



il caduceo

RIVISTA PERIODICA DI AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO E CULTURA MEDICA

Vol. 18, n° 3 - 2016



Pubblicazione a cura dell'Unione Sanitaria Internazionale - via V. Orsini, 18 - Roma

il caduceo

Vol.18, n° 3 - 2016



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. Barbatì

DIRETTORE SCIENTIFICO
CO-EDITOR
B. Trinti

COORDINAMENTO EDITORIALE
S. Trinti

SEGRETARIA DI REDAZIONE
A. Cecchi

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

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

FINITO DI STAMPARE NEL MESE
DI SETTEMBRE 2016
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina
Sierra Autumn

Rivista medica periodica a distribuzione gratuita,
edita a cura dell'Unione Sanitaria Internazionale.
Le pubblicazioni o ristampe degli articoli della
rivista devono essere autorizzate per iscritto
dall'editore.
Il contenuto degli articoli e degli inserti pubbli-
cari di 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. Efficacia e significato clinico delle emocolture nelle batteriemie catetere correlate e riduzione del TAT
A. Cabrini
6. Selphyl
S. Dima
7. Quando l'odore di pesce è sintomo di patologia: la Trimetilaminuria (Fish odor syndrome)
S. Lauria, V. Gandolfo, A. Fiumara
10. Traumatologia nello sport: la distorsione della caviglia
G. Mattozzi
11. Emergenze pediatriche. Arriva l'app "salva una vita". Tutte le principali manovre di primo intervento a portata di clic
13. I mezzi di contrasto endovenosi in radiologia: perché l'anestesista?
G. Centola
16. Medicazioni avanzate
17. La dermatoporosi e le lacerazioni cutanee
E. Toma
21. Gonartrosi
F. Treia
27. Dimagrimento e disomogeneità parenchimale tiroidea: osservazione empirica e ipotesi di ricerca
L. Cutrufo
29. L'ecografia tridimensionale (3D) in ostetricia e ginecologia
A. Cavaliere, V. Chiusuri
31. Trattamento multidisciplinare del dolore in radioterapia
S. Del Bufalo, M. Giordano
33. Padiglione cancro
A. Maffei
34. Perché ci facciamo fottere dai sentimenti?
F. Della Rocca
36. Un grande amore, tante storie: l'una lo specchio dell'altra
M. Trecca

ISTRUZIONI AGLI AUTORI

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

Gli articoli vanno inviati alla redazione. Si accettano solo articoli non pubblicati, in tutto o in parte, in altri giornali. I testi debbono essere presentati in triplice copia dattiloscritti, con spaziatura doppia ed ampi margini laterali. Al testo scritto va accluso un CD registrato con programmi di Word processor IBM compatibili (Word 2003-2010). 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 dimo-

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

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

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

Bosch 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.

Efficacia e significato clinico delle emocolture nelle batteriemie catetere correlate e riduzione del TAT

Alessia Cabrini

Specialista in Tecniche Sanitarie Diagnostiche
U.O Microbiologia e Virologia Azienda Ospedaliera Universitaria di Padova
Presidente Confederazione ANTEL Triveneto



Sommario

L'emocoltura è una tecnica di laboratorio gold standard per la diagnosi microbiologica di batteriemia o sepsi, con lo scopo di individuare la presenza di microrganismi (batteri o funghi) che superate le difese immunitarie dell'ospite si riversano nel sangue causando quadri clinici severi. Infezioni sempre più frequenti sono le batteriemie catetere correlate per l'inserzione di cannule e di cateteri intravascolari (CVC) che assicurano un accesso permanente al torrente circolatorio dei pazienti per la somministrazione di liquidi o farmaci, per il monitoraggio emodinamico e l'emodialisi. L'efficacia ed il significato clinico dell'emocoltura nella diagnosi di batteriemia catetere correlata dipendono da molteplici aspetti metodologici ed interpretativi. Nella fase preanalitica le modalità di prelievo, il numero dei campioni di emocoltura e il Turn Around Time (TAT), cioè l'intervallo di tempo che intercorre tra la decisione del clinico di richiedere un accertamento di Laboratorio e la ricezione del suo risultato, rappresentano elementi di fondamentale importanza per una diagnosi rapida e una terapia mirata. In questo ambito si inserisce il presente studio osservazionale, condotto nella U.O. di Microbiologia e Virologia dell'Azienda Ospedaliera Universitaria di Padova, al fine di verificare la possibilità di ridurre il TAT delle emocolture eseguite a seguito del sospetto clinico di sepsi catetere-correlata.

Introduzione

Le infezioni ematiche sono associate ad alta morbilità e mortalità nei pazienti ospedalizzati. In Europa, la sepsi si presenta in oltre il 35% dei pazienti ricoverati in terapia intensiva e oltre il 50% dei pazienti che vanno incontro a shock settico non sopravvive. La rapida rilevazione dei microrganismi nel sangue mediante emocoltura ha un ruolo essenziale nella diagnosi ed è uno dei compiti cardine del Laboratorio di Microbiologia. Numerosi sono i microrganismi che possono raggiungere il torrente ematico, batteri "comuni", micobatteri, miceti, virus e in casi particolari anche elminti.

L'emocoltura costituisce un mezzo di grande utilità diagnostica per poter pervenire ad una diagnosi accurata di infezione da batteri e miceti nel torrente circolatorio. Tale esame non è idoneo per la ricerca di parassiti, virus e micobatteri.

Secondo i criteri dei *Centers for Disease and Prevention (CDC)*, si definisce come infezione ematica da batteri (*bloodstream infection*; BSI, in inglese), batteriemia, la presenza di batteri vitali nel sangue documentata da un'emocoltura positiva (Garner JS, 2009).

I batteri possono penetrare nel sangue:

- da un focus d'infezione presente in un sito corporeo;
- da una sede superficiale colonizzata da microrganismi, normalmente presenti, che riescono ad oltrepassare la cute o le mucose a causa di soluzioni di continuità delle stesse;
- dal tratto gastrointestinale;
- attraverso dispositivi come i cateteri intravascolari o nel corso di manipolazioni, interventi chirurgici o indagini diagnostiche di vario tipo.

Le batteriemie possono essere classificate in transitorie, intermittenti, persistenti o continue.

- *Batteriemia transitoria*: si definisce come *transitoria* una batteriemia che dura da qualche minuto a poche ore; ciò avviene come conseguenza di manipolazioni di siti corporei non sterili, come ad esempio in seguito ad estrazione dentaria, biopsie gastro-intestinali, cateterizzazioni percutanee del sistema vascolare, della vescica, dei dotti biliari od in seguito a drenaggio dei focolai operatori.
- *Batteriemia intermittente*: la batteriemia *intermittente*, o transitoria ricorrente, è spesso associata a infezioni in distretti chiusi, non drenati, come ascessi epatici, colangiti, infezioni focali, ad esempio polmoniti, osteomieliti, spondilodisciti.
- *Batteriemia persistente*: la batteriemia *persistente* è caratterizzata dal fatto che numerose, ripetute emocolture risultano positive per un lungo periodo, da parecchie ore a diversi giorni. Tali batteriemie si verificano particolarmente nei processi a sede intravascolare come l'endocardite, la tromboflebite settica, l'arterite, l'aneurisma micotico. Una batteriemia persistente si verifica anche durante i primi stadi di alcune infezioni batteriche sistemiche, come la brucellosi e la febbre tifoide (Seifert H, 2009).

L'emocoltura è dunque un esame tassativamente da richiedere in molte condizioni cliniche; a tutt'ora è un esame che viene richiesto meno di quanto si dovrebbe. La percentuale di positività che riflette il carattere transitorio, intermittente o continuo della batteriemia nelle diverse condizioni cliniche è la seguente (Urban P, 2009):

- 85-95 % nelle endocarditi ed infezioni endovascolari;
- 80-90 % nell'epiglottite acuta;

- 50-80 % nella meningite batterica;
- 30-50 % nella pielonefrite ascendente;
- 30-50 % nell'osteomielite ematogena;
- 5-30 % nella polmonite batterica;
- varia negli ascessi endoaddominali;
- varia nella febbre di origine sconosciuta.

Batteriemia catetere correlata

Una temibile complicanza associata alla presenza di un catetere venoso centrale (CVC), e/o di altri cateteri endovascolari a permanenza, è rappresentata dal possibile instaurarsi di una infezione dovuta a microrganismi che si annidano in biofilm adesi alla superficie interna dei cateteri (colonizzazione della cannula o hub) o che prima colonizzano *la superficie esterna*, causando infezione poi, a partire dalla sede di inserzione della cannula (o exit site). Nella pratica quotidiana, per ogni emocoltura in età adulta si utilizza un SET di flaconi da inoculare; il SET per l'età adulta è costituito da un flacone per aerobi (BacT/Alert FA o FAPLUS a tappo verde) ed uno per anaerobi (BacT/Alert FN o FNPLUS a tappo arancione). Nel sospetto di sepsi catetere correlata si raccomanda di eseguire in rapida sequenza, oltre al prelievo di un set tramite il catetere, anche il prelievo di un secondo set da vena periferica mediante venipuntura e di immettere la stessa quantità di sangue in ciascun flacone.

Nella pratica clinica, l'asepsi della cute, il numero di culture, e il volume di sangue sono i fattori più importanti per il rilevamento di batteriemia, oltre che la rapida consegna dei flaconi dal reparto al laboratorio il più presto possibile dopo il prelievo, al fine di ridurre il tempo di rilevamento della positività.

La diagnosi di *infezione catetere correlata* si basa anche sull'uso di emocolture comparative (diagnosi conservativa), avendo avuto in precedenza l'accortezza di eseguire in rapida sequenza il prelievo sia da CVC che da vena periferica. Si pone diagnosi microbiologica di infezione CVC-correlata quando si ha la crescita di colonie morfologicamente identiche e appartenenti alla stessa specie microbica da entrambi i prelievi incubati contemporaneamente nella strumentazione automatizzata. L'infezione è suggestiva soprattutto quando il campione prelevato da CVC presenta una crescita di batteri più rapida (nell'adulto, nel bambino) rispetto a quello prelevato da vena periferica per gli stessi microrganismi. Per Turn Around Time (TAT) s'intende l'intervallo di tempo che intercorre fra il momento del check-in dei flaconi pervenuti in laboratorio e la referazione definitiva. Il TAT per le emocolture negative è attualmente di 5 giorni, mentre per quelle positive è di circa 48 ore dal momento della positivizzazione se vengono utilizzati i tradizionali metodi microbiologici per l'identificazione di specie e l'antibiogramma.

Scopo del presente lavoro è la verifica della frequenza percentuale cumulata delle emocolture positive e le specie microbiche coinvolte nei campioni prelevati tramite CVC, e la possibilità di ridurre il TAT delle emocolture eseguite a seguito del sospetto clinico di sepsi catetere correlata.

Materiali e metodi

Nella nostra routine, i flaconi per emocoltura, dopo le procedure di prelievo, vengono inviati in laboratorio e incubati a 37° C nel nostro incubatore automatico (sistema BacT/ALERT® 3D). I microrganismi eventualmente presenti nel campione metabolizzano i substrati presenti nel terreno di coltura producendo anidride carbonica. La produzione di CO₂ fa sì che il sensore sul fondo del flacone assuma una colorazione più chiara. Un diodo a emissione luminosa (LED) illumina il sensore e la luce riflessa viene misurata da un fotorelevatore. In caso di rilevazione di una variazione lo strumento segnala il campione come positivo. In assenza di segnale di positività, i campioni rimangono in osservazione continua per complessivi 5 giorni prima di essere refertati come negativi. Il segnale della presenza di microrganismi è costituito dal viraggio del colore del fondo dei flaconi dal colore verde (segnale di negatività) al colore giallo (segnale di crescita microbica). Nel caso di viraggio verso il colore giallo, il campione deve essere seminato e deve essere allestito il vetrino per l'esame microscopico (Fig. 1).



Figura 1 - Flaconi BacT/Alert: a) Fondello giallo = positività b) Fondello verde = negatività).

In occasione di questo studio è stato prolungato il tempo d'incubazione dei campioni clinici portandolo da 5 a 7 giorni; in termini di ore da 120 a 168 h, per verificare da una parte l'efficacia diagnostica dell'incubazione a 5 giorni e dall'altra l'eventuale aumento di sensibilità dell'indagine portando l'osservazione a 7 giorni. Nell'arco di sei mesi sono stati esaminati n° 1463 emocolture prelevate da CVC che sono state incubate a 37°C (sistema BacT/ALERT®3D) per 7 giorni invece dei 5 giorni consigliati dal produttore.

Risultati

Le emocolture positive monomicrobiche sono state 315 (21,5 %) su un totale di 1463. La percentuale cumulativa dei campioni positivi è stata: 70,80% a 24h, 89,21% a 48h, 94,88% a 72h, 97,1% a 96h, 98,05% a

Emocolture nelle batteriemie catetere correlate e riduzione del TAT

120h, 98,35% a 144 h e 100% a 168 h. I microrganismi isolati nell'arco di 7 giorni sono stati: *Stafilococchi coagulasi negativi* n.22, *Candida albicans* n.23, *Staphylococcus aureus* n.20, *Enterococcus faecium* n.12, *Candida spp* n.10, *Enterococcus faecalis* n.8, *Propionibacterium acnes* n.8, *Pseudomonas aeruginosa* n.6, *Escherichia coli* n.4, *Micrococcus luteus* n.1, *Campylobacter jejuni* n.1. Nella nostra casistica l'apporto del 5° giorno alla sensibilità, già accumulata nei primi 4, è stato pari a 0,95% (98,05 – 97,1%), mentre il contributo complessivo apportato dal 6 e 7° giorno di incubazione è stato pari all'1,95%. Dopo il 4° giorno abbiamo avuto solo 9 campioni positivi: il 5° giorno la positività è stata per uno *S. epidermidis* e due ceppi di *Propionibacterium sp.*; il 6° abbiamo avuto un isolato di *Propionibacterium sp.* che è stato recuperato in altri cinque diversi campioni il 7° giorno. (Tabella I e II)

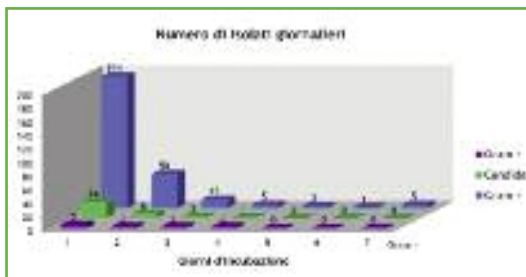


Tabella I

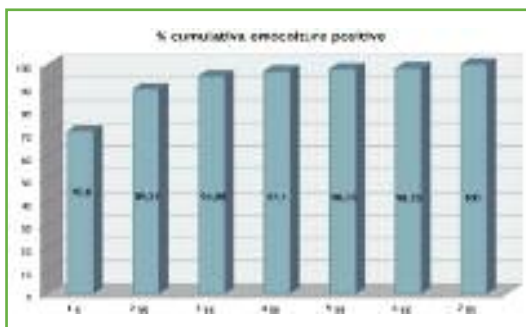


Tabella II

Discussione e Conclusioni

Nella nostra realtà ospedaliera (~1500 letti) in un periodo osservazionale di sei mesi non avremmo causato danni ai pazienti se avessimo già ridotto il periodo di incubazione. Avendo recuperato 315 microrganismi nell'arco di 7 giorni, si può affermare che nessun isolato significativo sarebbe stato perso qualora le emocolture fossero state incubate a 4 invece che a 5 giorni come avviene di routine. *Propionibacterium sp.*, abituale colonizzante cutaneo a bassa patogenicità, richiede un tempo d'incubazione prolungato oltre i 5 giorni canonici. Il tempo di positivizzazione può essere utile a differenziare gli isolati clinicamente significativi dai contaminanti/colonizzanti. Riducendo l'incubazione a 4 giorni si avrebbero dei vantaggi, in primis l'interru-

zione della terapia antibiotica empirica nei pazienti con emocolture negative, che in questa casistica rappresentano il 78,5 % del totale, con una conseguente migliore compliance e gestione, riduzione dei tempi di degenza e dei costi della spesa sanitaria.

Bibliografia

- Martiny D. et al.: *Impact of rapid microbial identification directly from positive blood cultures using matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry on patient management.* Clin Microbiol Infect 2013 Dec; 19(12):E568-81.
- Seifert H. *The clinical importance of microbiological findings in the diagnosis and management of bloodstream infections.* Clin Infect Dis 2009 May 15; 48 Suppl 4:S238-45.
- Urbano P. *Emocoltura.* <http://www.ao.careggi.toscana.it/microbiologia.htm>, 2009.
- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. *CDC definitions for nosocomial infections.* In: Olmsted RN, ed. APIC infection control and applied epidemiology: principles and practice. St. Louis: Mosby, 1996:A1-20.
- XXXVII Congresso Nazionale AMCLI - *Infezioni del torrente circolatorio.* Stresa, 5-8 ottobre 2008.
- Mermel LA et al. *Clinical Practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America* Clin Infect Dis 2009 Jul 1; 49(1):1-45.
- Horan T.C. et al. *CDC/NHSN Surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting.* Am J Infect Control 2008 Jun;36(5):309-32.
- The Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock.* Intensive Care Med 2013; 39(2): 165-228 and Crit Care Med 2013;41(2): 580-637.
- Andrew Lee et al. *Detection of Bloodstream infections in Adults: How many blood cultures are needed?* J Clin Microbiol 2007; 45(11):3546.
- Baron E J et al. *A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2013 Recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM).* Clin Infect Dis. 2013 Aug; 57(4):e22-e121.
- Doern GV et al. *Four-day incubation period for blood culture bottles processed with the Difco ESP blood culture system.* J Clin Microbiol 1997 May;35(5):1290-2.
- Soloaga R et al. *Utility of prolonged incubation and terminal subcultures of blood cultures from immunocompromised patients.* Rev Argent Microbiol 2001 Jul-Sep; 33(3):177-81.
- Kassis C, Rangaraj G, Jiang Y, Hachem RY, Raad I. *Differentiating culture samples representing coagulase-negative staphylococcal bacteremia from those representing contamination by use of time-to-positivity and quantitative blood culture methods.* J Clin Microbiol 2009; 47:3255-3260.
- Hyun Jung Park et al. *Clinical Significance of Propionibacterium acnes Recovered from Blood Cultures: Analysis of 524 Episodes.* J Clin Microbiol 2011 Apr; 49(4): 1598-1601.



SELPHYL

IL NUOVO KIT PER OTTENERE P.R.P. IN MEDICINA ESTETICA ED ORTOPEDIA

Stefan Dima

Responsabile Reparto di Medicina Estetica U.S.I.

Il Platelet-Rich Plasma, plasma arricchito in piastrine comunemente indicato con l'acronimo P.R.P., è un prodotto di derivazione ematica ricco di piastrine che rilasciano numerose sostanze che promuovono la riparazione tissutale ed influenzano il comportamento di altre cellule modulando l'infiammazione e la neoformazione di vasi sanguigni. Anche definito gel autologo di piastrine, è un plasma ricco di fattori di crescita (P.R.G.F.) con un aumento della concentrazione di piastrine autologhe, cioè ottenute dopo centrifugazione del sangue del paziente stesso, sospese in una piccola quantità di plasma. Il termine "Fattore di crescita" ("Growth factor" G.F.) o "Ormone della crescita" si riferisce a proteine capaci di stimolare la proliferazione e la differenziazione cellulare. Le piastrine giocano un ruolo fondamentale nel mediare la guarigione del tessuto danneggiato grazie alla capacità di liberare fattori di crescita tra i quali il PDGF, il TGF beta, il VEGF, l'IGF-I, l'FGF e l'EGF.

I granuli contenuti nelle piastrine sono anche una fonte di "citochine", "chemochine" e molte altre proteine coinvolte nello stimolare la proliferazione e maturazione cellulare, nel modulare l'infiammazione ed attivare altre cellule regolando l'omeostasi tissutale ed i processi rigenerativi.

I risultati clinici sono associati alla qualità di P.R.P. prodotta da adeguati dispositivi.

Selphyl ha un sistema progettato per la preparazione di un concentrato di piastrine e plasma autologhi tramite un kit pronto all'uso, progettato e prodotto dall'Azienda americana Cascade Medical Enterprises, approvato dall'FDA, è marcato CE ed ha risposto alle norme richieste dalla normativa vigente. È composto da una provetta per il prelievo del sangue, nella quale avviene la separazione dei fluidi, da una provetta per l'aggregazione delle piastrine e da un dispositivo di trasferimento che mette in comunicazione le due provette.

Selphyl è diverso da altri sistemi in quanto:

- minimizza la presenza dei globuli rossi nel plasma (riducendo il rischio di ristagno di emosiderina);
- minimizza la presenza di globuli bianchi nel plasma (riducendo il rischio della presenza di radicali liberi, infiammazioni, ritardo della guarigione ed il dolore locale) in quanto inietta anche il liquido che forma la matrice della fibrina in situ (rimanendo nel posto iniettato, crea un effetto di sostegno);
- essendo un sistema chiuso minimizza la possibilità di contaminazione.



Selphyl dal momento del prelievo venoso dà la possibilità di preparare il P.R.P. in 15 minuti.

L'utilizzo in Medicina Estetica è dedicato per la biostimolazione del viso, perioculare, peribuccale, area frontale e tutte le zone del viso, del collo e del corpo che hanno perso la loro elasticità ottimale.

Sempre in Medicina Estetica garantisce risultati eccellenti anche per il trattamento dell'alopecia e della calvizie nonché per il trattamento delle cicatrici e segni post acne.

In ortopedia il P.R.P. trova indicazione nelle regioni cartilaginee, lesioni tendinee come anche lesioni muscolari e nel trattamento dell'artrosi.

L'effetto delle infiltrazioni del P.R.P. in Medicina Estetica eseguite nelle zone da trattare è di rigenerazione e biorivitalizzazione dell'epidermide superficiale e profonda. Il risultato è una texture più compatta, un viso più luminoso, un appianamento delle piccole rughe ed un effetto rassodante a livello del territorio trattato.

La pelle risulta più tonica e più elastica.

Selphyl è un sistema innovativo e naturale senza rischio di allergie ed intolleranze, che minimizza in modo notevole gli effetti indesiderati come leggero gonfiore, piccolo livido ed è caratterizzato da assenza di dolore durante tutto il trattamento.

Selphyl è un'ottima alternativa per chi non desidera sottoporsi ad interventi chirurgici.

Concludendo, possiamo affermare che, per ottenere un buon risultato nel trattamento con il P.R.P., è importante utilizzare dei sistemi all'avanguardia così come affidarsi a Centri Medici con personale altamente qualificato.

Reparto di Medicina Estetica - USI

Tel. 06 - 32868.288

Cell. 337 - 738696

e-mail: medestetica@usi.it

Quando l'odore di pesce è sintomo di patologia: la Trimetilaminuria (*Fish odor syndrome*)

Sabina Lauria[§], Veronica Gandolfo[§], Agata Fiumara*

[§]Specialista in Neuropsichiatria Infantile

*Responsabile Centro Regionale per la cura ed il controllo delle Malattie Metaboliche Congenite dell'Infanzia – Università di Catania

"What have we here? A man or a fish? Dead or alive? A fish; he smells like a fish; a very ancient and fish-like smell; a kind of not of the newest Poor John"

William Shakespeare. *The Tempest* II. ii.26–29. (A 'Poor John' was a dried hake)



Introduzione

A dispetto della sua rarità, ritroviamo cenni descrittivi della Trimetilaminuria nella letteratura di secoli e in diverse regioni geografiche: dal romanzo epico indiano *"Mahabharata"* (1000 BC), dove si narra di una donna condannata ad una vita solitaria poiché puzzava di pesce putrido, al *"Thai Folklore"* (1250 AD), nel quale la Fish Odour Syndrome veniva considerata la causa maggiore di suicidio tra le concubine nel periodo storico Sukhothai; all'opera teatrale *"La tempesta"*, di William Shakespeare (1600), che descrive Caliban usando queste parole: "[...] Puzza come un pesce; un pesce tremendamente vecchio e maleodorante [...]"^[1,2,3].

Il primo caso clinico di Trimetilaminuria è stato descritto nel 1970 sulla rivista medica *The Lancet* da Humbert e Colleghi dell'Università del Colorado. Si trattava di una paziente di sei anni, con le caratteristiche fenotipiche della Sindrome di Turner ed un quadro clinico connotato da disordine dell'immunodeficienza, splenomegalia, infezioni polmonari ricorrenti, neutropenia, anemia, anomala attività piastrinica, con una periodica emanazione di un marcato odore di pesce putrido^[1,4,5,6,7,8]. Studi successivi, documentarono l'eziopatogenesi dello sgradevole odore mostrando la non necessaria correlazione con la Sindrome di Turner o di Noonan, così come osservato inizialmente^[5]. Il sintomo cardine di questa rara malattia metabolica è, dunque, il caratteristico odore di pesce che affligge i soggetti affetti causando ripercussioni significative nell'ambito della sfera emozionale, determinando la messa in atto di comportamenti volti al ritiro sociale, isolamento, abbandono scolastico e la comparsa di sintomi depressivi fino al suicidio. L'assenza di anomalie fisiche, ha reso tale sindrome di scarso interesse medico, e per certi aspetti sottovalutata nei suoi aspetti più squisitamente psico-affettivi. Infatti, le sequele di tipo psico-sociale associate conferiscono, in realtà, alla sindrome una significativa rilevanza clinica. L'impatto negativo nel contesto scolastico associato all'umiliazione sperimentata ad opera dei coetanei rende questa malattia particolarmente severa nei bambini e negli adolescenti. D'altra parte, è in questa età che generalmente viene fatta la diagnosi e spesso sono proprio questi segni, oltre al cattivo odore, che comportano la scelta di consultare il medico.

Trimetilaminuria

La Trimetilaminuria (*TMAU*), nota anche come "Fish Odour Syndrome", è un raro disordine metabolico che clinicamente si manifesta con la presenza di un odore sgradevole simile a quello del pesce in decomposizione. Tale condizione viene determinata dall'eccessiva escrezione di Trimetilamina (amina alifatica terziaria maleodorante) nel respiro, nelle urine, nella saliva, nel sudore e nelle secrezioni vaginali^[5,9]. La trimetilamina (*TMA*), presente in minima quantità negli alimenti, deriva per la maggior parte dalla degradazione, ad opera della flora batterica intestinale, di cibi quali pesce, crostacei, fagioli, soia, piselli, funghi, arachidi, uova, ricchi in TMA - precursori (colina, lecitina, carnitina, TMA N-ossidata)^[4,5,6,10]. La *TMA* viene assorbita a livello intestinale, e va incontro ad un processo di ossidazione nel fegato, mediato dal sistema enzimatico microsomiale della flavina-monoossigenasi (*FMO*) che la converte nella molecola inodore trimetilamina-N-ossidata (*TMAO*) escreta soprattutto con l'urina, ma anche con il respiro, con il sudore, la saliva e le secrezioni vaginali^[2,3,4]. Più del 90% dell'escrezione totale giornaliera è rappresentata dalla forma ossidata inodo-

re^[5,3]. Il deficit parziale o totale della N-ossidazione epatica è causa di accumulo ed eccessiva escrezione di *TMA* nei liquidi corporei con conseguente emanazione di odore di pesce putrido. Le *FMO* sono una famiglia di enzimi microsomiali che costituiscono il secondo maggior sistema di monoossigenasi umano; non sono inducibili e la loro espressione è tessuto-dipendente; inoltre la loro attività è sensibile a fattori esogeni quali dieta, patologie e fattori endogeni come età, sesso, condizione endocrinologica^[11]. I loro substrati includono numerosi farmaci (Ranitidina, Chetoconazolo, Cimetidina, Tamoxifene, Clozapina), prodotti chimici agricoli, come carbammati ed organofosfati, e composti dietetici derivati, comprendenti le amine biogeniche come la Trimetilamina^[1,11]. Nell'uomo esistono cinque geni codificanti proteine funzionali (*FMO1-5*) oltre a diversi pseudogeni; *FMO5* è localizzato sul cromosoma 1q21, mentre gli altri geni formano un cluster sul cromosoma 1q23-25. *FMO1* ed *FMO3* sono le forme funzionali espresse rispettivamente nel fegato fetale e dell'adulto; in particolare l'attività dell'*FMO1* decresce nei primi anni di vita con un concomitante incremento dell'attività dell'*FMO3* tra 0 e 8 anni^[12,3].

Il quadro clinico distingue due forme principali: Primaria/Genetica e Secondaria/Acquisita. La forma primaria, genetica, con trasmissione di tipo autosomico recessivo del difetto a carico del gene FMO3, è caratterizzata da un deficit parziale o totale dell'attività enzimatica e rappresenta quella di più frequente riscontro. Le mutazioni che inattivano totalmente l'attività enzimatica causano un intenso e persistente cattivo odore del corpo, a differenza di quelle meno severe e dei polimorfismi apparentemente benigni che ridurrebbero la possibilità di sviluppo della sintomatologia^[1]. La malattia, presente sin dalla nascita, si manifesta solitamente al momento dello svezzamento con l'introduzione nella dieta di cibi che contengono precursori della trimetilamina^[7]. L'odore sgradevole, episodico o persistente, tende ad aumentare durante la pubertà, nei momenti di stress, dopo uno sforzo fisico, con i cambiamenti dell'umore e con l'aumento della temperatura ambientale. In alcuni bambini il problema sembra svanire con la crescita; non si conosce, ad oggi la ragione, ma potrebbe essere dovuto ad un incremento dell'espressione del gene FMO3 nel fegato conseguente ai cambiamenti biochimici legati all'infanzia^[2,13]. La forma secondaria, acquisita, spesso manifestata nell'età adulta, riconosce diverse cause tra le quali malattie renali ed epatiche croniche, epatiti virali, alterazioni della flora batterica intestinale, sovraccarico di precursori della dieta, contraccettivi orali. È descritta, inoltre, in pazienti trattati con Betaina o L-carnitina^[2,14].

Aspetti psicoaffettivi

Nonostante la benignità della malattia la cui sintomatologia fisica si limita all'odore sgradevole di pesce, l'impatto sociale appare assai significativo con conseguenze negative per l'autostima, sentimenti di autosvalutazione e di inadeguatezza che provocano una personalità ritirata, isolamento sociale, ansia, ossessione nei confronti dell'igiene personale e pregiudicano relazioni interpersonali e lavorative, scatenando disturbi dell'umore fino ad alcuni casi registrati di tentativo di suicidio^[1,3,13]. I disordini emotivi, caratterizzati da umore depresso, ansia e bassa autostima, possono essere meno frequenti nell'infanzia, periodo in cui solitamente sono i genitori a gestire la terapia che è per lo più di tipo dietetico-restrittivo. In ogni caso la sintomatologia può essere particolarmente severa nei bambini e negli adolescenti che spesso vengono ridicolizzati ed emarginati dai coetanei fino a dover rinunciare, in alcuni casi, alla frequenza scolastica^[10]. Maggiori difficoltà nella gestione della dieta insorgono soprattutto nel periodo dell'adolescenza, momento in cui i ragazzi mostrano la necessità di vivere esperienze comuni con i coetanei, di sentirsi uguali al proprio gruppo dei pari ed avere un comportamento che li accomuna facendoli sentire sempre meno dipendenti dall'adulto. La necessità di diverse scelte alimentari incrementa il senso di diversità e potrebbe essere responsabile della incostanza nella terapia die-

tetica con il conseguente manifestarsi della sintomatologia che a sua volta è causa di ulteriore disagio sociale. Per quanto riguarda i sintomi depressivi, considerato che l'FMO3 è espressa anche nel cervello, non è ancora chiaro se derivino dalla disfunzione metabolica delle amine endogene o sia esclusivamente conseguenza dell'isolamento sociale.

Diagnosi

Il primo approccio diagnostico è sicuramente quello clinico, fondato sul riconoscimento del tipico odore sgradevole presentato dai pazienti, talvolta episodico e non sempre presente al momento della visita medica. Per tale motivo si può essere portati a sospettare un disturbo psichiatrico o un tumore cerebrale. La gascromatografia liquida e la spettrometria di massa nelle urine delle 24 ore permettono di quantificare l'escrezione di TMA libera e TMA N-ossidata e di calcolare il rapporto TMAO/ (TMAO + TMA)^[6]. Per avere una conferma è necessario eseguire l'esame prima e dopo un carico orale di 600 mg di trimetilamina. Nei soggetti normali che seguono una normale dieta l'escrezione della forma ossidata rappresenta più del 97%; nei pazienti con TMAU il rapporto è ridotto^[4]. La diagnosi della forma primaria viene confermata dall'analisi genetica molecolare che evidenzia la mutazione a carico del gene FMO3. Il follow-up prevede un carico orale di TMA a distanza dall'inizio della terapia dietetica con 600 mg di TMA e rilevazione dei valori nelle urine delle 24 ore. Per escludere errori di valutazione, la diagnosi differenziale deve tener conto di una serie di fattori, come una scarsa igiene personale, gengivite, malattie croniche epatiche o renali, infezioni dell'apparato genito-urinario (es. vaginite batterica)^[4].

Terapia

Ad oggi non esiste un trattamento specifico e risolutivo per quanto riguarda la forma primaria della Fish Odour Syndrome. La terapia prevede una combinazione di approcci.

È essenziale una restrizione dietetica con l'eliminazione o la riduzione di cibi ad elevato contenuto di colina (uova, fegato ed altri organi carnei, soia, legumi), prodotti contenenti lecitina e colina utilizzati come emulsionanti negli alimenti e cibi che contengono TMAO (pesce, crostacei, polipo e calamari)^[9,15]. Tuttavia, in uno studio del 1976 Danks et al. mostrarono che non tutti i pazienti presentavano una buona risposta al trattamento dietetico.

Può essere utile in tal caso seguire brevi cicli di antibiotici, a basso dosaggio, come il Metronidazolo o la Neomicina che riducono l'attività batterica intestinale^[4].

Questo trattamento potrebbe risultare utile nei casi in cui non sia possibile rispettare la restrizione dietetica (occasioni sociali) o quando la produzione di TMA viene incrementata (mestruazioni, infezioni, stress, esercizio fisico, emozioni). Il lattulosio, zucchero utilizzato

Quando l'odore di pesce è sintomo di patologia: la Trimetilaminuria

come lassativo, e i probiotici agiscono anch'essi sulla flora intestinale modificandone l'equilibrio^[5].

Per limitare l'assorbimento sistemico della TMA può essere utilizzato il carbone attivo che lega la molecola irreversibilmente a livello intestinale. Nel 2004 Yamazaki et al. dimostrarono che l'assunzione di 750 mg due volte al dì per 10 giorni diminuiva la concentrazione di TMA nelle urine. Un approccio terapeutico alternativo può essere rappresentato dall'uso di supplementi di Riboflavina, un precursore del cofattore FAD per la funzione della flavino-monoossigenasi, nel tentativo di massimizzare l'attività enzimatica residua^[2,14]. La risposta alla Riboflavina è stata studiata in una paziente di 17 anni affetta da Omocistinuria che dopo essere stata trattata per 20 giorni con Betaina sviluppò un forte odore di pesce. La sospensione della Betaina e l'introduzione in terapia della Riboflavina risolse rapidamente il cattivo odore [14]. Recentissimi studi hanno aperto un'ulteriore possibilità terapeutica rappresentata dal (E, E) - 2, 4 - Undecadienal, somministrato per via orale o topica, che sembrerebbe possedere la capacità di deodorare la TMA in soluzione. Precedentemente questa molecola era stata utilizzata per deodorare i preparati alimentari a base di intestino di maiale cucinato (Chitlins)^[16]. Coadiuvanti i lavaggi frequenti e l'utilizzo di saponi alcalini con pH 5.5-6.5, nonché di antitraspiranti e deodoranti.

Il futuro è rappresentato dalla terapia genica, da farmaci capaci di indurre l'attività enzimatica e da microrganismi progettati con l'FMO3 per colonizzare l'intestino^[4].

Conclusioni

La Fish odour Syndrome è una patologia rara che presenta come unico segno clinico un odore sgradevole di pesce putrido. L'accumulo primario o secondario di TMA non ha conseguenze fisiche dannose ma può essere causa di devastanti problematiche psicosociali che nel tempo possono portare a disturbi psichiatrici^[4,2,3,9]. I dati di letteratura riportano che chi ne è affetto accusa vergogna, disturbi relazionali, tende ad evitare i contatti sociali isolandosi, a sviluppare un'ossessione nei confronti dell'igiene personale e a cadere in depressione. La personalità ritirata, l'isolamento sociale e l'ansia, pregiudicando le relazioni interpersonali e lavorative, scatenano disturbi dell'umore fino ad alcuni casi registrati di tentativo di suicidio. In alcuni casi la diagnosi viene ritardata sia per la relativa rarità della sindrome sia per una mancata presa di coscienza del paziente. Una diagnosi precoce è necessaria ed auspicabile al fine di prevenire i disturbi legati alla sfera affettiva ed assicurare una buona qualità di vita nei soggetti affetti.

Bibliografia

1. Richard J Mackay, Christopher J McEntyre, Caroline Henderson, Michael Lever, Peter M George. *Trimethylaminuria: Causes and Diagnosis of a Socially Distressing Condition*. Clin Biochem Rev 2011 Feb; 32(1): 33-43.
2. John Christodoulou. *Trimethylaminuria: An under-recognized and socially debilitating metabolic disorder*. J Paediatr Child Health 2012 Mar;48(3): E153-5.
3. S. C. Mitchell, R. L. Smith. *Trimethylaminuria: the fish malodor syndrome*. Drug metabolism and disposition, The American Society for Pharmacology and experimental Therapeutics 2001; 29:517-521.
4. Min Li, Ahmad Al -Sarraf, Graham Sinclair, Jiri Frohlich. *Fish odour Syndrome*. CMAJ 2011; 183(8):929-31.
5. H. U. Rehman. *Fish Odour Syndrome*. Postgrad Med 1999; 75:451-452 © The Fellowship of Postgraduate Medicine.
6. E. Dorinda Shelley, Walter B. Shelley. *The Fish Odor Syndrome*. JAMA 1984; 251(2):253-5.
7. R. A. Chalmers, M. D. Bain, H. Michelakakis, J. Zschocke, R.A. Iles. *Diagnosis and management of trimethylaminuria (FMO3 deficiency) in children*. J. Inher Metab Dis 2006; 29:162-172.
8. S. C. Mitchell, R. L. Smith. *Trimethylaminuria: the fish malodor syndrome*. Drug metabolism and disposition. The American Society for Pharmacology and experimental Therapeutics 2001; 29:517-521.
9. Pellicciari A, Posar A, Cremonini MA, Parmeggiani A. *Epilepsy and trimethylaminuria: A new case report and literature review*. Brain Dev. 2011 Aug;33(7):593-6.
10. S. C. Mitchell, A. Q. Zhang, R. L. Smith. *Chemical and Biological Liberation of Trimethylamine from Foods*. Journal of Food Corporation and Analysis 2002; 15:277-282.
11. R. D'Angelo, T. Esposito, M. Calabrò, C. Rinaldi, R. Robledo, B. Varriale, A. Sidoti. *FMO3 allelic variants in Sicilian and Sardinian populations: Trimethylaminuria and absence of fish-like body odor*. Gene 2013 Feb 25; 515(2):410-5.
12. M. Shimizu, T. Denton, M. Kozono, JR. Cashman, JS. Leeeder, H. Yamazaki. *Variations in metabolic capacity of flavin-containing mono-oxygenase 3 in childhood*. Br J Clin Pharmacol. 2011 Apr; 71(4):585-91.
13. J. Zhou, EA. Shephard. *Mutation, polymorphism and perspectives for the future of human flavin-containing monooxygenase 3*. Mutat Res. 2006 Jun; 612(3):165-71.
14. Nigel J. Manning, Elizabeth K. Allen, Richard J. Kirk, Mark J. Sharrard, Edwin J. Smith. *Riboflavin - responsive Trimethylaminuria in a Patient with Homocystinuria on Betaine Therapy*. JIMD Rep. 2012; 5:71-5.
15. Akerman BR, Lemass H, Chow LM, Lambert DM, Greenberg C, Bibeau C, et al. *Trimethylaminuria is caused by mutations of the FMO3 gene in a North American cohort*. Mol Genet Metab 1999; 68:24-31.
16. E. Teresa, F. Leonardo, A. Fiumara, C. Lombardi, P. Russo, C. Zuppi, G. Scarano, S. Musumeci, F. Gianfrancesco. *A spectrum of molecular variation in a cohort of Italian families with trimethylaminuria: identification of three novel mutations of the FMO3 gene*. Mol Genet Metab. 2006 Jun;88(2):192-5.

Ogni società che pretende di assicurare agli uomini la libertà
deve cominciare col garantire loro l'esistenza.

William Blum

Giuseppe Mattozzi

Reparto FKT U.S.I. - unità locale Via Machiavelli, 22

La **distorsione alla caviglia** è il più frequente trauma muscolo-scheletrico dell'arto inferiore. Gli sport dove questo trauma è più frequente sono: pallavolo, basket, calcio e la corsa di resistenza. Il più frequente meccanismo di infortunio è in **inversione** (rotazione interna della pianta del piede) ma può essere anche causato da un'**eversione** (rotazione esterna della pianta del piede) e a volte i due meccanismi possono coesistere. In alcuni casi è una fragilità derivante da precedenti episodi mal curati o dovuta a uno **scarso tono muscolare** o ad una lassità legamentosa.

Per una corretta riabilitazione della caviglia, è molto importante conoscere il **grado di distorsione** da parte dell'ortopedico sapendo che esiste un grado I, II e III. Una buona riabilitazione serve a prevenire il dolore cronico e l'instabilità.

Nelle distorsioni di grado I è sufficiente seguire il *protocollo P.R.I.C.E.*:

Protect: Protezione;
Rest: Riposo limitando il carico;
Ice: Ghiaccio 20 minuti 3 volte al dì x 4-5 giorni per ridurre il gonfiore;
Compression: Bendaggio compressivo funzionale per l'edema e l'immobilizzazione della caviglia;
Elevation: tenere l'arto sollevato sopra il cuore per le prime 48 ore;
Il gonfiore di solito va via in pochi giorni.

Per un grado II andrà seguito il protocollo P.R.I.C.E. associato ad una fase più lunga di immobilizzazione (2 settimane) con tutore. Sarà utile eseguire della fisioterapia per ridurre l'edema e il dolore (Tecarterapia, Laser, Ultrasuoni, Ipertermia) e successivamente per circa un mese dedicarsi a della fisioterapia di stretching, propriocezione e rinforzo muscolare.

Le distorsioni grado III sono molto a rischio di instabilità cronica. In questi casi l'immobilizzazione dovrà essere più prolungata (30 gg.) in tutore e considerare una fisioterapia aggressiva per almeno due mesi.

L'articolazione della caviglia è formata dalla tibia, dal perone e dall'astragalo ed è mantenuta in sede grazie ai legamenti peroneo-astragalico anteriore (PAA), peroneo-astragalico posteriore (PAP), e peroneo-calcaneare (PC), per ciò che concerne il compartimento laterale, dal legamento deltoideo a livello del compartimento mediale ed anteriormente dal legamento tibio-peroneale anteriore. In caso d'incompetenza di uno, o più, di questi legamenti, l'astragalo può diventare instabile; è quindi altresì ovvio che il grado di lesione legamentosa stabilisca il grado d'instabilità articolare. L'instabilità articolare, dovuta a



lassità legamentosa, può ingenerare distorsioni tibio-tarsiche croniche: è questo il quadro della cosiddetta instabilità cronica di caviglia, molto frequente in ambito sportivo.

L'instabilità, anteriore o posteriore, dell'articolazione tibio-tarsica, si quantifica attraverso due tipi test, che vengono rispettivamente definiti "segno del cassetto anteriore" e "segno del cassetto posteriore".

La competenza del legamento deltoideo si verifica invece attraverso il "test della stabilità mediale".

Ogni lesione legamentosa richiede la **riabilitazione** altrimenti il rischio di instabilità e dolore cronico diventa elevato. Nelle distorsioni grado II e III la riabilitazione richiede **3 fasi**:

- *La fase I* include riposo, e proteggere la caviglia riducendo l'edema;
- *La fase II* include il recupero della flessibilità della caviglia, l'articolarietà e la forza;
- *La fase III* include il ritorno alle attività quotidiane, ed eseguire esercizi di mantenimento seguiti da esercizi specifici per lo sport negli agonisti.

Una volta che il paziente è in grado di ritornare ad una vita normale sarebbe utile eseguire degli esercizi di rinforzo muscolare, esercizi di stretching e di propriocezione.

Quando il paziente ha recuperato una buona deambulazione, dopo aver eseguito esercizi di scomposizione e di correzione delle varie fasi del passo, si procede con l'eseguire un **percorso propriocettivo** con ostacoli composto da cuscini che hanno una diversa consistenza e deformabilità, in modo da adattare il passo e stimolare i recettori propriocettivi durante la camminata su un terreno non omogeneo.



Emergenze pediatriche. Arriva l'app "Salva una vita". Tutte le principali manovre di primo intervento a portata di clic

Il progetto è stato presentato in occasione dell'11° Congresso nazionale della Simeup. Semplici consigli su come comportarsi in situazioni di emergenza, ovvero cosa fare e cosa non fare, mentre si arriva al Pronto Soccorso o si aspetta l'ambulanza, che possono rivelarsi fondamentali per salvare una vita.

Nel corso della vita, chiunque potrebbe trovarsi nella circostanza di dover aiutare il prossimo o i propri familiari in attesa di un soccorso qualificato. In queste situazioni di emergenza, saper intervenire in modo corretto e tempestivo ma, soprattutto, senza arrecare ulteriori danni all'infortunato con azioni errate, potrebbe rivelarsi addirittura determinante. Con questo spirito nasce l'App "Salva una vita", presentata in occasione dell'11° Congresso nazionale della Simeup (Società Italiana di Emergenza ed Urgenza Pediatrica).

"L'intero Progetto - spiega **Stefania Zampogna**, responsabile per Simeup - nasce con la volontà di fornire agli utenti alcune indicazioni di primo soccorso utili su cosa fare e su cosa non fare in caso di emergenze nei bambini. Il Progetto che vede tra i soggetti promotori il Ministero della Salute e la Fnomceo, unitamente alla Simeup e alla Simeu, è scaricabile grazie ad un'apposita App e può così essere sempre a portata di mano.

Lo spirito che ha mosso Istituzioni e Federazioni Mediche nella realizzazione dell'opuscolo fa capo - spiega Zampogna - alla precisa volontà di diffondere tra i cittadini la cultura del primo soccorso". "È indiscusso - prosegue **Antonio Urbino**, Presidente Nazionale Simeup - il valore civico dell'intero progetto. Semplici consigli su come comportarsi in situazioni di emergenza, ovvero cosa fare e cosa non fare, mentre si arriva al Pronto Soccorso o si aspetta l'ambulanza, possono essere fondamentali per salvare una vita". "Certamente questo non significa sostituirsi al personale medico - sottolinea Zampogna - ma conoscere le azioni corrette da compiere in attesa di un intervento qualificato da parte del personale medico può essere a volte determinante. Ogni minuto può essere prezioso per salvare una vita". Alla fine del manuale è presente anche un Quiz di valutazione sulla preparazione degli utenti. Ma non solo. Collegata all'App, c'è anche il sito www.appsalvaunavita.it per scaricare tutte le informazioni utili.

"La Simeup - prosegue Urbino - è da sempre impegnata nella gestione delle emergenze urgenti del bambino, anche con campagne di comunicazione ad hoc". "Se ogni anno circa 30 bambini perdono la vita per soffocamento da corpo estraneo - conclude Urbino - questo significa che quante più persone sono messe nella condizione di conoscere le manovre di disostruzione tanti più bambini possono essere salvati".

Ma non solo. Conoscere cosa fare come primo intervento anche in caso di annegamento, avvelenamento, convulsione febbrile, febbre, ferite, trauma cranico e ustioni, può essere decisivo. Anche l'App va in questa direzione. "Ci auguriamo - conclude Urbino - che questo nuovo strumento, in linea con i nuovi trend della comunicazione 2.0, possa essere utilizzato da un numero considerevole di cittadini". Anche questa è educazione civica per una cultura improntata alla solidarietà.

Di seguito alcuni esempi dal manuale Salva una vita su cosa fare e cosa non fare:

Ferite

Le ferite possono essere un'evenienza comune a scuola come a casa. Una ferita è un'interruzione di tessuti, cute o mucose, con danneggiamento dei tessuti sottostanti e può essere superficiale, profonda o penetrante se crea un tramite tra l'esterno e una delle grandi cavità dell'organismo (cranica, toracica, addominale). In ogni caso è importante intervenire con attenzione, per proteggere la ferita e contenere la fuoriuscita di sangue. È anche molto utile mantenere calmo il bambino, poiché l'agitazione e il pianto sono manifestazioni che possono aumentare l'afflusso di sangue e rendere più complicato il soccorso.

Cosa fare In caso di piccole ferite si deve: bloccare la fuoriuscita di sangue, premendo sulla ferita con una garza; pulire la ferita da terra, sabbia, frammenti di vetro o legno, con acqua corrente; lavare la ferita con disinfettante; coprire la ferita con un cerotto. In caso di grandi ferite invece occorre: bloccare la fuoriuscita di sangue, premendo sulla ferita con un asciugamano; mantenere la pressione sulla ferita fino all'arrivo dei soccorsi; evitare movimenti bruschi o eccessivi del bambino; chiamare il 118 o portare il bambino in Pronto Soccorso.

Cosa non fare Non bisogna rimuovere corpi estranei di grandi dimensioni per evitare il pericolo di aumentare l'emorragia. Non va poi usato cotone idrofilo per disinfettare né il laccio emostatico se non strettamente necessario e se non se ne conosce bene l'uso.

Traumi

Quanto ai traumi che possono interessare i bambini occorre prendere in considerazione sia quello cranico sia quello dentale. Il trauma cranico deriva da un colpo improvviso e violento al capo o al volto del bambino. Il livello del



Emergenze pediatriche. Arriva l'app "Salva una vita"

danno dipende dal modo in cui si è verificata la lesione e dall'entità del trauma. I sintomi che permettono di riconoscere un trauma cranico sono vari: cefalea da lieve a intensa; nausea o vomito; amnesia; disturbi della vista; disturbi dell'equilibrio; stato confusionale; convulsioni; coma. Al trauma cranico si possono associare il trauma delle vertebre cervicali e possibile lesione del midollo spinale, e le ferite del cuoio capelluto che possono sanguinare in modo abbondante.

Cosa fare In caso di ferita lieve alla testa le regole da osservare sono diverse: disinfettare la ferita e medicare; allertare il pediatra; tenere il bambino in osservazione per 24 ore. In assenza di ferite è comunque bene applicare del ghiaccio nella parte in cui il bambino ha battuto la testa e tenere il bambino in osservazione per 24 ore. In ogni caso, il comportamento del bambino va monitorato per le prime 24 ore successive al trauma. Bisogna controllare che si muova normalmente (camminare o afferrare oggetti come al solito). E, se è abbastanza grande, chiedergli di dire i nomi delle persone che conosce o dei giocattoli che usa. Durante il sonno, va poi controllato che mantenga la consueta posizione rilassata e che riesca a svegliarsi, se chiamato o con un pizzicotto, circa ogni 3 ore. Se subito dopo il trauma il bambino presenta sintomi evidenti di coinvolgimento cerebrale (perdita di coscienza, sanguinamento da orecchio o naso, vomito, cefalea, irrequietezza, disturbi neurologici) occorre portarlo al Pronto Soccorso o chiamare il 118. Se durante le prime 24 ore successive al trauma presenta confusione, nausea, vomito, disturbi della vista e del linguaggio, debolezza muscolare, perdita di coscienza, alterazione del comportamento bisogna chiamare il 118 e non muovere il bambino.

Cosa non fare Non mettersi in viaggio e tenere il bambino tranquillo. Non forzare il bambino a mangiare e non somministrargli farmaci.

Il trauma dentale nei bambini è spesso causato da cadute durante il gioco o lo sport. Quando una di queste cadute provoca un trauma al volto, può essere coinvolto un dente da latte o un dente permanente. A seconda dei casi, è importante intervenire in modo corretto per minimizzare le conseguenze sulla salute odontoiatrica del bambino.

Cosa fare Se il trauma riguarda un dente deciduo (dente da latte) non occorre fare nulla e sottoporre il bambino a una successiva valutazione odontoiatrica. Se il trauma riguarda un dente permanente, che risulta frammentato va recuperato il frammento e ci si deve recare dall'odontoiatra. Se il trauma provoca il distacco completo di un dente dall'alveolo (dente avulso), il dente va recuperato e sciacquato sotto acqua fredda corrente. In questo caso si deve andare in Pronto Soccorso, trasportando il dente nel latte freddo o in soluzione fisiologica o nella saliva.

Cosa non fare In caso di dente avulso, non bisogna perdere tempo per non compromettere la possibilità di guarigione e non occorre somministrare farmaci.

Soffocamento

Il soffocamento nei bambini è un incidente molto frequente, causato soprattutto dall'ostruzione delle vie aeree da parte di cibo o da altri oggetti che il bambino introduce in bocca. Il soffocamento può essere molto grave ed è importante riconoscere rapidamente i sintomi. Nel soffocamento parziale il bambino piange, parla e respira, anche se con difficoltà. In alcuni casi, il bambino riesce a tossire debolmente, segno che sta tentando di espellere il corpo estraneo che ostruisce le vie aeree. Si è invece in presenza di un caso di soffocamento completo quando il bambino non piange, non parla e non respira. Il volto è blu (cianotico) per assenza di ossigeno.

Cosa fare In caso di soffocamento parziale il primo passo è cercare di tranquillizzare il bimbo, lasciando che resti nella posizione preferita. Altra buona pratica è incoraggiare la tosse. In caso di soffocamento completo occorre chiamare subito il 118 e seguire con precisione le indicazioni. In attesa dei soccorsi, vanno iniziate le manovre di disostruzione delle vie aeree. Se si tratta di un bambino cosciente: compressioni addominali o "Manovra di Heimlich". Se il bambino piange, riesce a parlare e tossisce, va incoraggiato a tossire perché in alcuni casi questo può essere sufficiente ad espellere il corpo estraneo. Se il bambino invece non riesce a tossire, piangere, parlare e diventa rapidamente cianotico occorre seguire queste indicazioni: collocarsi alle spalle del bambino, in piedi o seduto; posizionare le braccia al di sotto di quelle del bambino e abbracciarlo all'altezza dell'addome superiore; con il pollice e l'indice di una mano formare una "C" che colleghi il margine inferiore dello sterno all'ombelico; porre il pugno dell'altra mano all'interno di questa "C", avendo cura di mantenere il pollice all'interno delle altre dita, per creare una superficie piana; staccare la prima mano e porla al di sopra dell'altra. Eseguire le compressioni con direzione contemporaneamente antero-posteriore e piedi-testa (movimento a "cucchiaio") finché rimane cosciente. Questa manovra può essere ripetuta fino a quando la vittima non riesce ad espellere il corpo estraneo, oppure riprende a tossire. Se la vittima dovesse perdere coscienza, bisogna accertarsi che il 118 sia stato chiamato e iniziare immediatamente la rianimazione cardio polmonare, alternando 30 compressioni a 2 ventilazioni.

Cosa non fare In caso di soffocamento parziale, contrariamente a quanto si potrebbe pensare, non bisogna dare da bere al bambino. Né tantomeno è opportuno iniziare manovre di disostruzione. In caso di soffocamento completo non bisogna innanzitutto tentare di eliminare il corpo estraneo, introducendo le proprie dita nella bocca del bambino. In questo modo si rischia, infatti, di aggravare una situazione già compromessa. Fonte: *quotidianosanita.it*

I mezzi di contrasto endovenosi in radiologia: perché l'anestesista

Giuseppe Centola

Anestesista Rianimatore

U.S.I. - unità locale Via Machiavelli, 22

U.S.I. - unità locale Via V. Orsini, 18



I mezzi di contrasto (mdc) endovena sono usati quotidianamente e con sempre maggiore frequenza, sia in ospedale che negli ambulatori di radiodiagnostica, per esami che utilizzano radiazioni ionizzanti (tomografia computerizzata [TC], angiografie, urografia), campi magnetici (risonanza magnetica [RM]) e, in minor misura, ultrasuoni (ecografia). I mdc sono utili nel differenziare le aree normali da quelle patologiche accumulandosi in maggiore quantità in quest'ultime, oppure per determinati studi vascolari, o ancora per studi dinamici di alcuni distretti corporei. I mdc sono a tutti gli effetti farmaci che vengono introdotti nell'organismo, per via endovenosa ed in alcuni studi anche in grande quantità ed elevata velocità (angio TC, TC cardiache). La loro importanza diagnostica è ormai riconosciuta, consentendo di eseguire diagnosi che un tempo erano irrealizzabili.

Tuttavia, non essendo sostanze terapeutiche, i mdc raramente vengono trattati in test, prontuari o banche dati di farmacologia clinica ad uso del medico pratico, specie in riferimento alle reazioni avverse ed alle possibili interazioni; tutto questo determina una sorta di inquietudine, del tutto ingiustificata, soprattutto nei pazienti, quando devono essere somministrati.

Bisogna fare una distinzione tra i tipi di contrasti usati in TC e RM, sono molecole diverse e con rischi ed effetti collaterali differenti.

Quelli utilizzati in TC sono i mdc iodati, classificati sulla base delle loro caratteristiche fisiche e chimiche. Nella pratica clinica si differenziano per viscosità ed osmolarità. Oggi sono preferiti per la minor tossicità i composti iodati non ionici a bassa osmolarità: monomeri quali ioxolo (Omnipaque®), ioversolo (Optiray®), iopromide (Ultravist®), iopamidolo (per esempio Iopamiro®) o dimeri come iodixanolo (Visipaque®).

Quelli utilizzati in RM sono i mdc paramagnetici, contenenti gadolinio o manganese. I più usati sono quelli contenenti gadolinio ed in Italia sono: gadodiamide (Omniscan®), acido gadobenico (Multihance®), gadobutrolo (Gadovist®), gadofosveset (Vasovist®), acido gadopentetico (Magnevist®), acido gadoterico (Dotaren®), gadoteridolo (Prohance®) e acido gadoxetico (Primovist®). La possibilità di reazioni avverse, acute e non acute, sono molto rare e si suddividono in reazioni a base tossica diretta e reazioni di ipersensibilità. Le reazioni tossiche dirette possono essere locali (stravasamento extravascolare) o su particolari organi e apparati (per esempio il rene con la nefropatia indotta da mezzi di contrasto o con la fibrosi sistemica nefrogenica; la tiroide con la tireotossicosi).

Stravasamento extravascolare

Per quanto riguarda gli stravasamenti va sottolineato che nella maggioranza dei casi sono di lieve entità e temporanei, con eritema e dolore localizzato nella sede dell'iniezione, in relazione allo stravasamento di piccoli volumi; tuttavia in alcuni rari casi lo stravasamento di grossi volumi può provocare lesioni gravi come ulcerazioni cutanee^[1].

Nefropatia indotta da mezzi di contrasto

Prima di somministrare un mdc (sia iodato che paramagnetico), è necessario misurare la creatinina sierica

e calcolare la velocità di filtrazione glomerulare (GFR)^[2].

I mdc possono essere nocivi alla normale funzionalità renale, possono indurre insufficienza renale se somministrati in condizioni di alterazioni della creatinemia e/o della GFR. Se questi valori sono nella norma il rischio che si possa creare un danno renale è estremamente basso. Se il valore del GFR è <60 mL/min/1,72m², è importante porre cautela, idratando in modo adeguato il paziente prima di somministrare un mezzo di contrasto iodato o il gadolinio.

Per ridurre il rischio di nefropatia indotta da mdc è importante:

- evitare di ripetere la somministrazione di alte dosi in brevi intervalli di tempo;
- idratare adeguatamente per via endovenosa con soluzione fisiologica quando necessario;
- utilizzare mdc non ionici a bassa osmolarità;
- utilizzare mdc non diluiti al più basso volume praticabile;
- evitare l'uso concomitante di farmaci che possono causare vasocostrizione renale (es. antinfiammatori non steroidei).

Nella maggior parte dei casi, la funzionalità renale torna al valore basale senza uno specifico trattamento. Nei pazienti idratati e con funzionalità renale nella norma, che ricevono una quantità di mdc adeguata al loro peso corporeo, è improbabile che si verifichi una insufficienza renale acuta. Nei pazienti con lieve alterazione renale, l'idratazione prima della somministrazione del mdc di solito evita il peggioramento della funzionalità renale. In questo contesto, i mdc dimerici non-ionici non hanno dimostrato di avere vantaggi rispetto a quelli monomerici^[3]. Nei pazienti con alterazione renale di grado moderato-severo, bisogna prendere in considerazione indagini strumentali alternative.

Fibrosi sistemica nefrogenica

I mdc a base di gadolinio (RM) sono associati a fibrosi sistemica nefrogenica in pazienti con ridotta funzio-

nalità renale^[4-5]. La maggior parte dei casi di fibrosi si è verificata in pazienti con ipersensibilità a mdc iodati e che hanno ricevuto dosi elevate di gadolinio^[6-7]. Il rischio in pazienti con GFR >60 mL/min/1,72m² che ricevono basse dosi di gadolinio (0,1 mL/kg) è trascurabile. Sono da valutare caso per caso i pazienti con lieve alterazione della funzionalità renale. I pazienti con GFR <30 mL/min/1,72m² sono considerati ad elevato rischio di fibrosi sistemica nefrogenica e il gadolinio deve essere assolutamente evitato.

Tireotossicosi

La tireotossicosi indotta da mdc (TC) è rara. Lo iodio non esercita un effetto significativo nei pazienti con funzionalità tiroidea normale. I pazienti con Morbo di Graves e gozzo multinodulare presentano un rischio superiore ed ai soggetti con tireotossicosi non deve essere somministrato un mdc iodato. Inoltre i pazienti con ipertiroidismo possono sviluppare una crisi tiroidea. I mdc iodati possono anche alterare gli studi diagnostici condotti sulla tiroide fino ad 8 settimane.

Reazioni di ipersensibilità

Le reazioni di ipersensibilità associate ai mdc, seppur rarissime e possibili sia con quelli iodati che con quelli paramagnetici, includono anche le reazioni anafilattiche.

In meno del 3% dei pazienti si verificano reazioni lievi in associazione a mezzi di contrasto a bassa osmolarità che consistono in rash, nausea, flushing o orticaria. Le reazioni di grado moderato-severo includono broncospasmo e dispnea, angioedema, spasmo dell'arteria coronarica, ipotensione, aritmia, scompenso cardiaco e perdita di conoscenza; sono meno frequenti di quelle lievi.

Le reazioni severe sono addirittura rarissime e si verificano in meno dello 0,04% dei pazienti a cui viene somministrato un mdc iodato non-ionico; includono lo shock anafilattico grave ed arresto cardiaco. La mortalità dovuta a reazioni a mdc è molto bassa (meno di 1/100.000)^[8-9].

Dosi anche molto piccole di mdc possono scatenare una reazione per cui non è consigliabile né giustificato effettuare iniezioni test per verificare eventuali intolleranze.

La maggioranza delle reazioni, sia lievi che severe, insorgono immediatamente, tuttavia, si possono verificare anche reazioni ritardate dopo 1 ora o talvolta anche fino ad una settimana, chiamate reazioni tardive. Queste reazioni tardive (2-5%) non sono dovute ad anafilassi, non sono gravi e consistono in rash maculopapulare, orticaria ed angioedema.

Le reazioni più severe non fatali possono essere evitate utilizzando mdc a bassa osmolarità. Durante l'infusione si possono verificare anche reazioni vasovagali.

Fattori di rischio

Il più importante fattore di rischio è rappresentato da una storia in anamnesi di una precedente esposizione

a mdc con reazione allergica, in questo caso vi è un rischio assoluto di ulteriore reazione avversa del 20-60% durante la successiva esposizione.

L'asma aumenta il rischio in modo significativo, soprattutto di sviluppare broncospasmo, così come l'utilizzo di alcuni farmaci come i beta-bloccanti sono stati associati ad ipersensibilità e possono peggiorare il broncospasmo.

Una storia di allergie, farmacologiche e non, che richiedono un trattamento farmacologico specifico, aumenta il rischio di reazioni acute a mdc iodato di 3-5 volte.

I pazienti con reazioni ricorrenti non devono essere esposti a mdc e bisogna prendere in considerazione altri tipi di indagini. Tuttavia, quando non si può fare a meno di somministrare un mdc iodato, bisogna utilizzarne uno diverso e preferibilmente a bassa osmolarità. Inoltre, prima della procedura, si può praticare la premedicazione con corticosteroidi.

Come comportarsi nella pratica clinica

Dal punto di vista della pratica clinica è fondamentale, accingendosi a prescrivere un esame con contrasto per via endovenosa, avere informazioni su eventuali pregresse reazioni avverse (lievi o gravi, acute o subacute, cutanee o generali) avvenute in precedenti esami dopo introduzione di mdc. Vanno prese in seria considerazione condizioni patologiche in atto o antecedenti (per esempio asma bronchiale e/o allergie alimentari o a farmaci) che possono predisporre a reazioni indesiderate. In caso di anamnesi positiva va sempre eseguita la terapia desensibilizzante prima della somministrazione del mdc. Va sempre raccolta, quando possibile, un'accurata anamnesi farmacologica. Ugualmente importanti sono un attento esame clinico del paziente e la valutazione degli esami di laboratorio (funzionalità renale, epatica, tiroidea, emocoagulativa ed elettroforesi proteica del siero). Particolari condizioni predisponenti, come una preesistente insufficienza renale, la disidratazione, terapie diuretiche, l'uso di farmaci che possono causare tossicità renale (per esempio antinfiammatori non steroidei o inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina che vanno sospesi prima dell'esame) devono essere attentamente valutate, soprattutto per la prevenzione (o l'aggravamento) della nefrotossicità.

Ovviamente la prima considerazione da fare, anche in relazione ai possibili rischi, è la reale utilità dell'esame, da valutare con il medico radiologo.

Il ruolo dell'anestesista/rianimatore

Se insorge una reazione anche lieve, l'infusione deve essere interrotta immediatamente. Sebbene le reazioni lievi siano spesso autolimitanti e si risolvono senza trattamento specifico, le reazioni che insorgono durante o subito dopo l'iniezione devono essere trattate sempre in quanto i sintomi possono progredi-

I mezzi di contrasto endovenosi in radiologia: perché l'anestesia?

re. L'utilizzo dei farmaci e delle strumentazioni per far fronte alle reazioni avverse, soprattutto quelle più rare, ma che sono a rischio di pericolo di vita, sono di pertinenza dell'anestesista/rianimatore; da qui nasce l'esigenza della presenza di questa figura professionale in radiologia durante l'utilizzo dei mdc.

Tra le reazioni lievi, quelle vasovagali sono trattate con sollevamento degli arti inferiori e la somministrazione di atropina, quelle da ipersensibilità ritardata sono trattate con un antistaminico per via orale.

Le reazioni moderate e severe (broncospasmo e dispnea, laringospasmo e stridore, shock anafilattico) devono essere trattate immediatamente con adrenalina, liquidi per via endovenosa e ossigeno, oltre ad antistaminici con o senza idrocortisone. Nei casi più severi può essere necessario effettuare l'intubazione orotracheale ed una terapia di supporto per 2-3 giorni. I corticosteroidi non sono utili nel trattamento iniziale di reazioni moderate e gravi, ma possono prevenire o ridurre i sintomi tardivi. La maggior parte dei pazienti colpiti da reazioni anche severe, guarisce senza sequele, se presente un rianimatore dedicato^[10].

Quali trattamenti per prevenire

In caso di anamnesi positiva a precedenti reazioni allergiche ai mdc o condizioni patologiche quali asma bronchiale e/o allergie alimentari o a farmaci, va sempre eseguita la terapia desensibilizzante, da iniziare almeno tre giorni prima la data di somministrazione del contrasto e continuata per altri due giorni, che consiste nella somministrazione di antistaminico, cortisone ed un gastroprotettore. Reazioni idiosincrasiche acute gravi vanno riconosciute e trattate tempestivamente, ricordando che anche la terapia desensibilizzante nei casi a rischio non fornisce una sicura protezione.

Nell'insufficienza renale non esistono trattamenti farmacologici certi per la prevenzione della nefropatia da contrasto; sono stati eseguiti studi con la somministrazione di acetilcisteina (un vasodilatatore ed antiossidante) e fenoldopam (un vasodilatatore) come strategia preventiva, ma senza risultati positivi definitivi^[11]. Più importante sembra una accurata idratazione prima dell'esame e la sospensione, come detto sopra, di farmaci potenzialmente in grado di peggiorare la funzionalità renale, almeno 48 ore prima dell'accertamento: diuretici (che provocano uno stato di disidratazione), antibiotici nefrotossici (gentamicina, kanamicina, amikacina, etc.), farmaci antinfiammatori non steroidei, metformina nei pazienti diabetici^[12].

In ogni caso è opportuno concordare con il medico interventista, generalmente il radiologo, che effettuerà l'esame, la corretta indicazione all'esame contrastografico sulla base delle informazioni cliniche.

Bibliografia

1. Wang CL, Cohan RH, Ellis JH, Adusumilli S, Dunnick NR. *Frequency, management, and outcome of extravasation of nonionic iodinated contrast medium in 69,657 intravenous injections*. Radiology 2007; 243 (1):80-7.
2. Mathew TH, Johnson DW, Jones GR; *Australasian Creatinine Consensus Working Group*. *Chronic kidney disease and automatic reporting of estimated glomerular filtration rate: revised recommendations*. Med J Aust 2007; 187:459-63.
3. Carraro M, et al. *Effects of a dimeric vs a monomeric nonionic contrast medium on renal function in patients with mild to moderate renal insufficiency: a double-blind, randomized clinical trial*. Eur Radiol 1998; 8:144-7.
4. Chrysochou C, et al. *Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging for renovascular disease and nephrogenic systemic fibrosis: critical review of the literature and UK experience*. J Magn Reson Imaging 2009; 29:887-94.
5. *MRI scans with gadolinium-containing contrast agents and the risk of nephrogenic systemic fibrosis – caution in patients with renal impairment*. Aust Adv Drug React Bull 2008; 27.
6. Boyd AS1, Zic JA, Abraham JL. *Gadolinium deposition in nephrogenic fibrosing dermatopathy*. J Am Acad Dermatol. 2007; 56(1):27-30
7. Grobner T, Prischl FC. *Gadolinium and nephrogenic systemic fibrosis*. Kidney Int. 2007;72:260-4.
8. Katayama H, et al. *Adverse reactions to ionic and non-ionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media*. Radiology 1990; 175:621-8.
9. Caro JJ, et al. *The risks of death and of severe nonfatal reactions with high-vs low-osmolality contrast media: a meta-analysis*. AJR Am J Roentgenol 1991; 156:825-32.
10. Wang CL, et al. *Frequency, outcome, and appropriateness of treatment of nonionic iodinated contrast media reactions*. AJR Am J Roentgenol 2008; 191:409-15.
11. Briguori C, et al. *Renal insufficiency following contrast media administration trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 preventive strategies*. Circulation 2007; 115:1211-7.
12. ISSN 1724-5590 – © 2015 Società Italiana di Nefrologia. *Linee guida alla prevenzione, diagnosi e terapia delle sindromi di danno renale acuto* G Ital Nefrol 2015; 32 (2).

Dal male non può nascere il bene, come un fico non nasce da un olivo: il frutto corrisponde al seme.

Seneca

L'ansia non ci sottrae il dolore di domani, ma ci priva della felicità di oggi.

L. Buscaglia

• LE MEDICAZIONI AVANZATE •

Mediante il Servizio dedicato alla cura ed al trattamento delle lesioni cutanee (Wound Care) - attivo presso i centri "U.S.I." di Via V. Orsini, 18 e "Villa Esperia" di Viale Regina Margherita, 279 - è possibile usufruire di trattamenti con **medicazioni avanzate** e tecnologie all'avanguardia (ultrasuoni, pressione negativa, compressione pneumatica intermittente, ecc.) che ci permettono di arrivare ad ottimi risultati nella cura delle lesioni cutanee acute e croniche, delle ulcere vascolari insieme a quelle del piede diabetico e delle cicatrici post-operatorie. Si utilizzano presidi dedicati monouso per evitare qualsiasi tipo di contagio.

Nel trattamento delle lesioni croniche e difficili la scelta della medicazione giusta è di fondamentale importanza per raggiungere la guarigione. La scelta del presidio idoneo non è casuale ma personalizzata rispetto allo stato della lesione e alle condizioni del paziente. L'evoluzione della tecnologia ci mette a disposizione oggi una ampia gamma di medicazioni particolari con proprietà specifiche chiamate **medicazioni avanzate** così definite: "materiale di copertura con caratteristiche di biocompatibilità - processo che si identifica nell'interazione del materiale con un tessuto favorendo una reazione desiderata" (Evidence Based Nursing - EBN).

Per le loro caratteristiche costituiscono la scelta più adatta per il trattamento delle lesioni acute e croniche. Le loro proprietà (antimicrobiche, antidolore, elevata assorbenza, rigeneranti, ecc.) consentono un intervallo più ampio tra una medicazione e l'altra e causano minor dolore alla rimozione migliorando così la tolleranza e la qualità di vita del paziente.

Per favorire la guarigione delle lesioni cutanee è indispensabile:

- *mantenere il giusto microambiente (umido e con temperatura costante);*
- *stimolare il microcircolo per assicurare l'apporto di ossigeno e nutrienti;*
- *difendere l'area lesionata da contaminazioni che possono portare all'infezione;*
- *evitare di causare un maggior danno attraverso l'uso di antisettici non compatibili con il tessuto vitale .*

Caratteristiche delle medicazioni avanzate:

- *mantenere l'ambiente costante con il giusto gradiente di umidità a contatto con la lesione;*
- *avere la giusta capacità assorbente (essudati, microrganismi, componenti tossici, cellule morte);*
- *consentire lo scambio gassoso di ossigeno, anidride carbonica e vapore acqueo con l'ambiente;*
- *impermeabilità all'ingresso di microrganismi esterni che altrimenti contaminerebbero la lesione portando all'infezione;*
- *mantenere una temperatura costante;*
- *garantire una protezione meccanica (proteggere la lesione da possibili traumi);*
- *conformarsi alle superfici irregolari assicurando il contatto con tutta l'area lesionata;*
- *essere interattive con lo stato della lesione nelle diverse fasi della guarigione (presenza di tessuto non vitale, infezione, granulazione);*
- *rimanere attive sul letto di ferita per più giorni (permettendo intervalli di cambio più ampi non giornalieri riducendo il numero di medicazioni e di accessi);*
- *non aderire all'area cutanea lesa, essere comoda e non dolorosa sia all'applicazione che alla rimozione.*

Questi dispositivi sono ad oggi numerosissimi e molto diversi tra loro, ognuno con particolari caratteristiche e se adoperate a caso da personale non formato non portano all'esito desiderato.

La scelta della medicazione deve essere personalizzata rispetto allo stato del paziente, alla localizzazione e allo stadio della lesione, e deve sempre essere fatta da personale esperto.

Nelle ulcere croniche (che al momento della presa in carico solitamente hanno dall'insorgenza una durata superiore a 4-6 mesi) i processi fisiologici sono bloccati ed è quasi sempre presente del tessuto non vitale, infiammazione e/o infezione, brutto odore, perdita abbondante di fluidi (essudato), edema circostante o dell'intero arto. Il trattamento seguirà un andamento progressivo, utilizzando materiale con caratteristiche diverse fase per fase seguito da rivalutazioni periodiche. Nella scelta del tipo di medicazione si deve prendere in considerazione anche la specificità della zona lesionata e la necessità di applicazione di bendaggio compressivo.

L'ulcera è solo il segno e/o la conseguenza di una o più patologie, dunque per poter impostare un giusto trattamento è fondamentale effettuare, alla presa in carico, un'accurata anamnesi medico-infermieristica, conoscere la causa scatenante e prendere atto di tutte le altre problematiche generali (patologie, disturbi, polifarmacoterapia e abitudini di vita del paziente).

Tutti i trattamenti sono personalizzati e per potervi accedere sarà prima eseguita una valutazione globale del paziente e della lesione.

Per informazioni e appuntamenti contattare la segreteria dedicata presso:

U.S.I., Via V. Orsini 18, primo piano: tel. 0632868203 / 0632868206
Villa Esperia, Viale Regina Margherita 279, secondo piano: tel. 63286846/ 0644291497

E - mail: info@usi.it (specificando in oggetto: RICHIESTA SERVIZIO WOUND CARE).

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

La dermatoporosi e le lacerazioni cutanee

Elena Toma

Wound Care Specialist - Responsabile e coordinatore Servizio per la cura ed il trattamento delle lesioni difficili.
U.S.I. (Unione Sanitaria Internazionale) - Via Virginio Orsini, 18

Introduzione

La dermatoporosi è una sindrome cronica di atrofia cutanea che rende la pelle particolarmente fragile. Insorge nel soggetto anziano (over 70) in seguito al processo fisiologico dell'invecchiamento, ma può essere indotta e/o accelerata anche da l'esposizione prolungata ed errata ai raggi UV e la somministrazione topica e sistemica di terapia con corticosteroidi. Ha come esito l'impoverimento strutturale della cute per l'alterazione dei meccanismi morfo-fisiologici con conseguente riduzione della percentuale di collagene e acido ialuronico normalmente presente nella matrice extra cellulare, e l'alterazione della struttura delle fibre di elastina. In seguito a queste trasformazioni, la cute diventa più fragile e friabile, meno resistente all'azione di forze meccaniche esterne.

I soggetti affetti sono i più a rischio anche in seguito a traumi di lieve entità di andare incontro a lesioni, che a volte diventano difficili e/o croniche.

Se trattate adeguatamente e tempestivamente, le lacerazioni cutanee hanno una buona e rapida guarigione in pazienti senza patologie aggravanti in atto. I soggetti affetti da patologie croniche come diabete, malattie autoimmuni - che di per se alterano i processi fisiologici di riparazione tessutale, e quelli che sottovalutano la lesione cominciando la cura solo al suo peggioramento, vanno incontro a complicanze, ad un percorso terapeutico più lungo, insidioso e costoso. È importantissimo dunque informare ed educare i soggetti affetti da dermatoporosi alla prevenzione delle lacerazioni cutanee. Una delle complicanze più temute è l'ematoma disseccante profondo.

Che cos'è la dermatoporosi?

Il termine "dermatoporosi" è relativamente nuovo. È stato introdotto nel 2007 dai dermatologi svizzeri G.Kaya e JH.Saurat che hanno studiato più approfonditamente la patogenesi, definendola come "la sindrome di insufficienza/fragilità cutanea cronica (*chronic cutaneous insufficiency/fragility syndrome*)". Essa è caratterizzata dall'impoverimento strutturale della cute per l'alterazione dei meccanismi morfo-fisiologici con conseguente riduzione del quantitativo di collagene e acido ialuronico normalmente presenti, che porta al suo assottigliamento con l'alterazione della viscoelasticità, rendendola particolarmente fragile e meno resistente all'azione di forze meccaniche esterne. Per questo motivo, può insorgere nel soggetto anziano in seguito al processo fisiologico dell'invecchiamento (over 70) o essere indotta e/o accelerata da fattori intrinseci o estrinseci.

Cambiamenti cutanei dovuti all'invecchiamento

Con il processo fisiologico d'invecchiamento, la pelle diventa atrofica e più sottile perdendo fino a 50% del suo spessore. I cambiamenti che subisce non sono un problema solo estetico:

Epiderma - L'epiderma è molto sottile (circa 0,1mm) e, non avendo una rete sanguigna propria, riceve ossigeno e nutrienti attraverso il derma. È fermamente attaccata al derma tramite la giunzione dermo-epidermica che, con l'invecchiamento, subisce l'appiattimento dell'interfaccia a causata da una minor proliferazione cellulare. Le cellule diventano più piccole, rallentano la replicazione, aumenta il numero di corneociti.

Derma - Il derma è composto da tessuto connettivo e altri componenti come vasi sanguigni, linfatici, macrofagi cellule endoteliali e fibroblasti. Se il numero di fibroblasti si riduce, le fibre di collagene ed elastina diminuiscono. Il collagene diminuisce di 1% annuale e le sue fibre diventano più rigide; le fibre elastiche, infatti, s'ispessiscono, perdono la capacità di ritorno elastico. L'assottigliamento del derma causa anche la riduzione del rifornimento sanguigno e del numero di terminazioni nervose con conseguente diminuzione della sensibilità, del controllo della temperatura, del controllo dell'umidità e rigidità.

Ipoderma - Lo strato sottocutaneo, o l'ipoderma, si trova sotto al derma ed è composto da tessuto adiposo e tessuto connettivo. Con la riduzione del pannicolo adiposo, esso perde elasticità e forza, riducendo le sue funzioni protettive. Con l'avanzamento dell'età, le alterazioni di vascolarizzazione e spessore portano all'assottigliamento capillare con aumentata permeabilità e fragilità; cosa che può causare lesioni vascolari come ecchimosi e porpora senile.

Visivamente come conseguenza di questi processi degenerativi, la pelle si presenta cadente, disidratata, tende a sollevarsi in pliche, con rughe, smagliature e ha pigmentazione irregolare.

Cambiamenti cutanei causati dalla dermatoporosi

La dermatoporosi è una patologia che emerge di solito in età avanzata, a cominciare dai 60 anni, ma che diventa evidente tra 70 e 90 anni. Nel normale processo di invecchiamento, tutti gli strati cutanei subiscono alterazioni strutturali e funzionali, e un terzo delle persone over 60 sono affette da dermatoporosi. Può essere indotta e/o accelerata anche dall'esposizione pro-

lungata ed errata ai raggi UV e la somministrazione topica e sistemica di terapia con corticosteroidi.

Più evidente sulle zone foto-esposte (Figure 1, 2, 3) decolté, avambracci, dorso delle mani, gambe, la pelle si presenta sottile, traslucida, discromica, secca e sgualcita, con ampia mobilità dovuta alla ridotta aderenza ai tessuti sottostanti.

Clinicamente, si manifesta con atrofia cutanea, pseudocicatrici stellate e porpora senile, e dal punto di vista funzionale con una particolare fragilità della pelle che diventa soggetta all'insorgenza di lesioni e lacerazioni e pure a seguito a traumi di minore entità, con sanguinamenti sottocutanei a volte importanti.

Si ritiene che il meccanismo scatenante sia la disfunzione dell'organello di membrana chiamato ialurosoma, composto da particelle coinvolte nel metabolismo dello ialuronato. La progressiva e marcata atrofia cutanea che caratterizza la dermatoporosi è dovuta alla diminuzione dell'acido ialuronico, componente principale del-



Figura 1



Figura 2



Figura 3

la matrice extracellulare, collagene e fibre elastiche.

Nella patogenesi della dermatoporosi si ritiene responsabile di questo impoverimento strutturale il CD44 - glicoproteina transmembrana - che diminuisce, fisiologicamente, con l'avanzare dell'età. Il CD44, oltre a svolgere una funzione di ancoraggio dell'acido ialuronico e delle altre glicoproteine della matrice extracellulare, stimola la proliferazione dei cheratinociti e mantiene l'omeostasi dell'acido ialuronico stesso.

Per il suo impoverimento strutturale, lo spessore cutaneo può arrivare a 0,7-0,9 mm (da 1,4-1,5mm spessore normale).

La porpora senile è più frequente nelle donne e si manifesta solitamente sulle estremità senza la presenza di disordini di coagulazione, con una frequenza media di 10% nella popolazione di età tra 70-90 anni e in 90% dei casi è associata a presenza cicatrici multiple. Istologicamente è dovuta allo stravasamento dei globuli rossi nel derma, svanito poi il colore purpurico delle chiazze, rimane una pigmentazione brunastra corrispondente al deposito dermico di emosiderina.

Le pseudocicatrici stellate sono delle aree cicatriziali di forma stellata conseguenti a piccoli traumi o alla lacerazione spontanea del derma. Morfologicamente possono presentarsi lineari, stellate o simili a delle placche biancastre. A livello istologico nel derma è presente una banda ipocellulata e compatta di collagene e una riduzione di fibre elastiche. L'epidermide, invece, si presenta atrofica.

La dermatoporosi non è più solo un problema estetico, ma un vero problema sanitario. Per le persone che ne soffrono, il rischio di lacerazioni cutanee (*skin tears*) è molto alto, e anche se a volte sono inevitabili, con una buona informazione sia del paziente che del *care giver*, la maggior parte possono essere evitate.

Dato che le persone anziane non sempre hanno un'alimentazione adeguata, sono spesso affette da varie patologie croniche (diabete, BPCO, malattie autoimmuni), assumono terapie concomitanti di più farmaci che inducono alterazioni del processo fisiologico della riparazione tissutale è facile che vadano incontro a complicanze come infezioni e cronicizzazione di lesioni anche di piccola entità.

Intanto, prendere coscienza delle trasformazioni che subisce la cute dei soggetti affetti porta a maggior consapevolezza del rischio di lesionarla facilmente.

Classificazione e stadi della malattia

La dermatoporosi è stata classificata come:

- *dermatoporosi primaria* (dovuta al processo fisiologico di invecchiamento);
- *dermatoporosi iatrogena secondaria* (se indotta dalla somministrazione topica/sistemica di farmaci come i corticosteroidi e l'esposizione prolungata ed errata ai raggi UV).

La prima stadiazione fatta nel 2007 comprendeva quattro stadi senza sottogruppi. Ma è stata rivisitata nel 2012 così:

- stadio I: è il più frequente, marker morfologici sono l'atrofia cutanea, la porpora senile e le pseudocicatrici stellate;

La dermatoporosi e le lacerazioni cutanee

- stadio II: a) lacerazioni cutanee localizzate < 3 cm; b) lacerazioni cutanee > 3 cm;
- stadio III: a) ematoma superficiale; b) ematoma dissecante senza necrosi cutanea;
- stadio IV: grandi aree di ematoma dissecante con necrosi cutanea con potenziali complicanze letali.

Le lacerazioni cutanee (Skin Tears)

Le lacerazioni cutanee (skin tears) sono le lesioni provocate dallo strappo della pelle con o senza asportazione di lembo cutaneo, come conseguenza dell'azione esterna di forze meccaniche (taglio, urto, attrito, frizione, strappo), in soggetti con:

- cute fragile (in stato clinico di criticità avanzata, dermatoporosi)
- cute immatura (neonati, neonati prematuri)
- cute con diminuita aderenza ai tessuti sottostanti (per clivaggio parziale o totale dovuto a ematoma e/o edema).

La nuova classificazione semplificata adottata nel 2013 proposta nel "International Skin Tear Advisory Panel: A Tool Kit to Aid in the Prevention, Assessment, and Treatment of Skin Tears Using a Simplified Classification System" le suddivide in 3 tipi in base all'entità dell'asportazione di lembo cutaneo:

- Tipo 1 – senza rimozione del lembo cutaneo;
- Tipo 2 – rimozione parziale del lembo cutaneo;
- Tipo 3 – rimozione totale del lembo cutaneo.

Sono state stimate come le più comuni lesioni acute nell'adulto, con prevalenza uguale o maggiore rispetto alle lesioni da pressione.

Alcuni tassi di incidenza e prevalenza riportati da International Wound Journal nel 2011:

- 16% dei degenti di 120 strutture assistenziali dell'Australia, riportano lacerazioni cutanee ogni mese;
- 41.5% delle lesioni conosciute rilevate in 347 strutture di lunga degenza per anziani (età media 80 anni) dell'Australia sono lacerazioni cutanee.

I fattori di rischio sono individuali e/o legati all'assistenza. Individuali: età, stato generale, condizione neurologica e cognitiva, stato della cute (secchezza, fragilità, alterazioni morfo-fisiologiche) grado di autonomia e mobilità, co-patologie, terapie in atto, necessità di utilizzare device e presidi rigidi e stretti (tutori, busti, calze). Legati all'ambiente quotidiano e all'assistenza: arredamento (se non idoneo con mobili bassi o spigolosi, presenza di tappeti che possono favorire scivolamenti e cadute, letto non adatto e ausili rigidi e mal posizionati), uso di presidi per trasferimento e bagno, spostamento e riposizionamento a carico di terzi, gestione di medicazioni e stomie.

L'ematoma dissecante (Ed)

Le principali complicanze della dermatoporosi sono le lacerazioni cutanee, il ritardo della riparazione tessutale e l'ematoma dissecante profondo. L'Ed può essere superficiale e profondo.

Se quello superficiale è subito evidente, quello profondo (Edp) non è sempre facile da diagnosticare.

Uno studio condotto dall'Università di Ginevra per un periodo di sette anni su 34 pazienti ha evidenziato che Edp è più frequente nelle donne con un rapporto di 5:1. E in tutti i casi studiati è stato riscontrato sulle gambe.

I primi sintomi identificati sono stati: forte dolore, gonfiore, eritema, senza febbre. La necrosi cutanea è comparsa in un secondo momento.

Su 14 dei 34 pazienti la prima diagnosi è stata di erisipela, sugli altri 20 non è stata definita, ma tutti si sono recati con ritardo in ospedale, dopo una media di 16,9 giorni (range 2 - 51gg). Tutti i pazienti sono stati ospedalizzati per una media di 24 giorni (range 2-62gg), con un costo medio stimato per paziente di 32.200 dollari. Il trattamento *gold standard* indicato è di immediato drenaggio e *debridement* chirurgico. L'intervento tardivo per mancata diagnosi tempestiva comporta che si instaurino importanti danni tissutali con conseguenti lesioni difficili da guarire.

L'educazione del paziente con dermatoporosi

La particolare fragilità della pelle, rende le persone affette da dermatoporosi, le più a rischio di lacerazioni cutanee dovute a traumi anche di minor entità per l'azione di forze meccaniche esterne. Per il ritardo della riparazione tessutale, le diminuite difese immunitarie e altre patologie coesistenti, a volte un piccolo strappo può diventare una grande lesione che, per essere portata alla guarigione, impegna importanti risorse materiali e umane, con sofferenze notevoli. Il punto cardine per la prevenzione è l'informazione e l'educazione del paziente per renderlo consapevole della sua particolare condizione, inducendolo ad avere le giuste accortezze e adeguare il suo stile di vita.

Non a caso sono di massima importanza:

- Mantenere una buona idratazione della pelle - con l'introito di un quantitativo di liquidi adeguato per le 24h e l'applicazione topica di prodotti emollienti e idratanti;
- Mantenere un'adeguata igiene personale e le unghie corte e sempre limate;
- Usare un abbigliamento adatto, evitando gli indumenti troppo ruvidi e stretti, senza indossare gioielli;
- Un'organizzazione idonea dell'ambiente quotidiano senza mobili bassi, spigolosi e spazi di passaggio troppo stretti;
- Educare paziente o il *care giver* all'uso di appropriate manovre di trasferimento e riposizionamento per le persone non autosufficienti;
- Per i pazienti con Dermatoporosi di III Stadio a rischio di Edp è indicato l'uso di presidi protettivi, come parastinchi e protettori tibiali che possano attutire eventuali traumi da urto.

In Italia la dermatoporosi è ancora poco conosciuta dagli stessi operatori sanitari.

Riconoscerla, però, ci aiuta ad identificare i pazienti che ne sono affetti e a conformare il nostro approccio alla persona, indipendentemente della sua richiesta assistenziale o terapeutica del momento.

Presso il nostro Servizio dedicato al trattamento delle lesioni difficili (Wound Care) è possibile richiedere consulenza riguardo la prevenzione dell'insorgenza delle lacerazioni cutanee e di trattamenti mirati con medicazioni avanzate per le lesioni già in essere.

Bibliografia

1. Kaya G, Saurat J.H, *Dermatoporosis: a chronic cutaneous insufficiency/fragility syndrome. Clinicopathological features, mechanisms, prevention and potential treatments.* Dermatology 2007; 215(4):284-94.
2. Stephen-Haynes J, Carville K, *Skin tears Made Easy.* Wounds International 2011; 2(4): Available from <http://www.woundsinternational.com>
3. Fenske N.A, Lober C.W, *Skin changes of aging: pathological implications.* Geriatrics 1990; 45(3):27-35.
4. Ratliff C.R, Fletcher K.R, *Skin tears: a review of the evidence to support prevention and treatment.* Ostomy Wound Manage 2007; 53(3):32-42. <http://www.o-wm.com/content/skin-tears-a-review-evidence-support-prevention-and-treatment> 18/10/2014.
5. Duthie E.H, ed, *Skin disorders in practice of geriatrics duthie*, III ed. St. Louis, Mo: WB Saunders Company 1998; 467-480.
6. Manuale per l'infermiere, *Cura e assistenza al paziente con ferite acute e ulcere croniche.* Maggioli Editore 2011; 4:47-49.
7. Barnes L, Ino F, Jaunin F et al, *Hyalurosomes Inhibition and Epidermal Atrophy.* Journal of Investigative Dermatology 2013; 133:1017-1026.
8. Kaya G, *New therapeutic targets in dermatoporosis.* J Nutr Health Aging 2012; 16(4):285-8.
9. Gebhardt C, Averbeck M, Diedenhofen N et al, *Dermal hyaluronan is rapidly reduced by topical treatment with glucocorticoids.* Journal of Investigative Dermatology 2010; 130:141-149.
10. Kaya G, Saurat J.H et al, *Deep dissecting hematoma-an emerging severe complication of dermatoporosis.* Arch Dermatol 2008; 144(10):1303-1308.
11. Toma E, *La dermatoporosi: che cos'è e come riconoscerla - Il ruolo dell'infermiere nell'educazione del paziente.* Infermiere Oggi. 2014; 24(4):20-22, ISSN 2037-4364.

Scoperto il diabete di 'tipo 4'. E forse anche il suo trattamento

Scoperta, nei topi, una forma di insulino-resistenza 'inedita', che compare negli animali anziani e magri. Questa condizione conduce al diabete, alla stessa stregua dell'insulino-resistenza degli individui obesi, ma riconosce una patogenesi completamente diversa. A determinarla sarebbe un esagerato accumulo di linfociti T regolatori all'interno del tessuto adiposo.

Lo hanno già soprannominato 'diabete di tipo 4' ed è una forma inedita di diabete correlata all'invecchiamento e dovuta ad una forma di insulino-resistenza diversa da quella legata all'obesità. Ad annunciarlo sono i ricercatori del Salk Institute (La Jolla, Usa) che hanno pubblicato la loro ricerca sulla prestigiosa rivista *Nature*.

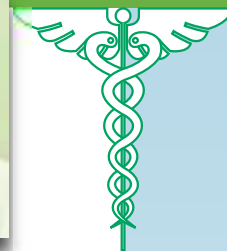
In condizioni fisiologiche, il pancreas produce insulina, l'ormone chiave del metabolismo glucidico, che segnala alle cellule di rimuovere il glucosio dal sangue dopo un pasto. Nei soggetti con diabete di tipo 2 può accadere o che non venga prodotta insulina a sufficienza, in risposta ad un pasto o che le cellule dei muscoli o del fegato non rispondano all'insulina (insulino-resistenza). Di recente è stata individuata, accanto al diabete di tipo 1 (quello dei giovani, da distruzione autoimmune del pancreas) e a quello di tipo 2, una terza forma detta 'diabete di tipo 3' con sintomi che mimano il morbo di Alzheimer.

I ricercatori di La Jolla, nel loro studio pubblicato su *Nature*, sostengono ora di aver individuato un'ulteriore declinazione peculiare della malattia, il cosiddetto diabete di tipo 4. E ad attirare l'attenzione di *Ronald Evans*, direttore del *Gene Expression Laboratory* del Salk Institute, su questa nuova patologia sarebbe stato un amico di famiglia, anziano e magro, diventato di recente diabetico. Per studiare questa forma di diabete a comparsa negli anziani magri, Evans e *Ye Zheng*, professore di Immunobiologia presso i *Salk's Nomis Foundation Laboratories* sono andati a confrontare il sistema immunitario di topi in buona salute, con quello di topi con diabete correlato ad una condizione di obesità e con altri affetti da diabete 'correlato all'età'. Gli animali con quest'ultima condizione presentavano livelli abnormemente elevati di cellule T regolatorie ('T reg') all'interno del tessuto adiposo. I topi con diabete correlato all'obesità avevano invece una normale concentrazione di 'T reg' nel tessuto adiposo. "Siamo andati a fare dunque un censimento di queste cellule del sistema immunitario del tessuto adiposo di questi topi - racconta il primo autore dello studio *Sagar Bapat*, uno studente del laboratorio di Evans e Zheng - e ci è bastato contare i tipi cellulari, per capire che i topi vecchi con diabete avevano più 'T reg' di tutti gli altri. In generale - prosegue Bapat - i 'T reg' servono a 'calmare' l'infiammazione". Il tessuto adiposo viene costantemente 'distrutto' e ricostituito, a seconda delle necessità energetiche dell'organismo e richiede un basso livello di infiammazione per rimodellarsi in questo modo. Ma man mano che si invecchia, i 'T reg' tendono ad accumularsi all'interno del tessuto adiposo, fin quando diventano così numerosi da bloccare completamente l'infiammazione nel tessuto adiposo. Ciò provoca un accumulo di depositi di grassi all'interno di aree non visibili del corpo, come ad esempio nel fegato. E questo porta ad una condizione di insulino-resistenza. "Questa scoperta ci ha all'inizio sorpreso molto - ammette Zheng - perché in generale si ritiene che i 'T-reg' esercitino un'azione benefica per l'organismo". I ricercatori americani sono dunque andati a inibire l'accumulo di 'T-reg' nel tessuto adiposo, colpendo una molecola indispensabile per queste cellule, con degli anticorpi anti-ST2. In questo modo, il tessuto adiposo ritrovava la sensibilità all'insulina e questi topi 'anziani' e magri non sviluppavano più il diabete di tipo 4. Naturalmente il trattamento anti-'T-reg' non proteggeva dal diventare diabetici i topi obesi. "Per questo tipo di diabete dunque - spiega Evans - il trattamento non consiste nella perdita di peso, quanto piuttosto nella 'perdita' di queste cellule. E nel nostro esperimento abbiamo dimostrato che questa è una cosa possibile". Il prossimo passo di questo filone di ricerca consisterà nel capire attraverso quali meccanismi i 'T reg' interagiscono con il tessuto adiposo e se le cellule del sistema immunitario si accumulino anche all'interno di altri organi nel corso dell'invecchiamento. Fonte: *quotidianosanita.it*

Gonartrosi

Fabio Treia

Specialista in Ortopedia e Traumatologia
Consulente Ortopedico U.S.I. - unità locale Via Machiavelli, 22
Responsabile Ortopedico Clinica San Luca



L'artrosi è una delle cause più comuni di dolore delle articolazioni. La gamba che fa male all'altezza del ginocchio, la passeggiata che diventa una fatica, le scale che si trasformano in un'impresa, succede a due milioni e mezzo di italiani con la gonartrosi.

L'artrosi del ginocchio è una patologia estremamente diffusa nel mondo occidentale, seconda per numeri solo a quella che coinvolge le vertebre. Lo sanno bene gli anziani (l'80% delle persone over 75), ma anche un 5% di adulti (per un'usura precoce o eccessiva delle cartilagini).

È una malattia cronico-degenerativa, che porta ad un danno articolare crescente fino a comportare un grado significativo di disabilità. È caratterizzata da un'usura dei capi articolari, nella quale lo strato di cartilagine che riveste i condili femorali e i piatti tibiali si assottiglia progressivamente fino ad esporre l'osso sottostante.

Questo reagisce addensandosi e producendo escrescenze periferiche, gli osteofiti.

Anche la rotula può essere coinvolta dal processo artrosico, da sola od insieme agli altri compartimenti (femoro-tibiale mediale e laterale) con alterazione del piano di scorrimento tra la rotula e la troclea femorale (fig.1).

Possiamo distinguere una gonartrosi primitiva che si genera per un danno cartilagineo progressivo; oppure possiamo trovarci di fronte ad un'artrosi secondaria dovuta a patologie sistemiche (artrite reumatoide), traumi del ginocchio (danno cartilagineo diretto, instabilità del ginocchio dovuta a rottura dei legamenti crociati, lesioni meniscali inveterate o esiti di meniscectomie), mal-allineamenti costituzionali del ginocchio.

L'artrosi primitiva colpisce tutti i settori del ginocchio (pan-artrosi) ed è spesso associata ad altre localizza-

zioni della patologia come le mani, le anche o la colonna vertebrale. L'artrosi secondaria, invece, privilegia una parte specifica dell'articolazione.

Sia l'artrosi primitiva, sia quella secondaria, possono essere aggravate da due condizioni para-fisiologiche: **il ginocchio varo ed il ginocchio valgo** (fig.2). Queste due conformazioni particolari dell'articolazione, che si differenziano per il diverso orientamento tra il femore e la tibia, possono quindi essere considerate dei veri elementi di rischio. L'artrosi è condizionata da alcuni fattori come l'entità del varismo o del valgismo (misurabile in gradi), il peso corporeo, l'attività lavorativa, l'età e da alcune condizioni endocrine.

Un altro modo di classificare l'artrosi del ginocchio si basa sulla localizzazione dell'usura cartilaginea (versante interno, esterno, femoro-rotuleo). Nel caso in cui l'usura sia circoscritta ad un solo versante si parla di artrosi "parziale". Spesso questo è anche il modo in cui esordisce la patologia che coinvolgerà gli altri settori del ginocchio solo successivamente diventerà totale.

I sintomi - I primi tempi, la gonartrosi può essere anche asintomatica. «O meglio, questa malattia è talvolta caratterizzata dalla cosiddetta dissociazione clinico-radiologica. Ciò significa che in alcuni casi a rilevanti segni radiografici non corrisponde un'intensa sintomatologia mentre in altri, al contrario, il dolore può essere anche molto intenso nonostante le lesioni radiografiche siano di lieve entità».



Figura 1 - Ginocchio normale

Artrosi monocompartimentale

Artrosi tricompartmentale

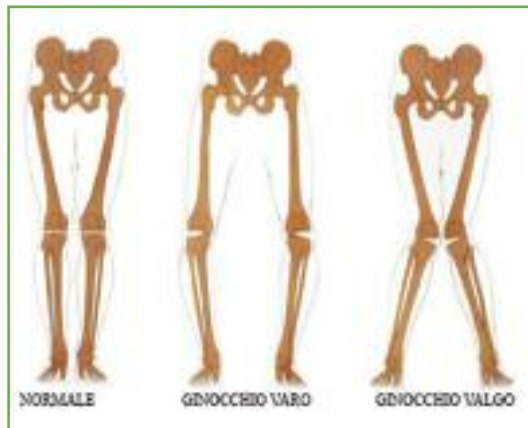


Figura 2

In generale, comunque, i primi sintomi sono lievi, spesso intermittenti, e sono il ginocchio gonfio e dolorante, e la sensazione di sentire degli scricchiolii. «Di solito, la mattina l'articolazione è rigida, poi, nel corso della giornata compare il dolore, che aumenta se si eccede nel movimento o se si cammina su terreni accidentati (soprattutto se in discesa). Anche i cambiamenti climatici e soprattutto l'umidità accentuano i sintomi, pur non peggiorando la malattia in sé.

Quando la degenerazione della cartilagine del ginocchio è molto avanzata, il dolore spesso è continuo, disturbando anche il sonno. Un altro sintomo della gonartrosi è la limitazione funzionale, cioè la ridotta capacità di movimento, fino a zoppicare: riguarda il 20% dei malati ed è dovuta all'ossificazione delle cartilagini e alla diminuzione degli spazi articolari. A impedire ancora di più il movimento vi sono poi le contratture muscolari intorno all'articolazione. Ne consegue che il soggetto tende a mantenere la gamba in adduzione e ad appoggiarla il meno possibile, assumendo un'andatura zoppicante. L'artrosi del ginocchio può condurre fino all'immobilità.

La diagnosi - La diagnosi di gonartrosi è prettamente radiologica. È sufficiente una radiografia in carico nelle due proiezioni standard (anteroposteriore e laterale) per evidenziare i quattro segni radiologici fondamentali dell'artrosi: riduzione della rima articolare, addensamento dell'osso subcondrale, geodi (ovvero cavitazioni dell'osso, più rare nel ginocchio di quanto non si osservi nell'anca) e osteofiti. Non si sottolinea mai abbastanza la necessità che queste radiografie vengano eseguite in carico, cioè con il paziente in piedi, così da dimostrare con certezza la riduzione della rima articolare. (fig. 3, 4)

In preparazione ad un intervento chirurgico è bene eseguire ulteriori indagini, che permettano di pianificare al meglio la procedura: in genere una telerradiografia in carico (ovvero una lastra lunga che comprende la totalità degli arti inferiori) e le proiezioni assiali della rotula (con ginocchio flesso a 30° e 60°) completano così il quadro.

Nella valutazione di un ginocchio artrosico TAC e RMN sono esami perlopiù inutili, salvo casi molto particola-



Figura 3 - Ginocchio normale



Figura 4 - Ginocchio artrosico

ri nei quali queste metodiche costituiscono esclusivamente un completamento diagnostico.

Trattamento - Non esiste una cura per l'artrosi, ma ci sono una serie di trattamenti che possono migliorare la situazione clinica ed alleviare il dolore e la disabilità.

Trattamento non chirurgico - Come per le altre condizioni artrosiche, il trattamento iniziale anche nel ginocchio non è chirurgico. Il medico può raccomandare una serie di consigli e di opzioni di trattamento.

Modifiche dello stile di vita - Alcuni cambiamenti nella vita quotidiana sono in grado di proteggere il ginocchio e rallentare il progresso dell'artrosi:

- Perdere peso può ridurre lo stress sul ginocchio, con conseguente meno dolore e una maggiore funzionalità;
- Evitare e/o limitare attività sportive che comportino micro traumi (corsa o il tennis) o ad alto impatto (calcio, rugby etc.) e favorire attività sportive come il nuoto o ciclismo;
- Negli stati più avanzati della malattia ridurre al minimo le attività che possono esacerbare i sintomi come camminare in discesa o in salita e fare le scale.

Fisioterapia - La fisioterapia per l'artrosi del ginocchio può essere di tipo strumentale o manuale. La terapia strumentale può avvalersi di varie apparecchiature come la Tecar, la magnetoterapia, gli ultrasuoni, la laser terapia ed i campi magnetici (I campi magnetici con varie modalità nel tipo di apparecchiatura è una terapia abbastanza diffusa, è indolore e funziona applicando un segnale ad impulsi elettromagnetici al ginocchio). La terapia manuale mira a evitare riduzione del movimento molto comune nell'artrosi del ginocchio e al potenziamento della muscolatura.

Dispositivi di assistenza - Nelle fasi acute o più avanzate dell'artrosi può essere utile camminare con un bastone soprattutto per le strade in discesa e per salire e scendere la scala. L'utilizzo di scarpe con suola in gomma o comunque ben ammortizzate riduce i microtraumi sul ginocchio e aumenta la sensazione di stabilità. L'impiego di una fascia termica o di bende elastiche o di un tutore a ginocchiera può essere utile.

Altri rimedi - L'applicazione di calore o ghiaccio, l'utilizzo di pomate o creme antidolorifiche possono dare qualche sollievo dal dolore.

Farmaci - La terapia farmacologica per l'artrosi del ginocchio può essere somministrata per via orale, per via locale o per via infiltrativa. Diversi tipi di farmaci sono utili nel trattamento dell'artrosi e dell'artrite del ginocchio. Poiché le persone rispondono in modo diverso ai farmaci, il medico interagirà con loro per determinare il tipo di farmaci e le posologie più appropriate. Infatti, tutti i farmaci utilizzati per via orale, locale o infiltrativa possono causare reazioni allergiche ed effetti indesiderati anche gravi e/o possono interagire con altri farmaci. Fondamentale, quindi, risulta discutere anche dei potenziali effetti collaterali.

- **Terapia orale:** a) Paracetamolo: rappresenta il farmaco di prima scelta, ha una buona efficacia ed un basso tasso di complicazioni; b) Integratori alimentari: Tra questi i più comuni sono Glucosamina e Condroitin solfato, sostanze che si trovano naturalmente nella cartilagine articolare e possono essere assunte come integratori alimentari. Anche se i rapporti dei pazienti indicano che questi integratori possono alleviare il dolore, non ci sono prove definitive per sostenere che l'uso di glucosamina e condroitina solfato rallentino o arrestino l'evoluzione del danno articolare. c) FANS: (farmaci anti-infiammatori non steroidei) come ad esempio diclofenac, ibuprofene e naprossene; in Italia sono disponibili solo con prescrizione medica. Questi farmaci hanno una buona efficacia su dolore ed infiammazione, hanno effetti potenzialmente lesivi per l'apparato gastrointestinale ed influiscono sulla coagulazione del sangue. d) Inibitori delle COX-2: sono farmaci di più recente introduzione, sembrano causare meno effetti collaterali gastrointestinali. Se si sta assumendo un inibitore COX-2, non si dovrebbe usare un FANS tradizionale. Scongiorare la presenza di patologie cardiache come ischemia, ictus, angina, pregresse trombosi, iper-

tensione oltre ad allergie farmacologiche note tipo aspirina, sulfamidici o ad altri FANS. e) Corticosteroidi per via orale. Meno usati che in passato, sono stati in buona parte soppiantati dall'uso dei FANS.

- **Terapia locale** - Il ginocchio pur essendo un'articolazione sottoposta al carico del corpo è anche un'articolazione superficiale pertanto può giovare, nelle fasi iniziali della malattia di trattamento locale. La terapia locale si esegue effettuando impacchi diurni o notturni. Come principio attivo si possono usare farmaci fitoterapici (arnica) o farmaci anti-infiammatori (diclofenac). L'effetto locale viene potenziato dall'applicazione di un bendaggio con pellicola in plastica trasparente (pellicola trasparente da alimenti). Un'altra via di applicazione della via locale può essere l'uso di cerotti medicati disponibili in farmacia con vari nomi commerciali.
- **Terapia infiltrativa:** La terapia infiltrativa deve essere decisa ed eseguita da un medico dopo attenta valutazione clinica e radiografica del paziente dato che si tratta di una terapia invasiva. Devono essere eseguite con la massima sterilità, esiste infatti la possibilità che infiltrazioni articolari singole o ripetute possano condurre ad una infezione. Le infiltrazioni possono essere eseguite con corticosteroidi, con ozono, con viscosupplementanti, con fattori di crescita. Queste iniezioni forniscono sollievo dal dolore e riducono l'infiammazione; tuttavia, gli effetti hanno una durata variabile.
 - **Corticosteroidi:** in passato il farmaco più utilizzato per le infiltrazioni articolari. È un potente anti-infiammatorio, ma può causare una progressione del danno articolare. È stato riportato ed è ormai confermato che le infiltrazioni di cortisone ripetute nel tempo possono effettivamente aumentare il danno articolare piuttosto che diminuirlo. Non è infrequente che il paziente accusi un acuirsi della sintomatologia la sera dell'infiltrazione e che il beneficio si manifesti a partire dal II/III giorno. In questo caso è utile l'applicazione di ghiaccio e l'esecuzione di movimenti fuori carico del ginocchio. Attualmente vengono usati o nelle fasi di dolore acuto o nei casi cronici non operabili che non rispondono ai viscosupplementanti.
 - **Viscosupplementazione:** consiste nell'introduzione per via intrarticolare di prodotti a base di acido ialuronico. Questa è una sostanza presente in elevate concentrazioni nel fluido sinoviale di tutte le nostre articolazioni. Agisce con un'azione lubrificante e di supporto meccanico a livello articolare. L'effetto di lubrificazione e di protezione meccanica varia a seconda dei differenti prodotti attualmente disponibili sul mercato ed è, in linea di massima, tanto maggiore quanto più alto è il peso molecolare dell'acido ialuronico impiegato. I prodotti a basso peso molecolare si pensa svolgano invece un'azione principalmente di tipo nutritivo specifico per la cartilagine articolare. Come i corticosteroidi, normalmente, i viscosupplementanti vengono somministrati in cicli. Il ciclo medio dei moderni acidi ialuronici è di 3 infiltrazioni anche se esistono prodotti studiati per

essere applicati con una somministrazione unica. La viscosupplementazione rappresenta un ottimo aiuto anche per la riabilitazione dopo alcuni tipi di intervento chirurgico, aiutando a limitare i sintomi dolorosi del paziente. L'efficacia a lungo termine della viscosupplementazione non è ancora nota e la ricerca di nuovi e più efficaci prodotti è molto attiva in questo campo.

- PRP (Platelet –Rich Plasma): Per PRP si intende il plasma arricchito di piastrine prelevato e ricavato dal sangue dello stesso individuo. L'utilizzo di PRP per infiltrazione intra articolare sta iniziando ad essere una pratica abbastanza diffusa nel trattamento dell'osteoartrite e dell'osteoartrosi. Questa procedura rilascerebbe un concentrato di fattori di crescita direttamente nella sede di patologia. In uno studio randomizzato di individui affetti da osteoartrite viene dimostrato come l'efficacia sul dolore e sull'infiammazione di questa procedura sia molto evidente e il risultato si mantenga per 3-6 mesi. Questa procedura dovrebbe comunque essere realizzata seguendo delle procedure ben determinate al fine di evitare conseguenze che possono essere anche gravi. Sono comunque in corso diversi studi clinici volti a dimostrarne il reale rapporto costo beneficio e i rischi derivanti l'utilizzo di plasma umano per iniezione intra articolare (fig. 5).



Figura 5 - Infiltrazione PRP

Nuove terapie - Studi recenti hanno dimostrato che con l'impiego di nuove tecniche di "bio-ortopedia", è possibile rigenerare un tessuto simil-cartilagineo, ritardare l'evoluzione fisiologica dei processi artrosici ed ottenere un miglioramento del quadro clinico. In particolar modo è stata messa in luce l'efficacia del trattamento con cellule mesenchimali staminali nella terapia dell'osteoartrosi in virtù del loro potenziale di guarigione nell'ambito della medicina rigenerativa. Tali cellule possono essere ottenute dal tessuto adiposo in modo semplice ed efficace infatti il grasso è di facile accesso e contiene cellule mesenchimali stabili e poco sensibili all'età del paziente. Grazie a queste caratteristiche è possibile un loro immediato utilizzo senza necessità di coltivazione in laboratorio. Il sistema è un kit monouso per la lipoaspirazione, preparazione ed innesto di tessuto adiposo prelevato dallo stesso paziente (fig.6). L'intera procedura avviene in

un unico tempo, sterilmente ed a livello ambulatoriale. Il prodotto ottenuto con questa tecnica è tessuto adiposo ridotto in piccoli frammenti che vengono progressivamente ridotti di dimensioni e purificati dai residui oleosi ed ematici. Tutto il processo avviene in un sistema chiuso, ad immersione completa in soluzione fisiologica in modo da minimizzare qualsiasi azione traumatica e ossidativa a carico delle popolazioni cellulari del tessuto adiposo (fig. 7). Il prodotto ottenuto conserva le caratteristiche biologiche del tessuto connettivo adiposo naturale, ma, grazie alle ridotte dimensioni può essere iniettato attraverso aghi sottili con minimo traumatismo. Essendo tessuto adiposo autologo in forma fluida, oltre al suo ruolo nella rigenerazione tissutale grazie all'elevato contenuto in cellule mesenchimali, è da considerarsi un filler che, infiltrato nella cavità articolare del ginocchio, svolge una funzione viscosupplementativa. L'intera procedura viene condotta a livello ambulatoriale ed in anestesia locale. Si aspirano circa 60cc di tessuto adiposo dal grasso comunemente presente a livello dell'addome o della coscia; si procede a questo punto alla preparazione del grasso aspirato ed alla sua iniezione nell'articolazione degenerata. Si consiglia un periodo di riposo di circa 24-48 ore dopo la procedura per ridurre la possibilità di processi infiammatori ed è consigliato applicare ghiaccio più volte al giorno.



Figura 6 - Prelievo di cellule adipose



Figura 7 - Kit monouso

Trattamento chirurgico - Le due più importanti possibilità chirurgiche nel trattamento della gonartrosi sono le osteotomie e la protesi di ginocchio. L'osteotomia di ginocchio corregge l'asse anatomico dell'arto inferiore: in tal modo, il peso del paziente viene distribuito in una porzione di ginocchio con cartilagine sana. Tale intervento presenta però alcune limitazioni, legate all'età del paziente, al tipo di deformità e alla qualità dell'osso. Inoltre dopo tale intervento a distanza di alcuni anni, (in media 5-7 anni) si assiste alla ricomparsa della sintomatologia dolorosa.

La sostituzione protesica del ginocchio trova la sua indicazione in tutti i tipi di gonartrosi, primarie e secondarie, nel momento in cui il trattamento di tipo conservativo - basato su FKT, adattamento dell'attività funzionale, terapie mediche come infiltrazioni intra-articolari di acido ialuronico, riequilibrio posturale ecc. - non riesce più a controllare la sintomatologia algica del paziente e la funzionalità dell'articolazione è seriamente ed irrimediabilmente compromessa.

Negli ultimi anni, vista la diversa anatomia del ginocchio in soggetti femminili e maschili, sono nati nuovi modelli di protesi proprio per rispondere meglio alle diverse esigenze. L'evoluzione, ovviamente, non riguarda solamente i modelli e l'ottimizzazione morfologica delle componenti ma riguarda anche il miglioramento dei materiali. Oggi sempre di più si utilizzano materiali anallergici, sempre di più utilizziamo dei sistemi che per il loro design permettono delle ampiezze articolari post operatorie ottime rispetto ai risultati di protesi che venivano messe un po' di anni fa e che avevano, appunto, un design che non permetteva grandi possibilità di movimento.

Attualmente esistono sul mercato numerosi tipi di protesi: monocompartimentali, bicompartimentali, tricompartmentali, ma per ciò che riguarda la possibilità di ritorno ad una attività sportiva inizieremo con il prendere in considerazione il tipo di protesi che, ad oggi, sembra in grado di consentire maggiormente tale obiettivo, ossia quella monocompartimentale (PM).

La protesi PM (fig.8) rappresenta la scelta d'elezione per ginocchia che presentino un danno che sia limitato ad un solo compartimento articolare (L'articolazione del ginocchio è composta da tre compartimenti articolari: mediale, laterale e femoro rotuleo), molto più frequentemente rappresentato da quello mediale. Perché l'indicazione di una PM, oltre all'ovvia indicazione di artrosi monocompartimentale? I vantaggi connessi all'impianto di una PM possono essere così schematicamente riassunti: a) Mini-invasività; b) la possibilità di conservare i legamenti crociati salvaguardando pertanto la stabilità articolare e la propriocettività articolare; c) Una ridotta perdita ematica durante l'intervento operatorio; d) Una conservazione del bone stock, fattore molto importante soprattutto in previsione di ulteriori interventi; e) Un minor dolore post-operatorio rispetto all'impianto di una protesi totale; f) Un costo sanitario ridotto sempre in rapporto all'impianto di una protesi totale; g) Un follow up praticamente sovrapponibile a quello riscontrabile con la protesi totale.

Da un punto di vista cinematico la PM si avvicina mol-



Figura 8 - Protesi monocompartimentale

to di più, rispetto ad una protesi totale, alla cinematica osservabile in un ginocchio sano, questo fondamentalmente grazie al fatto che entrambi i legamenti crociati vengono conservati. L'impianto di una PM consente quindi una totale flessione del ginocchio, altrimenti difficile con l'impianto di una protesi totale. Soprattutto i moderni impianti di navigazione computerizzata hanno permesso di verificare come la cinematica di un ginocchio che abbia subito l'impianto di una PM sia veramente molto simile a quella di un ginocchio non protesizzato, con minime variazioni sui gradi di estrema flessione e nell'ambito dei meccanismi di rotazione.

La protesizzazione totale (PT) (fig.9) invece, è indubbiamente un tipo d'intervento molto diverso rispetto all'impianto di una PM. In effetti una PT rappresenta, di per sé, un intervento definitivo che deve rispettare molteplici indicazioni, tra le quali possiamo ricordare:

- La presenza di un artrosi primitiva tricompartmentale
- Esiti fallimentari di precedenti interventi, trapianti meniscali, meniscectomie, osteotomie ecc., ma anche in seguito a fallimento d'impianto di PM
- Il fatto che il paziente lamenti una forte sintomatologia dolorosa, contestuale ad un'importante limitazione funzionale ed instabilità articolare

Esistono moltissimi tipi di PT: a menischi mobili, a menischi fissi, a conservazione oppure senza conservazione del LCP, vincolate o non vincolate, ultracongruenti, solamente per citarne alcune. Al di là di questo, l'aspetto che riveste probabilmente l'importanza maggiore è rappresentato da una corretta ed obiettiva valutazione della richiesta funzionale del paziente, basata sulla sua attività lavorativa e sulle sue aspettative funzionali, ivi comprese quelle di tipo sportivo-ricreativo. Occorre quindi analizzare accuratamente il tipo e la quantità della richiesta funzionale alla quale l'articolazione del ginocchio verrà sottoposta, senza omettere alcuni dettagli tecnici di estrema importanza come ad esempio l'angolo di flessione maggiormente ricorrente durante la vita lavorativa e/o ricrea-

zionale a cui l'impianto protesico verrà sottoposto. Pertanto, il successo nell'impianto di artroprotesi di ginocchio dipende sostanzialmente da una corretta selezione del paziente, dal design dell'impianto scelto ed ovviamente dalla tecnica chirurgica appropriata. Inoltre, non si può prescindere da una corretta informazione del paziente. La tecnica chirurgica protesica si è molto evoluta negli ultimi anni, soprattutto per ciò che riguarda lo strumentario e le curve di apprendimento, senza dimenticare l'importante apporto rappresentato dalle tecniche di navigazione.



Figura 9 - Protesi totale

L'intervento - Il paziente viene ricoverato solitamente il giorno prima dell'intervento. Il giorno dell'ammissione in ospedale verranno effettuati gli esami preoperatori non ancora effettuati in precedenza (per es. radiografia torace, prelievo sangue, elettrocardiogramma). L'operazione è eseguita nella maggioranza dei casi in anestesia peridurale o spinale (iniezione dell'anestetico a livello della colonna vertebrale, con anestesia degli arti inferiori) e a volte in anestesia generale. L'anestesista illustrerà e motiverà il metodo di anestesia prescelto durante il colloquio preoperatorio. Sempre più spesso vengono associati diversi tipi di anestesia in modo da assicurare una analgesia post-operatoria continua (anestesia loco-regionale lasciata in sede dopo l'intervento in modo da lasciare parzialmente addormentata la gamba operata grazie a un catetere inserito a livello della coscia). Una buona analgesia post-operatoria permette una rieducazione precoce e indolente. Spetta comunque all'anestesista di decidere e scegliere il metodo più idoneo a seconda del paziente. Che, tenuto in assoluto digiuno, nelle sei ore prima dell'intervento, sarà condotto nel reparto operatorio dove sarà eseguita l'anestesia.

L'intervento, a seconda dei casi e del tipo di protesi, dura dai 45 ai 90 minuti.

Il chirurgo eseguirà un'incisione sulla parte anteriore

del ginocchio. La lunghezza è di circa 6-7 centimetri in caso di protesi monocompartimentale e di circa 12 cm per una protesi totale. Quindi, con l'aiuto di guide e strumenti di precisione, asporterà le parti danneggiate del femore e della tibia e conformerà le superfici ossee in modo che si adattino perfettamente alla protesi. A questo punto le componenti definitive sono applicate e fissate all'osso. In alcuni casi è necessario intervenire anche sui tendini e sui legamenti del ginocchio, per ottenere un equilibrio ottimale dell'articolazione. Quando il chirurgo è soddisfatto della posizione della protesi e del suo funzionamento, le incisioni vengono suture, lasciando un piccolo tubo di drenaggio. Questo ha lo scopo di favorire il deflusso dei liquidi che si formano normalmente nelle ore e nei giorni successivi all'intervento e verrà rimosso, in genere, entro 1-2 giorni. Sulla ferita chiusa, viene applicata una medicazione sterile e, all'esterno di questa, un bendaggio elastico. A questo punto, il paziente, condotto nell'area-risveglio sarà sottoposto ad una serie di controlli da parte di personale specializzato che, quando lo riterrà opportuno, lo condurrà nella propria stanza.

Il giorno successivo all'intervento, inizierà un programma di riabilitazione personalizzato che consentirà di recuperare forza, mobilità ed equilibrio. In alcuni casi potrà essere utilizzato un macchinario che muove automaticamente il ginocchio (mobilizzazione continua passiva), in modo da ridurre la rigidità post-operatoria dell'articolazione. Il ginocchio infatti, sarà lievemente gonfio e dolente per alcuni giorni e, per questo motivo, verranno applicati impacchi di ghiaccio e somministrati i farmaci necessari per controllare il dolore.

Il giorno dopo l'intervento, il paziente sarà aiutato a mettersi in piedi per qualche minuto ed il giorno successivo a fare i primi passi con l'aiuto di un sostegno. Il fisioterapista mostrerà come eseguire in modo corretto gli esercizi e sul come proseguire, anche in sua assenza. Dopo 3-4 giorni, avverrà il trasferimento dal reparto chirurgico a quello riabilitativo dove, per ulteriori 20 giorni, si proseguirà la riabilitazione e si insegnerà come muoversi autonomamente, vestirsi, andare in bagno, etc. I punti di sutura saranno rimossi poco prima della dimissione dall'ospedale.

Una volta ritornato a casa è raccomandato che il paziente continui ad eseguire gli esercizi insegnati dal fisioterapista con la raccomandazione di evitare la guida di automobili fin quando non si è in grado di eseguire una frenata d'emergenza. La ripresa dell'attività lavorativa è possibile dopo circa 6 settimane se è un lavoro d'ufficio, dopo 3 mesi se è un lavoro pesante. Il rendimento completo del ginocchio è ottenuto non prima di 6 mesi dopo l'intervento.

Bibliografia

1. Tremolada C, Colombo V, Ventura C. *Adipose Tissue and Mesenchymal Stem Cells: State of the Art and Lipogems® Technology Development* Curr Stem Cell Rep 2016; 2: 304-312.

2. OrthoGuidelines - *Treatment of Osteoarthritis of the Knee 2nd Edition* Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) 2013 May 18.
3. Knoop J, Steultjens MP, van der Leeden M, van der Esch M, Thorstensson CA, Roorda LD, Lems WF, Dekker J. *Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review*. Osteoarthritis Cartilage. 2011; 19(4):381-8.
4. Suero EM, Citak M, Cross MB, Bosscher MR, Ranawat AS, Pearle AD. *Effects of tibial slope changes in the stability of fixed bearing medial uni-compartmental arthroplasty in anterior cruciate ligament deficient knees*. Knee 2011 Aug 10.
5. Pavlou G, Meyer C, Leonidou A, As-Sultany M, West R, Tsiridis E. *Patellar resurfacing in total knee arthroplasty: does design matter?: a meta-analysis of 7075 cases*. J Bone Joint Surg Am 2011; 93(14):1301-9.
6. Johnson AJ, Costa CR, Mont MA. *Do we need gender-specific total joint arthroplasty?* Clin Orthop Relat Res 2011; 469(7):1852-8.
7. Deirmengian CA, Lonner JH. *What's new in adult reconstructive knee surgery*. J Bone Joint Surg Am 2010; 92(16):2753-64.
8. Vaquero J, Calvo JA, Chana F, Perez-Mañanes R. *The patellar thinning osteotomy in patellofemoral arthritis: four to 18 years' follow-up*. J Bone Joint Surg Br 2010; 92(10):1385-91.
9. Feeley BT, Gallo RA, Sherman S, Williams RJ. *Management of osteoarthritis of the knee in the active patient*. J Am Acad Orthop Surg. 2010; 18(7):406-16.
10. Brouwer GM, van Tol AW, Bergink AP, Belo JN, Bernsen RM, Reijman M, Pols HA, Bierma-Zeinstra SM. *Association between valgus and varus alignment and the development and progression of radiographic osteoarthritis of the knee*. Arthritis Rheum. 2007; 56(4):1204-11.
11. Guettler J, Glisson R, Stubbs A, Jurist K, Higgins L. *The triad of varus malalignment, meniscectomy, and chondral damage: a biomechanical explanation for joint degeneration*. Orthopedics. 2007; 30(7):558-66.
12. Parker DA, Viskontas DG. *Osteotomy for the early varus arthritic knee*. Sports Med Arthrosc 2007; 15(1):3-14.
13. Doherty M. *Risk factors for progression of knee osteoarthritis*. Lancet 2001; 358(9284):775-6.

Nutrizione e Tiroide

Dimagrimento e disomogeneità parenchimale tiroidea: osservazione empirica e ipotesi di ricerca

Lucrezia Cutrufo

Medico Chirurgo Specialista in Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale,
Nutrizionista I.E.P.P. (Institut Européen de Physionutrition et de Phytothérapie)
Cooperatore Sanitario Internazionale U.C.S.C. (Università Cattolica S. Cuore)
ellicistudiomedico@tiscali.it



Sintetizziamo la lunga e dovuta premessa al focus di cui intendiamo argomentare e pennelliamo solo alcuni cenni circa l'importanza di una buona funzionalità tiroidea nel mantenimento di un peso corporeo adeguato alla propria struttura fisica, buona funzionalità che è espressione di una fisiologica correlazione ipotalamo-ipofisi-tiroide, il che vuol dire efficace controllo della secrezione degli ormoni della tiroide da parte del TSH, rilasciato dall'ipofisi anteriore su regolazione dell'ipotalamo anteriore, attraverso un feed-back negativo in grado di garantire che la fluttuazione dei livelli sierici⁽¹⁾ di FT3 (3,5,3'-triiodotironina) ed FT4 (3,5,3',5'-tetraiodotironina o tiroxina) rimanga sempre nei limiti fisiologici.

Parliamo di FT3 (Free-T3) e di FT4 (Free-T4) in quanto nella prescrizione di analisi ematochimiche effettuata dal Medico Nutrizionista il distinguo tra FT3, FT4 e T3, T4 è necessario e non routinario, ed andrebbero contemplate entrambe le forme ormonali, libera e coniugata, al fine di avere un quadro significativo, insieme con il dosaggio del

¹ Valori sierici di riferimento mediamente ritenuti nella norma: T3=80-190 ng/dL; FT3=2,3-4,2 pg/mL; T4=5,0-12,5 mcg/dL; FT4=8-17 pg/mL; TSH=0,3-5 mU/L.

TSH, dello stato funzionale fisiopatologico della tiroide in esame. La frazione libera (free) di questi ormoni, infatti, è quella attiva, mentre le frazioni coniugate⁽²⁾ (T3 e T4) costituiscono la "riserva" di detti ormoni.

Quando la tiroide, la cui attività regola il metabolismo energetico, attraverso i metabolismi idrico e salino, proteico, lipidico e glucidico, attività che in definitiva si traduce in due fasi opposte possibili, anabolica e catabolica, ed in una terza fase centrale comune, anfibolica, in fase di dimagrimento è chiamata a "lavorare" di più, in quanto deve "demolire" il tessuto adiposo potenziando la fase catabolica relativa ai grassi⁽³⁾, allora si trova nella condizione di dover fare appello, progressivamente, ai suoi ormoni liberi, di riserva e di deposito. A questo punto, perciò, il meccanismo di autoregolazione consente di iniziare ad utilizzare prima gli ormoni liberi (FT3 ed FT4), poi quelli di riserva, dopo aver scisso il legame tra T3 e T4 circolanti e la proteina a cui sono coniugati, e infine di fare appello al deposito interno alla tiroide, cioè alla sostanza colloidale, incrementando la sintesi intrafollicolare di T3 e T4, a partire dalla tireoglobulina (TG)⁽⁴⁾. La TG, infatti, è il maggiore costituente della sostanza colloidale che si trova all'interno dei follicoli tiroidei.

Questo tipo di colloide si presenta come un liquido giallastro, mucoso, a viscosità variabile a seconda dello stadio di attività della ghiandola tiroidea, per cui, data la sua consistenza ed il suo quantitativo più o meno abbondante organizzato in depositi intrafollicolari, può determinare variazioni o alterazioni della risposta all'ultrasonografia e pertanto rilevabili ad una semplice ecografia. Tali alterazioni possono diventare significative, conferendo all'aspetto parenchimale una connotazione di "disomogeneità", di entità variabile, per esempio per globale riduzione dei depositi con conseguente "assottigliamento" dell'organizzazione strutturale.

Nell'ambito della mia attività di Medico Nutrizionista, ho rilevato che, a parte le percentuali relative ai casi con patologie tiroidee conclamate e ai casi di effettiva normalità, una disomogeneità del parenchima tiroideo è presente in forma isolata in circa il 20% dei casi, presa visione delle immagini pervenute alla mia osservazione e dell'allegato referto dell'esame ecografico. Tale referto, però, pur segnalando la disomogeneità presente, la inquadra nella norma, senza ulteriori specificazioni. È vero che essa non costituisce di per se stessa segno patognomonico di patologia certa ma, dal mio osservatorio, costituisce un segnale predittivo estremamente attendibile del trend che avrà il calo ponderale medio settimanale, tendenza relativa più alla velocità ma anche alla consistenza quantitativa del calo. Infatti, la disomogeneità parenchimale tiroidea, anche lieve ma già rilevabile, si traduce, in fase di dimagrimento, in un rallentamento della perdita di peso in più del 90% dei casi.

L'esame ecografico effettuato nella fase preliminare della terapia nutrizionale dimagrante, cioè durante l'inquadramento diagnostico e la conseguente impostazione terapeutica del caso che di volta in volta abbiamo in esame, è dunque di importanza rilevante, oltre che per ragioni già note, anche al fine di una valutazione appropriata dello stato fisiologico proprio e peculiare della tiroide che stiamo esaminando e degli eventuali provvedimenti da prendere tempestivamente, per non essere costretti poi a prolungare troppo i tempi della terapia nutrizionale per il raggiungimento dell'obiettivo.

Naturalmente, queste osservazioni si basano su una casistica personale sufficientemente ampia ma comunque limitata ed hanno carattere di rilevazione empirica. Sarebbe interessante verificarle con chi ha a disposizione l'organizzazione di studi epidemiologici su grandi numeri statisticamente attendibili o le risorse per una ricerca sulla correlazione tra disomogeneità del parenchima tiroideo e rallentamento del calo ponderale in fase di riduzione terapeutica della massa grassa.

In definitiva, comunque, ritengo di dare un buon consiglio suggerendo, a chi ha necessità di ridurre la propria massa grassa, di effettuare preventivamente un controllo ecografico tiroideo, al fine di verificare non solo lo stato funzionale della propria tiroide ma anche le eventuali probabili difficoltà che potrebbero successivamente verificarsi nella fase attiva del dimagrimento.

² T3 e T4 insieme, sono legati mediamente per l'80% alla TBG (Thyroxine-Binding Globulin, una proteina delle alfa-globuline, anche detta TBP=Thyroxine-Binding Protein), mentre il restante 20% della quota coniugata è legato ad altre proteine quali albumina e transtiretina (TTR o TBPA=frazione pre-albuminica legante il T4); la quantità di ormoni coniugati circolanti dunque dipende anche dalla normale, o aumentata o ridotta, disponibilità ematica di proteine leganti.

Alcuni dei fattori che influenzano variazioni significative di T3 e T4 circolanti sono: gravidanza, terapie estro-progestiniche, assunzione di steroidi anabolizzanti o di salicilati ad alte dosi (Aspirina) o di antiepilettici o di metadone, epatopatie, nefropatie, ipoproteinemie severe ed ovviamente ipotiroidismo ed ipertiroidismo.

³ Attenzione a distinguere un dimagrimento a carico della massa grassa, voluto da un regime alimentare con un costruito nutrizionale temporaneamente mirato a questo scopo, quindi con un lieve sbilanciamento delle percentuali dei singoli nutrienti a favore della quota proteica, dal dimagrimento indotto dall'aumento di FT4 che è, invece, a carico della massa magra, con conseguente secondario aumento della escrezione di creatina, a causa dell'aumentato catabolismo proteico muscolare, e senso di stanchezza, a causa della debolezza muscolare, entrambi sintomi che in fase di dimagrimento *non devono mai essere presenti*.

⁴ La TG contiene il precursore di T3 e T4, la tirosina, che viene iodurata per formare monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT), molecole che reagiscono tra loro, liberando alanina, e combinano i composti definitivi triiodurati e tetraiodurati, cioè la triiodotironina (T3) e tetraiodotironina (T4).

Nove mamme su dieci convinte di proporre dieta corretta ma 1 bambino su 5 è in sovrappeso e il 9% è obeso

Presentati dati dell'Osservatorio Mamme dedicati all'Alimentazione in famiglia. Il 60% delle mamme vede i pasti come una piacevole occasione per stare insieme, l'83% come un momento di conversazione. Ma mentre si è a tavola il 45% dei commensali guarda la televisione, il 30% naviga su Internet, il 13% utilizza il telefono e ciò che il 30% delle mamme non crede che l'esempio dei genitori a tavola sia importante per i figli. *Fonte: quotidianosanita.it*

L'ecografia tridimensionale (3D) in ostetricia e ginecologia

Alessandro Cavaliere, Valentina Chiusuri

Ginecologia e Ostetricia
U.S.I. - unità locale Via Casilina, 1838



La tecnica ecografica tridimensionale (3D) con sonda transaddominale e/o transvaginale rappresenta oggi un enorme progresso in campo ostetrico e ginecologico in quanto permette l'acquisizione volumetrica delle immagini ecografiche bidimensionali al pari della RMN e della TC e di poterle analizzare e confrontare anche in assenza della paziente stessa.

Questo offre la possibilità di visualizzare e memorizzare sezioni multiple d'organo effettuando il cosiddetto "rendering", ricostruzione di immagini statiche volumetriche in modalità digitale estremamente accurate e molto simili all'originale.

Applicazioni in ostetricia

Numerose ricerche hanno dimostrato come l'ecografia 3D applicata all'ostetricia rappresenti un valida integrazione all'ecografia bidimensionale (2D) nella valutazione di un feto affetto da malformazioni nello specifico nell'approfondimento dei difetti facciali, anomalie degli arti e dei difetti del tubo neurale ^[1]

Difetti del viso - Ricordiamo nello studio del viso fetale le finalità puramente estetiche dell'ecografia 3D che, come dimostrato da studi in ambito psicologico, permette ai futuri genitori di aumentare gli stimoli emozionali ed il legame affettivo (bonding) con il feto.

L'acquisizione del volume del viso fetale può essere riorientata per ricavare un piano sagittale della linea mediana da un feto che non si trovi in posizione favorevole. Questo permette una migliore valutazione delle strutture facciali aumentandone l'accuratezza diagnostica nello studio di:

- *micrognazia;*
- *labiopalatoschisi;*
- *displasia osso nasale;*
- *suture craniche e fontanelle;*
- *corpo calloso.*

Difetti dello scheletro ed estremità fetali - L'imaging tridimensionale volumetrico permette uno studio mag-

giormente dettagliato per la valutazione di ossa e corpi vertebrali.

Nello specifico diversi studi in letteratura sottolineano una migliore valutazione dell'ecografia 3D rispetto alla 2D nell'identificare diverse displasie scheletriche:

- *acondrodiasia*
- *acondroplasia*
- *displasia tanatofora*
- *sindromi scheletriche su base genetica* ^[2].

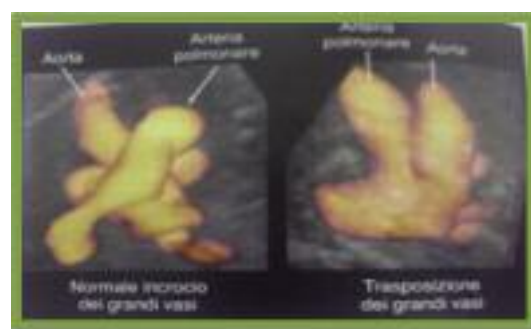


Valutazioni volumetriche d'organo - L'ecografia 3D offre indubbi vantaggi nella valutazione di volumi d'organo.

Tale vantaggio viene riconosciuto da diversi collaboratori nella valutazione del volume placentare, stabilendo una correlazione importante con la valutazione dell'accrescimento e nella valutazione del benessere fetale in relazione a patologie vascolari materne.

Garantisce una migliore analisi di struttura degli organi parenchimatosi dando informazioni combinate tra struttura e funzionalità.

Valutazione cuore fetale - Ultimo innovativo e vasto campo di applicazione in ostetricia dell'ecografia 3D è rappresentato dallo studio del cuore fetale. Grazie all'integrazione della tecnica 4D, che permette analisi di strutture in movimento, è possibile ottenere l'analisi di un intero ciclo cardiaco in tempo reale ^[3].



Vantaggio maggiore è la possibilità di memorizzare i dati ottenuti per poterli accuratamente valutare per consulenze multidisciplinari a distanza.

Applicazioni in ginecologia

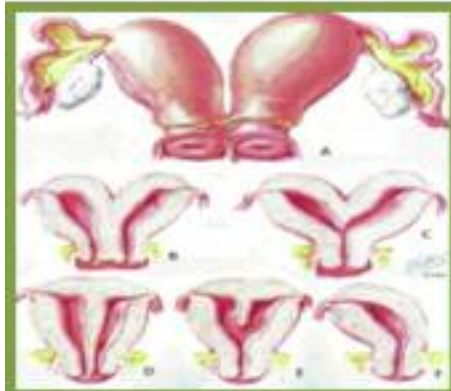
L'ecografia 3D grazie alla sua elevata sensibilità e specificità (100%) trova applicazione in due settori nel campo strettamente ginecologico. In particolare nella:

- Diagnosi e classificazione delle malformazioni uterine e studio patologie organiche dell'utero;
- Valutazione della riserva ovarica e pervietà tubarica e assistenza a tecniche di fecondazione medicalmente assistita.

Malformazioni e patologie organiche dell'utero - La vera rivoluzione dell'ecografia 3D è la possibilità di valutare le strutture anatomiche attraverso il piano coronale che garantisce la valutazione volumetrica d'organo analizzandolo attraverso il suo profilo esterno ed interno [4]. Questo consente, come dimostrato da diversi lavori scientifici, una maggiore accuratezza diagnostica dell'Ecografia Transvaginale 3D nello studio delle malformazioni congenite uterine (utero setto, unicorne, bicorne, arcuato, didelfo) e nelle patologie endometriali (fibromi, polipi).

Le informazioni dettagliate ottenute garantiscono una maggiore tranquillità al chirurgo operatore nella correzione delle suddette patologie uterine.

Garantisce inoltre grazie all'introduzione della sonoiosterosalpingografia integrata alla valutazione ecografica transvaginale 3D lo studio della pervietà tubarica [5].



Valutazione donna infertile: ausilio per tecniche di fecondazione medicalmente assistita (PMA) - Campo di interesse in crescita è rappresentato dall'applicazione della tecnica ecografica 3D ad integrazione dello studio della paziente infertile e nelle tecniche di PMA.

Lavori scientifici hanno correlato il volume ovarico determinato con tecnica 3D e la conta dei follicoli antrali con la risposta ovarica alla stimolazione farmacologica. Ovaie di piccole dimensioni e un ridotto numero di follicoli antrali sono associati a scarsa risposta all'hCG e ad un'alta percentuale di sospensione del ciclo [6].

Inoltre lo studio del volume dell'endometrio con tecnica 3D si è dimostrato maggiormente accurato per la previsione del successo/fallimento dell'impianto nelle tecniche di fecondazione.

Conclusioni

L'ecografia tridimensionale integrata alla tecnica 4D rappresenta il futuro della diagnostica ecografica ostetrico-ginecologica.

Ad oggi ampi lavori scientifici ne documentano la sua importanza ad integrazione della tecnica bidimensionale nell'aumentare l'accuratezza nella diagnosi di molteplici patologie fetali e ginecologiche.

I limiti nella suo utilizzo nella pratica quotidiana sono rappresentati dall'alto costo degli ecografi e dalla necessità di un training adeguato degli operatori.

I vantaggi maggiormente riconosciuti vengono attribuiti alla possibilità dello studio volumetrico d'organo in tre dimensioni ed alla possibilità di archiviare e rielaborare le immagini per una più dettagliata valutazione della patologia d'interesse.

Bibliografia

1. Nelson TR, Pretorius DH *Ultrasound Rev Obstet Gynecol* 2001.
2. Sklansky M, Miller D, Devore G, et al *Prenatal screening for congenital heart disease using real-time three-dimensional echocardiography and a novel 'sweep volume' acquisition technique*. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005; 25(5):435-43.
3. Shipp TD, Bromley B, Benacerraf BR *Is 3-dimensional volume sonography an effective alternative method to the standard 2-dimensional technique of measuring the nuchal translucency?* *J Clin Ultrasound* 2006; 34(3):118-22.
4. Moeglin D, Talmant C, Duyme M, et al *Fetal lung volumetry using two- and three-dimensional ultrasound*. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25(2):119-27.
5. Righetti PL, Dell'Avanzo m, Grigio M, et al. *Maternal/paternal antenatal attachment and fourth-dimensional ultrasound technique: a preliminary report*. *Br J Psychol*. 2005; 96(Pt 1):129-37.
6. Nelson TR, Pretorius DH, Lev-Toaf DH *Ultrasound Rev Obstet Gynecol* 2001.

Trattamento multidisciplinare del dolore in radioterapia

Sabrina Del Bufalo, Maurizio Giordano

Reparto di Radioterapia Oncologica - Casa di Cura Marco Polo



Il trattamento del dolore e delle cure palliative costituisce uno dei settori qualificanti della Sanità italiana. I professionisti che vi operano affrontano quotidianamente una lotta contro il dolore e la disperazione. Grazie ai progressi scientifici di questi ultimi anni, il numero di pazienti con malattie che ne minacciano (life-threatening) o ne limitano (life-limiting) la sopravvivenza è andato via via aumentando in Italia e in tutto il mondo occidentale. Ciò ha comportato la necessità di garantire cure adeguate e corrispondenti alle particolari e complesse esigenze assistenziali di questa categoria e delle loro famiglie. È ormai universalmente riconosciuto che l'approccio più corretto ed efficace per affrontare questa problematica è rappresentato dalla multidisciplinarietà nelle Cure Palliative e nella Terapia del Dolore specificatamente dedicata a questi pazienti e alle loro famiglie, che affianchi e integri fin dalla diagnosi le cure rivolte alla malattia di base, focalizzandosi soprattutto sul miglioramento della qualità di vita (QoL). La comparsa di dolore infatti, oltre ad un chiaro impatto sulla QoL del paziente, determina una ridotta aderenza al trattamento, con difficoltà legate al mantenimento della posizione durante la terapia.



Approccio razionale del dolore oncologico

Il dolore da cancro è una tipologia estremamente complessa di dolore cronico, difficilmente classificabile, che per caratteristiche epidemiologiche e sintomatiche si presenta come unico nel suo genere e rappresenta per il clinico e i caregivers (coloro che si prendono cura) una sfida continua. Per affrontare il "dolore totale" provato dalla singola persona nel suo contesto socio-culturale e familiare, si deve porre in atto un "approccio globale" che tenga conto di tutti gli aspetti fisici, psicologici, sociali, relazionali e spirituali del dolore, e attivare le possibili risorse che da tali valutazioni possono emergere (valorizzazione di approcci sistemici, delle reti amicali e di sostegno, organizzazione delle cure più appropriate). Il secondo aspetto, costituito da un rigoroso approccio metodologico al "dolore di una tipologia di pazienti oncologici", è quindi necessario, ma non sufficiente, se non inserito nello scenario sopra delineato. È anche vero il contrario: che senza un'attenzione tecnico-professionale al dolore fisico, "l'approccio globale" rimane privo di una componente fondamentale. Non esiste quindi dualismo fra un approccio empatico/inclusivo, e un atteggiamento scientifico/competente: essi sono anzi necessariamente complementari e co-essenziali. Entrambe le componenti infatti contribuiscono a realizzare una vera presa in carico globale del malato oncologico, necessaria in ogni fase della sua malattia.

Sindromi dolorose neoplastiche

Il dolore da cancro viene definito come dolore misto, cioè una combinazione di più tipologie di dolore che

si succedono temporalmente, sovrapponendosi, alternandosi e marcando la progressione della malattia. La presentazione clinica del dolore dipende da tre caratteristiche:

- il tipo istologico della neoplasia;
- la localizzazione della neoplasia primaria;
- le metastasi.

Le componenti cellulari all'interno del microambiente tumorale comprendono le cellule, i nocicettori del neurone afferente primario e le cellule immunitarie; gli elementi cellulari che compongono la neoplasia producono e secernono mediatori infiammatori che modulano la nocicezione, in relazione all'espansione locale, all'infiltrazione e compressione delle strutture nervose, facendo evolvere il dolore verso caratterizzazioni neuropatiche e disfunzionali.

Trattamento delle sindromi dolorose

Le sindromi dolorose neoplastiche possono essere classificate come acute o croniche. Da un punto di vista eziopatogenetico si riconoscono tre origini principali:

- in relazione alla patologia tumorale;
- in relazione ai trattamenti per il tumore;
- senza relazione con la patologia neoplastica, ma espressione di pregresse morbidità.

Ognuna di esse può evolvere da acuta a cronica, oppure presentare fasi di riacutizzazione in un contesto ormai cronicizzato.

Dolore da trattamenti terapeutici

Il dolore evocato da trattamenti non chirurgici si suddivide in due grandi famiglie:

1. dolore da chemioterapia;
2. dolore da radioterapia.

Le sindromi dolorose di tipo cronico possono essere correlate direttamente al tumore oppure, al pari di quelle acute, conseguenti ai trattamenti; il dolore evocato dall'effetto tissutale del trattamento, dalla metodica interventistica stessa (es. maschere facciali per i tumori del capo, brachiterapia), oppure semplicemente dal posizionamento sul lettino, viene denominato "dolore procedurale".

Gestione del dolore in Radioterapia

La Radioterapia palliativa è un trattamento efficace per la gestione del dolore, che si effettua con diverse modalità a seconda dell'azione che si vuole esercitare:

- effetto antalgico;
- prevenzione delle fratture patologiche;
- prevenzione della sintomatologia legata a sofferenza midollare;
- altre situazioni critiche più rare.

Trattamenti radianti di breve durata (short-course treatments) o in alcuni casi una singola frazione sono in grado di garantire il controllo del dolore entro 2-4 settimane dal termine della radioterapia nei pazienti con metastasi ossee sintomatiche, con tassi di risposta completa di circa il 30%.

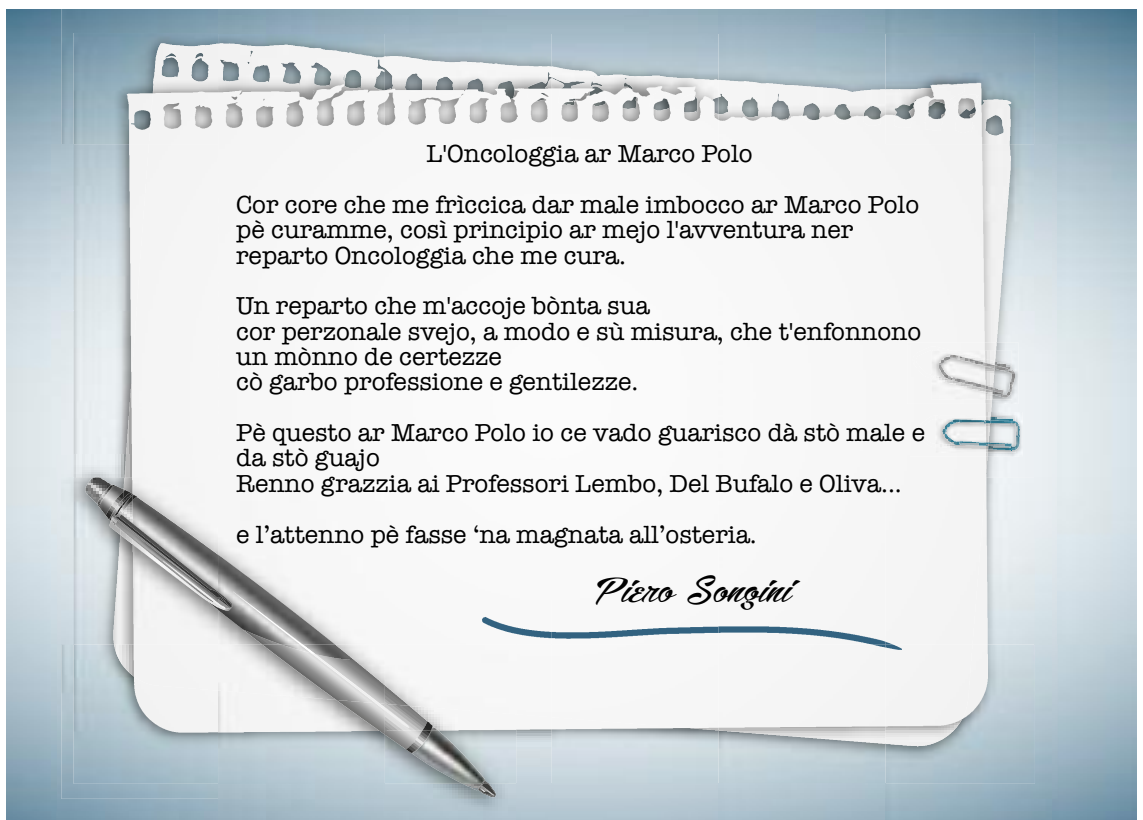
In alcuni pazienti il meccanismo antalgico è rapido, entro alcuni giorni, mediante l'interferenza sui mediatori chimici per lisi diretta delle cellule infiammatorie (prodotte dalle metastasi ossee e dai tessuti circostanti), e dall'interruzione della cascata delle citochine infiammatorie.

Già dalla fase iniziale del trattamento radioterapico, denominata di simulazione virtuale (così chiamata perché permette di ricostruire a livello tridimensionale, mediante l'acquisizione di immagini TAC, la sede della neoplasia e l'anatomia della regione da irradiare) è necessario evitare il dolore procedurale grazie alla costante collaborazione tra il medico e il tecnico di radioterapia.

In questa procedura, sulla base delle informazioni raccolte nella prima visita conoscitiva da parte del medico radioterapista, il tecnico di radioterapia definisce il corretto posizionamento del paziente sul lettino stabilendo, in accordo con il medico radioterapista, quali dispositivi di immobilizzazione adottare per permettere la riproducibilità del trattamento, posizionando il paziente in modo confortevole e riproducibile.

Grazie al raggiungimento di una migliore compliance del trattamento al paziente, vengono affrontati in modo adeguato i problemi relativi alla cura e assistenza in questo delicato settore con, innanzitutto, abnegazione e amore, ma soprattutto con una solida preparazione specifica degli operatori (soprattutto medici e tecnici) non solo adeguatamente contemplata nei curricula dei rispettivi corsi di laurea e di specializzazione, ma grazie anche all'esperienza e al modo congiunto di approcciarsi e dedicarsi a questa specifica categoria di pazienti.

Il medico radioterapista e il tecnico di radioterapia sono quindi le due figure professionali principali che, avendo un approccio quotidiano con il paziente, riescono a valutare le minime variazioni (minimo miglioramento) del dolore, aiutandolo nella gestione e nel controllo di questo.



Padiglione cancro

Alfredo Maffei

Direttore Sanitario Casa di Cura Marco Polo

Accettare l'incarico, circa due anni fa, di Direttore Sanitario della Casa di Cura "Marco Polo" del Gruppo USI, mono-specialistica per la diagnosi e la terapia, medica e radiante, delle neoplasie solide dell'adulto, e ricordarmi di aver letto in gioventù, e di avere in qualche parte in biblioteca, il libro "Padiglione Cancro" di Alexandr Solzenicyn, per me fu tutt'uno.

Libro importante, certamente, se è vero che per esso l'autore ricevette il Premio Nobel per la Letteratura, (pur non avendo ancora terminato e pubblicato il suo "Arcipelago Gulag" che lo rese universalmente famoso), ma che nel contempo provocò la rottura definitiva con il regime sovietico e la sua successiva espulsione dal Paese, in quanto fu letto essenzialmente come denuncia delle opere e dei metodi del regime staliniano, quale effettivamente forse era il prioritario intento dello scrittore.

Ma al di là di questa chiave di lettura che oggi, a sessanta anni dalla morte del dittatore e a quasi trent'anni dalla fine del regime sovietico, forse interessa solo gli storici, il libro è anche e soprattutto un'opera che, attraverso un meraviglioso affresco di personaggi, racconta la solitudine dell'individuo di fronte al destino. Tematica esistenziale e respiro spirituale che pongono l'autore nella scia dei grandi narratori russi dell'Ottocento.

Ma c'è ancora un'altra chiave di lettura del romanzo, una chiave di lettura specificatamente "medica". Il romanzo infatti, peraltro parzialmente autobiografico, racconta la storia, le storie, di un gruppo di pazienti affetti da patologie tumorali, ricoverati nel reparto oncologico di un ospedale di una città dell'Asia centrale (forse Taskent), e parimenti le storie di chi, medici ed infermieri, si prende cura di questo variegato universo di umanità sospeso labilmente tra la vita e la morte. Accomunati tutti, medici e non, sani e malati, nella inesorabile necessità di riflettere sul proprio destino. Tale rappresentazione viene suffragata dalla precisa esposizione, puntigliosa fino alla maniacalità, dei diversi tipi di cancro, dei loro sintomi, e delle terapie loro destinate.

E proprio in prospettiva di questa chiave di lettura che ho ripreso il libro, per cercare principalmente una risposta alla domanda: in che cosa sono differenti, e che cosa invece accomuna il padiglione oncologico sovietico di sessant'anni fa e la clinica oncologica di Roma di oggi? I pazienti di allora e quelli di oggi? I trattamenti di allora e quelli di oggi?

Di sicuro, i pazienti sono gli stessi, siano essi cittadini italiani del '2000 o pastori uzbeki o burocrati del regime sovietico: identici gli atteggiamenti di fronte alla malattia, di negazione ("lo non ho mica il cancro, dottore. Non ho mica il cancro, vero? Domandava speranzoso palpanandosi sul collo quel cattivo gonfiore..."), e poi di paura e di disperazione di fronte alla diagnosi, e di accettazione fatalistica o collaborativa, in fasi di dolorosa alternanza. Ed è altrettanto sicuro che i trattamenti sono radicalmente cambiati, anzi, è difficile soltanto pensare che, poco più di mezzo secolo fa, negli ospedali dell'Unio-

ne Sovietica (ma non c'è da credere che in Occidente la situazione fosse gran che differente) le terapie destinate alla cura dei diversi tipi di cancro fossero quelle descritte dall'Autore così dettagliatamente.

Interventi chirurgici radicali e demolitivi, umilianti e degradanti, realizzati anche con tecnica impeccabile, ma senza alcuna considerazione delle conseguenze sulla qualità della vita che essi comportavano. Solo una volta la chirurga anziana si trova mestamente a commentare che "se si fossero rimessi insieme tutti i seni che aveva amputato, sarebbe spuntata una collina". Terapie radianti, ancora realizzate con apparecchi Roentgen (solo in quegli anni cominciavano ad essere utilizzate le prime "bombe al cobalto", e gli acceleratori lineari erano ancora ben lontani) che rilasciavano ai pazienti quantità mostruose di radiazioni, senza che vi fosse un benché minimo controllo dei loro effetti. *Non esisteva* – è lo stesso Solzenicyn che parla - *una formula in base alla quale calcolare l'intensità e la dose dei raggi più distruttiva per il tumore e più innocua per il resto del corpo; ci si affidava all'esperienza, all'istinto ed alla possibilità di controllare continuamente lo stato generale del malato.*

E questo per parlare dei soli effetti acuti delle radiazioni, perché la questione delle "alterazioni tardive da raggi" era ancora un argomento di studi scientifici, e non di prassi clinica.

La Direttrice del "Reparto Raggi" (che verrà colpita essa stessa da un tumore legato alle radiazioni assorbite), rievocando la prodigialità di radiazioni che negli anni precedenti venivano elargite con entusiasmo, anche per lesioni non maligne, e persino nei bambini piccoli, non può non dubitare di fronte alle lesioni irreversibili, che quegli stessi bambini talvolta, diventati adulti, venivano a lamentare in quei punti che erano stati irradiati con tanto zelo.

E che dire della chemioterapia? Semplicemente che essa, come è oggi intesa, nel 1955, anno in cui il romanzo è ambientato, non esisteva, dovendosi attendere almeno un altro decennio per i suoi timidi ed incerti esordi (a proposito si veda l'interessante articolo sul "Caduceo" n. 4 del 2015 del Dr. A. Lembo "Oncologia Medica. Una storia molto Italiana").

La farmacoterapia medica del cancro era basata sull'utilizzo di sostanze che oggi sembrano uscite dal laboratorio di uno speziale del medioevo piuttosto che dalla farmacia di un ospedale della metà del secolo scorso. Della natura della "emmebichina", abbondantemente iniettata nelle vene di uno dei personaggi per curarlo del suo Morbo di Hodgkin, non ho trovato traccia nei libri di farmacologia, mentre l'attività terapeutica dell'oro colloidale, utilizzato con grande fiducia per arrestare le metastasi del melanoblastoma in un ragazzo, è stata provata solo per la cura dell'artrite reumatoide.

E poi c'era l'ascorbina, e le cure "naturali" che circolavano tra i malati, la radice di Issyk-Kul e il fungo della betulla (queste ultime veramente non mancano mai, ci sono sempre e dovunque).



Discorso a parte per la cosiddetta "ormonoterapia" oggi preziosa, precisa arma a disposizione del medico oncologo nella lotta contro numerose forme tumorali: all'epoca invece, le conoscenze assai sommarie e primitive sulla ormonodipendenza dei tumori e sulla possibilità che la somministrazione o la sottrazione di ormoni potessero interferire con la crescita di molti di essi giustificava una serie di interventi, sia ablativi (ovariectomia, orchiectomia, surrenectomia, ipofisectomia...) sia additivi (estrogeni, androgeni, progestinici, corticosteroidi...), in un'ampia varietà di neoplasie, con risultati peraltro modesti e spesso contraddittori, espressione dell'empiricità della terapia non solo nei presupposti biologici, ma anche nelle modalità dei trattamenti, e nei criteri di selezione dei pazienti.

La stessa dottoressa Vera, mite eroina del romanzo, messa in crisi dalle proteste del suo paziente, deve ammettere a se stessa che la somministrazione di ormoni femminili agli uomini e di ormoni maschili alle donne "era stata introdotta sulla base di una disposizione generale, valida per tutto il Paese, per una categoria piuttosto vasta di tumori con motivazioni abbastanza generiche, scientificamente non giustificate".

Ed è proprio il desiderio, anzi la "pretesa" da parte del malato Kostoglotov, che del romanzo è tutto sommato il protagonista, essendogli confidato il ruolo di alter ego dello stesso Solzenicyn, di conoscere la natura e gli effetti della cura prescrittagli di iniezioni a base di sinestrolo che innesca uno dei temi più interessanti del romanzo, almeno per quanto riguarda la sua lettura "medica": il diritto di sapere e il diritto di decidere da parte del paziente, ed il diritto di curare (da parte del medico).

"Qui mi curano - si lamenta Kostoglotov- ma non mi spiegano nulla lo voglio sapere in che cosa consiste il metodo delle cure, quali possono essere le prospettive, le eventuali complicazioni. Mi curano come una scimmia, non mi spiegano niente ..."

Dopo sessant'anni, Kostoglotov si lamenterebbe ancora così sul diritto di conoscere la sua malattia, op-

pure oggi questo diritto è ormai definitivamente acquisito, e sempre e dovunque tutelato?

Non è una questione di poco conto, perché dal diritto di sapere scaturisce il diritto di decidere ciò che è buono o meno per la propria vita.

Fin dall'origine della sua professione, questa decisione è stata sempre ad esclusivo appannaggio del medico che, come un padre benevolo fa nei confronti del figlio minore, stabilisce quale è la cura migliore nei confronti del paziente, infermo e pertanto in posizione inferiore rispetto alla sua autorità.

Ma Kostoglotov protesta, ed è qui l'uomo cosciente del valore della propria vita: *"Non abbia paura, mi spieghi lo sono come un combattente consapevole ... ma non sono venuto a farmi salvare a qualsiasi prezzo. Non c'è nulla al mondo per cui sarei disposto a pagare qualsiasi prezzo".* E ancora *"Capisco di non essere guarito completamente. Ma non pretendo una piena guarigione. Non vorrei pagare ora un prezzo troppo caro per la speranza di vivere bene chissà quando Ho io il diritto di disporre della mia vita? Mi riconosce questo diritto, oppure da quando un malato è entrato qui, sarete voi (i medici) a pensare al suo posto? Perché vi prendete il diritto di decidere per gli altri?"*

Chi stabilisce quale è il prezzo giusto, o massimo, da pagare?

È ancora il medico con la sua paternalistica autorità, che discende dal suo "sapere", oppure ogni decisione deve essere congiunta, tra il "sapere" da una parte, e le aspettative, i desideri, i principi del paziente dall'altra, come risultato di un patto, di una alleanza terapeutica? È disposto il medico ad abdicare a questa prerogativa, a questo diritto, oppure ancora oggi, nel retaggio di una posizione millenaria ancora qualche volta pensa, come ingenuamente (ma onestamente) fa la "Direttrice del Reparto Raggi" che *"se non ci fosse questo diritto, non esisterebbe neanche la medicina!"*

Sono certo che ripensare a questi temi, per di più nel contesto di una affascinante lettura, sia interessante ed utile per tutti, medici e non, "sani" e "malati".

Perché ci facciamo fottare dai sentimenti?

Federico Della Rocca

Psicologo clinico, Psicoterapeuta presso USI - Roma
Responsabile del servizio di Psicologia Clinica e Psiconcologia presso la Casa di Cura Marco Polo - Roma



Nel momento in cui questo articolo sarà andato in stampa le vacanze estive saranno già un lontano ricordo e più che tuffarci nelle acque cristalline di questo o quel mare, siamo tutti pronti a (ri)tuffarci nel lavoro, nello studio e negli impegni che ci avevano dato tregua per qualche settimana o giù di lì. In effetti si sa, l'anno non inizia a gennaio, ma a settembre, e con la ripresa delle nostre normali attività ci troviamo a dover affrontare nuovamente i problemi, le difficoltà, e le inquietudini che avevamo lasciato in sospeso per un po'. Spesso però si dice: "anno nuovo, vita nuova", una frase che trabocca di buone intenzioni finalizzate a risolvere una volta

per tutte le questioni che aggravano la nostra esistenza da chissà quanto tempo. E allora si parte con gli esami di coscienza, con nuove valutazioni delle proprie capacità e dei propri difetti e con i tentativi di capire dove sbagliamo senza accorgercene, per poter cambiare il nostro atteggiamento.

Una buona idea può essere quella di valutare il nostro funzionamento a livello psicologico, e spesso il primo passo è quello di andare in libreria a dare uno sguardo nello scaffale alla voce "PSICOLOGIA", cercando un titolo che si attagli alle nostre necessità, con la speranza di trovare all'interno del volume le risposte che stavamo cercando da tempo. Del resto c'è l'imbarazzo della scelta fra i titoli che promettono un self-improvement o che offrono sistemi semplici di self-help.

Andando a curiosare in questo mare magnum mi è capitato fra le mani un libro dalla copertina gialla, con un disegno inequivocabile e un titolo altrettanto originale: "Non facciamoci fottere dai sentimenti" (Vallardi Editore), scritto da un noto Psichiatra americano, Michael Bennett, a quattro mani con sua figlia Sarah, commediografa, sceneggiatrice e giornalista. Il concetto di fondo del loro pensiero è abbastanza semplice: riuscire ad accettare che molto più spesso di quanto crediamo non abbiamo alcun controllo su persone, situazioni e neanche su certe caratteristiche di noi stessi. Tale accettazione può liberarci dalla frustrazione indotta da sforzi vani e sfibranti per cambiare ciò che non possiamo cambiare, a prescindere dalle nostre capacità, difetti o virtù. Secondo i Bennett essere convinti che nella vita esista un rimedio sicuro per ogni problema serve solo a negare che nella vita ci sono moltissimi elementi che non si possono modificare in maniera soddisfacente. È proprio qui che i nostri sentimenti possono "fotterci", nel senso che in particolari situazioni la componente emotiva diventa preponderante, finisce con il sovrastare un'analisi razionale delle problematiche, portandoci ad agire in maniera automatica e spesso altamente svantaggiosa per noi stessi. Siamo spesso vittime di spinte impulsive, sostenute da sentimenti profondi e magmatici che però finiscono col mandarci fuori strada. E di esempi utili il libro è pieno zeppo, illustrazioni ben fatte di quanto sbagliamo quando cerchiamo a tutti i costi di cambiare il comportamento della nostra persona amata, o di farci ascoltare da un capoufficio despota, o di salvare qualcuno o noi stessi da pericolose dipendenze. Effettivamente rinunciare a mete irraggiungibili e riconoscere i propri limiti non significa "perdere la partita", bensì acquisire una maggiore e più profonda conoscenza di se stessi per non trasformare tutta la propria vita in un compito irrealizzabile.

Si tratta quindi di un testo interessante nel suo impianto di base, perché rappresenta una voce che esce dal coro di tutto quel filone che vorrebbe insegnarci a diventare una sorta di supereroi capaci di far fronte a ogni problema. Noi non siamo supereroi, e questo libro può aiutare a capirlo, nonostante vada letto con molta circospezione, cercando di comprendere bene il senso che gli autori hanno voluto dare alle loro parole, e stando molto attenti a non cadere nella trappola di una iper-semplificazione delle problematiche psicologiche ed esistenziali che potrebbe trasparire da una lettura fugace e superficiale. D'altra parte che sia uno Psicoterapeuta come me a scrivere qualcosa su questo libro potrebbe sembrare una mossa quasi autolesionistica, visto che gli autori non lesinano critiche verso gli Psicoterapeuti, soprattutto quelli che, seppur in buona fede e convinti di fare la cosa giusta, assecondano le aspettative irrealistiche dei loro Pazienti, colludendo con percorsi di analisi interminabili e spesso sterili e che prediligono una comprensione soltanto teorica delle cause dei problemi a spese di un intervento maggiormente pragmatico e sostanziale.

Questo libro non è un inno all'autogiustificazione a tutti i costi o all'issare bandiera bianca alle prime difficoltà senza provare a fare qualcosa. Si tratta piuttosto di un messaggio volto a sollevarci da *eccessi di responsabilità*, che spesso portano a sentirsi coinvolti in cose troppo più grandi di noi. L'impotenza è più difficile da accettare di un insuccesso, perché come affermava il famoso filosofo e aforista Emil Cioran: "un compito irrealizzabile ha più fascino di una meta accessibile". La definizione di obiettivi realistici è quindi un passo fondamentale da compiere prima di imbarcarsi in imprese titaniche al di là delle nostre reali possibilità. I sentimenti e l'emotività spesso interferiscono con una corretta valutazione di ciò che andrebbe fatto ma anche di ciò che non dovremmo mai fare in determinate circostanze. Per di più pressioni provenienti dal nostro ambiente sociale e culturale possono contribuire a condizionarci ad agire in modo non adeguato.

Ovviamente come tutti i libri di self-help e self-improvement le informazioni date sono generiche ma offrono spunti utili per migliorare le tecniche di FAI-DA-TE psicologico applicabili a problemi non particolarmente gravi. Per le situazioni più difficili il libro, con molta onestà, invita costantemente a rivolgersi a uno Psicoterapeuta, caldeggiando comunque sempre la scelta di professionisti che abbiano un "taglio" particolarmente pragmatico; non dimentichiamo che gli autori sono americani. E nonostante i Bennett si lancino in simpatiche ed ironiche valutazioni relative a presunti coefficienti di efficacia delle varie Psicoterapie possibili, il loro resta sempre e comunque un giudizio personale che non deve essere preso per oro colato. In fondo l'obiettivo del loro libro è aiutare le persone ad affinare il proprio senso critico della realtà, per capire ciò che è più giusto fare senza cadere in inutili colpevolizzazioni ed evitando di rimanere su rigide posizioni che interferirebbero col nostro benessere e la nostra vita. E se nonostante i consigli che potete trovare in questo libro non riuscite a venire a capo di certe vostre situazioni, rivolgersi a un bravo Psicoterapeuta sarà la cosa più giusta che possiate fare per voi stessi.





Una donna che non si dimentica, una grande passione, un amore invincibile e l'Italia che fu da Crispi in giù, fino al secondo dopoguerra. La scrittrice anglo-siciliana Simonetta Agnello Hornby alla sua prova più impegnativa con un magistrale romanzo storico che raccontando il passato ci aiuta a capire il nostro tempo.

Un grande amore, tante storie: l'una specchio dell'altra

di Michele Trecca

In *Caffè amaro*, nuovo romanzo di Simonetta Agnello Hornby, il totale è molto maggiore della somma delle parti perché queste nel gioco di relazione fra loro si moltiplicano e inseguono in limpida e inafferrabile profondità come le visioni fra specchi contrapposti. *Caffè amaro* è un gioco di specchi.

Caffè amaro racconta di Maria, della Sicilia e di più di mezzo secolo di storia d'Italia, dal tempo di Francesco Crispi al secondo dopoguerra. Accade a Maria quel che è accaduto alla Sicilia con l'Italia, e a quest'ultima con Mussolini. In questa stretta triangolazione per cui ogni vicenda è lo specchio dell'altra è la grande suggestione e ariosa potenza d'affresco del nuovo romanzo della scrittrice anglo-siciliana, di cui ricordiamo solo il fortunatissimo esordio nel 2002 con *La Mennulara*.

Figlia di un avvocato socialista, amaramente deluso dagli sviluppi della politica nazionale, la quindicenne Maria per ragionevolezza accetta di sposare il più anziano e ricco Pietro, innamoratosi di lei con il lampo di un colpo di fulmine. Pietro a Maria darà tanto, anche piacere e raffinatezza. Egli, però, la tradirà, mostrando fra l'altro l'inconsistenza del proprio sentimento. I ruoli si ribalteranno, e Maria dovrà difendere da Pietro se stessa, i figli e il patrimonio. Come reagirà Maria alla scoperta del vero? Saprà ribellarsi? Troverà occasione d'amore?

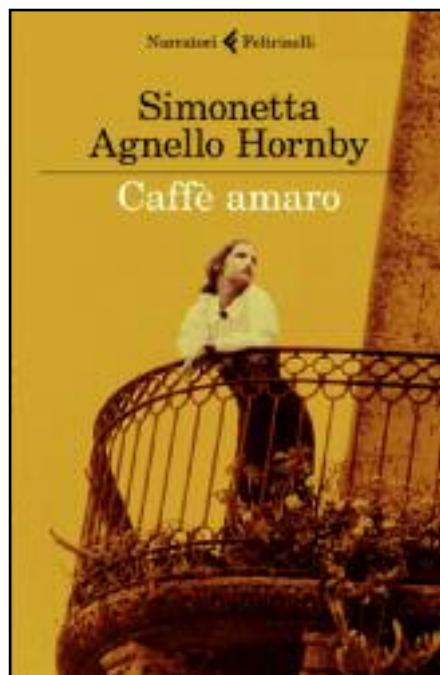
La Sicilia, come il Meridione d'Italia, ha ceduto al lampo di una spedizione militare per convenienze varie più che per amor di popolo e s'è ritrovata unita in un regno. La nuova patria tanto le ha dato, ancor di più però le ha negato e le ha preso. «Abbandonata dallo Stato sin dai moti del 1866, la Sicilia era diventata terra di banditi e latitanti... Mancava la fiducia del popolo nello Stato e nelle regole. L'alfabetizzazione andava a rilento. Lo Stato era determinato a concentrare le risorse nelle regioni del Nord...». La Sicilia, colonia interna: è la lucida e impietosa analisi del papà di Maria. Simonetta Agnello Hornby, con grande rigore documentario, nulla tace delle miserie e sofferenze del

popolo meridionale. Per esempio, i settecento emigranti stipati nella stiva e morti nel viaggio della speranza di una delle tante traversate transoceaniche di fine Ottocento, senza che neppure la notizia fosse data ai parenti, cui si lascia credere d'essere stati dimenticati dai loro cari. Oppure le infami condizioni di lavoro dei *carusi* anche di otto anni nelle miniere di zolfo, ricchezza di famiglia per Maria e di cui alla fine dell'Ottocento la Sicilia era la maggiore produttrice mondiale. In che modo affronterà Maria questo carico d'orrore?

Anche con il fascismo, stessa dinamica. «Il suffragio universale maschile e la promozione della scuola dell'obbligo e della sanità pubblica avevano spianato la strada al fascismo. Negli ultimi due anni, da quando Mussolini era al potere, la Sicilia aveva goduto momenti di tranquillità e un timido inizio di ripresa economica.» Il consenso arriva al punto che, nonostante la guerra e riserve crescenti, Maria sarà fra le spose che doneranno la propria fede per la campagna *l'oro alla patria*. Poi arriva la bufera delle leggi razziali. Infine i devastanti bombardamenti di Palermo della primavera del 1943. Ancora una volta, sanguinose macerie di vane illusioni. Saprà Maria ricostruire la propria vita?

Caffè amaro è romanzo di grande sapienza d'intarsio in cui ricchezza e precisione di dettagli nel gioco di relazione fra le parti moltiplicano i sensi di quella che in realtà è, *solo*, una grande storia d'amore. Un amore di una vita intera. Al lettore il piacere di scoprire questo grande amore.

Maria è un personaggio indelebile. Con la sua passione, le sue illusioni e i suoi errori, con la sua forza è per noi voce non d'una morta stagione ma della viva e presente, perciò la sua storia si legge con avida passione.



Simonetta Agnello Hornby
Caffè amaro
Feltrinelli