conclusione soddisfacente al sogno terrificante lo aiuta ad acquisire stati d'animo costruttivi e ottimisti. Considerando che vita onirica e vita quotidiana sono strettamente connesse, inventare una o più soluzioni agli ostacoli incontrati in sogno stimola il bambino a scoprire il legame tra quella crisi e quel sogno e a diventare consapevole degli aspetti da modificare nella vita reale.

Spesso le parole stentano nel rievocare l'esperienza onirica, non si riesce a trovare quelle più adatte per descrivere un'immagine, un'impressione o una percezione sensoriale. In ambito infantile - oltre il racconto - alcune vie espressive per esternare e approfondire il sogno sono il disegno, la forma poetica, i neologismi, il collage, la pittura, soprattutto il gioco. L'attività ludica ha grande rilevanza nel mondo infantile sia nella vita diurna che in quella notturna: nelle vicende oniriche infatti offre al bambino l'opportunità di relazionarsi in un contesto che esula dalle regole della logica razionale... e nel contempo di idratare la pianta della sua fantasia.

Bibliografia

- Freud S., *L'interpretazione dei sogni*, Boringhieri, Torino, (1973).
- Rellini S. *Il fantastico mondo dei sogni. Capire e interpretare la vita onirica*, Edup, Roma, (seconda ristampa 2010).
- Rossin R., *Crescere sognando*, edizioni la meridiana, Bari, (2009).

La gestione dell'edema nell'arto inferiore con insufficienza arteriosa

Elena Toma

Infermiere Specialista nel trattamento delle lesioni cutanee,
Specialista nella gestione del paziente stomizzato
Coordinatore e responsabile del Servizio Wound Care (Cura e trattamento delle lesioni difficili)
U.S.I. Prati - Via Virginio Orsini, 18
U.S.I. Policlinico - Viale Regina Margherita, 279



Introduzione

La presenza dell'edema a livello degli arti inferiori è spesso sottovalutata da chi ne soffre e percepita più come un problema estetico che come una patologia. Le persone affette da tale edema si rivolgono di solito ad un sanitario quando subentrano altre problematiche correlate come insorgenza di lesioni cutanee, dolore e difficoltà nella deambulazione, senza sapere che l'edema è un sintomo importante che può indicare un deficit funzionale del sistema vascolare (venoarterioso/linfatico) e/o presenza di patologie cardiovascolari, renali e/o metaboliche in atto.

Intervenire precocemente accertando l'eziologia e riducendo l'entità dell'edema permette, quindi, la prevenzione di complicanze che possono causare notevoli sofferenze.

La condizione particolare dei pazienti con insufficienza arteriosa a livello degli arti inferiori richiede una particolare gestione dell'edema e un trattamento adeguato, eseguito da personale con una formazione specifica. La cattiva gestione di questa patologia può portare, infatti, a complicanze gravi, fino a giungere all'amputazione dell'arto.

È importante, dunque, conoscere quali sono i meccanismi che ne determinano l'apparizione e le conseguenze patologiche a livello dei tessuti per poterle contrastare.

Intervenire precocemente con trattamenti mirati, rivolgendosi ad un servizio sanitario dedicato, aiuta, infatti, a prevenire le complicanze e la comparsa di lesioni cutanee.

Edema

L'edema è genericamente definito come un accumulo di liquidi nello spazio interstiziale dell'organismo, che a livello cutaneo si manifesta come un turgore/gonfiore palpabile e comprimibile.

È più frequente nelle donne e peggiora nella stagione calda.

Può essere dovuto a: alterazioni o patologie vascolari locali (insufficienza venosa e/o linfatica); dinamiche post-operatorie in seguito a linfadenectomia; processi infiammatori conseguenti ai grandi interventi; presenza di infiammazione e/o infezione dovute a lesioni cutanee; alcune terapie farmacologiche; patologie sistemiche; infestazione parassitaria; gravidanza. Comprenderne l'eziologia e conoscere la fisiopatologia ci aiuta a gestirlo adeguatamente con conseguenze positive sui tempi di guarigione.

La prima condizione perché possa formarsi un edema è un'alterazione dell'emodinamica capillare che favorisce lo spostamento di liquido dallo spazio vascolare all'interstizio.

L'equilibrio degli scambi idrici è mantenuto a livello dei capillari attraverso una fine regolazione condizionata dall'integrità della parete capillare, la funzionalità sistemica e la pervietà venolinfatica. La loro alterazione porta all'accumulo di liquido intratessutale che, indipendentemente dalla causa, conduce in modo univoco ad alterazioni funzionali, proporzionali all'entità dell'edema.

Anche se le cause possono essere diverse, i meccanismi con cui può prodursi un edema sono:

- aumento della permeabilità della membrana capillare - favorisce lo sviluppo dell'edema sia direttamente che indirettamente permettendo alle proteine (albumina in particolare) di passare nell'interstizio con diminuzione del gradiente di pressione oncologica;
- aumento della pressione idraulica capillare (edema discrasico) - avviene quando aumenta il volume plasmatico nel sistema venoso oppure è presente un'ostruzione o un rallentamento del circolo venoso;
- diminuzione della pressione oncologica plasmatica - dovuta alla perdita di proteine che supera la sintesi o alla loro mancata sintesi;
- incremento della pressione idraulica capillare quando il sistema linfatico non esercita più il compito di drenare il liquido interstiziale;
- aumento della pressione oncologica interstiziale.

Nella valutazione dell'edema si devono considerare le sue caratteristiche:

- distribuzione (generalizzata, distrettuale);
- entità (subedema - lieve, quando l'impronta è appena apprezzabile; evidente - quando l'impronta è profonda; imponente - quando l'imbibizione è di grado discretamente elevato, visibile colonnare);
- consistenza;
- temperatura;
- colore;
- associazione o meno con altri sintomi.

Esistono più tipologie di edemi:

- ➔ **fisiologici** - caratterizzati da una disfunzione transitoria spesso da sovraccarico: di questi fanno parte l'edema idrostatico che si instaura dopo molte ore passate in stazione eretta o seduta (il sistema linfa-

E. Toma

tico non riesce più a compensare la difficoltà di deflusso venoso), premenstruale, l'edema gravidico (entro certi limiti).

Tra i vari fattori di rischio delle flebopatie l'ortostatismo prolungato rappresenta una condizione abbastanza frequente. In alcune categorie lavorative (come infermieri, baristi, cuochi, venditori al banco, ecc.), che mantengono la posizione ortostatica per obblighi lavorativi per lunghi periodi senza adottare misure di prevenzione, le flebopatie professionali si riscontrano spesso.

Le stasi venose posturali acute dovute al mantenimento prolungato della posizione seduta si riscontrano, invece, in occasione di lunghi viaggi in macchina o in pullman su pazienti già affetti da flebopatie o con fattori di rischio predisponenti come l'età e l'obesità, oppure tra le persone sedentarie che trascorrono sedute la maggior parte della giornata.

→ **patologici** - tipici di una disfunzione spesso causata da patologie d'organo (renale, cardiaco, epatico, oppure in corso di patologie specifiche: mixedema, edema reumatico, fleboedema, lipoedema, linfedema).

Il più conosciuto e studiato è quello dovuto all'alterazione fisiopatologica che determina l'insufficienza vascolare, che si verifica in presenza di un deficit del riassorbimento e del trasporto della linfa o di un'alterata funzione valvolare, chiamato **linfedema**. Ha un'elevata concentrazione proteica (Foldi, 2009; Ton-di, 2013).

Rispetto alla causa che lo determina, il linfedema può essere:

→ **primario** (ereditario e idiopatico, legato ad una alterazione congenita linfangioadenodisplasica sia dei linfatici che dei linfonodi). Si manifesta con un accumulo anomalo di linfa nel tessuto interstiziale, inizialmente localizzato (International Society of Lymphology, 2009) e successivamente esteso. È una patologia vascolare cronica, evolutiva ed invalidante.

→ **secondario**, la cui origine possa essere attribuita ad una causa nota estrinseca al sistema linfatico - interventi chirurgici, neoplasie o trattamenti delle stesse, traumi, flebopatie, lipedemi.

È importante, dunque, rivolgersi ad un servizio specializzato per la sua valutazione e per gestirlo in modo appropriato immediatamente dopo la sua comparsa, senza attendere una spontanea regressione che, nei casi complessi, nei pazienti in età avanzata o in caso di patologie sistemiche non trattate, non avviene. Oggi lo sviluppo di presidi e tecnologie innovative si aggiungono alle metodologie classiche e ci permettono di personalizzare la nostra scelta terapeutica in base alle esigenze individuali del paziente.

L'insufficienza arteriosa

L'insufficienza arteriosa periferica cronica è una sindrome clinica legata alla riduzione del flusso ematico distrettuale di uno o di entrambi gli arti secondaria ad aterosclerosi (80%) o ad altre cause (es. infiammatorie) per le quali restano validi gli stessi concetti fisiopatologici ed etiopatogenetici (Bonadeo 2003).

Le arteriopatie obliteranti croniche sono caratterizzate da una evoluzione relativamente lenta delle lesioni steno-ostruttive, permettendo inoltre l'instaurarsi di meccanismi compensatori che possono efficacemente rallentare la progressione del processo ischemico. La riduzione del circolo sanguigno arterioso porta alla ridotta ossigenazione e nutrizione dei tessuti ed è in grado di produrre lesioni ulcerative croniche.

L'arteriopatologia obliterante acuta, invece, determina nella maggior parte dei casi lesioni trofiche ad insorgenza e sviluppo molto rapido, la cui gravità appare subito evidente.

L'arteriopatologia periferica nel paziente diabetico

Il diabete può determinare alterazioni croniche a carico del sistema nervoso periferico (neuropatie) e del sistema vascolare centrale e periferico (vasculopatie, arteriopatie), che possono complicare il percorso clinico della patologia. Sono più frequenti nei pazienti con diabete di tipo 2.

L'arteriopatologia periferica nel paziente diabetico è un'alterazione che porta al progressivo restringimento del lume dei vasi sanguigni a causa di processi cellulari innescati dall'iperglicemia cronica, determinando un'inadeguata perfusione degli organi. I più colpiti sono l'occhio (retinopatia), il rene (nefropatia) e gli arti inferiori. Il senso di freddo ai piedi, dolori alle gambe durante la marcia (detto "claudicatio intermittens" poiché si risolvono con la sosta o il riposo), il pallore del piede che tende ad accentuarsi con il portare i piedi al di sopra della testa, un piede più freddo dell'altro, sono tutti sintomi di compromissione delle arterie degli arti inferiori e di insufficiente apporto di sangue ai piedi stessi, che possono portare alla comparsa di piccole lesioni alle estremità.

In metà delle persone con ulcere ai piedi si riscontra la macrovasculopatia o l'arteriopatologia periferica. Le lesioni dovute all'ischemia a carico dei grandi vasi accompagnate da infezione sono, infine, la principale causa di amputazione.

L'edema nell'arto con insufficienza arteriosa

In caso di deficit ematico dovuto all'insufficienza arteriosa cronica, la presenza dell'edema porta al peggioramento della situazione locale, per l'ulteriore compressione che il liquido imprime ai tessuti. La carenza

La gestione dell'edema nell'arto inferiore con insufficienza arteriosa

cronica di ossigeno può condurre all'ischemia dei tessuti e alla formazione di lesioni cutanee di difficile guarigione per l'impossibilità dello svolgimento fisiologico dell'interscambio di sostanze tra sangue e tessuto, che facilmente vanno incontro all'infezione.

La riduzione e la gestione dell'edema è indispensabile per la buona funzionalità dell'arto e per portare alla guarigione eventuali lesioni presenti ed è molto più complessa in caso di insufficienza arteriosa. Deve essere eseguita da personale altamente specializzato ed è fondamentale un corretto inquadramento diagnostico iniziale.

I pazienti che si rivolgono presso il nostro Servizio Wound Care (dedicato alla cura ed al trattamento delle lesioni cutanee) spesso presentano edema perilesionale o del distretto dove è localizzata la lesione, e la richiesta che li accomuna è di alleviamento dei sintomi e di miglioramento funzionale dell'arto in caso di edemi di entità rilevante.

Il sintomo principale è il dolore che, sommato a quello della lesione, porta a notevoli disagi per il paziente, cui si aggiunge la sensazione di "gambe stanche" o "gambe pesanti" quando coesistono patologie circolatorie come l'insufficienza venosa cronica (IVC), l'insufficienza linfatica e le vasculiti.

La frequenza delle ulcere miste arteriose/venose è stimata al 10-20% del totale. Sono più frequenti nelle donne e si stima che l'1% della popolazione occidentale ne soffra durante la vita, mentre lo 0,1-0,3% ha una lesione attiva. La prevalenza aumenta con l'età (il 2% della popolazione occidentale ultra-ottantenne ne è affetta).

La loro insorgenza ha un impatto negativo e porta spesso ad un considerevole cambiamento nelle abitudini della quotidianità per la riduzione della mobilità, i disturbi del sonno, il bisogno di assistenza costante e prolungata, il costo elevato di gestione e di trattamento. Diventa inoltre fonte di ansia, depressione ed isolamento sociale.

Con la presa in carico del paziente nel Servizio Wound Care (SWC) il paziente è sottoposto ad una valutazione globale completa, tale da consentire il corretto inquadramento diagnostico e l'individuazione dell'eziologia della lesione e/o dell'edema per poter impostare un trattamento mirato.

Gestione dell'edema

Per l'adeguata gestione e trattamento dell'edema da parte dell'equipe multiprofessionale si devono prendere in considerazione:

- ✓ eziologia
- ✓ presenza di trombosi e/o ostruzioni arteriose
- ✓ entità dell'edema
- ✓ presenza o meno di lesioni
- ✓ zona da trattare
- ✓ stato della cute (maggiore criticità nei pazienti con dermatoporosi)
- ✓ grado di autonomia del paziente.

Terapia compressiva (TC) e drenante

Oltre alla terapia sistemica, la terapia compressiva (TC) nel trattamento dell'edema trova un'indicazione di evidenza A ma purtroppo, il più delle volte, non può essere applicata in caso di insufficienza arteriosa, ciò che rende ancora più difficile la sua gestione.

Mentre la suddetta TC può essere applicata attraverso bendaggi e tutori elastici/contenitivi, il drenaggio attivo, invece, può essere attuato attraverso il linfodrenaggio manuale o meccanico. Ci sono dispositivi avanzati che abbinano la compressione ed il drenaggio erogandoli contemporaneamente tramite sistemi meccanici di terapia a compressione pneumatica intermittente graduata, sempre più utilizzati.

La scelta della pressione da applicare è del clinico ed i diversi tipi di terapie compressive non sono in alternativa tra loro ma vengono utilizzati nei vari momenti terapeutici con un'azione specifica.

Il drenaggio meccanico attraverso una compressione localizzata, graduata ed intermittente con presidi dedicati (Flowtron ACS 900) può essere una valida alternativa come abbiamo osservato in seguito al monitoraggio dell'ossimetria transcutanea nell'arto con deficit arterioso.

Il sistema agisce sia sulla velocità di flusso ematico che sui meccanismi fibrinolitici locali. L'applicazione e la durata dell'uso variano per ciascun quadro clinico e per ciascun paziente all'interno di gruppi di patologie equivalenti.

È una terapia con un importante potenziale da poter utilizzare a scopo preventivo, coadiuvante e di mantenimento in tutti i tipi di edema, che si serve di tutori sequenziali multicamera (nei quali il rigonfiamento della camera avviene in fasi successive).

Presso il nostro Servizio, in seguito ad uno studio osservazionale retrospettivo su un campione di pazienti che hanno usufruito del drenaggio meccanico sequenziale graduato (DMSG), si sono rilevati risultati soddisfacenti (Toma, 2017).

Questo tipo di drenaggio è stato inizialmente utilizzato dal SWC come terapia coadiuvante per la riduzione dell'edema nel trattamento delle lesioni cutanee. Vista la buona *compliance* dei pazienti e gli ottimi risultati ottenuti, considerando gli esiti riportati dalla letteratura riguardo l'uso su pazienti con insufficienza venosa cronica, in seguito alla linfadenectomia, sul miglioramento della *claudicatio intermittens* e la prognosi in pazienti con disturbi arteriosi periferici, è stato esteso in seguito a tutti i pazienti richiedenti portatori di edema, che non presentavano controindicazioni.

L'uso del drenaggio meccanico con il sistema Flowtron ACS 900 sotto il controllo dell'ossimetria transcutanea ha dimostrato un miglioramento dell'ossigenazione tissutale locale già dopo 15 minuti di terapia. Il sistema eroga, infatti, una compressione graduata con cicli di gonfiaggio alternati intermittenti (tempo di gonfiaggio 12", tempo di sgonfiaggio 48") in camera d'aria a forma alata che lavora sul circolo venoso

E. Toma

migliorandone il flusso attraverso lo svuotamento sequenziale delle vene profonde, senza imprimere una spinta pressoria aggressiva alla massa di liquido presente e senza effetto strizzamento, con un ciclo sequenziale in tre compartimenti a livello del polpaccio e due a livello della coscia.

Questo ha permesso l'erogazione della terapia anche a pazienti con criticità come presenza di dermatoprosi, fragilità capillare e pazienti bariatrici. L'applicazione della pressione sulla parte posteriore dell'arto ha portato ad una buona compliance dei pazienti con dolore sulla cresta tibiale.

Ulteriori studi clinici randomizzati potranno confermare l'efficacia del sistema.

Presso il Servizio Wound Care, oltre al trattamento avanzato delle lesioni cutanee, la prevenzione e l'ideale gestione dell'edema/linfedema sono una priorità. La collaborazione di varie figure specialistiche permettono un inquadramento diagnostico adeguato e l'impostazione di un valido protocollo terapeutico personalizzato.

Il trattamento è dedicato sia agli arti inferiori (in casi di insufficienza vascolare, elefantiasi, obesità e gravidanza) che agli arti superiori (nell'edema infiammatorio, post-traumatico, post-flebitico, post-operatorio o conseguente a interventi di mastectomia e/o linfadenectomia per patologie oncologiche, in seguito alla rimozione di apparato gessato) unitamente alla scelta dei presidi di prevenzione e mantenimento.

Conflitto d'interesse

L'autore dichiara di non avere conflitti d'interesse nella pubblicazione dell'articolo.

BIBLIOGRAFIA

1. Agus GB, Allegra C, Arpaia G et al. *Linee Guida Collegio Italiano di Flebologia Revisione 2013*. ACTA PHLEBOL 2013;14 (Suppl. 1 al N. 2): 1-160.
2. Agus GB, Arpaia G, Bonadeo P, et al. *Linee guida flebolinfologiche SICVE-CIF, Revisione 2009*: www.sicve.it.
3. Apollonio A, Antignani P, Di Salvo M, et al. *Indagine osservazionale sulle ulcere vascolari in Italia: Studio SUV*. Acta Vulnologica 2011; 9 (4): 183-187.
4. Bernardini E, De Rango P, Piccioli R et al. *Development of primary superficial venous insufficiency: the ascending theory. Observational and hemodynamic data from a 9-year experience*. Ann Vasc Surg 2010; 24: 709-720.
5. Bonadeo P. *La patogenesi dell'ulcera ischemica*. I quaderni di Helios 2003(3): 27-32.
6. Consensus Document of the International Society of Lymphology : *The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema*; Lymphology 36 (2009) 84-91.
7. Da QingPan XR, Li GW, Wang JX, et al. *Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance*. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997; 20: 537-544.
8. Fagher K, Katzman P, Löndahl M. *Trascutaneous oxygen pressure as a predictor for short-term survival in patients with type 2 diabetes and foot ulcers: a comparison with ankle-brachial index and toe blood pressure*. Acta Diabetol. 2018; doi:10.1007/s00592-018-1145-8.
9. Gruppo di Studio Intersocietario Piede Diabetico SID-AMD. *Documento di Consenso internazionale sul Piede Diabetico, Terza edizione italiana 2010*; 14-300. ISBN 978-88-904528-3-3
10. Guarnera G. *Ulcere vascolari degli arti inferiori*. Minerva Medica 2015.
11. Guarnera G, Bonadeo P, Marchitelli E, Crespi A. *La terapia farmacologica e chirurgica dell'ulcera venosa. Documento di posizionamento*. Acta Vulnol 2010; 8: 205-50.
12. Gloviczki P, Gloviczki ML. *Guidelines for the management of varicose veins*. Phlebology. 2012 Mar; 27 Suppl 1:2-9.
13. International Best Practice Guidelines: *Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. Wounds International, 2013*. Available from: www.woundsinternational.com
14. ISTAT. *Il diabete in Italia. Focus anni 2000-2011*. 2012; 1-17.
15. Legge 115/1987 – G.U. n°71 del 26/03/1987
16. Lee B, Andrade M, Bergan J et al. *Diagnosis and treatment of primary lymphedema. Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009*. International Angiology 2010 Ottobre; 29 (5): 454-70.
17. Marino C, Micheletti A, Pasquini V et al. *Neuropatia periferica e sua associazione con le altre complicanze del diabete*. Il Giornale di AMD, 2014; 17: 220-225.
18. Michelini S, Campisi C, Ricci M et al. *Linee guida italiane sul linfedema (Documento finale della Commissione Ministero della Salute sulle linee guida sul linfedema) (Novembre 2006)*, EUR MED PHYS 2007: 43 (Suppl.1 to n°3).
19. Quaderni del Ministero della Salute - *Appropriatezza clinica, strutturale, tecnologica e operativa per la prevenzione, diagnosi e terapia dell'obesità e del diabete mellito 2011*; 10: 66-205. ISSN 2038-5293.
20. Toma E. *L'importanza dell'appropriata gestione dell'edema in Wound Care*. Il Caduceo 2017; 19 (3): 23-27.
21. Toma E, Vanzi V. *Observational retrospective study on the effectiveness of sequential graduated intermittent pneumatic compression therapy of lower limbs edema*. Senses Sci 2016; 3 (3): doi: 10.14616/sands-2016-3.
22. Tondi P. *Patologie del sistema venoso e linfatico*. Verduci Editore. Roma 2013.
23. Tondi P, Toma E. *Le ulcere degli arti inferiori in pazienti con insufficienza venosa cronica*. Il Caduceo 2016; 18(1): 26-31.
24. Zortea RR, *Nursing del paziente diabetico amputato: Esperienza territoriale di wound care ed approccio olistico al paziente*. Helios Aggiornamenti in wound care 2007; 1:14-17 Editore CIC Edizioni Internazionali. ISSN 1970-8254.

Per appuntamenti contattare:

tel. 06 32868206/06 32868203 (U.S.I. Prati)
06 3286846 (U.S.I. Policlinico)
e-mail: info@usi.it

SERVIZIO WOUND CARE

CURA E TRATTAMENTO DELLE LESIONI DIFFICILI

Presso le sedi U.S.I. Prati - Via Virginio Orsini, 18 e U.S.I. Policlinico - Viale Regina Margherita, 279 è operativo il SERVIZIO DEDICATO ALLA CURA ED AL TRATTAMENTO DELLE LESIONI DIFFICILI (WOUND CARE).

Tale Servizio, dedicato ai pazienti adulti portatori di lesioni cutanee, ha l'obiettivo di offrire prestazioni di alta qualità unite ad efficacia, efficienza, appropriatezza e tempestività a tutti coloro che ne abbiano bisogno, avviando il paziente nel giusto percorso diagnostico - terapeutico - assistenziale.

Purtroppo la cura delle lesioni croniche e/o difficili è una delle prestazioni più richieste in regime ambulatoriale. A volte, sottostimate le lesioni nel primo momento, in assenza di dolore o sanguinamento, ci si rivolge ad un servizio specializzato solo quando la situazione diventa ingestibile. Le lesioni non nascono mai come difficili ma lo diventano per l'alterazione delle fasi del processo fisiologico di riparazione tissutale dovuta a patologie generali complesse del paziente (diabete, insufficienza circolatoria, etc.), alla mancata cura ed igiene o ad un percorso terapeutico non idoneo. Per arrivare alla guarigione completa ed evitare le recidive è importantissimo, dunque, aiutare la persona a fare il primo passo giusto in un processo di cura interattiva, nel rispetto di tutta la sua complessità clinica ed umana.

Al Servizio si può accedere solo su appuntamento e, trattandosi di un percorso di cura e trattamento personalizzato (rispetto all'età, tipo e stadio della lesione, stato nutrizionale ed altre patologie in essere), esso viene definito a seguito di una valutazione generale del paziente e della lesione.

Si evidenzia, infine, che si utilizzano soltanto medicazioni avanzate e materiale monouso, per evitare qualsiasi contagio o contaminazione.

PRINCIPALI PRESTAZIONI

Gestione delle lesioni

- VALUTAZIONE E MONITORAGGIO LESIONI, IMPOSTAZIONE PROTOCOLLO DI CURA
- MEDICAZIONI AVANZATE PER TUTTI I TIPI DI LESIONI (ULCERE VASCOLARI, PIEDE DIABETICO, USTIONI, ETC.)
- TRATTAMENTO RADIODERMITI E LESIONI DA RADIOTERAPIA
- MEDICAZIONI PER IL RIMODELLAMENTO DI CICATRICI E CHELOIDI
- PREPARAZIONE ALL'INNESTO
- APPLICAZIONE E GESTIONE TERAPIA A PRESSIONE NEGATIVA
- PRELIEVO TAMPONE COLTURALE
- EDUCAZIONE ALL'AUTOMEDICAZIONE
- CONSULENZA PER LA PREVENZIONE DELLE LESIONI DA PRESSIONE E L'UTILIZZO DEI PRESIDI DEDICATI

Gestione dell'edema/infedema

- BENDAGGI MULTISTRATO - MULTICOMPONENTE
- BENDAGGIO LINFOLOGICO ARTO SUPERIORE (POST INTERVENTO DI MASTOPLASTICA O LINFADENECTOMIA)
- BENDAGGIO LINFOLOGICO ARTO INFERIORE (PER LINFEDEMA, POST CHIRURGIA ADDOMINALE E LINFADENECTOMIA, GRAVIDANZA, ELEFANTIASI)

Gestione della stomia intestinale

- SOSTITUZIONE SACCHETTO COLLETTORE, NEI PAZIENTI CON PROBLEMI
- TRATTAMENTO DELLE LESIONI PERISTOMALI
- COSTRUZIONE BASE DI APPOGGIO PLACCA
- EDUCAZIONE ALL'AUTOGESTIONE DELLA STOMIA (IGIENE, SOSTITUZIONE DEL SACCHETTO)
- EDUCAZIONE ALLA PREVENZIONE DELLE COMPLICANZE
- ASSISTENZA NELLA SCELTA DEI PRESIDI NECESSARI E DEI DISPOSITIVI DI RACCOLTA.

Per appuntamento contattare: 06 32868206/06 32868203 (U.S.I. Prati); 06 3286846 (U.S.I. Policlinico)

Responsabile e coordinatore: D.SSA ELENA TOMA
Inf. WOUND CARE SPECIALIST

La tricologia dalla cura alla chirurgia

Caduta di capelli e calvizie - Nuove Soluzioni



Giuseppe Emmanuello

Cura e chirurgia della calvizie
U.S.I. Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22

La caduta di capelli e la **CALVIZIE** affliggono un numero sempre più alto di persone. Spesso la caduta di capelli è correlata con patologie più o meno importanti e la necessità di una visita medica è indispensabile. La caduta dei capelli, il diradamento o la scomparsa della chioma possono creare un grave disagio psicologico nella persona, che vede ridotta la propria autostima per danno della propria immagine.

La caduta di capelli e la calvizie possono manifestarsi sia nell' uomo che nella donna.

Il tipo di calvizie più frequente è l'**alopecia androgenetica** che è ereditaria.

Oltre all'**alopecia androgenetica** è frequente l'**alopecia post-partum**, da **micropolicistosi ovarica**, l'**alopecia areata**, l'**alopecia cicatriziale**, l'**alopecia da stress** etc.

Nel corso della visita tricologica si effettua un'attenta analisi del cuoio capelluto e della struttura del capello. Presso la nostra struttura si effettuano le terapie più idonee, per risolvere problemi di caduta di capelli (carbossiterapia, ozonoterapia, PRP, etc.) o problemi di calvizie conclamata mediante l'autotrapianto monobulbare (FUE).

TERAPIA NON CHIRURGICA

PRIMA



DOPO



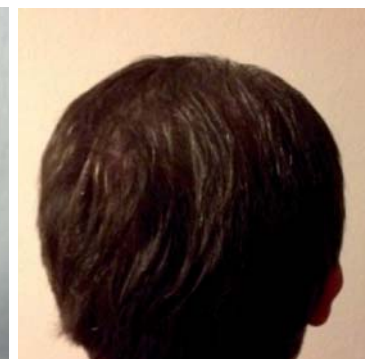
Terapia dell'alopecia androgenetica

Integratori specifici, lozioni con azione vasodilatatrice e rigenerante. Carbossiterapia, PRP e Tri-pigmentazione (tecnologie e metodica Orsini & Belfatto).



Carbossiterapia

La carbossiterapia consiste nella somministrazione sotto cutanea di diossido di carbonio (CO2) medicale attraverso microiniezioni localizzate permettendo il miglioramento del microcircolo arterioso, con conseguente miglioramento del flusso sanguigno ricco di ossigeno e micronutrienti, che porta ad un miglioramento del trofismo del cuoio capelluto e dei capelli.



TERAPIA CHIRURGICA

PRIMA



DOPO



Autotrapianto di capelli (metodo FUE)

L'autotrapianto di capelli è una soluzione definitiva della calvizie o del diradamento.

Consiste nel prelevare i capelli dalla regione parietale e occipitale (privi di 5-alfa reduttasi) e nell'innestarli nella zona calva o diradata.

Il prelievo dalla zona donatrice viene effettuato direttamente, con l'ausilio di uno strumento ad alta precisione, senza asportare la losanga e quindi **senza cicatrice lineare**.

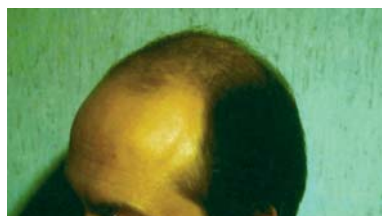
L'autotrapianto monobulbare permette di ricostruire l'attaccatura o linea frontale in modo naturale.

L'autotrapianto di capelli viene effettuato ad uomini e donne. Si possono risolvere calvizie più o meno estese e diradamento di capelli.

Per ogni intervento vengono trapiantati il numero di capelli utili a risolvere la zona trattata.

L'intervento viene effettuato in anestesia locale.

L'autotrapianto è indicato anche per correzione di alopecia cicatriziale da malattia, da ustione o da traumi.



L'ECOCARDIOGRAMMA. (Noi lo facciamo così)



F. Borzillo
Cardiologia USI

L'Ecocardiografia o Ecocardiogramma in cardiologia comprende un gruppo di tecniche non invasive che si basano sull'emissione di ultrasuoni nell'intervallo di frequenza fra 2 e massimo 10 MHz. L'esame riesce ad esprimere in frequenza l'onda di pressione, facendo apparire il tutto su uno schermo che il cardiologo osserva mentre effettua l'esame, per permettere di comprendere dimensioni, forme e movimento delle strutture cardiache. Già da diversi anni questo esame, oltre a rappresentare un caposaldo nella pratica diagnostica del cardiologo, è utilizzato in molte altre specializzazioni per inquadrare e gestire dal punto di vista clinico-terapeutico numerose patologie.

Molti anni fa l'ecocardiogramma rappresentava un esame specialistico da eseguire in strutture specializzate come gli ospedali, oggi, grazie alla diffusione sul territorio di apparecchiature adeguate e di buona o discreta qualità, è possibile effettuare un esame in molti centri pubblici e/o privati. Partendo da questo presupposto ed in considerazione delle enormi differenze interpretative che è possibile riscontrare nei referti ecocardiografici, abbiamo pensato e realizzato con i centri USI (Unione Sanitaria Internazionale) una rete di laboratori di ecocardiografia dove effettuare un esame che rispettasse le linee guida riprese dalle maggiori associazioni di cardiologi ed ecocardiografisti. Per soddisfare i requisiti individuati e, per quanto possibile, per elaborare un buon esame, ci siamo posti alcune domande a cui abbiamo tentato di dare una risposta.

La prima ovviamente è, stata: cosa pensiamo serva ad una rete di laboratori di ecocardiografia per proporre un esame ecocardiografico di livello?

La risposta, se vogliamo, è stata semplice:

- 1) attrezzature adeguata
- 2) personale medico e paramedico all'altezza
- 3) un sistema di refertazione ed imaging centralizzato con gestione di immagini, frame e calcoli dove sia possibile una rielaborazione dei dati raccolti durante e dopo l'esame, tale inoltre da consentire una comparazione in tempo reale con esami effettuati in precedenza.
- 4) la conservazione di referti ed immagini per molto, molto tempo.

Poste quindi le basi del lavoro che volevamo fare abbiamo iniziato a costruire la nostra rete.

Da più di 20 anni grazie ad un binomio ormai consolidato con Philips abbiamo iniziato, anche e soprattutto grazie all'impegno economico della Unione Sanitaria Internazionale, a fornire i Ns laboratori di ecografi di alta qualità rinnovati mediamente

ogni 3 anni dotando le strutture di un sistema di informatizzazione che consente la centralizzazione e gestione delle immagini elemento di fondamentale importanza per la comparazione dei risultati.

Abbiamo inoltre chiesto ai Programmatori del Nostro CED (Centro Elaborazione Dati) di creare ad ogni cardiologo un template dove inserire il referto personalizzato che ogni specialista utilizza autonomamente, ponendo come condizione vincolante che in ogni referto venissero inserite delle tabelle numeriche dei calcoli effettuati durante gli esami, con riferimento a valori normali ottenuti dalle linee guida secondo le tabelle SIEC (Società Italiana di Ecocardiografia). In tale modo abbiamo reso possibile la comparazione di risultati effettuati in laboratori diversi della stessa rete.

A questo punto abbiamo costruito il team; oggi nella rete USI circa 20 cardiologi con realtà ed esperienze diverse eseguono quotidianamente ecocardiogrammi, eco-color Doppler ecocardiogramma sotto sforzo ed a brevissimo, ecocardiogramma transesofageo sul territorio romano con liste di attesa che mediamente non superano i 3 giorni.

Descritta la fase organizzativa passiamo a quella pratica.

Principali indicazioni dell'ecocardiogramma

L'ecocardiogramma è il principale esame richiesto per lo studio della cinetica cardiaca in patologie diffuse come l'infarto, l'angina, l'ipertensione. Attraverso questo esame è inoltre possibile lo studio di molte malformazioni congenite come la bicuspidia aortica il prolasso mitralico e altre malformazioni valvolari spesso non diagnosticate perché a lungo asintomatiche. Fornisce valido aiuto sia al cardiocirurgo che all'aritmologo per lo studio la prognosi e l'impostazione della terapia della fibrillazione atriale e di molte aritmie consentendo una diagnosi differenziale tra le benigne e quelle di interesse terapeutico. Non devo dimenticare l'aiuto fondamentale che può fornire al clinico che cura l'ipertensione e all'oncologo che voglia conoscere gli effetti cardiotossici di alcune chemioterapie.

In ultimo riferimento al transesofageo, il supporto fornito ai neurologi per la individuazione di un PFO (forame ovale pervio) responsabile della maggior parte dei TIA riscontrati nella popolazione più giovane.

L'ecocardiogramma. Noi lo facciamo così

Come eseguiamo l'esame

L'esame viene eseguito con il paziente disteso sul fianco sinistro, con il braccio sinistro rivolto in alto (**Fig.1**); di solito usando la sonda con la mano destra è possibile porre il paziente con lo sguardo verso lo schermo e non verso l'operatore come quando si tiene la sonda con la sinistra. La prima è secondo me la posizione migliore poiché consente di far partecipare il paziente all'esame spiegando passo passo quello che stiamo valutando.

Collocata la sonda nella giusta posizione iniziamo con la proiezione parasternale asse lungo (**Fig.2**) ove è possibile studiare il ventricolo sinistro ed in particolare il setto anteriore la parete posteriore valutando i diametri delle camere e del bulbo aortico, dell'ascendente fino al tratto iniziale della discendente. Questa è la proiezione dove si visualizza meglio l'aorta che nella ecografia transtoracica tende a nascondersi dietro i ventricoli. Ruotando la sonda sempre sull'asse lungo si visualizza la valvola aortica con la valutazione morfologica delle cuspidi e di eventuali malformazioni (bicuspidia). Riusciamo inoltre a visualizzare l'area piana della valvola mitrale. L'arteria e la valvola polmonare (**Fig 3-4-5**).

L'esame prosegue impostando le proiezioni in asse corto con la visualizzazione del cuore in 4 e 2 camere (**Fig. 6**). Queste proiezioni sono sicuramente quelle che offro-



Fig. 2 - Parasterale asse lungo.

no le maggiori informazioni; è infatti possibile la visualizzazione della 4 camere cardiache, dei setti interventricolare e interatriale con una ottima visualizzazione degli apparati valvolari, degli anelli valvolari e dell'apparato cordale mitralico e tricuspoidale. È in questa proiezione, inoltre che si ottengono la maggior parte dei flussi doppler e color-doppler utili per lo studio dinamico delle valvole.

Negli ultimi anni l'ecocardiografia ha aperto un nuovo fronte con l'introduzione di software e sonde tridimensionali che hanno fornito un nuovo impulso per lo



Fig. 1.-

F. Borzillo

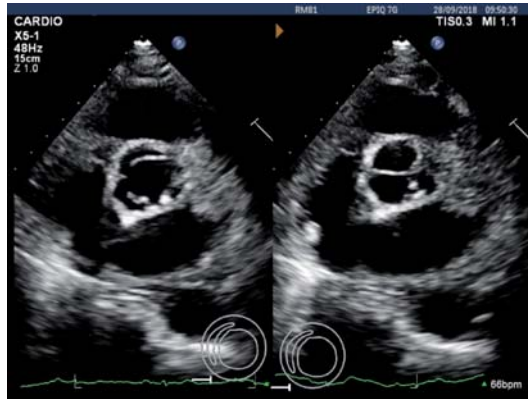


Fig. 3 - Aorta.

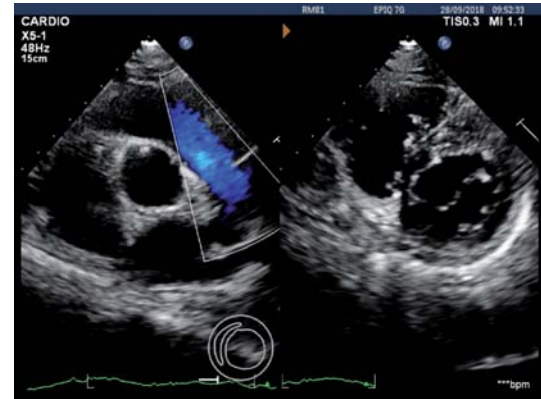


Fig. 5 - Arteria polmonare.

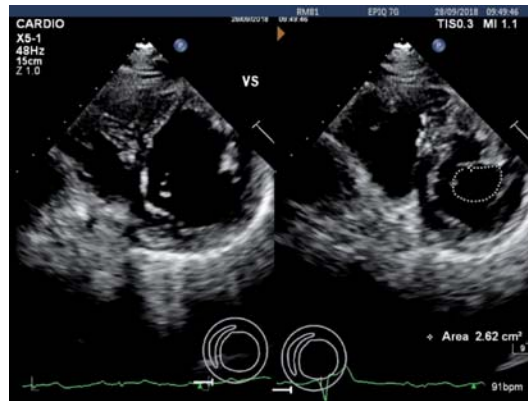


Fig. 4 - Ventricolo sinistro.

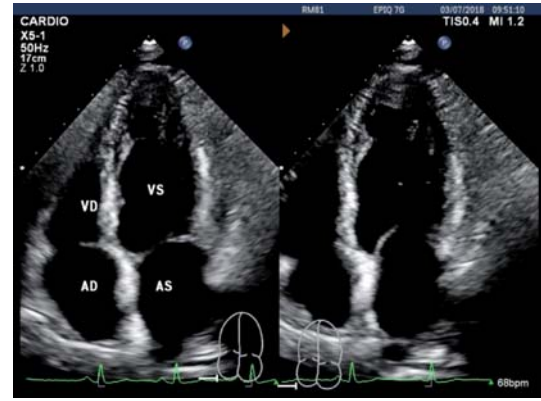


Fig. 6 -



Fig. 7 - Valvola mitrale 3D.

L'ecocardiogramma. Noi lo facciamo così

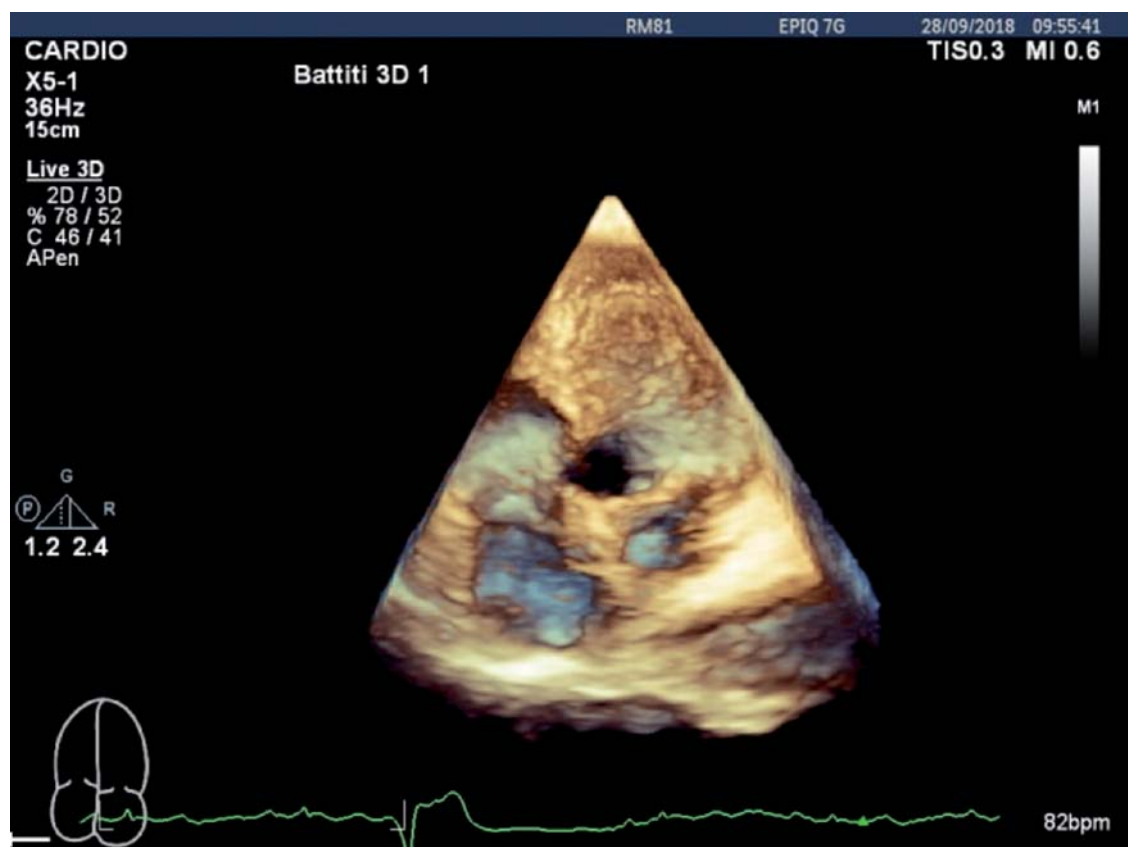


Fig. 8 - Visione quattro camere in 3D.

studio dell'anatomia valvolare offrendo al cardiocirurgo valutazioni morfologiche più realistiche per una migliore programmazione di un intervento di protesi valvolare.

È inoltre possibile un più corretto studio dei volumi cardiaci, con il volume completo e alcuni indici di accorciamento delle fibrocellule cardiache in grado di porre indicazione più certa all'impianto di Pace-Maker.

Da circa 2 anni abbiamo introdotto anche nella valutazione ecocardiografica di routine, uno screening ecocardiografico 3D con stima della Frazione di eiezione ventricolare ed analisi della struttura valvolare.

A breve introdurremo nelle metodiche di ecografia cardiaca l'ecocardiogramma transesofageo.

L'ecocardiogramma trans esofageo in 3D, esame particolarmente utile per lo studio del Forame Ovale Pervio (PFO) o "buco di Cassano" oggi tra le cause più frequenti di TIA (Attacco Ischemico Transitorio) nei giovani e soprattutto di particolare interesse nella prevenzione embolica in soggetti praticanti sport e/o attività subacquee.

Quanto espresso è solo una parte di quello che un esame così affascinante, non invasivo e di facile reperibilità, può offrire a medici e pazienti se effettuato con cura attenzione e competenza.

Noi lo facciamo così.

Nota dell'Autore: Le immagini inserite nell'articolo sono estrapolate dall'archivio USI ottenute da pazienti dei Ns Ambulatori.



Le Vette della Vita...



Per il secondo anno di seguito, il 22 aprile di quest'anno, i pazienti, gli infermieri e i medici della Casa di Cura Marco Polo si sono trovati nuovamente insieme per scalare una nuova vetta. Con loro tanti nuovi amici e la rassicurante compagnia dei soccorritori del Corpo Nazionale Soccorso Alpino e Speleologico del Lazio. La scelta dell'itinerario questa volta è stato il Monte Soratte, solitario promontorio che domina la valle del Tevere che, con la sua posizione privilegiata, offre a chi ha la fortuna di salirlo ampi e suggestivi panorami sulla pianura sottostante e su gli altri rilievi dell'Appennino Centrale.

Grazie ad una limpida giornata primaverile la salita alla sommità del Soratte non poteva essere più piacevole, con il tiepido sole di aprile ad innescare un'esplosione di colori e di odori dalla lussureggiante vegetazione presente su ogni versante della montagna.

Dopo esserci incontrati alle nove del mattino nella piazza del paese di S. Oreste, caricati da un caffè e dal caloroso abbraccio degli amici di strada, ci incamminiamo sulla ripida salita di cemento che risale il pendio est della montagna. Dopo pochi chilometri abbandoniamo la strada carrabile per imboccare un piccolo sentiero che salendo ripido in direzione nord-ovest ci fa guadagnare la cresta del Soratte. Da qui ci dirigiamo verso sud per raggiungere l'eremo di Santa Lucia, uno dei cinque edifici sacri presenti su questa montagna, posto sulla prima vetta del monte Soratte, dove restano pochissime tracce dell'abitato che qui sorgeva, come documentato sin dal 1596.

Già da questa posizione è possibile ammirare, oltre ai ruderi dell'eremo, la valle del Tevere a nord di Roma.

Dopo la visita, e dopo una breve sosta, riprendiamo il sentiero in direzione nord all'ombra dei lecci e dei carpini neri. Poco dopo siamo al convento di Santa Maria delle Grazie dove sostiamo pochi minuti prima di incamminarci verso la vetta.

Un sentiero panoramico e privo di vegetazione ci conduce alla sommità del Soratte dove troneggia l'eremo di San Silvestro. L'abbazia di San Silvestro svetta solitaria sulla cima più alta del Soratte (691 m s.l.m.), laddove, al tempo dei Romani, sorgeva un tempio dedicato ad Apollo Sorano. Di quello che era un complesso monastico di notevole importanza e di dimensioni rilevanti, rimane soltanto la chiesa del XII secolo: il resto della struttura è crollata agli inizi del '900.

Da qui la vista è mozzafiato, si vede il Terminillo, il Monte Amiata, il lago di Bracciano e la bassa valle del Tevere nella sua interezza. Dopo la foto di gruppo scendiamo verso il convento di Santa Maria delle Grazie che grazie a Don Emanuele, Parroco di S. Oreste, ci è stato tenuto aperto per consentirci di consumare il pranzo al sacco. Pranziamo nello splendido giardino del convento, seduti in cerchi e condividendo il cibo ed i racconti.

Una giornata semplice, leggera, spensierata; come le giornate di primavera di quando eravamo bambini e le difficoltà, le malattie sono troppo lontane per essere protagoniste dei nostri pensieri. Le "vette della vita" non sono soltanto difficoltà, spesso sono anche un punto privilegiato dal quale godersi il panorama.

Davide Conte

Medico-Chirurgo - Specialista in Oncologia
 Casa di Cura Marco Polo



“SOFT LIFTING”: NUOVI FILI PER UNA TRAZIONE BIOSTIMOLANTE E DI SOSTEGNO IN MEDICINA ESTETICA

Stefan Dima

Responsabile Reparto di Medicina Estetica U.S.I.

Negli ultimi anni c'è stata una evoluzione esponenziale per quanto concerne la qualità, la durata e l'effetto dei fili in Medicina Estetica.

I fili riassorbibili in PDO (Polydioxanone) vengono impiantati nell'ipoderma tramite semplici aghi ipodermici all'interno dei quali è inserita una metà del filo in PDO mentre l'altra metà decorre lateralmente all'esterno dell'ago, al quale è mantenuta aderente grazie ad un frammento di polistirolo.

Il PDO è un materiale completamente bio-riassorbibile utilizzato già in chirurgia cardiovascolare per stimolare la produzione di collagene ed in chirurgia oftalmologica come filo di sutura.

La sua natura chimica permette la degradazione per idrolisi enzimatica seguita da dissoluzione fisica e fagocitosi cellulare che determina la distruzione del filo.

La funzione del filo in PDO è quella di attivare ed incrementare il collagene a livello dermico grazie ad un processo di mecano-transduzione; ha un effetto biostimolante, di mini lifting non invasivo, con conseguente distensione dell'area trattata, aumento di elasticità cutanea, sostegno e rimodellamento dei tessuti e miglioramento della micro circolazione con accelerazione del metabolismo cellulare.

I tipi di filo utilizzati sono: mono, twin, twin screw e cog.

Per un effetto di tipo lifting l'impianto dei fili biostimolanti è perpendicolare alle linee di tensione mentre per un effetto volumetrico viene realizzato lungo le linee di tensione.

La tecnica è facile da eseguire, ben tollerata dal paziente e si possono effettuare da un minimo di due ad un massimo di quattro sedute all'anno; invece il numero dei fili da utilizzare per ogni singolo trattamento varia in base all'estensione della zona da trattare ed alla forza di biostimolazione che si vuole eseguire.

Le zone del corpo più spesso richieste sono: interno braccia, interno coscia, fascia anteriore della coscia, parte superiore ed interna del ginocchio e segmento superiore dell'addome.

Le zone del viso trattate sono: regione frontale e sopraccigliare, regione perioculare, regione zigomatico malare, regione della guancia, regione del profilo mandibolare, regione sottomentale, labbro superiore ed inferiore, collo e décolleté.

I punti di forza del trattamento con i fili in PDO sono:

- dolore trascurabile, ritorno immediato alla vita sociale trattandosi di trattamento meno impegnativo della chirurgia;
- estrema versatilità;
- buona tollerabilità;
- non richiede anestesia;
- non richiede ricovero;
- miglioramento della microcircolazione ed accelerazione del metabolismo cellulare;
- sostegno e rimodellamento dei tessuti;
- favorisce la produzione naturale di collagene tipo III;
- nessun effetto collaterale di tipo chirurgico nè gonfiori;
- effetto lifting immediato e che aumenta esponenzialmente con il passare del tempo;
- trattamento meno invasivo e meno costoso del lifting chirurgico (ma non sostituisce quest'ultimo);
- il trattamento con i fili ha bisogno di meno tempo di applicazione rispetto ad un intervento chirurgico;
- dopo sei/otto mesi i fili si riassorbono completamente per azione idrolitica in modo naturale ed innocuo ma la biostimolazione e l'effetto lifting durano ancora poichè il supporto prodotto dai fili avrà generato un'importante stimolazione endogena, i cui benefici saranno visibili a lungo.

L'utilizzo dei nuovi fili permette, inoltre, di avere un risultato migliore anche nelle procedure che utilizzano l'Acido ialuronico e la Tossina Botulinica, conferendo ai pazienti un aspetto molto più naturale. Del resto il desiderio del medico, come anche del paziente, è quello di avere risultati estetici mantenendo tutta la mimica senza compromettere gli allineamenti del viso e del corpo.

La conferma di tutto ciò è stato l'entusiasmo mostrato dai pazienti nell'avvicinamento a questo tipo di procedura, presentata presso i Centri U.S.I. nel mese di Settembre.



Reparto di Medicina Estetica - USI

Tel. 06 - 32868.288 - 32868.1

Cell. 337 - 738696

e-mail: medestetica@usi.it

Sistemi informativi in sanità, l'evoluzione in U.S.I.



Massimo Canorro
Giornalista e Web Content Editor

*“L'utilizzo di strumenti basati sulle tecnologie dell'informazione e della comunicazione per sostenere e promuovere la prevenzione, la diagnosi, il trattamento e il monitoraggio delle malattie e la gestione della salute e dello stile di vita”¹. È la definizione che il Ministero della Salute ascrive al termine “eHealth”, o “Sanità in Rete”. Un argomento dibattuto, considerando (a ragione) la **Sanità digitale** una “declinazione” fondamentale per l'ottimizzazione dei tempi; meglio ancora, l'innovazione digitale come strumento in grado di velocizzare il settore sanitario. L'eHealth costituisce un passaggio basilare nell'evolvere il rapporto tra costo e qualità dei servizi sanitari. E ancora, nell'arginare qualsivoglia forma di spreco/inefficienza e nel ridurre le difformità tra territori. Senza dimenticare che la Sanità digitale contribuisce a un sensibile miglioramento della privacy e della tutela dei dati sensibili; le azioni di assistenza condotte per via digitale; la certificazione sulla privacy in materia sanitaria è specifica e garantita, senza il timore di dispersione (o uso improprio) dei dati personali.*

Strategie per la crescita digitale

*“La presente strategia ha un carattere dinamico, per essere capace di adattarsi progressivamente agli scenari nel periodo di riferimento 2014-2020. L'Agenzia per l'Italia digitale ne coordina l'attuazione con tutte le amministrazioni centrali e locali, e avvalendosi del supporto concreto e fattivo di tutte le Regioni e delle loro strutture sui territori”². Nel documento “**Strategia per la crescita digitale 2014-2020**” – approvato il 3 marzo 2015 dal Consiglio dei Ministri – un'area decisiva di intervento, tra quelle delineate dall'**Agenzia per l'Italia digitale (AgID)**, è rappresentata proprio dalla Sanità digitale. “Le attività si svilupperanno lungo le seguenti linee di intervento nell'ambito del Patto della salute del Ministero della Salute, che rappresentano altrettanti passaggi fondamentali e prioritari per creare un contesto organico necessario a costruire il futuro della Sanità digitale”³.*

Ecosistema Sanità, progetti in evidenza

Documento di indirizzo strategico ed economico destinato a tutta la PA per accompagnare la trasformazione digitale dell'Italia, il Piano Triennale, definisce “le linee operative di sviluppo dell'informatica pubblica; il modello strategico di evoluzione del sistema informativo della Pubblica Amministrazione; gli investimenti ICT del settore pubblico secondo le linee guida europee e del Governo”⁴. Il Piano Triennale per l'**Ecosistema Sanità** include tre progetti principali: il **Fascicolo Sanitario**

Elettronico (FSE), il Centro unico di prenotazione (CUP), la Telemedicina. Scopriamoli nel dettaglio:

1. **FSE:** esempio di infrastruttura abilitante, il Fascicolo Sanitario Elettronico rappresenta lo strumento attraverso cui il cittadino è in grado di tracciare, consultare e condividere la propria storia sanitaria. Da parte sua, la norma stabilisce che l'infrastruttura del FSE gestisca la totalità dei dati e dei documenti digitali sanitari e socio-sanitari originati da eventi clinici presenti e trascorsi inerenti l'assistito.
2. **CUP:** modello di semplificazione dell'interazione PA-cittadino, il Centro unico di prenotazione è un sistema centrale informatizzato per la prenotazione unificata delle prestazioni medico-sanitarie in maniera diretta, veloce, senza file di attesa agli sportelli e senza il supporto cartaceo. L'obiettivo? Agevolare l'accessibilità assistenziale e, al contempo, ridurre i tempi d'attesa.
3. **Telemedicina:** pilastro della medicina territoriale, la Telemedicina (teco-assistenza) costituisce l'insieme di servizi – **dal teleconsulto alla tele diagnosi, dal teleconsulto specialistico/second opinion al telemonitoraggio** – in grado di migliorare la fruibilità delle cure, dei servizi di diagnosi e della consulenza medica a distanza (da remoto), insieme al costante monitoraggio di parametri vitali.

E ancora, in tema di Sanità digitale focus sulla **Tessera Sanitaria (TS)** – che, come riporta l'Agenzia per l'Italia digitale, “abilita all'accesso delle prestazioni sanitarie erogate dal Servizio Sanitario Nazionale su tutto il territorio nazionale ed è Tessera di assicurazione malattia ai fini del riconoscimento dell'assistenza sanitaria nei Paesi UE, oltre a fungere da codice fiscale”⁵ – e sulla **Carta Sanitaria Elettronica (CSE)**, progetto di semplificazione delle procedure sanitarie per rendere disponibile ad ogni cittadino il proprio FSE contenente i dati sanitari personali. Focus, poi, sulla **Ricetta Digitale (E-Prescription)** – che rappresenta un processo verso la totale dematerializzazione delle prescrizioni farmaceutiche e specialistiche cartacee, sostituite con gli equivalenti documenti digitali sull'intero territorio nazionale – e sulla **Dematerializzazione dei referti medici e delle cartelle cliniche** (un processo per la creazione di un flusso di documenti digitali, con pieno valore giuridico, per portare alla sostituzione di tutti gli equivalenti cartacei, migliorando i servizi al cittadino).

Sanità Digitale, il modello U.S.I.

Sistema di Prenotazione on-line, Servizio di Referenziazione on-line, Utilizzo della Firma Digitale. Sono gli strumenti innovativi applicati da U.S.I. – operativo

Sanità in Rete, definizione strumenti. Il modello U.S.I.

nel campo della diagnostica tradizionale e per immagini, delle analisi cliniche, della ginnastica medica e della specialistica in genere – nell'ambito della Sanità Digitale. L'adozione dell'ICT (Information and Communication Technology/Tecnologie dell'Informazione e della Comunicazione) semplifica l'accesso del cittadino ai differenti settori della sanità, agevolando la trasparenza; al contempo, i documenti on-line favoriscono la cooperazione e l'interazione tra il personale medico. Nel dettaglio, i servizi on-line di U.S.I., attivi 24 ore al giorno e 7 giorni su 7, sono:

- **Prenotazione on-line:** il servizio di Prenotazione on-line di U.S.I. è totalmente gratuito. Mediante un sistema integrato di prenotazione on-line attivato da U.S.I., l'utente – previa iscrizione alla piattaforma **www.usi.it** – può disporre delle proprie credenziali di autenticazione (nome utente e password), abilitandole lui stesso, per poter usufruire, in modo semplice, di una vasta gamma di servizi sanitari professionali. In particolare, l'utente può prenotare una visita medica già per il giorno successivo oppure accedere all'area per visualizzare, in qualsiasi momento, i suoi referti on-line. Questo, si badi bene, non lo può fare con la password di primo livello, che serve solo per le prenotazioni. Una volta effettuata la prenotazione on-line, l'utente riceve una email di conferma. L'accettazione, è bene evidenziarlo, avverrà direttamente presso gli sportelli dei centri U.S.I. così come l'effettiva quantificazione dell'importo da pagare. Il servizio di Prenotazione on-line costituisce un notevole valore aggiunto per gli utenti di U.S.I., considerando che non tutti i centri medici – a Roma come nel resto di Italia – offrono un servizio professionale innovativo di questo tipo. Occorre precisare che U.S.I. dispone di un centro di assistenza per problemi con la piattaforma. L'Helpdesk tecnico è attivo dal lunedì al venerdì dalle 08.00 alle 17.00, consultabile anche al telefono (numero: 06/32868.234).
- **Archivio referti on-line:** il servizio Referti on-line di U.S.I. rappresenta un servizio gratuito, attivo 24 ore su 24, che consente ad utenti, medici e Asl di visualizzare on-line e stampare i referti degli esami di laboratorio, radiologia e risonanza magnetica. Per visualizzare i referti in formato digitale – gli esami che si possono consultare on-line sono: esami di laboratorio, esami di radiologie e risonanza magnetica eseguiti presso uno dei centri U.S.I. Non sono consultabili on-line, invece, i referti che includono l'esame per HIV – l'utente deve aver firmato il consenso al trattamento dei dati personali comuni e sensibili (il consenso rimane valido fino ad eventuale modifica oppure revoca). Soltanto in questo modo, l'utente può disporre delle proprie credenziali di autenticazione (nome utente e password) ed accedere, in qualsiasi momento, all'area riservata per visualizzare "l'Archivio referti on-line" che custodisce il suo "storico" di analisi cliniche e radiografie. La possibilità di visualizzare e di stampare i propri referti on-line rappresenta, a livello di comodità, un grande vantaggio. In particolare, questa "buona pratica di sanità a km zero" consente all'utente di disporre del

suo "storico" in qualsiasi momento e per ogni evenienza, evitando di recarsi presso le strutture eroganti per il cartaceo (qualora si scelga di usufruire del servizio "Archivio referti on-line", non è necessario ritirare anche il referto cartaceo). Al pari della Prenotazione on-line, l'adesione a questo servizio è individuale e facoltativa ed è richiesta al momento della prenotazione.

- **Firma Digitale:** istituita per rispondere all'esigenza, sempre più crescente, di attribuire validità legale ai documenti informatici, la Firma Digitale rappresenta l'equivalente informatico di una firma autografa apposta su un supporto cartaceo, vantandone il medesimo valore legale. Una premessa doverosa, questa, considerando che la maggior parte dei referti e delle radiografie di U.S.I. vengono firmate digitalmente dai suoi medici. Il processo – che con l'attivazione della Firma Digitale diventa molto più rapido e snello, assicurando allo stesso tempo una maggiore privacy per il paziente – prevede la creazione del file di stampa, la trasformazione del file in singoli documenti informatici (ovvero, i singoli referti) archiviati sul sistema, l'apposizione della Firma Digitale (nello specifico, il medico inserisce la propria smart card, si assicura della correttezza del singolo referto e lo firma digitalmente), la stampa alla consegna. Certificazione dell'assoluta inalterabilità del documento, maggiore efficienza – la Firma Digitale può essere utilizzata mediante dispositivi installabili con facilità ovunque – riduzione della gestione dei referti cartacei (non è richiesta alcuna stampa) nonché dei tempi di consegna del referto e di attesa allo sportello, sono alcuni dei vantaggi ottenuti grazie all'introduzione della Firma Digitale.

Riassumendo: Sistema di Prenotazione on-line, Servizio di Refertazione on-line e Utilizzo della Firma Digitale. Ma non solo. A breve, U.S.I. realizzerà una **App** di semplice utilizzo, disponibile su iOS e Android, per consentire agli utenti di gestire il proprio profilo anche da smartphone e/o da tablet. Migliorando ulteriormente la qualità dei servizi professionali offerti.

Bibliografia

1. Ministero della Salute, "Presentazione delle iniziative eHealth in Italia". http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=2509&area=eHealth&menu=iniziative
2. AgID, "Strategia per la crescita digitale 2014-2020 - Presidenza del Consiglio dei Ministri, Roma 3 marzo 2015", p. 6. https://www.agid.gov.it/sites/default/files/repository_files/documentazione/strategia_crescita_digitale_ver_def_21062016.pdf
3. AgID, "Strategia per la crescita digitale 2014-2020 - Presidenza del Consiglio dei Ministri, Roma 3 marzo 2015", p. 89. https://www.agid.gov.it/sites/default/files/repository_files/documentazione/strategia_crescita_digitale_ver_def_21062016.pdf
4. AgID, "Piano Triennale per l'Informatica nella Pubblica Amministrazione 2017-2019" <https://pianotriennaleict.italia.it/>
5. AgID, "Piattaforme Sanità Digitale" <https://www.agid.gov.it/it/piattaforme/sanita-digitale>

U.S.I. per lo sport, con “III millennio” vince l’inclusione



Massimo Canorro
Giornalista e Web Content Editor



“L’inclusione indica lo stato di appartenenza a qualcosa, sentendosi accolti e avvolti. L’inclusione sociale rappresenta la condizione in cui tutti gli individui vivono in uno stato di equità e di pari opportunità”. La definizione che riporta la nota enciclopedia online a contenuto libero non rende giustizia a un termine, “inclusione”, che assume un significato profondo per ogni giorno, per US ACLI III Millennio, associazione sportiva dilettantistica con impianto presso l’Istituto Comprensivo “Via F. Laparelli” in piazza Cardinali a Roma (zona Quadraro Vecchio) attiva dal 1995 e nata con l’intento di promuovere l’atletica proponendo gare sul territorio e corsi per bambini, ragazzi e adulti. L’Associazione porta avanti una causa importante, e U.S.I. ha deciso di sposare questa realtà attraverso una serie di iniziative,

come la sponsorizzazione del materiale da gara di US ACLI III Millennio nel corso del Campionato italiano di atletica leggera promozionale ed agonistico Fisdor ((Federazione italiana sport paralimpici degli intellettivo-relazionali) nella stagione sportiva 2017.

“Il nostro obiettivo – in primis il mio – è educare i ragazzi allo sport e valorizzare le loro differenze, nell’ambito di un progetto che riesca a coinvolgere ogni forma di diversità considerandola un’opportunità”, spiega Giovanni Alessio, presidente dell’Associazione. “Differenze” e non “handicap”. Un concetto che Alessio rimarca più volte. A ragione. Perché l’impianto sportivo che dirige – “non tanto stando dietro la scrivania quanto in modo più attivo, considerando che, incarichi istituzionali a parte, prima di tutto sono di-



U.S.I. per lo sport, con "III millennio" vince l'inclusione



rettore tecnico e tecnico sul campo dell'Associazione", tiene a precisare – è una piccola, grande isola felice nel quadrante sud-est di Roma dove non esistono barriere, fisiche o mentali. Una struttura, curata e ordinata, con la possibilità di frequentare molteplici corsi, spaziando dall'atletica leggera inclusiva (agonisti e master compresi) alla danza aerea e arti circensi ("Scuola di Piccolo Circo", partita nel 2007 con il patrocinio della Provincia di Roma), che nel 2015 ha partecipato a "Circomondo", festival internazionale di circo sociale a San Gimignano, (in provincia di Siena), dalla ginnastica dolce al pilates dinamico fino al sollevamento pesi. Senza dimenticare la rieducazione al movimento. Nello specifico, il corso di atletica leggera coinvolge circa 200 sportivi, tra bimbi e ultra settantenni, che sono seguiti da tecnici abilitati e tirocinanti del corso di laurea in Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Roma Tor Vergata. "La passione, i sacrifici e la costante ricerca della chiave per crescere e oltrepassare i propri limiti rendono l'atletica uno sport unico e da cui si viene subito colpiti", spiega il presidente. Quindi, la danza aerea e arti circensi (il corso coinvolge 60 sportive, tra bimbe e giovanissime, che vengono seguite da tre tecnici abilitati e tirocinanti), la ginnastica dolce e il pilates dinamico (gli iscritti sono 20 adulti seguiti da due tecnici abilitati) e il sollevamento pesi, un corso che sta appassionando 40 ragazzi, tra i 13 e i 18 anni, che vengono allenati da due tecnici abilitati. Oltre ad essere svolte da personale qualificato, tutte le attività sportive sono condotte in regime di integrazione tra ragazzi normodotati e disabili. Iscritta nel Registro Nazionale delle Associazioni e Società Sportive dilettantistiche istituito dal Coni per il riconoscimento ai fini sportivi, affiliata alla Fidal (Federazione italiana di atletica leggera), alla Fispes (Federazione italiana sport paralimpici e sperimentali) e alla già citata Fisdir, la US ACLI III Millennio è diventata, nel corso degli anni, un vero e proprio punto di riferimento non soltanto per il quartiere, ma per l'intera città. Non sono pochi, infatti, i ragazzi e le ragazze iscritti che vengono ad allenarsi qui da altre zone di Roma, con il sostegno delle famiglie per agevolarli negli spostamenti. Una comunità – neppure troppo ristretta – dove l'aiuto e il supporto reciproco sono diventati una costante. Anche i famigliari di Giovanni Alessio sono parte attiva dell'Associazione – la moglie Lucia54t4, i figli Sara e Davide – convinti dell'impor-

anza dello sport come strumento per realizzare un progetto di vita. "Questo progetto nasce con l'obiettivo di abbattere, grazie all'attività sportiva, qualsivoglia ostacolo", spiega il presidente, convinto della "necessità di creare integrazione tra soggetti deboli e normodotati come un'urgenza non rinviabile, poiché creare politiche ad hoc in grado di operare una saldatura culturale tra universi apparentemente distanti è garanzia non solo di tolleranza e civiltà, ma anche di coesione e protezione sociale". E qui torna il concetto, applicato nel quotidiano, di inclusione. Con la memoria Alessio torna al 1971, quando insegnava educazione fisica (dal 2014 è in pensione) proprio presso l'istituto comprensivo che oggi ospita l'Associazione. "Ricordo che, armati di piccone, pala e sabbia, scavammo una buca per il salto il lungo, così da dare la possibilità ai ragazzi di cimentarsi in questa specialità dell'atletica leggera". Già da allora, l'intento era quello di far allenare insieme ragazzi normodotati e con disabilità. Una visione che si è rafforzata grazie a tre incontri, nel corso degli anni, tra Alessio – all'epoca ancora docente – e tre suoi studenti con disabilità. "Nel 1990 ho conosciuto Emanuele Continenza, un ragazzo con spina bifida affetto da paraplegia. Sette anni dopo è stata la volta di Laura Coccia, affetta da tetraparesi spastica a causa di un'infezione contratta dopo la nascita. Quindi, nel 2007, ho incontrato Oxana Corso, colpita da una cerebrolesione che l'aveva costretta a sottoporsi a diversi interventi e a portare il tutore per anni". Tre giovani che, grazie allo sport e alla fiducia riposta in loro da Alessio, sono riusciti a valorizzare la propria diversità, raggiungendo risultati quasi impensabili, considerata la loro condizione. "Emanuele è stato il primo alunno in carrozzina a partecipare e a vincere a una finale nazionale dei 3000 metri di marcia ai Giochi della Gioventù, portando avanti la sua attività agonistica. Laura è stata la prima ragazza disabile, all'età di tredici anni, a correre la finale nazionale dei 400 metri piani ai Giochi della Gioventù, al pari degli altri atleti normodotati, partecipando anche ai campionati Europei di atletica. Infine Oxana, che nel 2012 ha partecipato prima agli Europei Stadskanaal, in Olanda, portando a casa ben due medaglie d'oro nei 100 e 200 metri, quindi alle Paralimpiadi di Londra dove, appena diciassettenne, ha vinto due medaglie d'argento sempre nei 100 e 200 metri". "E ancora, tra gli atleti con disabilità tesserati US ACLI III Millennio – che hanno ottenuto risultati sportivi notevoli – occorre citare lo sprinter Tiziano Capitani, pluricampione italiano nei 400 metri e primatista mondiale nella staffetta 4x400, e la nuova arrivata, la 15enne Clarissa Frezza, che quest'anno ha vinto la medaglia di bronzo nella 5 chilometri di marcia agli Inas Summer Games a Parigi. Perché la disabilità, sostiene il presidente Alessio, è come un'auto impantanata nel fango. "Se nessuno la tira fuori usando delle tavole di legno – che per noi sono sinonimo di sport – rimane lì ferma".





Felicissimo esordio letterario di Fortunato Cerlino, il noto attore interprete del personaggio di don Pietro Savastano nella serie televisiva Gomorra. *Se vuoi vivere felice* è un romanzo autobiografico. Fra miseria e criminalità in uno dei quartieri più poveri di Napoli, una difficile infanzia riscattata dalla cultura e dal sogno di una vita migliore. Napoletano e italiano, umorismo e commo- zione, in un potente affresco dei primi anni Ottanta.

Questo romanzo è 'na capata emotiva

di Michele Trecca

Pagina sessantatré, la citazione si riferisce a una specifica situazione narrativa, ma per noi *Se vuoi vivere felice* di Fortunato Cerlino è nato proprio così: come «una forza naturale che trattenuta troppo a lungo prima o poi trova una via di fuga». Diciamo questo non tanto perché – come lo stesso autore dichiara – le storie che il romanzo racconta erano nella pentola a pressione di appunti infantili sin dal 1981: più che il tempo, infatti, è stata la loro straordinaria e sofferta ricchezza umana a portare quelle pagine al punto di ebollizione creativa. Fortunato Cerlino, attore, nella serie *Gomorra* interpreta il boss don Pietro Savastano. Nel romanzo di cui è autore, è anche protagonista e narratore.

Se vuoi vivere felice è, dunque, un romanzo autobiografico. Sembra una contraddizione. È invece una delle più liete sorprese di questa stagione letteraria. Al di là dagli aggiustamenti narrativi che inevitabilmente la scelta di un punto di vista determina, l'impianto di verità personale dei fatti raccontati assume valore universale di romanzo grazie alla qualità espressiva della scrittura. Fortunato Cerlino usa il combinato disposto d'italiano e napoletano in modo dirompente. L'una e l'altra lingua per lui pari sono, ciascuna designa un mondo e dei momenti, entrambe procedono fiere della propria pugnace autorevolezza.

Se vuoi vivere felice ti diverte ma t'apre il cuore a profonda e sincera commozione con la storia del piccolo 'strologo, il saputello presuntuoso che vuole di più. Siamo nei primi anni ottanta. Fortunato è alla fine delle elementari. Ha talento, curiosità, ambizioni. È il secondo di quattro fratelli, un quinto figlio è in arrivo. La famiglia riesce a stento a garantire la sussistenza. *Chi è nato tondo nun può murì quadrato*, le tue origini sono il tuo destino, è la maledizione che rimbomba nella testa del ragazzino. La povertà è un virus che fiacca la volontà e intacca la dignità. *Se vuoi vivere felice* è la storia di un ragazzino che trova nei libri e nella cultura la forza per inse-

guire i propri sogni, lontano dalla povertà e dalla violenza del far west di Pianura, periferia di Napoli.

Pagine 184-185. Il piccolo Fortunato è in treno con il padre: «Un contadino in un treno non ci sa stare. Si sforza di mostrare una certa dimestichezza, ma è nervoso». Sul vagone sale un uomo ben vestito; ha giacca, cravatta, valigetta e iniziali sulla camicia. Il padre istintivamente fa per alzarsi e cedergli il posto. Poi si trattiene, ma il figlio nota il movimento, e anche altro:

«In una mano tiene bene in vista i biglietti per il viaggio, come per dimostrare, a chi lo dubitasse, che abbiamo pagato». Quando lavori in campagna, la terra ti s'infila dappertutto: «Una rapida ispezione sotto le unghie mi rassicura. Però sento lo stesso di avere la terra da qualche parte: forse nelle tasche, o tra i capelli». In realtà la terra è nell'anima perché quando è arata ha un odore così intenso che dalle narici arriva fino a lì e se ci vuoi correre affondi. Fortunato allora sogna di saltare, come un astronauta sulla luna, e all'amico che gli dice zappatore dà una *capata* talmente forte da stenderlo al suolo: «'E zappatori teneno 'a capa tosta, Lucarié!».

La povertà, i sogni, la cultura sono ingredienti privilegiati di retoriche brodaglie moralistiche. *Se vuoi vivere felice* è, invece, 'na *capata* emotiva: un corpo a corpo fra letteratura e vita con la prima impegnata a chiudere il cerchio di un riscatto

facendo di una vittoria personale una possibilità per tutti. *Se vuoi vivere felice* ti fa ridere e ti fa piangere ma, soprattutto, ti dà forza. Ti aiuta a credere in te stesso.



Fortunato Cerlino
Se vuoi vivere felice
Einaudi, pagg. 260, € 18,50