il caduceo

Vol.18, n° 1 - 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. Barbati

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 Marzo 2016
Tiratura: 10.000 copie

Foto di Copertina
snowycreek

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

Associato USPI
Unione Stampa Periodica Italiana

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

U.S.I. Unione Sanitaria Internazionale

SOMMARIO

1. Sommario

2. Istruzioni agli Autori

3. La retinopatia diabetica
A. Stefanucci

6. Venus – La nuova luce pulsata della Wavemed
S. Dima

7. Che cos'è l'ansia
M. Costantini

11. Alluce valgo: trattamento chirurgico con tecnica mininvasiva
F. Treia

15. Nuove indicazioni per il farmaco Daclatasvir
Intervista a G. Taliani

17. Sedazione in endoscopia
G. Centola

19. Il papà in gravidanza
M. Ligas, D. Mecozzi

21. Aspetti neuropsicologici nell'anoressia nervosa
S. Lauria

24. Un ospedale sull'acqua, un po' "primitivo" ma molto "evoluto"
M. Trecca

26. Le ulcere degli arti inferiori in pazienti con insufficienza venosa cronica
P. Tondi, E. Toma

32. La TAC-PET: metodica di imaging funzionale avanzato ed integrazione con esami TC con contrasto
P. Pavone, G. Giuliano

35. È colpa della politica?
M. Trecca

ISTRUZIONI AGLI AUTORI

II 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 giovarsi di presentazioni mediante una o più tabelle.

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

5. Discussione. Deve interpretare e commentare i risultati, facendo riferimento alla letteratura esistente, specificando e spiegando eventuali discordanze con la stessa. Nei lavori di tipo clinico, sarà utile paragonare i risultati ottenuti con quanto dimostrabile con altre metodiche e presentare l'eventuale impatto dei risultati nella pratica quotidiana.

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

7. Bibliografia. Deve essere essenziale, ma completa ed aggiornata. Deve comprendere i soli Autori nominati nel lavoro, elencati in ordine di citazione. I titoli delle riviste vanno abbreviati attenendosi a quanto riportato nell'esempio:
Bosch F.X, Munoz N. *The causal relation between HPV and cervical cancer.* J Clin Pathol 2002;55:244-65.
L'accuratezza della bibliografia è sotto la responsabilità degli Autori; le citazioni blibliografiche, 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.

La retinopatia diabetica

Alessio Stefanucci
Facoltà di Medicina e Odontoiatria - "Sapienza" Università di Roma

Introduzione

Il diabete mellito colpisce il 2-5% della popolazione europea. In particolare, il diabete mellito tipo 1, caratterizzato dall'assenza o dalla riduzione della secrezione insulinica endogena, rappresenta circa il 10% dei casi di diabete, il diabete tipo 2 invece caratterizzato da una ridotta secrezione pancreatica dell'ormone e resistenza periferica all'azione dell'insulina rappresenta circa il 90% di tutti i casi di diabete.
Sebbene con i mezzi terapeutici comunemente usati (ipoglicemizzanti orali, insulina, dieta, esercizio fisico) sia relativamente facile mantenere la glicemia entro limiti che non provochino alcun particolare sintomo, è stato tuttavia confermata una stretta correlazione tra livelli di modesta iperglicemia e lo sviluppo delle complicanze croniche della malattia (micro e/o macro-angiopatie).

Epidemiologia della retinopatia diabetica

La retinopatia diabetica è rara nei primi 2-3 anni dalla diagnosi nei pazienti con diabete tipo 1, mentre nei pazienti con diabete tipo 2, una quantità notevole di pazienti (fino al 30%) presenta retinopatia già al momento della diagnosi. Questo fatto è legato alla presenza, in quest'ultimi, di iperglicemia già molto tempo prima della diagnosi.
Stime recenti riportano che, dopo 20-30 anni di malattia, circa il 70% dei pazienti affetti da diabete mellito tipo 1 ha sviluppato un qualche grado di retinopatia e che, dopo 10-15 anni, circa il 40% dei pazienti presenta nefropatia. La retinopatia e la nefropatia diabetica sono le principali cause rispettivamente di cecità e uremia nei pazienti con età inferiore ai 50 anni.
La retinopatia si colloca al primo posto nell'ambito delle complicanze del diabete e la sua prevalenza e severità sono in stretta correlazione alla durata della malattia e al grado del controllo metabolico.

Storia naturale della retinopatia diabetica

Alla base della retinopatia diabetica è presente un diffuso danno dei capillari retinici, caratterizzato da un ispessimento della membrana basale dell'endotelio, dalla deposizione di materiale ialino e dalla sclerosi della parete con perdite di periciti.
Quindi si osservano vari fenomeni (Figg. 1-2):

- La glicosilazione delle proteine e dei lipidi che perdono la loro struttura;
- le molecole biologiche vengono alterate dai radicali liberi dell'ossigeno;
- si formano composti tossici;
- i periciti muoiono;
- la membrana basale si ispessisce rendendo difficile gli scambi tra sangue e tessuti;
- l'endotelio si disorganizza e aumenta la permeabilità;
- sono presenti edema ed emorragie;
- i capillari muoiono o si ostruiscono o formano microaneurismi, provocando ischemia e infiammazione;
- gli eritrociti si ispessiscono e perdono la loro forma circolando con maggiore difficoltà;
- le piastrine si aggregano sulle cellule endoteliali attivate formando trombi e bloccando il flusso ematico nei capillari;



Fig. 1 - Quadro di retinopatia diabetica ischemica con presenza di occlusioni vascolari, essudati cotonosi ed ischemici



Fig. 2 - Edema maculare circondato da essudati cerei e cotonosi

- aumenta la produzione endoteliale di citochine infiammatorie e di fattori angiogenetici (VEGF), come compenso alle carenze circolatorie si ha la crescita disordinata di nuovi vasi sanguigni.

L'occlusione vascolare e l'aumentata permeabilità vengono ritenute le principali cause patogenetiche delle alterazioni retiniche causando aree di non perfusione retinica e dilatazione focale.
Le dilatazioni focali assumono l'aspetto di microaneurismi, che spesso circondano le aree di non perfusione. I vasi dilatati sono fragili e permeabili alle molecole circolanti facilitando così la formazione di emorragie e la fuoriuscita di lipidi e colesterolo fra le fibre nervose della retina, con formazione di essudati duri, a margini netti, di color giallo-brillante, mentre in corrispondenza delle aree ischemiche e delle zone infartuali si producono lesioni dall'aspetto cotonoso, bianco-grigiastre e a margini sfumati: i cosiddetti "cotton wools". Queste lesioni configurano il quadro della *retinopatia background o non proliferante (RDNP)*. Quando emorragie retiniche multiple si associano a lesioni cotonose ed irregolarità del decorso venoso con dilatazioni segmentarie e formazione di anse siamo di fronte ad una *retinopatia pre-proliferante (RDP)*. Nelle fasi più evolute della malattia l'ischemia è responsabile di una eccessiva risposta neovascolare con formazione di capillari a partenza dai vasi venosi della papilla o dalla retina periferica, neovasi che essendo molto fragili tendono a sanguinare facilmente, dando luogo ad emorragie preretiniche.
La retinopatia diabetica viene attualmente classificata in base all'International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale e International Clinical Diabetic Macular Edema Disease Severity Scale in:

1. *Retinopatia non proliferante*
2. *Retinopatia proliferante*

Il primo stadio (Retinopatia diabetica non proliferante) può essere suddiviso in: lieve, moderata, grave, in base alla presenza e quantità di microaneurismi, emorragie retiniche, noduli cotonosi e anomalie microvascolari intraretiniche (Fig. 3).



Fig. 3. - Quadro di retinopatia diabetica non proliferante con presenza di microaneurismi diffusi

La RDNP grave ha una percentuale di progressione verso la forma proliferante del 15% a un anno.
Il secondo stadio (Retinopatia diabetica proliferante) (Fig. 4) è definito dalla comparsa di neovasi della retina e/o del disco ottico, da proliferazioni fibrovascolari ed emorragie vitreali.

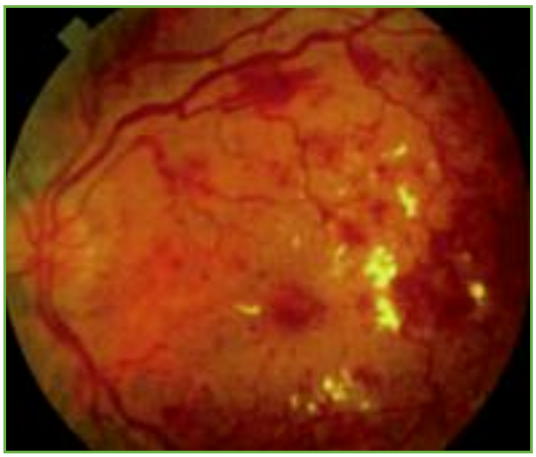


Fig. 4. - Quadro di retinopatia diabetica proliferante

Una cosa molto importante da tenere presente è che lesioni a carico della retina possono essere presenti senza che venga accusato alcun disturbo visivo. Alterazioni della vista si manifestano solo quando viene interessata la macula (sede appunto della visione distinta).
Entrambe le forme di retinopatia (RDNP e RDP) possono essere complicate da *edema maculare diabetico*, una delle cause principali di riduzione dell'acuità visiva nei pazienti affetti da retinopatia diabetica.

Trattamento

Come per ogni malattia cronica, in principale modo il diabete, la miglior cura è rappresentata dalla prevenzione. Il paziente con diabete mellito deve eseguire uno *scrupoloso automonitoraggio della glicemia* adattando in tal modo la terapia in atto (dieta, ipoglicemizzanti orali, insulina) ed eseguire regolari controlli presso un Centro di Diabetologia in modo da mantenere un buon controllo glicemico, con valori di emoglobina glicosilata (HbA1c) prossimi ai valori di normalità. Allo stesso modo deve tenere sotto stretto controllo tutti quei fattori che potrebbero contribuire a peggiorare la situazione retinica (ipertensione arteriosa, fumo di sigaretta, dislipidemie).
Oltre alla terapia generale, la retinopatia diabetica si può controllare in modo aspecifico con vari trattamenti farmacologici quali antiaggreganti piastrinici, agenti reologici, capillaro-protettori, vasodilatatori, inibitori recettori istaminergici H_1-H_2, inibitori IGF like, glicosaminglicani.
Per forme più evolute di retinopatia diabetica con edema maculare e formazione di neovasi vengono utilizzati farmaci *anti-VEGF e cortisonici*.

Di attualità sono invece quei *farmaci che limitano le conseguenze della riduzione della GAPDH dipendente dalla PARP* (poli-A-ribosio polimerasi).
Recenti studi stanno valutando l'efficacia del *TNF-α* e della *microplasmina*.
Nel momento in cui la retinopatia diabetica si è sviluppata ed ha raggiunto un grado tale da richiedere un intervento terapeutico mirato, la *laser-terapia* è l'unico presidio (soprattutto se eseguito precocemente) in grado di rallentarne o prevenirne la progressione. Il laser è un dispositivo in grado di emettere un raggio di luce (verde, rosso, infrarosso) che, diretto sulle lesioni retiniche che vogliamo trattare, mediante effetto termico, le coagula e chiude. La *fotocoagulazione* può essere *focale*: in questo caso spot di vari micron di diametro vengono indirizzati verso le zone che all'esame fluorangiografico appaiono essere le responsabili della diffusione del colorante. La fotocoagulazione può essere a *griglia* (Fig. 5): in questo caso l'area da trattare è estesa e per questo motivo il trattamento viene condotto mediante spot non confluenti disposti a griglia. Non dobbiamo dimenticare che il trattamento laser nel caso venga condotto in presenza di retinopatia proliferante consente di combattere i fattori responsabili della neo-angiogenesi.



Fig. 5. - Trattamento laser a griglia

La fotocoagulazione può essere poi estesa a tutta la retina (*fotocoagulazione panretinica*) (Fig. 6).
La fotocoagulazione laser ha come principale effetto collaterale a lungo termine la trasformazione delle aree trattate in microscotomi densi.
Nei casi in cui la retinopatia sia particolarmente evoluta e le emorragie abbiano interessato il vitreo e i processi fibro-proliferativi determinino trazioni sul piano retinico, può essere preso in considerazione l'intervento di *vitrectomia*.

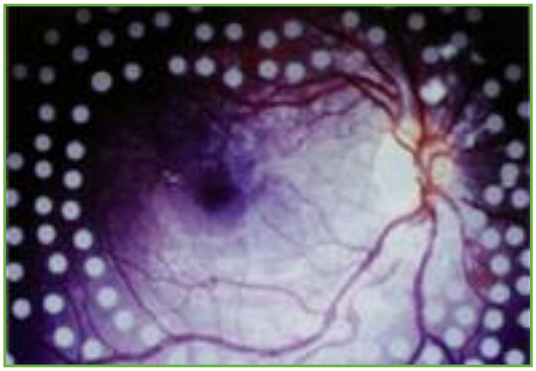


Fig. 6. - Panfotocoagulazione laser

Bibliografia

1. Al-Halafi A. M.: *Outer retinal tubulation in diabetic macular edema following anti-VEGF treatment*. Eye Vis., 2015; 27, 2: 9. eCollection 2015.
2. Fogli S., Mogavero S., Egan C. G., Del Re M., Danesi R.: *Pathophysiology and pharmacological targets of VEGF in diabetic macular edema*. Pharmacol Res 2015; 103:149-157. doi: 10.1016/j.phrs.2015.11.003. [Epub ahead of print]
3. Lee R., Wong T. Y., Sabanayagam C.: *Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss*. Eye Vis. 2015; 2:17. eCollection 2015
4. Sternfeld A., Axer-Siegel R., Stiebel-Kalish H., Weinberger D., Ehrlich R.: *Advantages of diabetic tractional retinal detachment repair.* Clin. Ophthalmol. 2015; 9:1989-1994. eCollection 2015
5. Sadiq M. A., Hanout M., Sarwar S., Hassan M., Do D. V., Nguyen Q. D., Sepah Y. J.: *Platelet derived growth factor inhibitors: A potential therapeutic approach for ocular neovascularization*. Saudi J. Ophthalmol., 2015; 29:287-291
6. Wan T. T., Li X. F., Sun Y. M., Li Y. B., Su Y.: *Recent advances in understanding the biochemical and molecular mechanism of diabetic retinopathy.* Biomed. Pharmacother. 2015; 74:145-7. doi: 10.1016/j.biopha.2015.08.002. Epub 2015 Aug 13
7. Hendrick A. M., Gibson M. V., Kulshreshtha A.: *Diabetic Retinopathy*. Prim Care. 2015; 42:451-64. doi: 10.1016/j.pop.2015.05.005
8. Pescosolido N., Barbato A., Stefanucci A., Buomprisco G.: *Role of Electrophysiology in the Early Diagnosis and Follow-Up of Diabetic Retinopathy.* J. Diabetes Res., 2015; 2015:319692. doi: 10.1155/2015/319692. Epub 2015 May 5.

Chi non è più capace di fermarsi a considerare con meraviglia e venerazione è come morto: i suoi occhi sono chiusi.

Albert Einstein

Bisogna vivere come si pensa, altrimenti si finirà per pensare come si è vissuto.

Paul Bourget

VENUS - LA NUOVA LUCE PULSATA DELLA WAVEMED



Stefan Dima
Responsabile Reparto di Medicina Estetica U.S.I.

La nuova Luce Pulsata arrivata della casa Wavemed ha due elementi essenziali a suo favore, il primo è il PDC - Photo Derma Chrome, il primo sensore capace di rilevare il fototipo della tua pelle, il secondo è FCC - Filter Check Control, un dispositivo che blocca il trattamento in caso di filtro non inserito, evitando incidenti e danni alla pelle.
Con un solo gesto si può personalizzare il trattamento che si può calibrare precisamente sul paziente. Grazie al PDC, un sensore fotografico presente sul manipolo, si registra l'esatta gradazione di colore della cute selezionando automaticamente il programma più adatto a quel fototipo.
Venus adotta sei filtri intercambiabili che, tagliando in modo selettivo il fascio di luce, è in grado di eseguire sei trattamenti diversi, per l'epilazione, il foto-ringiovanimento vascolare profondo e superficiale e l'acne.

Con la modalità multi-colpo i tempi di ricarica tra un colpo ed un altro sono incredibilmente ridotti. Inoltre, un sistema di raffreddamento ad acqua, Kin Cooling System, veramente efficace, evita fastidi ed arrossamenti della pelle.
Ad abbreviare i tempi di lavoro è il nuovo Spot XL un'area di trattamento 50 x 12 mm ed uno Spot XL che ci permette di lavorare su una superfice più ampia, diminuendo la durata di ogni seduta.
Un sistema completo di sensori controlla tutti gli aspetti della tecnologia e ci avvisa ogni volta che serve; con un confort maggiore ed una velocità di trattamento migliore.



Fig. 1. Lentiggini solari prima e dopo trattamento



Fig.2. Cheratosi attinica prima e dopo trattamento



Fig.3. Angioma prima e dopo trattamento

Reparto di Medicina Estetica - USI
Tel. 06 - 328681
Cell. 337 - 738696

e-mail: medestetica@usi.it

Che cos'è l'ansia



Maurizio Costantini
Psicologo Psicoterapeuta - Villa Esperia - Gruppo U.S.I -
Viale Regina Margherita, 279 Roma

Secondo i più recenti studi epidemiologici, i sintomi psicologici e psichiatrici più diffusi nella nostra società sono legati ai disturbi d'ansia, tanto frequenti da essere anche definiti "disturbi comuni".
L'ansia rappresenta uno stato di allerta, una sorta di "sentinella" che il nostro organismo manifesta di fronte ad una situazione di allarme, non sempre legata a elementi di realtà e comunque vissuta in modo sproporzionato rispetto al contesto. L'ansia non va dunque confusa con la paura, che è invece una risposta emotiva ad una minaccia reale e concreta. Spesso la persona riferisce di sentirsi in ansia senza sapere il perché, come se fosse chiamata ad affrontare un'insidia indefinita e imprecisata. L'ansia può avere molteplici cause e può essere anche ereditaria. Non sempre l'ansia è un elemento negativo, anzi spesso ha una funzione adattiva e stimola la persona a pensare e/o preoccuparsi per qualcosa che in quel momento è utile alla sua vita. È il caso dell'ansia da esame dello studente che, entro certi livelli, funge da stimolo alla preparazione e alla verifica dello studio. Così come l'ansia del genitore alle prese con il neonato provocata dalla paura di sbagliare, di non sentirsi all'altezza della situazione. D'altronde, è sufficiente ripensare alla propria esperienza per rievocare ricordi legati a tutte quelle situazioni ansiogene che abbiamo però affrontato senza grandi difficoltà.
Il problema si pone quando il livello di ansia supera una certa soglia e si presenta ripetutamente, facendoci sentire in balia di un disagio che può, in alcuni casi, ostacolare le normali attività della vita quotidiana e trasformarsi in sofferenza depressiva.

I disturbi d'ansia

Ciascun disturbo d'ansia ha sintomi diversi, ma tutti hanno in comune la paura e il terrore eccessivi e/o irrazionali.
Quali sono questi disturbi d'ansia? Come sono classificati?
Secondo il manuale diagnostico DSM-5 dell'American Psychiatric Association, i disturbi d'ansia includono soprattutto: gli attacchi di panico, l'agorafobia, il disturbo d'ansia generalizzato, la fobia sociale e altre fobie specifiche, il disturbo acuto da stress, il disturbo post-traumatico da stress, il disturbo ossessivo-compulsivo, il disturbo d'ansia indotto da sostanze.
Com'è facile notare, la psichiatria classifica e raggruppa i sintomi in categorie diagnostiche.
Ovviamente una stessa persona può presentare sintomi appartenenti a disturbi diversi e una diagnosi psichiatrica è un modo per categorizzarli. Si tratta dunque di un riferimento clinico ma, come sappiamo, ogni persona va compresa nella sua totalità e nel suo contesto di vita.
Che cosa dice il manuale psichiatrico rispetto ai vari disturbi d'ansia? Vediamo, in sintesi, alcuni di questi disturbi, così come sono descritti dalla psichiatria.

Il disturbo da attacchi di panico

Il disturbo da attacchi di panico**,** oggi molto frequente, è caratterizzato da attacchi di terrore improvvisi, che durano un tempo limitato, accompagnati di solito da un'accelerazione del battito cardiaco, da sudorazione, senso di debolezza e/o di svenimento e vertigini.
Durante questi attacchi possono insorgere vampate di calore, brividi di freddo, formicolio o sensazione di addormentamento alle mani, nausea, mal di stomaco e sensazione di soffocamento. I soggetti colpiti possono arrivare a percepire una sensazione di straniamento, il timore di perdere il controllo e la paura di una catastrofe imminente.
Oltre ciò, la crisi di panico genera un'altra paura, ovvero quella dei propri sintomi fisici, sintomi che apparentemente sembrano inspiegabili. Tra questi, il più insidioso è il terrore di non essere in grado di prevedere dove e quando si verificherà l'attacco successivo. Lo stato di attesa fa aumentare la preoccupazione, che sfocia in una paura vera e propria, generando un circolo vizioso.
Una delle ulteriori insidie legate agli attacchi di panico risiede nel fatto che chi ne è colpito potrebbe confondere i sintomi con quelli degli attacchi di cuore o altre manifestazioni fisiche importanti.
Un esempio di un attacco di panico, descritto da una persona, potrebbe essere il seguente:
"all'improvviso ho avvertito che la vista faceva brutti scherzi, tremavo e il cuore batteva forte, mi mancava l'aria, respiravo male… pensavo di morire…. Da quando sono iniziati gli attacchi ho paura che se ne verifichino altri e ho paura di tornare nei luoghi dove mi è già capitato, mi rendo conto che devo essere aiutato…"
Ovviamente i sintomi possono variare da persona a persona.
Avere un disturbo di panico vuol dire dunque ritrovarsi, improvvisamente, e senza alcuna ragione apparente, in uno stato di terrore che induce a pensare che stia per accadere qualcosa di tremendo, tanto che a volte il mondo potrebbe apparire come irreale.
Fortunatamente l'attacco di panico è breve, nella maggior parte dei casi dura pochi minuti, generalmente meno di mezz'ora.

Molti di questi sintomi sono provocati da iperventilazione che comporta un'espulsione di un'eccessiva quantità di anidride carbonica.
La presenza di fattori neurofisiologici nell'attacco di panico rende difficile comprenderne l'aspetto psicologico, anche se in molti casi è proprio la situazione di forte disagio che si vive o che si è vissuto in una determinata situazione che è alla base dei sintomi.
Esperienze di forte paura e angoscia vissute in passato sembrano infatti lasciare tracce nel cervello, soprattutto a livello dell'amigdala, che è la prima struttura cerebrale a essere attivata di fronte a tali esperienze.
I sintomi degli attacchi di panico possono dunque attivarsi anche in quelle esperienze che ci ricordano, in qualche modo, quelle del passato. Ecco perché è importante analizzare il contesto e il vissuto di chi vive una crisi di panico insieme a tutti gli altri fattori che possono essere causa del disturbo.
A titolo di esempio, presento una breve descrizione di un consulto psicologico chiesto da un uomo, il signor F., di 45 anni che per circa tre mesi presentava disturbi di panico, con vari sintomi quali: sudorazione, palpitazioni cardiache e problemi respiratori. Escluse eventuali cause organiche, si è iniziati a valutare l'aspetto psicologico.
Apparentemente non sembravano esserci situazioni particolarmente stressanti, tutto procedeva normalmente sia dal punto di vista lavorativo che affettivo. "Tutto procede come sempre, non mi sembra ci siano cose nuove", ripeteva a ogni colloquio.
Al terzo colloquio, stimolato a riflettere in modo più articolato sugli episodi recenti della sua vita, riferisce di un incidente avuto dalla figlia di sei anni mentre praticava uno sport. Nulla di grave, dirà, ma la tensione in famiglia è stata molto forte, sono passati quattro mesi e ancora si respira un clima pesante in famiglia, soprattutto da parte della moglie.
F. riferisce dell'incidente della figlia come di un episodio tra i tanti cui non sembra dare troppa importanza. Alla domanda su come si sia sentito quando ha appreso della notizia dell'incidente, è lui stesso a riferire che non aveva dormito la notte e che nelle notti seguenti ricorda di aver fatto brutti sogni e ancora oggi fatica ad addormentarsi.
F. è un uomo non abituato a dare importanza alle reazioni emotive anzi, sembra piuttosto orientato a controllare le emozioni e a non lasciarsi andare, come lui stesso dirà in seguito.
Nel cercare di parlare dell'accaduto F. rievoca un incidente accaduto a lui stesso all'età di dieci anni mentre giocava a pallone. Ricorda come la madre fosse stata tutto il tempo in apprensione senza dormire la notte. Lo ricorda come uno dei periodi più brutti della sua vita. Nessuno lo aveva rassicurato sull'esito di un piccolo intervento che dovette fare. In particolare, F. racconta di una forte ansia vissuta quando pensava al suo futuro da adulto.
Il recupero di questo ricordo messo in relazione con l'incidente attuale permise a F. di comprendere come fosse effettivamente molto preoccupato per sua figlia e capii che molte paure erano le stesse vissute da bambino durante l'incidente.
Successivamente a questo lavoro psicologico, a distanza di un mese, i sintomi della crisi di panico iniziarono a diminuire e, dopo due mesi, la situazione tornò nella normalità.
Un controllo a distanza di tre mesi permise a F. di verificare come i sintomi fossero ormai un ricordo e, per prevenire eventuali ricadute, decise anche di farsi prescrivere una terapia farmacologica per un periodo limitato.

Disturbo d'ansia sociale (fobia sociale)

Un altro disturbo d'ansia è quello legato a un'ansia sociale, detto anche fobia sociale.
Questo disturbo si esprime con la paura marcata e persistente di poter fare esperienze umilianti o imbarazzanti in una o più situazioni sociali nelle quali si è esposti a persone non familiari o al possibile giudizio degli altri.
Ecco cosa riferiva una giovane donna durante un consulto per un disturbo di questo genere:
"Ogni volta che mi avvicinavo alla scuola dove lavoravo come insegnante iniziavo ad avvertire paura e un senso d'insicurezza, provavo spesso mal di pancia, quando poi entravo nella classe dei miei studenti sentivo tutti gli occhi puntati addosso, non vedevo l'ora di uscire da quella situazione che vivevo come terribilmente umiliante, se un gruppo di ragazzi iniziava a ridere ero sicura fosse per colpa mia e che ridessero di me…".
In questo tipo di disturbo è frequente temere di svolgere compiti sociali (quali parlare ad uno sconosciuto o ad un pubblico più ampio) per paura di esporsi a valutazioni negative da parte degli altri.
La paura del giudizio degli altri è, generalmente, l'aspetto centrale della fobia sociale.
Può accadere che la persona possa avere un atteggiamento molto critico nei confronti di se stessa. È così che si finisce per evitare o sopportare una serie di situazioni avvertite come troppo ansiogene.
Non dimentichiamo però che è assolutamente normale e accettabile essere timidi e sentirsi in imbarazzo in certe situazioni o avere timore di essere umiliati, si tratta di aspetti legati alla stessa condizione umana.
Vanno tenuti poi in considerazioni anche fattori culturali. Ciò che è considerata normale discrezione in alcuni Paesi, in altri potrebbe apparire come un comportamento di evitamento sociale.
Il contesto sociale in cui viviamo può dunque ostacolare o favorire le relazioni, aumentando o diminuendo il timore di essere giudicati dagli altri.
L'ambiente scolastico rappresenta un classico esempio. Un insegnante di mentalità aperta, che tiene conto degli aspetti personali di ciascun alunno, otterrà probabilmente una maggiore collaborazione sociale all'interno del gruppo-classe. Al contrario, un atteggiamento rigido e controllante potrebbe ostacolare la fiducia negli altri e provocare un senso d'inferiorità e/o di passività.
Le persone affette da fobia sociale sono generalmente consapevoli che le paure legate alle occasioni so-

ciali sono eccessive e irragionevoli. Ciononostante, non sono in grado di superarle.
Tra i sintomi più frequenti può esserci il rossore, la sudorazione, la difficoltà a parlare, il tremore o anche la nausea.
Per quanto riguarda i più giovani, alcune ricerche dimostrano come l'ansia sociale possa aumentare in conseguenza della dipendenza da internet, dipendenza che può trasformarsi in un vero e proprio problema psicologico denominato Internet Addiction Disorder (I.A.D.).
Il rischio di Internet è di restare intrappolati nella rete, un numero sempre maggiore di giovani, ma anche meno giovani, "navigano" in connessioni sempre più lunghe, isolandosi dagli altri, alterando anche il ritmo sonno-veglia.
Inizia così una marcata riduzione d'interesse per altre attività che non siano Internet.
Se l'uso del web diventa così massiccio, è evidente come questo possa condurre la persona a frequentare meno gli altri, riducendo così le sue esperienze di socializzazione e allontanandosi dalla realtà.
Sembrerebbe proprio questa riduzione di relazioni con gli altri una delle cause della fobia sociale: laddove manca un'esperienza diretta di rapporti e di scambi sociali, è infatti più facile sentirsi inadeguati di fronte agli altri.
C'è da considerare inoltre, come oggi, nell'ambito delle relazioni familiari, sia carente un'educazione volta alla fiducia e all'autonomia. Molti bambini, infatti, crescono diffidenti e bisognosi, con notevoli difficoltà a cavarsela da soli. Bambini che si trovano spesso in difficoltà ad esprimere una sana aggressività.
Un'educazione dunque orientata più alla paura che alla curiosità e alla scoperta del mondo circostante.
I genitori andrebbero aiutati nella gestione di questo tipo di ansie generate soprattutto da un contesto sociale che spesso alimenta la paura nei confronti degli altri anziché favorire la conoscenza e il rispetto per le differenze culturali e sociali insite nell'attuale società.
Quando l'ansia sociale acquista una certa importanza nella vita di una persona, tale da impedire di gestire le proprie attività lavorative e sociali, è fondamentale chiedere un parere a un esperto per comprenderne le cause e poterle affrontare.
Diversi sono gli approcci psicoterapeutici per questo tipo di disagio. A mio modo di vedere, possono essere utili, oltre alla psicoterapia individuale, anche quegli interventi di gruppo, dove è possibile confrontarsi con gli altri, mettersi in gioco, in un luogo dove ci si possa sentire protetti e permettersi di "uscire allo scoperto", sperimentando comportamenti sociali e insieme elaborando le dinamiche che sottostanno all'insicurezza e alla paura di esporsi.

Disturbo d'ansia generalizzato

Oltre all'ansia sociale, un altro tipo di disturbo è quello d'ansia generalizzato.
Le persone che soffrono di questo disturbo tendono a vivere in preda ad una tensione e preoccupazione costanti, anche laddove non dovrebbe esserci nulla d'importante a preoccuparli.
Una tendenza a una visione sempre piuttosto pessimistica, un'eccessiva preoccupazione per la loro salute o per le questioni familiari e lavorative. È come avere una mente che non si ferma mai e le tipiche sfide della vita quotidiana diventano solo occasione di eccessive preoccupazioni.
Preoccupazioni che possono provocare una serie di sintomi, ad esempio sintomi cognitivi che provocano scarsa concentrazione, indecisione, pensieri catastrofici, oppure sintomi dell'umore, quali il sentirsi fortemente demoralizzati o irritabili ma anche sintomi fisici come la tensione muscolare, l'insonnia, il mal di testa, la sudorazione, la nausea, la diarrea, la necessità di andare in bagno frequentemente.
In questi casi si tenderà a cercare continue rassicurazioni dagli altri, con l'effetto opposto di non sentirsi mai veramente rassicurati del tutto.
Dal punto di vista della diagnosi, bisogna fare attenzione a questo tipo di disturbo. Esistono infatti normali preoccupazioni, intrinseche e anche adattive a varie situazioni della vita e il rischio che si corre talvolta è di sovradiagnosticare questo disturbo.
È necessario infatti tener conto degli aspetti sociali, culturali e ambientali in cui la persona vive, aspetti che possono essere fonte di forti preoccupazioni e di ansia. Così come è importante tener conto delle convinzioni e delle false credenze che ognuno si porta con sé fin dall'infanzia e che possono condizionare la rappresentazione che abbiamo di noi stessi e del mondo esterno.
Diverse ricerche dimostrano come anche l'ambiente possa favorire l'aumento dell'ansia. È il caso della ricerca effettuata dal gruppo di ricercatori canadesi del Douglas Institute for Mental Health, affiliato alla McGill University. Questa ricerca dimostra che chi vive in grandi città ha maggiori possibilità di diventare eccessivamente sensibile agli stimoli stressogeni. Un dato già noto, ma ciò che hanno voluto verificare i ricercatori canadesi è la differenza, a livello del cervello, tra chi vive in una grande città e chi vive in campagna, attraverso un test, il Montreal Imaging Stress Task (MIST) che si può eseguire con la risonanza magnetica funzionale.
I risultati dell'imaging dimostrano che chi vive in città, attiva in modo maggiore l'amigdala, struttura coinvolta nei meccanismi come la paura e ha un modo diverso di processare e valutare gli stress, soprattutto per quanto riguarda le situazioni d'interazioni sociali.
Vivere in città dunque comporterebbe una maggiore possibilità di stimoli ansiogeni e una reattività eccessiva agli stimoli esterni negativi, necessaria peraltro a sopravvivere in un ambiente più caotico e più rumoroso.
I ricercatori sono ben consapevoli che le cause di queste differenze cerebrali coinvolgono vari aspetti, dall'inquinamento al sovraffollamento, ma affermano che la causa è legata soprattutto agli stress sociali, ovvero il tipo e le modalità di interazione tra le persone tipica della grande città. Sembra inoltre che l'ambiente della città possa potenziare gli effetti negativi di

ogni genere di stress, compreso quello legato alle differenze socioeconomiche o alla difficoltà di creare delle gratificanti relazioni sociali.
Questo tipo di ricerca interdisciplinare tra neuroscienze e sociologia rappresenta un contributo importante per la comprensione di fenomeni sociali e psicopatologici. Un contributo che, si spera, possa promuovere politiche per un miglioramento nella qualità della vita e rendere più vivibili le città anche da un punto di vista delle relazioni umane oltre che ambientale.
Non solo l'ambiente ma anche lo stile di vita può condizionare i livelli di ansia, come dimostrato, ad esempio, dall'indagine svolta in Australia dai ricercatori del Centre for Physical Activity and Nutrition Research della Deakin University dell'Australia e pubblicata sulla rivista BMC Public Health.
Questa indagine mostra una evidente correlazione tra stile di vita sedentario e l'aumento del livello di ansia. Molte persone tendono oggi a dedicare troppo poco tempo al movimento fisico trascorrendo gran parte del loro tempo seduti.
È risaputo che anche solo una moderata attività fisica, oltre ad offrire benefici al corpo, è in grado di modificare la complessa struttura biochimica del cervello, grazie al coinvolgimento di endorfina, dopamina, serotonina e noradrenalina, i principali composti ormonici molecolari endogeni che possono innalzare il tono dell'umore e provocare un rilassamento generale psicofisico.

Conclusioni

Per comprendere a fondo un problema psicologico, di qualsiasi natura esso sia, va dunque contestualizzato, analizzato nel suo contesto sociale e culturale.
Anche altri generi di disturbi d'ansia, ad esempio quelli legati alle fobie specifiche vanno interpretati e compresi tenendo conto del contesto in cui avvengono, altrimenti il rischio è di interpretare situazioni e sintomi attraverso un pregiudizio di tipo individualistico.
Le fobie sono una reazione d'ansia che si concentra su un oggetto o situazione specifica che la persona tenta di evitare. Nella maggior parte dei casi, la reazione di paura è del tutto sproporzionata rispetto alla sua causa.
Ogni intervento psicologico, dunque, deve tener conto non solo dei sintomi che la persona presenta ma anche della relazione individuo-contesto.
L'aspetto socio-economico ad esempio può offrirci indicazioni importanti per comprendere l'aumento dell'ansia in determinati contesti.
Da questo punto di vista le problematiche della società attuale rendono sicuramente più difficoltosa la gestione della propria vita, provocando reazioni emotive e sintomatologiche importanti.
La perdita di lavoro e la mancanza di speranza nel futuro possono generare ansie particolarmente intense, sia nei giovani sia nei meno giovani.
Un'epoca, la nostra, definita dai sociologi "epoca dell'incertezza", in cui i sentimenti di appartenenza e condivisione sociale sembrano lasciare il posto alla competitività, all'individualismo e al cinismo.
Anche il senso di solitudine, soprattutto tra i giovani, sta aumentando, nonostante ci siano sempre più luoghi di incontro e la possibilità di comunicare attraverso i social network. Non è sufficiente però essere in tanti in un luogo per evitare il senso di solitudine, poiché si può stare vicini senza però conoscersi veramente, si può stare in mezzo a tanta gente senza che vi sia un'autentica vicinanza psicologica e affettiva.
Nuove forme di solitudine infatti caratterizzano la nostra società provocando reazioni d'ansia e disagi psicologici anche profondi.
Di fronte a questi problemi, sempre più persone chiedono aiuto ai servizi psicologici.
La prima cosa da fare, per affrontare le crisi d'ansia, è valutare i sintomi del disturbo. Bisognerà, innanzitutto che un medico escluda condizioni fisiche e malattie che hanno l'ansia come sintomo, anche se, nella maggior parte dei casi, la fonte di informazioni diagnostiche più importante è legata alla storia psicologica e sociale della persona.
La psicoterapia generalmente permette di gestire e affrontare le crisi d'ansia per il fatto stesso che, all'interno di una relazione terapeutica, non solo si fa esperienza di una relazione significativa, ma si ridisegna soprattutto il quadro complessivo della persona: laddove c'era un disagio, un senso d'inadeguatezza per i propri vissuti, subentra una maggiore consapevolezza di sé nel contesto sociale, si riconosce e si scoprono quelle risorse personali che potrebbero essere state dismesse proprio dalla paura e dell'ansia.
Una giovane donna disse ad un corso dedicato al tema dell'ansia: "l'ansia si può superare, bisogna trovare però il coraggio di guardarla in faccia… la paura se affrontata diventa coraggio, la paura evitata può invece diventare panico!".
Com'è risaputo, le emozioni possono essere agite o pensate. La psicoterapia ha il compito di aiutare la persona a pensare le emozioni, a riconoscerle dentro il contesto in cui si esprimono, affinché si possa approdare a una dimensione più accettabile e più umana di sé e delle proprie problematiche.

Bibliografia

Allen F., *La diagnosi in psichiatria*, Raffaello Cortina Editore, Milano. 2014
Autori vari, *Manuale diagnostico psicodinamico*, Raffaello Cortina Editore, Milano. 2008
Glen O. G., *Psichiatria psicodinamica*, Raffaello Cortina Editore, Milano. 2007
Valcarenghi M., *L'insicurezza*, Bruno Mondadori, Milano. 2005
Mario F., *L'ansia*, Il Mulino Editore, Bologna. 2003

Alluce valgo: trattamento chirurgico con tecnica mininvasiva



Fabio Treia
Specialista in Ortopedia e Traumatologia
Consulente Ortopedico Centro Machiavelli Medical House "Gruppo USI"
Responsabile Ortopedico Clinica San Luca



Fig. 1. - Alluce Valgo

L'Alluce valgo, i cui effetti risultano decisamente invalidanti nella quotidianità, è una delle patologie più diffuse a carico del piede. È caratterizzato da una deformità dell'alluce che comporta una deviazione laterale della falange, con lussazione dei sesamoidi, due piccole ossa entro le quali si trova l'articolazione dell'alluce (Fig.1). In genere, questa deformità è accompagnata da una tumefazione dolente della parte interna del piede, la cosiddetta "cipolla" o "patata" (in base alle regioni geografiche), che altro non è che una forma di borsite, cioè di infiammazione da sfregamento con la calzatura. Si manifesta prevalentemente nella donna (con un rapporto di 6:1 rispetto all'uomo), di età compresa tra i 30 e i 60 anni; tuttavia negli ultimi tempi questo disturbo è stato riscontrato anche in soggetti decisamente più giovani.

Cause

Congenite: le persone che presentano alterazioni del piede presenti dalla nascita (esempio: piedi piatti) hanno più probabilità di sviluppare l'alluce valgo nell'età dell'accrescimento. Esistono, inoltre, alcuni fattori predisponenti connessi ad un'anamnesi familiare positiva (ereditarietà), soprattutto nei casi di alluce valgo giovanile.
Acquisite o secondarie: per le forme rachitiche, traumatiche, infiammatorie, inoltre modelli di calzatura inadeguati alla fisiologia del piede, come ad esempio scarpe con punta stretta, troppo piccole o col tacco alto in una persona con la predisposizione all'alluce valgo possono accelerare il processo di deviazione dello stesso. Le scarpe che non si adattano adeguatamente costringono, infatti, l'alluce in una posizione non naturale e non assecondano la corretta pronazione del piede. Anche alcune patologie, come l'artrite reumatoide e la gotta, possono essere responsabili dell'insorgenza dell'alluce valgo. Diverse altre condizioni rendono vulnerabili allo sviluppo del disturbo, come la lunghezza del primo metatarso, l'ipermobilità dell'articolazione metatarsale, il basso tono muscolare e alcune malattie neuromuscolari e del tessuto connettivo (come la sindrome di Marfan).

Classificazione

Possiamo distinguere una forma *lieve,* in cui l'angolo di valgismo dell'alluce è inferiore a 20° e parte della deformità può derivare da un alluce valgo interfalangeo. L'articolazione è congruente e l'angolo intermetatarsale è solitamente 11° (angolo formato dal I° e II° metatarso che fisiologicamente è 8°/9°) (Fig.2).
Nell'alluce valgo *moderato* invece il valgismo è tra i 20° e i 40° e l'alluce può esercitare una pressione sul 2° dito. L'angolo intermetatarsale varia dagli11° ai 18°. Il sesamoide peroneale è dislocato nel 75%-100%.

L'alluce valgo *grave* presenta una deviazione laterale dell'alluce superiore a 40° spesso sovrapposto al 2° dito. L'articolazione è sublussata e l'angolo intermetatarsale è superiore a 18°.

Sintomatologia

In genere, all'inizio non vi è alcun disturbo; ma, successivamente compare un dolore, spontaneo e/o alla palpazione, dovuto all'infiammazione dei tessuti che rivestono la sporgenza (cosidetta cipolla); inoltre, a causa della deviazione dell'alluce, il carico del peso corporeo si concentra in zone circoscritte, che reagiscono creando un'ipertrofia cutanea e conseguente callosità sotto la pianta dell'avampiede. In alcuni casi ne può scaturire una limitazione articolare dell'alluce, con difficoltà alla fisiologica deambulazione.
Ne può derivare, altresì, sofferenza alle strutture sovrastanti (ginocchia, anche, colonna vertebrale). La deformità dell'alluce, infine, facilita l'insorgenza di patologie associate, quali il dito a martello, le metatarsalgie da trasferimento, il neuroma di Morton.

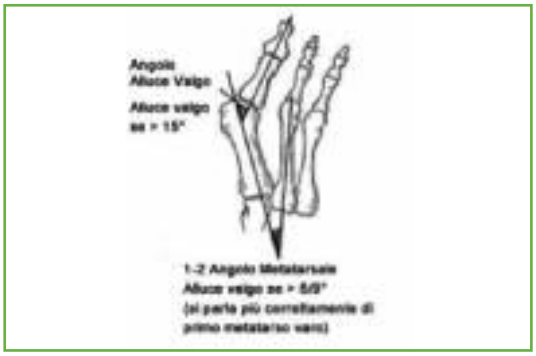


Fig. 2. - Angoli di valutazione radiografica

Diagnosi

A livello diagnostico è fondamentale, oltre alla visita ortopedica, anche l'esame baropodometrico, che permette di misurare in posizione statica e dinamica la distribuzione dei carichi sul piede e il grado di compromissione dell'alluce.
L'esame strumentale principe per la diagnosi di alluce valgo sono le radiografie sotto carico (cioè in stazione eretta, non sdraiati) di entrambi i piedi nelle proiezioni antero-posteriore, laterale e delle speciali proiezioni secondo Walter Muller per la visualizzazione dei sesamoidi.

Terapia

Negli stadi iniziali, quando la presenza di alluce valgo non è accompagnato da severo dolore si consigliano trattamenti conservativi, quali calzature adatte, plantari ortopedici, fisioterapia mirata; per alleviare il dolore, si suggerisce l'assunzione di analgesici per via orale. Quando questi accorgimenti si rivelino inefficaci, l'unica soluzione è rappresentata dall'intervento chirurgico.

Trattamento chirurgico mininvasivo

Per risolvere definitivamente il problema dell'alluce valgo, oggi si fa ricorso alla chirurgia mininvasiva, che ha il pregio di abbreviare i tempi del recupero funzionale e di abbattere il rischio di complicanze, a condizione, però, che si intervenga al momento giusto perché se la situazione degenera bisogna optare per soluzioni più impegnative dal punto di vista chirurgico. Questa nuova tecnica, fu messa a punto negli anni 90 dal medico californiano Stephan Isham ed è stata introdotta nei Paesi europei dallo spagnolo Mariano De Prado, utilizza dei piccoli forellini cutanei attraverso i quali vengono introdotte delle frese (Figg.3-4) con cui si eseguono delle osteotomie (tagli dell'osso) per correggere le deformità e la fastidiosa cipolla (Fig.5).
Tale tecnica innovativa non prevede, contrariamente alle altre metodiche in uso, l'utilizzo di alcun mezzo di stabilizzazione esterna (fili metallici semi rigidi) o interna (viti o placche), ma semplici fasciature applicate mediante una metodica specifica, che vengono rinnovate ogni 15 giorni, per un mese, al termine delle quali si può passare all'utilizzo di una calzatura comoda.
Questo innovativo approccio chirurgico presenta i seguenti vantaggi:

- Effettuazione dell'intervento in day hospital;
- Impiego di anestesia loco-regionale (ankle block);
- Riduzione della durata dell'intervento (circa 20 minuti, a fronte dei 60 della tecnica tradizionale);
- Immediato recupero della funzionalità dell'arto. Grazie, infatti, alla somministrazione di anestetici a lunga durata, che eliminano completamente il dolore post-operatorio, il paziente è in grado di camminare subito dopo l'intervento: "se ne va a casa con i suoi piedi" indossando una scarpa post-operatoria piatta;
- Drastico abbattimento del rischio di complicanze;

Questa soluzione chirurgica mininvasiva può essere oggi proposta, anche ad alluci particolarmente gravi. La valutazione dell'approccio chirurgico più adatto e vantaggioso per il paziente, dunque, resta subordinata ad un'accurata indagine specialistica, supportata da un'attenta verifica radiografica del piede in appoggio, nonché da una complessiva valutazione di fattibilità e di risultato (Fig.6-7). MA IL TEMPO È TIRANNO: solo un tempestivo ricorso allo specialista riduce i disagi, elimina i rischi, conduce ad una più rapida ripresa.



Fig. 3 - Osteotomia metatarsale con fresa



Fig. 4 - Esostosectomia con fresa



Fig. 5 - Controllo dopo esostosectomia (asportazione cipolla)



Fig. 6 - Pre e post-operatorio



Fig. 7 - Pre e post-operatorio

Bibliografia

1. Coughlin MJ. *Hallux valgus*. J Bone Joint Surg Am. 1996; 78:932–966.
2. Hardy RH, Clapham JCR. *Observations on hallux valgus; based on a controlled series.* J Bone Joint Surg Br. 1951; 33:376–391
3. Coughlin MJ. *Juvenile hallux valgus: etiology and treatment*. Foot Ankle Int. 1995; 16:682–697
4. Coughlin MJ, Jones CP. *Hallux valgus: demographics, etiology, and radiographic assessment.* Foot Ankle Int. 2007; 28:759–777
5. Bauer T1, de Lavigne C, Biau D, De Prado M, Isham S, Laffenétre O. *Percutaneous hallux valgus surgery: a prospective multicenter study of 189 cases.* Orthop Clin North Am. 2009 Oct; 40(4):505-14,
6. Cervi S, Fioruzzi A, Bisogno L, Fioruzzi C. *Percutaneous surgery of allux valgus: risks and limitation in our experience.* Acta Biomed. 2014 Sep 24; 85(2):107-12
7. Pichierri P, Sicchiero P, Fioruzzi A, Maniscalco P. *Percutaneous hallux valgus surgery: strengths and weakness in our clinical experience.* Acta Biomed. 2014 Nov 10; 85(2):121-5.
8. Botezatu I, Marinescu R, Laptoiu D. *Minimally invasive-percutaneous surgery - recent developments of the foot surgery techniques.* J Med Life. 2015; 8 Spec Issue:87-93.
9. Redfern D, Vernois J, Legré BP. *Percutaneous Surgery of the Forefoot*. Clin Podiatr Med Surg. 2015 Jul; 32(3):291-332.

Diabete gestazionale, allattare al seno riduce il rischio di malattia di tipo 2 dopo il parto

Nelle donne con diabete mellito gestazionale, allattare al seno dimezza il rischio di diabete di tipo 2 due anni dopo il parto, secondo i risultati di uno studio prospettico di coorte pubblicato su Annals of Internal Medicine e coordinato da *Erica Gunderson*, della Kaiser Permanente di Oakland in California. «Le donne con diabete mellito gestazionale hanno elevate probabilità di sviluppare diabete di tipo 2 entro cinque anni dalla nascita del figlio», esordisce la ricercatrice, sottolineando che l'American Diabetes Association raccomanda alle gestanti con diabete mellito gestazionale di allattare al seno i loro bambini, ma che finora i dati raccolti non erano sufficienti a concludere per un effetto protettivo della lattazione sul futuro rischio di diabete. «Ma adesso, alla luce di questi risultati, l'allattamento al seno potrebbe diventare il fulcro della prevenzione del diabete di tipo 2 nel post-partum» scrivono gli autori dello studio, cui hanno preso parte più di mille donne con diabete mellito gestazionale selezionate tra il 2008 e il 2011, delle quali circa tre quarti ispaniche, asiatiche o afroamericane. Tutte le partecipanti sono state sottoposte a test di tolleranza orale al glucosio 6-9 settimane dopo il parto e ogni anno per due anni. Durante il follow-up circa il 12% delle donne ha sviluppato diabete di tipo 2 e i ricercatori hanno analizzato la relazione tra rischio di comparsa della malattia e modalità di allattamento, normalizzando i dati per potenziali fattori confondenti, tra cui etnia, grado di istruzione, indice di massa corporea pregravidico, strategia di trattamento del diabete gestazionale, risultati del test di tolleranza orale al glucosio ed età di gestazione alla diagnosi di diabete mellito gestazionale. E i risultati parlano chiaro: Gunderson e colleghi hanno trovato un'associazione inversa tra durata dell'allattamento al seno e rischio di diabete di tipo 2, tenendo le donne che avevano usato solo il latte vaccino come gruppo di controllo. «L'allattamento al seno può avere effetti biologici sul metabolismo cellulare aiutando la madre a ripristinare il fisiologico stato pregravidico alterato dal diabete mellito gestazionale» spiegano gli autori, precisando che solo adesso se ne cominciano a esplorare i potenziali meccanismi protettivi sul rischio di diabete. «Il latte materno può essere benefico non solo per il bambino ma anche per la madre con diabete mellito gestazionale, in termini di prevenzione del futuro rischio di diabete» concludono gli autori.

Fonte: *quotidianosanita.it Ann Intern Med. 2015. doi: 10.7326/M15-0807*

Per la prevenzione delle epatiti, cirrosi e tumore al fegato.





Inserisci il nostro Codice Fiscale 97375600158 e la tua firma nella sezione a sostegno del volontariato e delle Onlus

SCELTA PER LA DESTINAZIONE DEL CINQUE PER MILLE DELL'IRPEF

Sostegno delle organizzazioni non lucrative di utilità sociale; delle associazioni di promozione sociale e di altre fondazioni e associazioni riconosciute...

FIRMA Mario Rossi

Codice fiscale del beneficiario (eventuale) 97375600158



CHIEDI LA NOSTRA TESSERA!

La nostra tessera informativa del 5 per mille è utilizzabile anche come dichiarazione di volontà per la donazione organi.



EpaC Associazione Onlus

Per informazioni

Roma: Tel. 0660200566 - Monza: Tel. 0396083527

www.epac.it - info@epac.it



Nuove indicazioni per il farmaco Daclatasvir: AIFA accetta le richieste di EPAC Onlus

Intervista alla Prof.ssa Gloria Taliani
Direttrice Clinica Malattie Infettive e Tropicali, Policlinico Umberto I, Università Sapienza, Roma

A fronte di alcune segnalazioni di medici e pazienti, in Luglio 2015, La nostra Associazione aveva richiesto alla Commissione Tecnico Scientifica di AIFA (CTS) la calendarizzazione e discussione delle seguenti proposte:

Oggetto: **Proposta di inserimento della terapia combinata di Sofosbuvir (SOVALDI®) e Daclatasvir (DAKLINZA®) nell'elenco delle specialità medicinali ai sensi della legge 648/96, per le seguenti indicazioni:**

A. **Terapia antivirale di associazione DACLATASVIR E SOFOSBUVIR nei pazienti adulti affetti da Epatite C genotipo 2 con fibrosi F3/F4 candidabili alla terapia con SOFOSBUVIR E RIBAVIRINA che siano risultati intolleranti alla RIBAVIRINA o che abbiano un livello di emoglobina inferiore ai limiti normali;**
B. **Terapia antivirale di associazione DACLATASVIR E SOFOSBUVIR ± RIBAVIRINA nei pazienti adulti affetti da Epatite C genotipo 2 che non hanno risposto alla terapia con SOFOSBUVIR e RIBAVIRINA.**

Con seduta del 13 Novembre 2015, la CTS emetteva questo parere:
"favorevole al trattamento ma non all'inserimento in lista legge 648/96. Mandato Unità Registri per modifica scheda ai fini dell'accesso dei pazienti al trattamento".

Dunque l'ennesima vittoria importante dell'Associazione a favore dei pazienti.
Cerchiamo di illustrare meglio i vantaggi derivanti da questa decisione con la Prof.ssa Gloria Taliani Direttore della Clinica Malattie Infettive e Tropicali Del Policlinico Umberto I di Roma

Prof.ssa Taliani ci può illustrare le ricadute positive di questa recentissima decisione, per medici e pazienti?
Con l'introduzione dei nuovi farmaci antivirali ad azione diretta sul virus dell'epatite C possiamo combinare due o tre principi attivi appartenenti a classi di farmaci diverse, con o senza ribavirina. Nei pazienti con infezione da genotipo 3 possiamo impiegare una combinazione di due principi attivi: sofosbuvir e daclatasvir, di nuovo con o senza ribavirina. Nel caso del genotipo 2, che è sempre stato il più sensibile al trattamento antivirale standard con interferone peghilato e ribavirina (SOC) e quindi il più "facile" da eradicare, l'unica strategia senza interferone ammessa al rimborso da parte di AIFA è la combinazione di sofosbuvir e ribavirina. Questa combinazione, valutata in 3 studi registrativi (FISSION, POSITRON e VALENCE) si è mostrata molto efficace nei pazienti

mai trattati (naive), con o senza cirrosi, e in pazienti con coinfezione HIV-HCV, rendendo questa tipologia di pazienti ugualmente gestibile rispetto ai monoinfetti.
Tuttavia, nei pazienti cirrotici che hanno fallito un precedente trattamento con interferone, la combinazione sofosbuvir-ribavirina – che le linee guida raccomandano di estendere a 16-24 settimane – negli studi registrativi ha mostrato di essere meno efficace dell'atteso, raggiungendo l'eradicazione in una percentuale variabile tra il 60 e il 78 % dei pazienti trattati. Pertanto, tornando alla domanda, l'ammissione alla rimborsabilità da parte del SSN anche del daclatasvir per questi pazienti permetterà di potenziare l'azione antivirale del sofosbuvir ed incrementare le probabilità di successo terapeutico in pazienti finora ritenuti difficili.

AIFA, Unitamente alle nostre richieste, ha approvato anche questa indicazione (proposta dal altri) con le stesse modalità sopradescritte: *"associazione di medicinali sofosbuvir (Sovaldi) e daclatasvir (Daklinza) nell'elenco istituito ai sensi della legge n. 648/96 per il trattamento di pazienti con epatite cronica e cirrosi da HCV genotipo 2 o con epatite cronica da HCV genotipo 3 naive a terapia antivirale, con anemia basale o con intolleranza/effetti collaterali secondari a ribavirina nel corso di precedenti trattamenti ".* Cosa significa in concreto?
In sostanza, sebbene in studi registrativi la combinazione di daclatasvir e sofosbuvir nel genotipo 2 sia stata studiata solamente in un piccolo numero di casi, la risposta è stata del 96%, quindi molto soddisfacente, tanto è vero che questa combinazione è stata inclusa tra quelle raccomandate dalle linee guida per un trattamento di 12 settimane senza ribavirina in pazienti cirrotici e/o con storia di precedente fallimento.
Dal momento che AIFA ha decretato la rimborsabilità del farmaco, nei pazienti con infezione da genotipo 2 intolleranti alla ribavirina o nei quali la presenza di anemia ne controindichi l'uso, il provvedimento di estensione normativa implica che si potrà ricorrere ad un trattamento costituito dalla combinazione sofosbuvir/daclatasvir in tali pazienti. Naturalmente l'esperienza del clinico sarà determinante nell'identificare i pazienti nei quali utilizzare in modo appropriato questa risorsa terapeutica.

Nella pratica clinica quotidiana, e quindi dalla sua esperienza, quali sono i vantaggi del daclatasvir, qual è il suo utilizzo ottimale nel panorama odierno e quali risultati si stanno ottenendo?
Il daclatasvir è un potente inibitore di NS5A, ha una efficacia definita pan-genotipica, dunque estesa a tutti i genotipi di HCV, ed è il primo farmaco di questa classe terapeutica. Per il momento il suo uso nella pratica clinica, in combinazione con sofosbuvir, è stato rivolto prevalentemente a pazienti con infezione da genotipo 3, nei quali rappresenta la principale opzione terapeutica in associazione con sofosbuvir. La pratica clinica corrente ha dimostrato che si tratta di un farmaco ben tollerato e con un profilo favorevole anche per quanto riguarda le interazioni farmacologiche, e questo lo rende maneggevole nei pazienti che hanno comorbidità e/o sono anziani e dunque assumono numerosi altri farmaci. Alcuni studi presentati all'AASLD a San Francisco hanno mostrato che in cirrotici scompensati, di cui tuttavia solo una piccola proporzione era genotipo 2, la combinazione daclatasvir/sofosbuvir somministrata per 12-24 settimane, con o senza ribavirina, è stata ben tollerata. Dunque si suppone che l'estensione al trattamento del genotipo 2 possa costituire un vantaggio terapeutico scevro da rischi.

La nostra colpa maggiore sta nel preoccuparci delle colpe degli altri.
Kahlil Gibran

Sedazione in endoscopia

Giuseppe Centola
Anestesista Rianimatore
Machiavelli Medical House - via Machiavelli, 22
U.S.I. - via V. Orsini, 18



Il termine "*sedazione in endoscopia*" identifica una condizione del sonno indotto farmacologicamente con lo scopo di fornire una situazione di rilassamento, amnesia e/o controllo del dolore durante una procedura diagnostica di gastro o colonscopia, abolendo il disagio procurato ed aumentando il comfort al paziente, agevolandone l'esecuzione ed aumentandone l'accuratezza per gli operatori.

Tutti i pazienti che devono essere sottoposti ad una procedura di sedazione, in regime di ricovero o ambulatoriale, devono essere adeguatamente valutati dal responsabile della procedura secondo lo schema esposto nella tabella 1.

Tabella 1. *Schema di valutazione pre-sedazione*

- Valutare la storia clinica (valutazione anamnestica)
- Valutare la funzionalità dei principali organi ed apparati
- Indagare sulla tollerabilità della posizione supina, laterale e prona
- Indagare su eventuali precedenti esperienze di sedazione/analgesia
- Valutare eventuali terapie farmacologiche in atto, allergie, uso di sostanze voluttuarie
- Porre attenzione allo stato delle vie aeree
- Valutare la facilità dell'accesso venoso
- Rilevare frequenza cardiaca, PA, SpO2
- Se presenti patologie, approfondire
- Informare il paziente sulla procedura
- Richiedere il consenso informato
- Assicurarsi dello stato di digiuno prima della procedura e che il pz sia accompagnato e non debba guidare veicoli.

Si possono distinguere almeno tre gradi di livello (tabella 2) dello stato di sedazione indotto da farmaci:

- Sedazione minima (ansiolisi): senza alterazione dello stato di coscienza, nel quale il paziente risponde normalmente ai comandi verbali. La funzionalità respiratoria e cardiovascolare non risultano in alcun modo compromesse.

Tabella 2. *Scala di sedazione*

Grado	
0	No sedazione
1	Sedazione minima – Rilassato, risponde adeguatamente alla conversazione
2	Sedazione moderata – Sonnolento, risponde ai comandi verbali e/o ad una stimolazione lieve
3	Sedazione profonda – Risvegliabile solo con stimoli intensi

- Sedazione moderata (sedazione cosciente): il livello di coscienza viene ridotto in maniera controllata. Il paziente risponde ai comandi verbali o a seguito di stimolazione tattile. È ridotta la percezione del dolore. La funzione respiratoria e cardiocircolatoria risultano adeguate.
- Sedazione profonda (stato di incoscienza): la risposta ai comandi verbali è torpida, incongrua o assente, ma è evocabile quella riflessa agli stimoli nocicettivi. Adeguata la funzione cardiovascolare. Normalmente non comporta la perdita dei riflessi protettivi (capacità di mantenere autonomamente la pervietà delle vie aeree) e della funzionalità respiratoria, ma potrebbe determinarne l'abolizione, in questo caso compensata dall'assistenza ventilatoria da parte dell'anestesista.

La scelta del livello di sedazione da raggiungere è di pertinenza dell'anestesista rianimatore in accordo con il collega endoscopista e con il paziente.
Non esiste un livello di sedazione standard ottimale per tutti i pazienti, ma il livello adeguato è differente per ogni singola persona, in considerazione delle loro peculiari caratteristiche cliniche. L'effetto desiderato spesso non si ottiene calcolando a tavolino un dosaggio. Ogni paziente ha una sua sensibilità ai vari farmaci, il metodo della diluizione e della somministrazione endovenosa progressiva ci permetterà di raggiungere il giusto dosaggio. Va applicato il concetto dell'analogo-sedazione applicata su *"base individualizzata"*, sotto la diretta visione e secondo criteri clinici dell'equipe che esegue la procedura *(SIAARTI* Recommendations for Analogo-Sedation in ICU)*.
* *SIAARTI,* Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva.

Durante la procedura di sedazione vi è la necessità di rilevare i parametri vitali (livello di coscienza, ventilazione, ossigenazione, emodinamica) con il fine di poter condurre l'aspetto "dinamico" delle procedure di sedazione in tutta sicurezza da parte dell'operatore. Ad esempio le persone anziane e i pazienti con malattia cardiaca o respiratoria, essendo facilmente soggetti a scompensi cardiorespiratori quando si somministrano sedativi, richiedono dosi più basse.
I pazienti sottoposti a sedazione/analgesia devono

essere controllati fino al momento in cui siano soddisfatti completamente i criteri di dimissibilità che si vorranno utilizzare. La durata del periodo di osservazione dipenderà dal tipo di sedazione, dalle condizioni generali del paziente e dalla natura dell'indagine effettuata.
La zona di risveglio deve essere attrezzata con apparecchiature per monitoraggio e rianimazione. L'anestesista vigila sulle fasi del risveglio e sul raggiungimento dei criteri di dimissibilità, cioè quando il paziente è sveglio ed orientato ed i parametri vitali sono stabili ed entro limiti accettabili. I pazienti devono essere dimessi affidandoli ad un adulto responsabile, in grado di accompagnarli a domicilio e riferire ogni complicanza postprocedura.
I farmaci utilizzati per la sedazione solitamente sono di due tipi: le b*enzodiazepine* (BDZ) ed il *propofol*. Possono essere usati sia in associazione che in mono somministrazione e vengono somministrati direttamente in vena tramite il posizionamento di una agocannula in un vaso venoso periferico, solitamente nel braccio. L'accesso venoso rimane fino al completo recupero psicomotorio e del coordinamento temporospaziale del paziente.
La *benzodiazepina* più idonea per la sedazione in endoscopia digestiva è il *midazolam*. Si tratta di una imidazo-benzodiazepina idrosolubile e altamente lipofilica a pH fisiologico.
La disponibilità dell'antagonista specifico (flumazenil) consente di interrompere entro 2 minuti la sedazione, l'amnesia e la compromissione della performance psicomotoria. Le benzodiazepine modificano i livelli cerebrali di molti neurotrasmettitori (noradrenalina, serotonina, dopamina, acetilcolina) e pertanto possono indurre, talvolta, alterazioni comportamentali di natura disinibente.
Il *Propofol* è un farmaco dotato di spiccata attività sedativa, amnesica ed ipnotica. Ha una potenza nettamente superiore a quella delle BDZ, con un onset (tempo trascorso dalla somministrazione alla comparsa dell'azione farmacologica) rapido (40-60 sec), una durata d'azione che non supera i 10 min dopo bolo singolo e un risveglio pronto, abbinato a recupero in tempo reale delle funzioni intellettive e del coordinamento psicomotorio. Le sue caratteristiche farmacocinetiche e farmacodinamiche appaiono particolarmente vantaggiose per la sedazione in ambito endoscopico, tanto da aver suscitato negli ultimi anni un certo interesse nella letteratura scientifica specialistica. La caratteristica più interessante è che, dopo la somministrazione, l'effetto terapeutico insorge in un solo tempo di circolo braccio-cervello (40-60 sec) grazie alla spiccata lipofilia che gli consente un immediato attraversamento delle barriere biologiche, con rapido raggiungimento di una concentrazione clinicamente efficace nei siti d'azione cerebrali. Inoltre, l'alta lipofilia assegna al farmaco un volume di distribuzione nettamente in eccesso rispetto al volume corporeo totale, per cui altrettanto rapidamente (2-4 min) la concentrazione plasmatica si dimezza e l'effetto terapeutico scompare. La dose ipnotica è anche in correlazione inversa con l'età e nel sesso maschile è più alta che nel sesso femminile. Stante l'impossibilità materiale di racchiuderle in uno schema posologico onnicomprensivo, l'approccio più sensato è di individualizzare la dose caso per caso mediante somministrazione lenta, quasi a simulare un'infusione continua, e interrompendola una volta raggiunti i segni clinici indicativi di ipnosi (perdita di contatto verbale, ipotonia muscolare, ptosi palpebrale).
Il meccanismo d'azione delle BDZ e del propofol è identico: un potenziamento del tono inibitorio GABAergico per attivazione dei recettori GABAA (recettori presenti sulle cellule cerebrali con caratteristiche di inibizione degli stimoli cerebrali). Peraltro, mentre le BDZ agiscono solo sulla popolazione di recettori GABAA con sito di riconoscimento BDZ, il propofol recluta tutti i recettori GABAA accessibili, anche quelli sprovvisti del sito BDZ. Da ciò deriva la sua maggiore potenza.
Tra midazolam e propofol esiste uno spiccato sinergismo che consente di abbassare la dose di entrambi se usati in concomitanza, con un recupero psicomotorio più precoce rispetto ad una sedazione con solo midazolam (ma non rispetto ad una sedazione con solo propofol). Come il midazolam, anche il propofol è privo di effetti analgesici e, pertanto, richiede l'associazione con un oppiaceo nelle procedure gravate da un'apprezzabile componente algica.
Come tutte le procedure mediche, anche la sedazione presenta delle controindicazioni assolute e relative, descritte nella tabella 3.

Tabella 3. Controindicazioni Sedazione-Analgesia	
ASSOLUTE	Allergie o ipersensibilità ai farmaci
RELATIVE	Anomalie facciali o dentarie Pazienti ad alto rischio di vomito e inalazione Pazienti instabili dal punto di vista emodinamico e neurologico

Bibliografia

1. Linee guida per la sedazione in endoscopia digestiva. Ultima revisione febbraio 2006 S.I.E.D. Coordinatore Rita Conigliaro Componenti Antonio Battistini, Ercole De Masi, Lorella Fanti, Leonardo Ficano, Angelo Rossi.
2. Recommendations for anesthesia and sedation in nonoperating room locations SIAARTI Study Group for Safety in Anesthesia and Intensive Care – Linee guida SIAARTI Minerva Anestesiol 2005; 71:11-20.

Ho commesso il peggior peccato che si possa commettere: non sono stato felice.

J.L. Borg

Il papà in gravidanza

*Monica Ligas, *Dalila Mecozzi*
Psicologa e Psicoterapeuta, *Ostetrica
Villa Esperia - Viale Regina Margherita, 279

Sommario

L'attesa di un figlio è per entrambi i genitori fonte di profondissima gioia, ma anche di tensioni e paure. I futuri genitori affrontano la gravidanza con modalità peculiari, spesso legate ad influenze culturali e stereotipi di genere.
Oggi i cambiamenti sociali e culturali stanno portando ad una grande modificazione del ruolo del padre nella famiglia e nella crescita dei figli, sin dalla partecipazione alla gravidanza come soggetto attivo. Questi cambiamenti determinano una maggiore attenzione negli operatori dei corsi pre-parto alle esigenze dei futuri papà. Il fine è quello di favorire lo sviluppo di una condivisione, non solo di responsabilità ma anche di comunicazione emotiva, e la costruzione di un'alleanza che rappresenti la base su cui fondare la relazione genitoriale.

La gravidanza non è più considerata un'esperienza ad esclusivo appannaggio femminile. Gli studi, le ricerche e le attività legate all'arrivo di un bimbo in famiglia coinvolgono sempre di più i padri, che rispetto al passato assumono un ruolo sempre più attivo e di compartecipazione alla gestazione.
Si sta andando sempre di più nella direzione di una minore stereotipia dei ruoli genitoriali, in cui la madre era l'unica prestatrice di cure e attenzioni tenere, mentre il padre assumeva unicamente una funzione educativa in senso normativo e nella sua accezione più estrema di "giustiziere" punitivo dei capricci.
Oggi si è guadagnata la consapevolezza che il modo migliore di essere genitori è quello di non irrigidirsi all'interno di ruoli immodificabili, ma di poter oscillare da una posizione normativa ed educativa in senso stretto ad una amorevole, di accoglimento e tenerezze con il bambino.
Oltre al cambiamento culturale, ci sono studi scientifici che dimostrano cambiamenti sul piano fisiologico anche nel padre in attesa di un bambino. In un recente lavoro pubblicato sull'*American Journal of Human Biology* viene riportato uno studio longitudinale sulle modificazioni dei livelli di testosterone e di estradiolo durante la gestazione sia nella donna che nell'uomo. Nelle donne è stato rilevato un aumento di questi ormoni, mentre negli uomini è stato riscontrato un calo di testosterone ed estradiolo. Emerge una sorta di sintonizzazione ormonale all'interno della coppia, dove percorsi neuroendocrini simili sono orientati a determinare cambiamenti comportamentali, per cui la donna diventa più protettiva (aumento del testosterone) mentre l'uomo riduce i livelli di aggressività (diminuzione del testosterone). Una conseguenza positiva alla messa in discussione dei ruoli rigidi e delle stereotipie ha portato i padri a trascorrere più tempo con i propri figli, oltre sei ore al giorno contro le poche ore se non quasi nessuna del passato. Oggi gli uomini sono più "mammi" e con funzioni da "mammi".
Anche nella gestazione, il futuro papà non è più un osservatore esterno, oggi accompagna la futura mamma alle visite di controllo, è presente e partecipe.

Durante le ecografie, è sempre più evidente l'emozione del futuro papà che il più delle volte, dopo aver intravisto il proprio figlio, si lascia andare al pianto. Vedere il proprio bambino per la prima volta, sentire i primi suoi movimenti e il battito del cuore è un'esperienza relativamente recente ma forte e fondamentale per il padre, perché gli permette di avvicinarsi al bambino e condividere con la mamma alcune delle sensazioni che prova, come la possibilità di stare quasi dentro la pancia con il bambino per qualche momento. L'emozione e il pianto rappresentano un esperienza importante che unisce i futuri genitori in una condivisione tenera e morbida, fondamentale per costruire la base dell'accoglienza del bambino al momento della nascita.



L'ecografia morfologica (20/22 settimane), quando il feto è ancora sufficientemente piccolo da poter apparire per intero sullo schermo, permette ad entrambi i genitori di vedere il figlio reale e non più solo quello fantasticato e immaginato. Vedere il viso del proprio bambino rappresenta il primo passo per costruire una relazione più fisica e reale con lui.
Dalla parte del nascituro inoltre possiamo dire che la sua capacità di percepire ed interagire con il mondo esterno è straordinaria. L'apparato sensoriale tattile è il primo a svilupparsi e sin dalla 8ª settimana il feto è in grado di percepire le prime stimolazioni, alla 32ª settimana lo sviluppo della percezione sensoriale è completa. Il feto quindi è in grado di percepire i movimenti materni, ma anche le carezze della mamma e del papà attraverso la parete addominale e uterina.
Durante la gestazione, è stato rilevato che gli interventi del padre hanno degli effetti immediati sul bambino, ad esempio quando accarezza la pancia i battiti cardiaci fetali rallentano, indice di una maggiore tranquillità.
Il feto è in grado di sentire suoni e rumori non solo interni ma anche provenienti dall'esterno sin dal secondo trimestre di gestazione. Le frequenze sonore delle voci maschili e femminili arrivano al suo apparato uditivo con grande nitidezza, portando con sé le emozioni che esprimono, dalla tenerezza alla gioia, ma anche ovviamente alla rabbia e alla paura quando sono eccessivamente forti e spaventose. Per questo motivo il bambino è in grado di reagire ad esse sin dalla vita intrauterina anche con i correlati emotivi corrispondenti. Ciò che il feto è in grado di percepire infatti non concerne tanto il contenuto della comunicazione e le singole parole, ma il ritmo, l'intonazione e la velocità, ovvero tutti quegli elementi prosodici del linguaggio che attengono al piano emotivo della comunicazione. Una volta nato potrà riconoscere le voci che ha sentito durante la gravidanza, ritrovando punti di riferimento e sensazioni familiari, sia in senso positivo che negativo, ritrovando quindi la continuità tra la vita intra e quella extra – uterina.
Alla luce di queste riflessioni risulta necessario facilitare la compartecipazione di entrambi i genitori durante la gravidanza, così da favorire il migliore contesto di sviluppo per il feto ma anche per la coppia/famiglia che lo accoglierà al momento della nascita. Appare ad oggi imprescindibile stimolare anche i futuri papà ad assumere un ruolo attivo e partecipe alla gravidanza, per migliorare un'esperienza di grande crescita e sviluppo sia individuale che familiare: una vita che nasce, due adulti che crescono e una famiglia che cambia.
I corsi di preparazione al parto o il sostegno alla genitorialità supportano la coppia su questi aspetti: gli operatori aiutano a coinvolgere anche il futuro padre nelle attività della gestazione facilitando l'assunzione di un ruolo attivo e di compartecipazione alla gravidanza.
È ormai nota inoltre l'efficacia dei corsi pre-parto, in quanto forniscono informazioni relative allo sviluppo fetale, all'alimentazione, alla salute della madre e al processo della nascita, alle necessità del nascituro e della coppia/famiglia, che dovrà necessariamente affrontare una grande evoluzione in un periodo relativamente breve. Se è conosciuta l'importanza di questi corsi per le future mamme, meno diffusa è invece quella per i futuri papà. Molti di loro infatti non riescono a partecipare ai pur pochi incontri a loro dedicati, spesso per motivi di disponibilità.
Durante la gestazione la donna, per motivi culturali, è più propensa a sfogarsi e a manifestare la necessità di essere ascoltata e contenuta, l'uomo di contro tende più facilmente ad isolarsi e si ritira nella sua intimità. Questo rischia di amplificare il senso di solitudine di entrambi i futuri genitori, mettendo a rischio la comunicazione tra loro. Per tali motivi nei percorsi di ***Benessere in gravidanza e preparazione al parto***, grande spazio viene dedicato al rapporto tra i genitori, sia in relazione alle esigenze dell'organismo madre – bambino, ma anche al fine di favorire una maggiore partecipazione attiva del papà. Sono molto utili i suggerimenti che vengono dati per quanto riguarda l'assistenza al travaglio: si insegnano tecniche di respirazione che i due partner possono svolgere insieme, si forniscono ai futuri padri le basi per attuare alcune tecniche di massaggio che possono alleviare il dolore muscolare legato ai cambiamenti posturali gravidici e durante le contrazioni, ma soprattutto il corso preparto rappresenta un ambiente favorevole in cui possono essere portati alla luce dubbi e timori. Anche i papà possono condividere con gli operatori e con gli altri partecipanti le loro ansie, le fantasie negative e le paure, in modo che possano essere accolte e sciolte all'interno di un ambiente in cui c'è una reale possibilità di stabilire alleanze, che spesso vengono mantenute anche dopo il parto.
Le donne che partecipano insieme ai loro mariti rilevano un abbassamento dei livelli di ansia, paura, dolore e solitudine durante il travaglio rispetto a quelle che vi prendono parte da sole; molte dimostrano un atteggiamento più positivo nei confronti della stessa nascita. Gli uomini che partecipano ai corsi preparto, rispetto a quelli che non vi partecipano, sono maggiormente inclini ad aiutare la loro compagna durante il travaglio, sentendosi così co-creatori di vita; la loro partecipazione è molto sentita e intima e li porta ed esprimere maggiore soddisfazione e interesse verso la cura del bambino nei primi mesi che seguono la nascita.

Bibliografia

R. S. Edelstein et al., *Prenatal hormones in first-time expectant parents: Longitudinal changes and within-couple correlations*. Am. J. Hum. Biol. 2015; 27:317- 325
Jack Heinowitz, *Il papà incinto. Diventare genitori insieme*, Bonomi, Pavia, 1999
M. Miceli, *La relazione madre – feto e lo sviluppo esistenziale della persona*, Armando editore, Roma, 2011
L. Rispoli, *Esperienze di Base e sviluppo del Sé*, Franco Angeli, 2004
A. Volta, *In principio era il suono*, Quaderni ACP, 2010

Aspetti neuropsicologici nell'anoressia nervosa

Sabina Lauria
Specialista in Neuropsichiatria Infantile



Introduzione

È di grande attualità, in ambito scientifico, lo studio delle modalità comportamentali con cui si esprimono i Disturbi del Comportamento Alimentare. L'aumento dell'incidenza del disturbo impone una maggiore attenzione alla prevenzione ed un maggiore impegno alla ricerca delle cause scatenanti il disturbo, d'altra parte una conoscenza sempre più dettagliata dell'eziologia può permettere una presa in carico mirata ed adeguata al fine di prevenire le complicanze a breve e lungo termine. Lo studio neuropsicologico dimostrerebbe che alla base di tutti i disturbi del comportamento alimentare esisterebbe una organizzazione specifica di tipo cognitivo-comportamentale in grado di contribuire allo sviluppo ed al mantenimento del disturbo. Il miglioramento delle conoscenze di questi aspetti neuropsicologici permetterebbe di impostare una terapia basata sulla correzione delle distorsioni cognitive che sottenderebbero il quadro patologico aumentando nel paziente la motivazione e l'adesione al trattamento e riducendone il rischio di interruzione (drop-out). A tale proposito, studi di neuroimaging potrebbero chiarire il tipo di disfunzione cognitiva consentendo di esplorare i circuiti neuronali "in vivo".

Criteri diagnostici

Nella quinta edizione del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM 5), pubblicato nel Maggio 2013, l'Anoressia Nervosa è inclusa nei Disturbi della Nutrizione e dell'Alimentazione cioè in quei disturbi "*caratterizzati da un persistente disturbo dell'alimentazione o di comportamenti collegati con l'alimentazione che determinano un alterato consumo o assorbimento di cibo e che danneggiano significativamente la salute fisica o il funzionamento psicosociale*" [1]. I criteri diagnostici riportati dal DSM 5 (Tab. I) introducono dei cambiamenti fondamentali rispetto a quelli previsti dal DSM IV-TR: è abolito a) il criterio dell'amenorrea, non più applicabile considerata l'estensione del disturbo alle fasce d'età pre-menarcali ed ai maschi, b) l'utilizzo di estroprogestinici a tutte le persone che continuano a mestruare nonostante chiari segni di anoressia; sono introdotti dei livelli di gravità sulla base dell'IMC (indice di massa corporea); è rivista la definizione "rifiuto di mantenere il peso corporeo al di sopra o al peso minimo normale per l'età e la statura" di difficile valutazione oggettiva da parte del clinico [2].

Tabella I. Criteri Diagnostici dell'Anoressia Nervosa DSM-5	
1.	Restrizione dell'assunzione di calorie in relazione alla necessità, che porta ad un peso corporeo significativamente basso nel contesto di età, sesso, traiettoria di sviluppo e salute fisica. Il peso corporeo significativamente basso è definito come un peso inferiore al minimo normale oppure, per bambini e adolescenti, meno di quello minimo atteso.
2.	Intensa paura di aumentare di peso o di diventare grassi, oppure un comportamento persistente che interferisce con l'aumento di peso, anche se significativamente basso.
3.	Alterazioni del modo in cui viene vissuto dall'individuo il peso o la forma del proprio corpo, eccessiva influenza del peso o della forma del corpo sui livelli di autostima, oppure persistente mancanza di riconoscimento della gravità dell'attuale condizione di sottopeso.

Tipo con restrizioni	Durante gli ultimi 3 mesi, l'individuo non ha presentato ricorrenti episodi di abbuffate o condotte di eliminazione (es. vomito autoindotto o uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclismi). In questo sottotipo la perdita di peso è ottenuta principalmente attraverso la dieta, il digiuno e/o l'attività fisica eccessiva.
Tipo con abbuffate/ condotte di eliminazione	Durante gli ultimi 3 mesi, l'individuo ha presentato ricorrenti episodi di abbuffate o condotte di eliminazione (vomito autoindotto o uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclismi).

Livello di gravità attuale	
Lieve	IMC ≥ 17 Kg/m^2
Moderato	IMC 16-16,99 Kg/m^2
Grave	IMC 15- 15,99 Kg/m^2
Estremo	IMC ≤ 15 Kg/m^2

Considerazioni neuropsicologiche

L'eziologia dell'anoressia nervosa è multifattoriale, quindi, risultante dalla complessa interazione di diversi ordini di fattori: ambientali, neurobiologici, psicologici. Molti fattori di rischio predispongono e contribuiscono allo sviluppo ed al mantenimento del disturbo.
Lo studio dei profili neurocognitivi permette l'individuazione di caratteristiche peculiari e di specifici

tratti di personalità che potrebbero avere un ruolo considerevole nell'eziopatogenesi dell'Anoressia Nervosa. Molti autori sono concordi nel credere che la ricerca scientifica attuale dei modelli endofenotipici e delle componenti fenotipiche possa migliorare la comprensione dell'eziologia e dell'inquadramento diagnostico [3]. Buone candidate come endofenotipo per l'Anoressia Nervosa sembrerebbero la *rigidità cognitiva*, il *deficit di decision making* (processo decisionale) e quello della *coerenza centrale* [4]. La rigidità cognitiva caratterizzata da una modalità di pensiero "*tutto o nulla*", una estrema attenzione ai dettagli e una tendenza esasperata al perfezionismo, potrebbe essere considerata un fattore preesistente, predisponente, rappresentando un tratto relativamente stabile. Inoltre, favorirebbe il mantenimento del disturbo ed ostacolerebbe l'alleanza terapeutica. Infatti, lo schema cognitivo che porterebbe a sopravvalutare l'importanza dell'essere magri e del controllo alimentare sarebbe in grado di sostenere il disturbo del comportamento alimentare [5]. La preoccupazione per il peso sembra essere una caratteristica presente prima dell'insorgere del disturbo franco, costituendo, dunque, uno stile di pensiero rigido e ossessivo e rappresentando un rischio importante di ricaduta qualora persista durante il periodo di guarigione [6]. La ridotta flessibilità cognitiva e una maggiore fatica a cambiare strategia in presenza di un nuovo contesto si concretizzano, di fatto, in un deficit delle abilità di problem solving, cioé di quella capacità di trovare soluzioni di fronte ai problemi della vita di tutti i giorni. Il deficit di set shifting corrisponde ad inflessibilità cognitiva, approccio rigido e concreto al problem solving, comportamenti perseverativi e stereotipati, compromissione della capacità di astrazione. Le funzioni esecutive, svolte dalla corteccia prefrontale, appaiono, dunque, complessivamente deficitarie. L'inefficienza delle abilità di set-shifting e di coerenza centrale potrebbe far parte di quei fattori di rischio di sviluppo del disturbo [7]. Uno studio, condotto da Tchanturia e coll., ha messo in evidenza una significativa riduzione della capacità di alternare rapidamente i set cognitivi nel gruppo delle pazienti anoressiche rispetto al gruppo di pazienti bulimiche e al gruppo controllo, suggerendo che i pattern che sottendono il deficit cognitivo nel dominio flessibilità/rigidità possano essere differenti [8]. Appare interessante sottolineare che i deficit di set shifting erano presenti sia in fase acuta che quando il peso si era ristabilito [9], mettendo in discussione la prima ipotesi secondo cui i deficit cognitivi dipendessero da malnutrizione e dagli squilibri metabolici. Dopo la remissione clinica, infatti, non tutti i domini cognitivi deficitari esplorati risultavano migliorati oppure soltanto alcuni potevano mostrare dei miglioramenti [10]. Inoltre, il riscontro di una ridotta flessibilità cognitiva nelle sorelle sane delle pazienti anoressiche sembrerebbe avvalorare l'ipotesi che alcune disfunzioni cognitive possano rappresentare marcatori endofenotipici del disturbo [11]. La coerenza centrale debole consiste in un errore di elaborazione delle informazioni, con attenzione focalizzata sui dettagli a scapito di una visione globale. Questa attenzione estrema al dettaglio si fisserebbe su aree ben precise del corpo (regione addominale, fianchi, glutei) contribuendo alla distorsione dell'immagine corporea nella sua interezza [12]. Le ridotte capacità attentive potrebbero compromettere, inoltre, la memoria, ma questi risultati sono ancora controversi e necessitano di ulteriori conferme [13]. L'ipotesi è che un deficit delle abilità visuo-spaziali possa compromettere la capacità di elaborare correttamente la propria immagine corporea, alimentando e sostenendo le preoccupazioni relative al proprio corpo, patognomoniche di questo disturbo [11]. Tuttavia, anche questo dato risulta controverso. Gli stati mentali che sottendono i diversi quadri clinici tipici dei disturbi dell'alimentazione sono, dunque, sostenuti da deficit metacognitivi a carico delle abilità di set-shifting e di coerenza centrale. Tali deficit comportano una significativa incapacità a comprendere e regolare gli stati emotivi nell'ambito delle relazioni interpersonali [14]. Questi soggetti presentano caratteristiche di personalità tipiche del disturbo con tratti ossessivi di introversione, perfezionismo, deficit del concetto del sé, bassa autostima e sentimenti di autosvalutazione associati a livelli di autocritica elevati, estrema insicurezza e inadeguatezza[15,16,17,18]. Secondo alcuni autori tale "vuoto nell'identità personale" non permettendo l'auto-attribuzione di successi e fallimenti, alimenterebbe "un'aspettativa generale di fallimento" [6]. Secondo Strober [19] le pazienti anoressiche presenterebbero una tendenza a dipendere dal giudizio altrui (dipendenza dal riconoscimento) ed un bisogno di approvazione; tuttavia, non tutti gli autori sono d'accordo con questo dato. Sembra invece accertato che le esperienze di separazione comuni nella vita quotidiana sarebbero esperite come eventi estremamente traumatici [20]. Il perfezionismo è considerato un fattore di rischio significativo per lo sviluppo del disturbo [21] e sarebbe alimentato dalla visione polarizzata solo bianco/solo nero che rifletterebbe una condizione o di perfetta efficienza o di completa inefficienza esperita come fallimento personale (perfezionismo auto-orientato). Il sistema di autovalutazione disfunzionale si basa sulla capacità di inseguire e raggiungere degli standard nonostante le possibili conseguenze negative [22]. La ricerca di prestazioni perfette connoterà negativamente tutte le esperienze aumentando i sentimenti di autosvalutazione e d'insoddisfazione profonda [23]. Sembrerebbe che il desiderio di raggiungere la massima efficacia porterebbe il soggetto a prefissare degli obiettivi piuttosto elevati e ad attribuire agli altri un mero ruolo di valutazione, più spesso fonte di una critica umiliante. Il perfezionismo autodiretto sembra acquistare un significato predittivo di attitudini anoressiche [24] poiché polarizzato ai temi tipici dei disturbi del comportamento alimentare (seguire una dieta, meticolosa attenzione alle calorie assunte, preoccupazioni eccessive per il peso, ecc.). L'autocontrollo e la rigidità affettiva causano, inoltre, una distorsione dei segnali biologici che, interpretati co-

me emozioni negative, tendono ad essere ignorati (es. il senso di fame).

Conclusioni

Nonostante gli studi neuropsicologici non abbiano fornito risultati univoci e, talvolta, contrastanti, sembrerebbe, tuttavia, accertato che deficit cognitivi possano essere riscontrabili nei pazienti affetti da anoressia nervosa. La comprensione dei vari profili neurocognitivi sembra necessaria al fine di sviluppare un tipo di intervento che permetta al paziente di trovare strategie di pensiero alternative. Il lavoro terapeutico, permettendo il passaggio da uno stile cognitivo rigido, inflessibile, ad uno stile più disponibile alla riflessione su schemi cognitivi alternativi, permetterebbe un'alleanza terapeutica duratura ed un progresso terapeutico significativo. A questo proposito, la *Cognitive remediation therapy* ha lo scopo di incrementare la flessibilità cognitiva e l'abilità a passare da un lavoro mentale ad un altro, incoraggia la curiosità e la riflessività a livello meta cognitivo e contribuisce a stabilire una relazione terapeutica. Può essere utilizzata come primo step terapeutico in fase di acuzie e per l'introduzione ad un percorso psicoterapeutico successivo [25]. La ricerca e l'individuazione dei tratti endofenotipici che caratterizzano l'Anoressia Nervosa potrebbero permettere l'applicazione di tecniche terapeutiche sempre più specifiche che mirino proprio al cambiamento degli stessi tratti endofenotipici, al fine di ottenere un risultato terapeutico duraturo e quindi non soggetto a rischi di continue ricadute cliniche.

Bibliografia

1. American Psychiatric Association. DSM-5 Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali. Quinta edizione. Raffaello Cortina Ed.
2. Quinta edizione del *Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM- 5): quali sono le novità riguardanti i disturbi della nutrizione e dell'alimentazione?* a cura di R. Dalle Grave (www.dallegrave.it).
3. Aloi M. *Aspetti neuropsicologici nell'Anoressia Nervosa e correlazioni con fattori ansiosi.* StateofMind 2014/02 ID 39850. (www.stateofmind.it).
4. Abbate Daga G., Buzzichelli S., Amianto F., Rocca G., Marzola E., Mc Clintock SM., Fassino S. *Cognitive flexibility in verbal and non verbal domains and decision making in anorexia nervosa patients: a pilot study*. BioMed Central Psychiatry, 2011; 11:162.
5. Fainburn CG. "Eating disorders:the transdiagnostic view and the coognitive behavioral theory". In CG. Fainburn (Eds), *Cognitive behavior therapy and eating disorders*, pp7-22. Guilford Press, New York.
6. Dalla Grave R. *Alle mie pazienti dico...* Decima Edizione. Positive Press Novembre 2007.
7. Roberts ME., Tchanturia K & Treasure JL. *Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa*". Journal of Psychiatric Research 2010; 44(14):964-70.
8. Tchanturia K., Anderluch MB., Morris RG.,et al. *Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. J. Int. Neuropsychol Soc 2004; 10:513-20.
9. Tchanturia K., Morris RG., Anderluch MB., Collier DA., Nikolaou V., Treasure J . *Set-shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits*. Journal of Psychiatric Research 2004; 38(5):545-52.
10. Katzman DK., Christensen B, Young AR., Zipursky RB., *Starving the brain: structural abnormalities and cognitive impairment in adolescents with anorexia nervosa*. Semin Clin Neuropsychiatry 2001; 6:146-52.
11. Bucci P., Mucci A., Merlotti E., Piegari G., Galderisi S. *Aspetti neuropsicofisiologici dei disturbi del comportamento alimentare: implicazioni per il trattamento*. Anoressia e Bulimia Nervosa 1:2009;79-90
12. Casacchia M., Mela C., Chiaravalle E. *Disturbi dell'alimentazione*. Journal of Psychopathology. www.jpsychopathol.it
13. Telleus G.K., Jepsen J.R., Bentz M. , Christiansen E., Jensen S.O.W., Fagerlund B. & Thomsen P. H.. *Cognitive profile of children and adolescents with anorexia nervosa*. Eur. Eat. Disorders Rev. 2015; 23:34-42.
14. Cotugno A.,Sapuppo W. *Rotture e riparazioni dell'alleanza terapeutica e cicli cognitivo-interpersonali nei disturbi del comportamento alimentare:aspetti clinici e impasse nel trattamento*. Cognitivismo Clinico 2012; 9(1):41-52.
15. Sohlberg S., Strober M (1994) *Personality in anorexia nervosa:an update and a theoretical integration*. Acta Psychiatr Scand Suppl. 1994; 378:1-15.
16. Fairburn CG., Shafran R., Cooper Z. *A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa*. Behav Res Ther. 1999; Jan;37(1):1-13.
17. Cazzullo C.L., Clerici M. Papa A. *Comportamento alimentare.* Pg 1167-1174 In C.L. Cazzullo, Psichiatria 1993 Vol II Ed Micarelli, Roma.
18. Simili R., Lauria S., Mannino V., Reale L., Moriella F., Stissi M. *I Disturbi del comportamento alimentare*. Formazione Psichiatrica 2008 n.4 Ottobre-Dicembre.
19. Strober M., Freeman R., Morrell W. *The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents:survival analys of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study*. International Journal of eating disorders 1997: 37:S72-S76.
20. Armstrong JG., Roth DM. *Attachment and separation difficulties in eating disorders:a preliminary investigation*. International Journal of Eating Disorders 1989; 8:141-155.
21. Machado B.C., Goncalves S.F, Martins C., Hoek H.W., Machado P.P. *Risk factors and antecedent life events in the development of anorexia nervosa: a portuguese case-control study Eur. Eat.* Disorders Rev. 2014 J.Wiles & Sons, Ltd and Eating disorders Association.
22. Shafran R., Cooper Z., Fairburn C.G. *Clinical perfectionism: a cognitive-behavioural analys*. Behavioour research and therapy 2002; 40:773-791.
23. Bersani G. *Il disturbo del comportamento alimentare.* 1994 Il Pensiero Scientifico Editore.
24. Hewitt PL., Flett GL., Ediger E. *Perfectionism traits and perfectionistic self-presentation in eating disorder attitudes, characteristic, and symptoms*. International Journal of Eating Disorders 1995; 4:317-326.
25. Tchanturia K., Lounes N., Holttum S. *Cognitive remediation in Anorexia Nervosa and related conditions: a systematic review*. Eur. Eat Disorder Rev. 2014 John Wiley & Sons, Ltd and Eating Disorder Association.

Un ospedale sull'acqua, un po' "primitivo" ma molto "evoluto"

Michele Trecca

Sul lago Vittoria in Tanzania il prof. Luigi Gentilini – medico chirurgo, ginecologo, oncologo – con l'associazione MED E MED Onlus (Medicina e Mediterraneo), di cui è presidente, sta realizzando una grande esperienza umanitaria di cooperazione culturale e scientifica.



Partirà… la nave partirà, dove arriverà questo chi lo sa… Così cantava Sergio Endrigo. La sua era *L'arca di Noè*. Quello di cui vi vogliamo parlare è, invece, un catamarano, dove arriverà il prof. Gentilini lo sa e lo racconta al *Caduceo*. Intanto chiariamo: «Il progetto – ci dice – è quello di un piccolo ospedale/scuola su un'imbarcazione: un catamarano in ferro con due ponti in vetroresina e copertura a pannelli solari e pale mini eoliche. Ogni scafo avrà le dimensioni di 6x5x30 m. e un motore da 500 Hp. Lo scafo di sinistra conterrà le apparecchiature della diagnostica per immagini; quello di destra le stive per acqua, carburante e farmaci. Nel primo ponte, il gioiello sanitario, su una base di 420 m^2, quanto un campo di basket, ci saranno tre sale operatorie, una sala parto e neonato, un laboratorio analisi e un reparto dialisi. Il secondo ponte sarà dedicato a una sala conferenze di 300 m^2, alla plancia e a quattro minialloggi per il personale di guardia. La copertura, dedicata alla produzione energetica da fonti rinnovabili, sarà ad assetto variabile fino a una superficie di 600 m^2.»

Non è un sogno, è un progetto e si chiama FMH, Floating Mobile Hospital. «Il catamarano opererà sul lago Vittoria, in Tanzania, alla fonda nei porti dove si prevedono le strutture/filtro del malati prima dell'accesso a bordo e ambienti dedicati alla dialisi e ad alloggi e mensa dell'equipaggio. Il personale sarà di cinquanta unità, quaranta sanitari e dieci naviganti; tutti forniti dai tanti volontari dell'associazione MED E MED Onlus (Medicina e Mediterraneo). Gradualmente sarà misto con la regola di "crescere insieme - Kukuwa pamoja" in swahili.»

L'entusiasmo del prof. Gentilini è dirompente, ha l'immediatezza e il calore d'un sole ed è difficile da disciplinare in una conversazione. Ci proviamo, partendo dall'inizio, perché certi amori del professore vengono da lontano. Egli, infatti, ci confida: «Ho trascorso i primi anni di vita all'equatore sull'Oceano indiano, seguendo mio padre medico tra la foce del Juba e le isole dei pescatori Bajuni e sin da allora ho sempre avuto a cuore la salute delle persone più disagiate, la navigazione e l'Africa».



La forza con cui ci adoperiamo per far vivere i valori nei quali crediamo cresce a dismisura quando incontriamo qualcuno con cui condividere questo impegno. Molto importante per il prof. Gentilini è stata Dada (sister) Levina: «Era una donna colta e generosa. Nei momenti difficili mi ripeteva sempre: ricordati che il sogno di un uomo solo è un sogno, quello di una coppia è un progetto e il sogno di tanti si realizza». Non a caso, quindi, il catamarano dell'FMH (Floating Mobile Hospital) si chiamerà Levina, per ricordare questa donna straordinaria che ora non c'è più.

«Levina – continua il prof. Gentilini – era di Bukoba, nella regione di Kajera alle sorgenti del Nilo. Era della tribù (kabila) dei fortissimi Ha che avevano avuto per lungo tempo come sovrana una donna. Era direttrice del maggiore Centro culturale di Mwanza, la città più importante della costa sud del lago Vittoria, ma prima di venire a Mwanza, dove aveva completato gli studi superiori, si era formata tra i giovani della costa e delle isole imponendosi per la sua preparazione su tanti coetanei.»

Ma – chiediamo al prof. Gentilini – quando e come è nato il progetto dell'ospedale mobile sul lago Vittoria?

«Ero arrivato da poco a Mwanza, capoluogo dell'omonima verde regione, dove vivono i Sukuma che sono una popolosa e attiva tribù (kabila) della Tanzania. Da Levina mi suggerì di dedicare un po' di tempo alla storia e all'arte sanitaria di questo popolo. Conoscendomi, non fece fatica a convincermi. Mi preparò con cura, come suo solito, contatti con studiosi di Bujora, il cuore dei Sukuma. Mi avrebbero introdotto nella storia dei loro antenati della Rift Valley, nei segreti della Medicina dei Padri e in altre curiosità. Ho un ricordo molto vivo di quel giorno e di quel viaggio. Fu davvero avventuroso.»



– Che cosa ricorda in particolare? «Nel giorno previsto per il mio safari (tour) Dada Levina doveva incontrare finanzieri tanzaniani per organizzare un importante meeting economico. Mentre le prime luci illuminavano il lago, arrivai con Dada Levina alla stazione, si fa per dire, dei "daladalas", piccoli pulmini da dieci posti effettivi. Dada Levina mi affidò a un autista di sua fiducia diretto a Shinyanga e tornò di corsa al suo Centro. Quando ci avviammo, sul tetto c'era di tutto: valigie, ceste e animali domestici. In cabina i passeggeri erano stipati all'inverosimile. Grazie a Levina potei sedermi tra il fattorino e l'autista. Alle fermate scene di vita convulsa, colorata, suoni e danze. Nonostante tutto, appena la strada lo permetteva, viaggiavamo a circa 60-70 km all'ora tra nuvole di terra e acrobazie dell'autista per evitare di finire su un fianco o peggio. A Bujora trascorsi una giornata intensa tra studiosi delle tradizioni e curiosità mediche. Sulla via del ritorno verso Mwanza, dove arrivai a notte fonda, rivissi la giornata con i nuovi amici africani.»

– Fu allora che cominciò a pensare all'ospedale sull'acqua? «Allora cominciai a pensare a un ospedale un po' "primitivo" ma molto "evoluto". Da questo mix nacque il Progetto FMH (Floating Mobile Hospital) da realizzare sul lago Vittoria. Le prime linee a matita e gomma di un piccolo ospedale su un'imbarcazione le tracciai con Levina un pomeriggio durante un temporale più simile ad un diluvio universale Dopo aver considerato le soluzioni navali, contattato cantieri, sanitari e specialisti arredatori, FMH (Floating Mobile Hospital) prese forma. Ora il piano di fattibilità e il cantiere sono pronti: il primo deve essere finanziato, il secondo deve iniziare a lavorare.»

– Ma cosa ha imparato dai Sukuma? «Aveva avuto ragione Dada Levina a consigliarmi di andare a Shinyanga, dai Sukuma. I loro antenati erano stati i Dakama, i primi artigiani del ferro nel cuore d'Africa. Dopo l'accurata visita al "villaggio delle origini", ricostruito nei minimi particolari, fosse stato possibile non avrei più fatto ritorno a Mwanza. Le emozioni si possono mettere per iscritto, ma non per questo si riesce a darne conto. Io non riesco a dire davvero cosa sia stato per me scoprire i Sukuma dei tempi di Livingstone o dei lavori forzati per aprire il canale di Suez in nome del progresso, e cioè degli interessi di altri a loro danno.»

– Proviamoci. «Per esempio, esistevano già allora specialisti medici: i chirurghi-ostetrici, i medici-farmacologi e i neurologi-psicologi. Il capo era il medico anziano che consigliava e decideva. Hanno fatto sedere anche me sulla "sedia-trono" di questo medico, dopo avermi ricoperto di pellicce pregiate, stoffe colorate e le più belle piume di uccelli. Da notare che l'ingresso delle capanne è angusto e tubulare per rendere difficile l'entrata a malintenzionati e costringere chi entra ad assumere la forma reverenziale. Ho potuto visitare la capanna del medico chirurgo (iduku) con tanto di letto operatorio, strumentario di ferro (usato arroventato e aghi e fili vegetali per suturare) per assistere la donna durante il parto o incidere l'addome per estrarre il feto in caso di mancata espulsione. Piena di scaffali era la capanna dedicata alla preparazione e conservazione dei farmaci di derivazione vegetale o animale, usati singolarmente o in associazione. Mi mostrarono almeno trecento combinazioni con le più svariate indicazioni: antipiretici, antiemetici, antidiarroici, antispastici e gli anestetici da usare durante gli interventi cruenti o per sedare soggetti particolarmente aggressivi.»

– Cos'altro la colpì dei Sukuma in quella sua prima visita? «Formidabile la loro torre per le "telecomunicazioni". Una vera sorpresa, quasi una struttura moderna, molto affascinante. Si tratta di una piattaforma a circa dieci metri da terra che si raggiunge per mezzo di una ripida scala verticale. Alla sommità ci sono almeno quindici tamburi di ogni forma e volume e un numero imprecisato di corna sapientemente forate. Ognuno di questi strumenti, usati da specialisti, con mani e legni sui tamburi o a fiato e polmoni, era in grado di trasmettere in codice suoni e messaggi diversi che venivano lanciati da una stazione all'altra, fino a raggiungere distanze notevoli per coprire tutto il territorio. Da notare che la combinazione dei suoni era variabile e nota solo, di volta in volta, a chi comandava. Queste "stazioni" erano usate in guerra come difesa per chiamare a raccolta i guerrieri, organizzare l'attacco e mettere paura ai nemici; in pace, per comunicare buone notizie: matrimoni, nascite, vittorie o – sentite, sentite – per chiedere aiuti di prestazioni sanitarie o umanitarie. Praticamente, la telemedicina!»

– Un ultimo flash. «Lo dedicherei al serpente (njoka), quasi una divinità, da quelle parti. Per i Sukuma il serpente è un animale domestico. Se trattato bene è di compagnia, ma molto diffidente. Spesso segue il padrone quando si allontana da casa o va al lavoro in campagna o a caccia. Gioca con i bambini, dorme tranquillamente in un angolo della capanna o sulle travi che sorreggono il tetto. È di guardia e difesa affettuosa a chi conosce, mostra tristezza se è abbandonato. Io pure ho avuto occasione di farmi abbracciare da una di queste "divinità" di cinque metri. Tutti i popoli hanno tenuto in grande considerazione e rispetto il serpente, spesso "venerandolo". Perciò il caduceo è un simbolo antico e molto appropriato della Medicina.»



Che fatica essere uomini, ripeteva Sergio Endrigo nella sua canzone. Che entusiasmo, che energia certi uomini, concludiamo noi dando il nostro in bocca al lupo al prof. Gentilini e ai tanti italiani e africani che già lo seguono e lo seguiranno.

Le ulcere degli arti inferiori in pazienti con insufficienza venosa cronica

Paolo Tondi, §Elena Toma

Professore di Angiologia - Direttore Master di Angiologia Università Cattolica del Sacro Cuore - Roma

§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

L'insufficienza venosa cronica (IVC) è una delle patologie circolatorie degli arti inferiori che, se non curate e gestite in modo appropriato, portano spesso alla comparsa di lesioni cutanee importanti.
Le ulcere degli arti inferiori causate dall'insufficienza venosa sono le più comunemente riscontrate, con una frequenza relativa tra il 40 e l'80%. Possono essere determinate direttamente dalla patologia stessa, da una condotta inadeguata del paziente che ne è affetto (mobilità e deambulazione ridotte, posizione seduta prolungata), oppure da lievi eventi traumatici negli stessi. La loro guarigione è lenta e comporta un notevole dispendio di risorse materiali ed impegno professionale. Per un esito positivo del trattamento è fondamentale un corretto inquadramento diagnostico iniziale in quanto la presenza di altre comorbidità come insufficienza arteriosa e/o linfatica, diabete, obesità, malattie reumatiche o/e oncologiche, se non adeguatamente riconosciute e curate, interferiscono con la guarigione, peggiorandone gli esiti e prolungandone i tempi. La frequenza delle ulcere miste è stimata al 10-20% del totale.
Sono più frequenti nelle donne e si stima che 1% della popolazione occidentale ne soffre durante la vita, mentre 0,1-0,3% ha una lesione attiva. La prevalenza aumenta con l'età (2% della popolazione occidentale ultra-ottantenne ne è affetta).
La loro insorgenza ha un impatto negativo e porta spesso ad un considerevole cambiamento nelle abitudini della quotidianità per la riduzione della mobilità, i disturbi del sonno, il bisogno di assistenza costante e prolungata, costo elevato di gestione e trattamento. Diventa inoltre fonte di ansia, depressione ed isolamento sociale.
Per un trattamento adeguato ed efficace non è sufficiente solo la valutazione della lesione, ma è necessaria la valutazione globale del paziente fatta da personale specializzato, adeguatamente formato e aggiornato nei servizi *wound care*[*] che dispongono di *team* multidisciplinari dedicati, per poter impostare un protocollo terapeutico-gestionale personalizzato. La partecipazione ed il coinvolgimento attivo e consapevole del paziente stesso nel percorso di cura assume un ruolo fondamentale per il raggiungimento di un esito positivo. È indispensabile dunque una buona informazione ed educazione del diretto interessato per avere la sua compartecipazione dinamica ad ogni fase del percorso verso la guarigione.
Sono tanti i pazienti con ulcere venose (UV) croniche che si rivolgono al nostro Servizio dedicato alla cura delle lesioni difficili in seguito a mesi di trascorsi pesanti, senza avere ricevuto in precedenza abbastanza informazioni al riguardo, o senza averle comprese. È a loro che vogliamo dare un minimo indispensabile di chiarimenti sui meccanismi di azione della patologia e sulla gestione delle lesioni per poter capire e affrontare nel migliore dei modi la loro condizione.

Il sistema venoso

Il sistema venoso, aiutato dai vasi linfatici, ha la funzione di ricondurre verso il cuore il sangue refluo dai tessuti. È formato da un *circolo venoso profondo* (costituito da grosse vene di tipo propulsivo, ricco di valvole, sotto-aponeurotico e circondato da grosse masse muscolari) e da un *circolo venoso superficiale* (sottocutaneo e soprafasciale), collegati tra loro dalle *perforanti* (rami dotati di sistema valvolare tale da permettere nel soggetto sano il flusso ematico unicamente dalla superficie in profondità).
In posizione eretta il sangue scorre nelle vene lentamente. La pressione venosa, pari al prodotto dell'altezza della colonna di sangue che va dall'atrio al piede per il peso specifico del sangue stesso, è di circa 80-100 mmHg. Durante la deambulazione la circolazione del sangue viene accelerata dall'azione combinata della pompa muscolare del polpaccio e di quella del piede. Se le valvole venose funzionano efficientemente, ciò provoca una riduzione del volume di sangue venoso del piede e della pressione venosa fino a 10-20 mmHg.
I meccanismi fisiologici che permettono il ritorno venoso sono:

1. Vis a Fronte: determinata dalla forza aspirante della fase diastolica cardiaca, dai movimenti respiratori, dalla compressione venosa addominale esercitata dal diaframma.
2. Vis a Tergo: legata al tono arteriolare ed alla spinta sistolica.
3. Forza Propulsiva Plantare: dovuta alla spremitura della soletta plantare del Lejar durante la deambulazione.
4. Pompa Muscolare del Polpaccio: durante la marcia è stato calcolato un valore pressorio intramuscolare di 250mmHg.

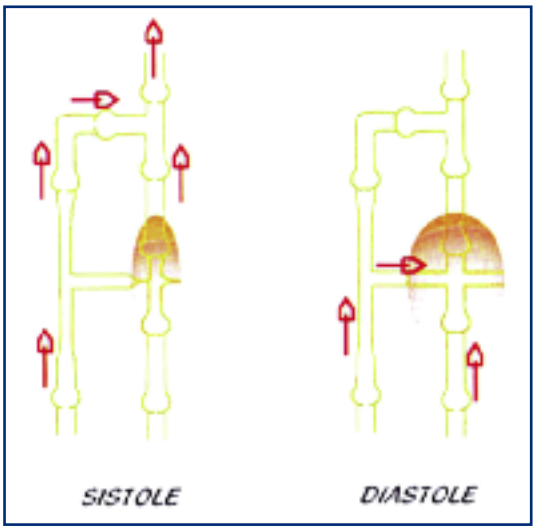


Fig. 1 - Modalità di deflusso venoso nel soggetto normale. (Acta Vulnologica Vol. 8, N. 4 – 2010)

Cos'è l'insufficienza venosa cronica (IVC) e come agisce a livello tessutale

Patogenesi dell'IVC

Numerose sono le teorie patogenetiche proposte nel corso degli anni per spiegare il meccanismo d'insorgenza dell'insufficienza venosa cronica.
La teoria *dell'insufficienza valvolare primitiva* attribuisce la dilatazione venosa ad un'iniziale incompetenza degli apparati valvolari cui farebbe seguito, per il carico pressorio idrostatico, la dilatazione secondaria della parete venosa.
Secondo la teoria *delle perforanti incontinenti* l'ectasia delle vene superficiali deriverebbe da un sovraccarico emodinamico secondario ad una incontinenza primitiva delle perforanti.
La *teoria parietale*, avanzata da Merlen, riconosce invece in una debolezza primitiva della parete venosa la causa dell'insufficienza valvolare che sarebbe quindi successiva e non antecedente alla dilatazione parietale; essa trova conferma negli studi effettuati negli ultimi anni sulle alterazioni istologiche e biochimiche presenti nelle vene varicose. Le osservazioni al microscopio elettronico hanno evidenziato un profondo sovvertimento strutturale della parete venosa varicosa con ispessimento dell'intima e della media per espansione della matrice extracellulare da sintesi di tessuto connettivo anomalo e con perdita della regolare disposizione e della capacità contrattile dei miociti che acquisiscono un'attività metabolico-secernente. Sul piano biochimico si rileva una significativa riduzione delle fibre collagene insolubili, un aumento dell'acido ialuronico e dei glicosaminoglicani, un aumento di attività degli enzimi lisosomiali (beta-glicuronidasi, N-acetil-glucosaminidasi, aril-solfatasi), una riduzione di attività della lattico-deidrogenasi e dell'adenosin-trifosfatasi. Le alterazioni metaboliche, con riduzione significativa del metabolismo ossidativo, sarebbero responsabili di un vero e proprio "cedimento strutturale" della parete venosa che porterebbe poi alla comparsa della varice.
I principali fattori che, accanto alla vis a tergo, alla vis a fronte, alla vis a latere ed al tono venoso, consentono un efficiente ritorno venoso sono rappresentati dalle valvole e dalla pompa muscolare. Le valvole costituiscono il principale apparato antigravitazionale, frazionando la colonna di sangue e determinando un flusso centripeto a senso unico. La pompa muscolare della gamba configura un vero e proprio "cuore periferico" che determina la progressione del sangue venoso profondo verso l'alto in corso di sistole e lo svuotamento del "troppo pieno" superficiale in corso di diastole e quindi, in ultima analisi, un flusso diretto dal basso verso l'alto e dalla superficie alla profondità. Quali che siano le alterazioni alla base (le varici superficiali con reflusso a livello della safena o la sindrome post-trombotica con ostruzione/reflusso a livello delle vene profonde) nell'IVC si realizza un sovraccarico di volume in un compartimento venoso degli arti inferiori, a lungo compensato dal compartimento venoso integro (il profondo nel caso delle varici essenziali, il superficiale nel caso della sindrome post-trombotica). Un ruolo chiave nelle due forme di compenso è svolto dal sistema delle vene perforanti. Quando anche questo sistema diventa incontinente si ha un flusso durante la diastole muscolare che inizialmente continua a dirigersi verso il sistema profondo (perforanti incontinenti compensate) e successivamente verso il sistema superficiale (perforanti incontinenti scompensate) con conseguente importante aumento della pressione venosa e riduzione dello svuotamento venoso durante la deambulazione. Il sovraccarico di volume comporta uno stato di ipertensione venosa che a sua volta modifica radicalmente l'equilibrio filtrazione/riassorbimento dei liquidi a livello del microcircolo: quest'ultimo ha un enorme capacità di compenso, superata la quale si innesca una serie complessa di alterazioni emodinamiche, metaboliche e nutrizionali che conducono alla comparsa di una vera e propria MICROANGIOPATIA VENOSA caratterizzata da allungamento, dilatazione e tortuosità del letto capillare, ispessimento delle membrane basali con aumento del collagene e delle fibre elastiche, danno endoteliale con allargamento degli spazi intercellulari. A livello microcircolatorio la stasi e l'ipertensione favoriscono l'aumento della permeabilità cui segue un aumento dei processi di filtrazione e quindi del liquido e della pressione interstiziale all'inizio compensato dal sistema linfatico; quando tale compenso viene saturato, si assiste ad un successivo incremento della stasi ed al passaggio non solo di liquidi e cristalloidi ma anche di macromolecole come il fibrinogeno e di globuli rossi. Il fibrinogeno polimerizza al di fuori del vaso in fibrina che si deposita a manicotto intorno ai capillari e provoca ipossia tessutale. Altrettanto importante è il rallentamento del flusso che comporta riduzione dei valori di shear rate e, in ultima analisi, uno stato di iperviscosità (reopatia da stasi venosa). L'ipossia, insieme all'attivazione degli elementi corpuscolati del sangue con rilascio di citochine proinfiammatorie, radicali li-

beri, metalloproteinasi ed all'attivazione della cascata coagulativa, conduce infine alla comparsa di trombosi micro vasale, apoptosi e necrosi.

Matrice extra-cellulare e metalloproteasi

La matrice-extracellulare rappresenta la struttura fisica portante della funzione venosa ed è costituita da collagene, elastina, fibronectina, proteoglicani e glicosaminoglicani.
In condizioni normali fra sintesi e degradazione dei componenti della matrice extra-cellulare esiste un mutuo equilibrio. Citochine infiammatorie (IL-1alfa, IL-1beta, TNF-alfa), fattori di crescita (Vascular endothelial growth factor VEGF, Transforming growth factor TGF, Platelet derived growth factor PDGF), ormoni, interazioni cellula-cellula e cellula-matrice modulano l'espressione degli enzimi degradanti attraverso cambiamenti nei livelli di trascrizione. IL-1, TNF-alfa, PDGF ed EGF stimolano l'espressione di numerose metalloproteasi (MMPs) tramite segnali che dipendono almeno in parte da una proteina attivante (AP-1) che lega un sito specifico della MMP.
Fino ad oggi sono state descritte almeno 19 MMPs implicate in numerosi processi fisiologici (riproduzione, sviluppo fetale, guarigione delle ferite) e patologici (degradazione tessutale da infiammazione di vari organi, aterosclerosi, patologie della cute), capaci non solo di degradare tutti i componenti della matrice extra-cellulare ma anche di innescare un meccanismo di autoattivazione a cascata che ne potenzia l'azione e l'efficacia: tutte condividono il dominio propeptidico che viene perso dopo il processo di attivazione ed il dominio catalitico che contiene un sito di legame per lo zinco.
Studi recenti su campioni di vene varicose sottoposte a stripping, confrontati con campioni di vene sane, hanno evidenziato livelli elevati di metalloproteasi (MMPs) ed un'iperattività delle stesse correlata all'infiammazione in corso di complicanze tromboflebitiche. Altre ricerche, volte ad indagare il ruolo delle MMPs nelle fasi iniziali della formazione della varice, hanno dimostrato che la MMP-2 (gelatinasi A) è in grado di indurre un rilassamento del tessuto venoso attraverso un meccanismo che comporta l'iperpolarizzazione dei canali del Ca^{++} delle fibrocellule muscolari lisce.
Nella parete venosa il contenuto in collagene è il risultato di un equilibrio fra sintesi e degradazione da parte di MMPs specifiche.
Le metalloproteasi tipo membrana MT-MMPs -1, -2, -3, -4, -5 (MMPs -14, -15, -16, -17, -24) sono legate alla membrana cellulare dei tessuti di espressione, degradano la matrice extra-cellulare ed inducono l'attivazione di altre MMPs. In particolare la MT-1-MMP, espressa dalle cellule stromali nel cancro dello stomaco, colon, polmone e seno, agisce sul collagene fibrillare tipo I, II III, la gelatina, i proteoglicani, la fibronectina e la vitronectina.
Oggetto di studio è oggi la relazione fra l'ipertensione presente nella malattia venosa cronica ed iperattività delle MMPs: è stato ipotizzato che un'ipertensione venosa prolungata possa indurre una sovra-espressione di metalloproteasi con riduzione della contrattilità ed incremento della disfunzione venosa. Raffetto ha dimostrato, in uno studio su vena cava di ratto, una sovra-espressione di MMP2 e MMP9 con riduzione della capacità contrattile di parete in seguito ad un aumento prolungato dei valori pressori. Secondo le ipotesi più accreditate l'inibizione della contrazione delle fibrocellule muscolari lisce da parte delle MMPs potrebbe essere sia diretta, per blocco all'ingresso degli ioni Ca^{++} dallo spazio extracellulare, che indiretta, per inibizione dei recettori dei canali del Ca^{++} da parte dei prodotti di degradazione del collagene.
Le ricerche degli ultimi anni condotte sull'essudato di un'ulcera venosa hanno inoltre evidenziato una gran quantità di enzimi proteasici, con un'attività 100 volte superiore rispetto ad una normale ferita, ed una riduzione della capacità proliferativa e della risposta ai fattori di crescita della componente fibroblastica dell'ulcera, probabilmente in rapporto all'iperattività proteinasica.
L'alternanza nella vena varicosa di segmenti atrofici ed ipertrofici, l'impoverimento della matrice extracellulare, l'incremento del numero di cellule infiammatorie (neutrofili, macrofagi, mastociti) fanno pensare ad un ruolo fondamentale dell'infiammazione e della degradazione proteica negli stadi iniziali della malattia venosa cronica.
Le ricerche degli ultimi anni hanno infine individuato dei polimorfismi nelle regioni promotrici dei geni delle metalloproteasi che potrebbero contribuire almeno in parte alle differenze interindividuali osservate in numerose malattie croniche, quali le patologie cardiovascolari ed il cancro.
L'alterazione del circolo venoso e le sue conseguenze a livello tessutale portano alla comparsa di lesioni cutanee.

Trattamento dell'ulcera

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).
Al primo accesso del paziente presso il nostro servizio *Wound Care* l'approccio è sempre globale ed il trattamento viene impostato in seguito ad una valutazione generale che comprende:

1. L'anamnesi: raccolta dati riguardanti tutte le patologie coesistenti nel soggetto e la loro terapia farmacologica, causa della comparsa della lesione, storia dei precedenti trattamenti e indagini strumentali dedicati;
2. La valutazione:
   – dello stato clinico generale;
   – dello stato nutrizionale;
   – del grado di autonomia /immobilità e del rischio;

– dell'edema;
– della lesione (localizzazione, stadio, stato del fondo/ bordo/essudato);
– del dolore;
– psico - socio - ambientale.

Dovendo trattare nel nostro caso il paziente con ulcera venosa è indispensabile conoscere le sedi di reflusso e quindi del coinvolgimento patologico dei tre sistemi venosi: superficiale, profondo o delle perforanti. Ognuno di essi determina una diversa localizzazione della lesione e necessita di un differente tipo di terapia. Nei casi più complessi, con patologia dei tre sistemi o con contemporanea presenza di ostruzioni venose, il trattamento sarà necessariamente personalizzato.
Quando non si è in possesso di esami clinico strumentali, è lo specialista angiologo ad indicare gli accertamenti e gli esami strumentali da seguire e a trattare (farmacologicamente e/o chirurgicamente) la patologia venosa. L'eco-color-Doppler è la metodica di riferimento che permette di valutare in primis la distribuzione dell'incontinenza valvolare. La correzione emodinamica è indispensabile per la guarigione della lesione.
Per quanto riguarda invece la cura dell'ulcera, le condizioni indispensabili che devono essere mantenute per favorire il processo fisiologico di riparazione tessutale sono: il microclima con temperatura costante e giusto gradiente di umidità, l'apporto idoneo di ossigeno e nutrienti. Deve essere impostata da personale specializzato (Wound Care Specialist) e, oggigiorno, con l'ausilio delle *medicazioni avanzate* e della *terapia compressiva* si ottengono buoni risultati in tempi brevi.

Le medicazioni avanzate

Per medicazione avanzata si intende un materiale di copertura che abbia caratteristiche di biocompatibilità: processo che si identifica nell'interazione del materiale con un tessuto favorendo una reazione desiderata (*Evidence Based Nursing* - EBN).
Caratteristiche delle medicazioni avanzate:

- Mantenere l'ambiente costante con il giusto gradiente di umidità a contatto con la lesione;
- Consentire lo scambio gassoso di ossigeno, anidride carbonica e vapore acqueo con l'ambiente;
- Assicurare l'isolamento termico;
- Essere sicura, non contenere elementi tossici, essere anallergenica e sterile;
- Avere la giusta capacità adsorbente (essudati, microrganismi, componenti tossici, cellule morte);
- Impermeabilità all'ingresso di microrganismi esterni che altrimenti contaminerebbero la lesione portando all'infezione;
- Essere interattive con lo stato della lesione (presenza di tessuto non vitale, infezione, granulazione);
- Garantire una protezione meccanica (proteggere la lesione da possibili traumi);
- Non aderire all'area cutanea lesa, essere comoda e non dolorosa sia all'applicazione che alla rimozione;
- Conformarsi alle superfici irregolari (la medicazione ideale è conformabile e flessibile per adattarsi a qualsiasi contorno anatomico);
- Essere di semplice e sicuro utilizzo;
- 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);
- Permettere il monitoraggio del processo riparativo senza rimuovere la medicazione (medicazioni trasparenti o a matrice leggibile);

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

La scelta della medicazione deve essere personalizzata rispetto allo stato del paziente, alla localizzazione e allo stadio della lesione.
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.
Gli obiettivi iniziali preposti devono essere mirati alla pulizia del letto della lesione (Wound Bed Preparation) per poi aiutare la ricostruzione, nel rispetto dei principi T.I.M.E** riconosciuti dalle linee guida nazionali ed internazionali:

1. rimozione del tessuto non vitale e fibrina;
2. regressione dell'infiammazione/ infezione;
3. controllo dell'essudato, evitando la macerazione;
4. attivazione dei margini e ricostruzione tessutale.

Nella scelta del tipo di medicazione si deve prendere in considerazione anche la specificità della zona lesionata e la necessità di applicazione di terapia compressiva. Per esempio, se dobbiamo medicare una zona articolare non si deve impedire la mobilità ed il fissaggio dev'essere ben fatto per poterla mantenere in situ per l'intervallo desiderato; inoltre, se dobbiamo applicare un bendaggio, lo spessore deve essere minimo per non creare punti di pressione inadeguati.

Terapia compressiva

Definizione - Per compressione si intende la pressione esercitata su una parte del corpo da materiali di varia estensibilità, altezza e/o spessore con la funzione di correggere il flusso emodinamico, al fine di prevenire e curare la malattia del sistema veno-linfatico. Agisce contrastando l'aumento della circonferenza della zona dovuto alla contrazione dei muscoli, che aumentano così la pressione interna stimolando il ritorno venoso.
È una delle terapie il cui effetto positivo è stato comprovato fin dall'antichità e, tuttora, rimane la più indicata (Evidenza A). Sull'uso dei bendaggi ci giungono

tracce dagli antichi egizi, il profeta Isaia nel VIII secolo a.C. ne citava l'uso e la funzione agli arti inferiori, come pure Ippocrate e la sua Scuola. I legionari romani nel 20 a.C. bendavano strettamente le gambe durante le lunghe marce per prevenirne il rigonfiamento (edema).
La sua efficacia è supportata da ampi studi clinici e da nutrita letteratura scientifica soprattutto per i gradi più avanzati della malattia venosa.
È fondamentale escludere la concomitanza di arteriopatia avanzata prima di intraprendere una terapia compressiva, altrimenti in seguito a ulteriore ostruzione arteriosa dovuta al bendaggio si producono danni irreversibili.
La pressione esercitata costituisce una terapia vera e propria, dunque, dev'essere dosata e personalizzata. Si misura in mmHg ed il tipo di compressione, la modalità di applicazione, la durata dell'uso, il genere di benda variano per ciascun quadro di patologia e per ciascun paziente ed è solo lo specialista a poterne indicare la tipologia, modellata alle necessità del singolo paziente e all'entità della malattia. Può essere applicata solo da personale adeguatamente formato.
La compressione è un'arte ed una scienza che richiede abilità, un'appropriata formazione ed una supervisione nella fase iniziale. Ogni bendaggio è operatore dipendente (proporzionale con la forza e la grandezza della mano di chi lo esegue). La pressione esercitata al suo interno, diretta verso il centro, nel trattamento della stasi viene usata con un duplice scopo: ridurre il ristagno di liquidi a livello extravasale ed aumentare la velocità di flusso a livello venoso. Entrambe queste condizioni concorrono a ridurre l'edema.
Esercita una pressione che può essere calcolata applicando la legge di Laplace modificata, la quale afferma che la pressione è direttamente proporzionale alla tensione, alla forza dell'operatore, al tipo di benda e al numero di strati di benda applicati; al contrario risulta inversamente proporzionale al raggio dell'arto, all'altezza della benda e alla densità dei tessuti. La scelta della pressione da applicare è del clinico e i diversi tipi di terapie compressive non sono in alternativa tra loro, ma vengono utilizzate nei diversi momenti terapeutici con un'azione specifica. Costituisce un supporto artificiale esterno che favorisce il ritorno venoso, è applicabile sia ai soggetti a rischio di insufficienza venosa, sia a coloro che l'abbiano già manifestata ed è indispensabile per la prevenzione delle recidive.

Scopi della terapia compressiva:

- esercitare una pressione dosata sui tessuti e sulle vene, in rapporto alla capacità che l'individuo ha di deambulare;
- controllare l'edema;
- contrastare gli effetti negativi dell'ipertensione venosa persistente;
- migliorare l'ossigenazione e l'apporto nutrizionale dei tessuti.

Effetti sul circolo venoso profondo:

- Riduzione del calibro delle vene superficiali e profonde;
- Riduzione dei reflussi patologici superficiali e profondi;
- Riduzione del volume ematico;
- Miglioramento della pompa muscolare;
- Riduzione delle pressioni deambulatorie;
- Accelerazione del trasporto linfatico;
- Aumento della fibrinolisi;
- Incremento dell'elasticità della parete venosa.

Effetti sul microcircolo:

- Diminuzione dell'ectasia capillare;
- Bloccare l'inspessimento della membrana basale;
- Diminuzione dell'edema interstiziale;
- Miglioramento delle condizioni fisico - chimiche interstiziali;
- Diminuzione della pressione endolinfatica;
- Aumento della velocità di flusso nei capillari.

Per il paziente con insufficienza venosa e/o ulcere croniche è importante ricordare che:

- la sua collaborazione è indispensabile per il buon esito della terapia;
- al riposo dovrebbe cercare di tenere le caviglie in una posizione più alta di quella del cuore. Ciò consente al liquido di essere drenato dalle gambe;
- di notte è importante mantenere le normali abitudini cercando di dormire nel letto, piuttosto che su una poltrona;
- l'attività fisica è fondamentale per attivare la pompa muscolare che aiuta il ritorno venoso. Dovrebbe mantenersi attivo continuando le solite attività quotidiane, facendo una passeggiata ogni giorno ed esercizi con le gambe sia in posizione seduta che a letto;
- evitare quanto possibile la posizione seduta con lo schienale dritto e le gambe piegate. Tale posizione impedisce il ritorno venoso ed induce un'ulteriore ipertensione venosa;
- mantenere un'idonea igiene dei piedi e una giusta idratazione della cute per evitare insorgenza di lesioni;
- non sottovalutare l'insorgenza di lesioni anche di piccola entità ed evitare le medicazioni *fai-da-te* per non peggiorare la situazione. Rivolgersi presso i servizi specializzati per diagnosi e terapia.

---

[*] Servizio Wound Care - Servizio dedicato al trattamento e cura delle lesioni di difficile guarigione

[**] L'acronimo TIME (dall'inglese Tissue, Infection or Inflammation, Moisture imbalance, Epidermal margin) è stato ideato per aiutare il personale medico e non a inquadrare meglio i principi della preparazione del letto della ferita o Wound Bed Preparation (WBP). Facendo ricorso al TIME, l'operatore che si occupa della gestione di una lesione cronica riuscirà a effettuare una revisione sistematica di tutte le caratteristiche obiettivabili della lesione stessa, individuando agevolmente gli elementi da correggere e gli interventi più appropriati per una efficace preparazione del letto della ferita che porti a rimuovere le barriere che impediscono la guarigione.

Bibliografia

1. Harding K, et al. *Simplifying venous leg ulcer management. Consensus recommendations*. Wounds International 2015. Available to download from www.woundsinternational.com
2. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). *Principi di best practice: La compressione nelle ulcere venose degli arti inferiori. Documento di consenso*. Londra: MEP Ltd, 2008.
3. *Principles of compression in venous disease: a practitioner's guide to treatment and prevention of venous leg ulcers*. Wounds International, 2013. Available from: http://bit.ly/1QXfA9W
4. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. *Compression for venous leg ulcers*. Cochrane Database Syst Rev 2012; 11:CD000265.
5. Green J, Jester R, McKinley R, Pooler A. *The impact of chronic venous leg ulcers: a systematic review*. J Wound Care 2014; 23(12):601-12.
6. Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ et al. *The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements. An International Union of Phlebology conference of experts*. J Vasc Surg 2003; 37:129-131.
7. Belcaro G, Nicolaides AN, Stansby G. *The Venous Clinic*. Imperial College Press, London, 1998.
8. Bergan JJ. *Experience with classification of venous disorders*. Vasc Surg 1997; 31:218-221.
9. Bernardini E, De Rango P, Piccioli R et al. *Development of primary superficial venous insufficiency: the ascending theory. Observational and hemodynamic data from a 9-year experience*. Ann Vasc Surg 2010; 24:709-720.
10. D'Ortho MP, Will H, Atkinson S et al. *Membrane-type matrix metalloproteinases 1 and 2 (MT1-MMP and MT2-MMP) exhibit a broad-spectrum proteolytic capacity comparable to many matrix metalloproteinases*. Eur J Biochem 1997; 1354:159-170.
11. Eberhardt RT, Raffetto JD. *Chronic venous insufficiency*. Circulation 2005; 111(18):2398-2409.
12. Edwards DR, Beaudry PP, Laing TD et al. *The roles of tissue inhibitors of metalloproteinases in tissue remodeling and cell growth*. Int J Obesity 1996; 20(suppl 3):9-15.
13. Guarnera G, Bonadeo P, Marchitelli E, Crespi A. *Terapia farmacologica e chirurgica dell'ulcera venosa. Documento di posizionamento AIUC*. Acta Vulnologica 2010; 8 (4):205 -250.
14. *Guida pratica all'utilizzo delle medicazioni avanzate nel wound care*. Gruppo Regionale AIUC Friuli Venezia Giulia; Papa G, Pangos M, Spazzapan L, Trabona R, Prezza M, Bertola D, Fregonese F, Graziani G, Toso A, Venturi C, 2014.

SERVIZIO WOUND CARE

CURA E TRATTAMENTO DELLE LESIONI DIFFICILI

Presso la sede U.S.I. - Unione Sanitaria Internazionale di Via Virginio Orsini 18, Roma è operativo il

SERVIZIO DEDICATO ALLA CURA E IL TRATTAMENTO DELLE LESIONI DIFFICILI (WOUND CARE)

Dedicato ai pazienti adulti portatori di lesioni cutanee, ha l'obiettivo di offrire un servizio di alta qualità con efficacia, efficienza, appropriatezza e tempestività a tutti coloro che ne hanno bisogno, avviando il paziente nel giusto percorso diagnostico – terapeutico – assistenziale.

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

Al servizio si può accedere solo su appuntamento e, in quanto il percorso di cura e trattamento è personalizzato (rispetto all'età, tipo e stadio della lesione, stato nutrizionale e altre patologie in essere), viene definito solo in seguito ad una valutazione generale del paziente e della lesione. Si utilizzano medicazioni avanzate e solo materiale monouso per evitare qualsiasi contagio o contaminazione.

PRINCIPALI PRESTAZIONI:

- VALUTAZIONE E MONITORAGGIO LESIONI, IMPOSTAZIONE PROTOCOLLO DI CURA,
- MEDICAZIONI AVANZATE PER TUTTI I TIPI DI LESIONI,
- PREPARAZIONE ALL' INNESTO,
- BENDAGGI MULTISTRATO - MULTICOMPONENTE,
- APPLICAZIONE E GESTIONE TERAPIA A PRESSIONE NEGATIVA,
- PRELIEVO TAMPONE COLTURALE,
- GESTIONE STOMIE: SOSTITUZIONE SACCHETTO COLLETTORE; TRATTAMENTO LESIONI CIRCOSTANTI; COSTRUZIONE BASE DI APPOGGIO PLACCA NEI PAZIENTI CON PROBLEMI,
- EDUCAZIONE ALL'AUTOMEDICAZIONE,
- CONSULENZA PER LA PREVENZIONE DELLE LESIONI DA PRESSIONE E L'UTILIZZO DEI PRESIDI DEDICATI.

LESIONI TRATTATE:

- LESIONI CRONICHE E/O DIFFICILI
- LESIONI TRAUMATICHE
- LESIONI PIEDE DIABETICO
- STOMIE
- LACERAZIONI CUTANEE IN PAZIENTI CON DERMATOPOROSI
- LESIONI DA PRESSIONE
- ULCERE ARTI INFERIORI
- FERITE OPERATORIE
- CICATRICI E CHELOIDI
- LESIONI NEOPLASICHE
- LINFEDEMA
- USTIONI

Per appuntamento contattare: 06 32868206 / 06 32868203

Responsabile e coordinatore: D.SSA ELENA TOMA

WOUND CARE SPECIALIST

La TAC-PET: metodica di imaging funzionale avanzato ed integrazione con esami TC con contrasto



Prof. Paolo Pavone, §Gabriella Giuliano
già Direttore dell'Istituto di Radiologia Università di Parma
Consulente Diagnostica per Immagini dei centri USI
§Responsabile Servizio di Medicina Nucleare Casa di Cura Marco Polo

La TAC-PET è stata introdotta intorno all'inizio dello scorso decennio come tecnica di imaging 'ibrido', che mette insieme tecnologie della Medicina Nucleare e della Radiologia, creando pertanto un necessario incontro di competenze molto specifiche di queste due discipline avanzate della Medicina. In questo breve scritto cercheremo di affrontare il tema dell'impiego della TAC-PET come tecnica di imaging integrato avanzato e non come semplice progresso della Medicina Nucleare, come lo stiamo vivendo presso la casa di cura Marco Polo del gruppo USI, in una integrazione di competenze della medicina Nucleare e della Radiologia. Vedremo anche come sia possibile rendere migliori i risultati della componente TAC dell'esame, anche mediante il completamento con esame eseguito con mezzo di contrasto.

Principi Tecnici - La TAC-PET non è come si pensa una apparecchiatura unica: è il prodotto tecnologicamente avanzato della fusione di due apparecchiature distinte e separate. Mette cioè insieme due apparecchiature, quasi incollandole tra di loro, lasciando alle singole apparecchiature le proprie specifiche tecniche. Si è deciso di unire la migliore e più avanzata tecnologia PET con una apparecchiatura TAC stato dell'arte, evoluta ed avanzata, quindi multistrato. La PET esisteva quindi prima della fusione con la TAC. È una metodica Medico Nucleare che, come quasi sempre nelle procedure di medicina nucleare, ha capacità di fornire informazioni funzionali a livello cellulare. Nella grande maggioranza dei casi di impiego clinico viene utilizzato 18-FDG (fluorodesossiglucosio) come prodotto radioattivo. Si tratta di un farmaco che entra nel metabolismo del glucosio e, molto semplicemente, viene utilizzato soprattutto da cellule che hanno una attività metabolica significativa, sono quindi in fase di attiva riproduzione cellulare. Viene pertanto 'captato' o 'fissato' in tessuti che si stanno riproducendo attivamente, per lo più tessuti neoplastici in crescita, ma anche tessuti con flogosi in atto. Il farmaco radioattivo ha una emivita molto breve, di poche ore, va quindi preparato con uno strumento complesso (il ciclotrone) che introduce nella molecola del FDG il Fluoro radioattivo (F18) e rende il prodotto pronto per l'iniezione endovenosa. La breve emivita richiede un sistema di trasporto rapido dalla sede di produzione al centro di diagnostica, tanto che in ospedali universitari si preferisce acquistare insieme con la TAC-PET anche il ciclotrone. Per impiego in centri clinici come la Marco Polo ci si rifornisce presso strutture che producono il farmaco radioattivo e sono organizzate per la rapida distribuzione sul territorio (nel nostro caso a Tor Vergata). L'iniezione endovenosa del farmaco va eseguita circa un'ora prima della acquisizione delle immagini in PET, per dare tempo ai tessuti metabolicamente attivi di assumere l'FDG radioattivo nel proprio metabolismo del glucosio.

La TAC - (più propriamente TC, tomografia computerizzata) nasce ad inizio anni 70, con il contributo quasi casuale dei Beatles: la loro casa produttrice, la EMI records, finanziò e contribuì alla produzione del primo sistema ideato da Sir Hounsfield. L'impatto che ha avuto la TC sulla diagnostica è enorme, si può davvero dire che l'imaging grazie alla TC, alla ecografia ed alla Risonanza Magnetica, ha rivoluzionato la medicina moderna e cambiato molti percorsi diagnostici e terapeutici. L'evoluzione della TC ha portato allo sviluppo di apparecchiature sempre più veloci (nelle prime TC un esame poteva durare 30-40 minuti), e con capacità di ottenere immagini morfologiche estremamente dettagliate. Sul piano tecnico si è passati dal rilevamento della informazione fetta per fetta alla acquisizione di dati di interi volumi del corpo con la tecnica 'spirale'. L'ulteriore evoluzione è poi data dalla acquisizione di dati da parte di 'detettori' con più strati, dal singolo detettore a 8, 16, 64, 128 detettori e oltre. L'acquisizione in contemporanea di volumi ampi è fondamentale nell'imaging dei vasi e del cuore (TC angiography e TC delle coronarie), mentre nell'imaging di organi statici dell'addome questa prerogativa è meno sentita, è sufficiente l'impiego di apparecchiature a 8 strati per ottenere immagini morfologiche dettagliate. Nelle apparecchiature di PET TAC si opta pertanto per soluzioni tecniche di questo tipo.

La fusione di due apparecchiature di imaging avanzate e complesse - La PET ha la prerogativa di individuare tessuti patologici metabolicamente attivi (intensa attività mitotica cellulare) anche se di dimensioni limitate (2-3 mm). Ma ha altresì un limite, fornisce una informazione spaziale limitata, con le sole immagini medico nucleari è difficile fornire una esatta indicazione della sede della patologia. Si tratta di immagini in cui abbiamo 'segnali' solo dai tessuti patologici, con poca indicazione delle sedi esatte delle strutture individuate in quanto non si hanno immagini dei tessuti anatomici normali.

La TAC può individuare gli stessi tessuti patologici, in quanto ha una risoluzione spaziale decisamente superiore a quella della PET, ma ha il limite di non potere capire se quel nodulo è patologico o meno. Ci si basa, ad esempio per i linfonodi, su criteri morfologici, ovvero si pone una indicazione di presenza o meno di malattia basata solo sul criterio dimensionale (oltre 10-12 mm consideriamo i linfonodi come patologici). La TC, al contrario però, fornisce una informazione morfologica molto dettagliata dell'anatomia degli organi e dei tessuti.
L'idea di fondere le immagini della TAC e della PET è precedente allo sviluppo delle apparecchiature di TAC-PET: ci sono stati precedentemente alla costruzione delle apparecchiature dedicate tentativi di fondere, unire e sovrapporre le immagini acquisite in TAC e PET con apparecchiature separate e in tempi successivi mediante software dedicati. Ovviamente questa fusione di immagini 'a posteriori' ha lo svantaggio di artefatti da 'misregistrazione': il paziente non è sempre nella stessa posizione in due esami eseguiti in tempi separati e la sovrapposizione delle immagini non è sempre adeguata, lasciando molte difficoltà nella interpretazione diagnostica.

L'apparecchiatura TAC-PET - I moderni sistemi di TAC-PET uniscono in una unica apparecchiatura i due sistemi. Prescindendo dalle difficoltà tecnologiche insite nella unione fisica di due grosse e complesse apparecchiature, i sistemi di TAC PET sono essenzialmente composti da due apparecchiature separate, distinte e unite in un unico blocco. Le componenti tecniche dei singoli sistemi vengono tenute separate. Il paziente viene steso su un lettino unico mobile, passa prima attraverso la TAC che esegue una scansione molto rapida (circa 40 secondi per un esame di tutto il corpo), poi lo stesso lettino si sposta e attraversa, più lentamente, la componente medico nucleare, PET, del sistema, dove vengono rilevati i dati della PET. La console di acquisizione dei dati è la stessa, ma i software che gestiscono le apparecchiature in fase di acquisizione sono diversi e sono essenzialmente gli stessi di una TAC e di una PET normali. È nella fase di elaborazione dei dati che i sistemi offrono il meglio della tecnologia ai fini diagnostici: le immagini della PET vengono sovrapposte a quelle della TAC e i dati funzionali di attività metabolica dei tessuti rilevati dalla PET trovano pertanto una localizzazione anatomica precisa sulle immagini morfologiche molto dettagliate della TAC.

Le immagini di TAC PET - Siamo abituati a vedere le immagini della medicina nucleare (es. scintigrafia ossea) come della aree di grigio più o meno intenso nei tessuti che hanno captazione o fissazione del radiofarmaco. Nella TAC PET i valori della attività metabolica dei tessuti, inizialmente presentati in grigio nelle immagini native della PET, vengono trasformati in colori che virano al rosso, al giallo intenso, a seconda della intensità della attivazione cellulare, con segnali che sono sovrapposti alle immagini anatomiche della TAC. I linfonodi anche piccoli che sono sede di malattia, ad esempio, vengono individuati in TAC ma è solo grazie alla presenza della sovrapposizione del 'colore' della informazione metabolica della PET che si individua la presenza di malattia in fase attiva di evoluzione neoplastica. Oltre a fornire una informazione immediata e visiva dell'attività metabolica dei tessuti, con la PET è anche possibile definire l'entità del quadro evolutivo attraverso una analisi numerica della fissazione del radiofarmaco. La scala di riferimento è il valore del SUV (Standardized Uptake Value): maggiore è il valore del SUV più intensa è l'attività metabolica del tessuto. I valori del SUV partono da 0 a un massimo di 20-30. In genere tessuti neoplastici o infiammatori con intensa attività metabolica presentano valori del SUV superiori a 2. Poter quantizzare con il valore numerico del SUV (o SUV max) consente nei controlli in follow-up di avere una informazione ulteriore sugli effetti della terapia (se c'è efficacia del farmaco chemioterapico i valori subiscono una drastica riduzione nei controlli eseguiti nel tempo).

TAC PET e mezzo di contrasto iodato endovenoso - I pazienti che eseguono la TAC PET hanno spesso già eseguito preliminarmente una TAC con mezzo di contrasto: la TAC PET viene eseguita a completamento dell'indagine, con lo scopo di ottenere informazioni ulteriori sulla attività metabolica di tessuti individuati con TAC e con lo scopo di effettuare un completamento diagnostico a fini di diagnosi differenziale. Si sta tuttavia affermando anche l'impiego della TAC PET come indagine unica nella individuazione, stadiazione e diagnosi differenziale delle lesioni neoplastiche. Per questo motivo, si propone di eseguire una TAC completa, con esame eseguito durante infusione rapida di mezzo di contrasto endovenoso. Si tratta di effettuare la acquisizione delle immagini TAC (che come si è detto viene eseguita preliminarmente alla acquisizione dei dati PET) durante iniezione rapida e dinamica di mezzo di contrasto iodato endovena, come in una normale TAC Total Body. Ciò permette di avere informazioni ulteriori, oltre che sulla attività metabolica delle lesioni, anche sulla vascolarizzazione delle strutture anatomiche e patologiche, con informazioni ulteriori importanti ai fini della diagnosi differenziale del tumori solidi. Il contrasto endovena opacizza anche i vasi e consente pertanto di valutare eventuali trombosi neoplastiche e informazioni accessorie importanti (ad es. presenza di aneurismi). Proporre come indagine diagnostica la TAC-PET con mezzo di contrasto iodato e con radiofarmaco significa offrire la possibilità di disporre di un singolo esame completo che permette individuazione, diagnosi differenziale e stadiazione e follow-up di lesioni tumorali. Non vi è peraltro alcuna interferenza tra mezzo di contrasto iodato e radiofarmaco.

Applicazioni cliniche della TAC-PET - L'impiego della TAC PET è soprattutto attualmente indicato nella verifica delle patologie neoplastiche maligne. I tessuti solidi delle neoplasie maligne presentano, infatti, attività metabolica significativa nelle fasi di crescita del tumore, con conseguente aumentata fissazione del

FDG. Le applicazioni in oncologia riguardano la diagnosi delle neoplasie, la caratterizzazione, la diagnosi differenziale tra noduli maligni e benigni, la stadiazione ed i controlli nella risposta alle terapie.
Nella diagnosi iniziale i protocolli attuali non vedono l'impiego della TAC PET: in maniera più efficace si impiegano protocolli di prevenzione che utilizzano la mammografia (tumore al seno), la TC a basso dosaggio (tumore al polmone), la colonscopia e controlli ginecologici. La TAC PET viene di solito impiegata in uno stadio successivo, come tecnica di integrazione diagnostica, soprattutto ai fini della diagnosi differenziale: Un piccolo nodulo polmonare individuato in TC può essere caratterizzato in una fase iniziale con la TAC PET e, in rapporto alla captazione del radiofarmaco, si può decidere se considerare un atteggiamento più aggressivo di diagnosi (biopsia) o un semplice follow-up. Più importanti sono ancora le applicazioni nella stadiazione delle neoplasie. Come detto, la TC può identificare linfonodi, ma ci si affida ad un semplice criterio dimensionale per definire se il linfonodo è sede di malattia (di solito vengono considerati positivi linfonodi con diametro oltre i 12-15 mm). Con la TAC PET si riesce a definire la presenza di malattia neoplastica anche in linfonodi di volume normale, in rapporto alla fissazione del radiofarmaco. Lo stesso vale per le ripetizioni ossee che a volte sono del tutto invisibili in TC e si rendoo apprezzabili solo con le immagini funzionali della TAC PET (anche se la scintigrafia ossea rimane la tecnica di elezione per questa diagnosi). Infine anche l'estensione a organi parenchimali addominali (come nel caso del melanoma in fase avanzata) a tessuti adiposi o muscolari di tutto il corpo può essere facilmente individuata con la verifica della attività funzionale della PET. La possibilità di avere un dato numerico (il valore del SUV) consente, infine, una possibilità aggiuntiva, ovvero la definizione degli effetti della chemioterapia. In controlli ripetuti nel tempo le lesioni che hanno risposto alla terapia, oltre ad avere una riduzione volumetrica della lesione, presenteranno anche valori ridotti del SUV con importanti implicazioni sulle scelte del chemioterapico più idoneo, soprattutto con la vasta gamma di possibilità terapeutiche oggi offerte dalla moderna terapia farmacologica dei tumori.

Limiti della TAC PET - Il limite maggiore della TAC PET è rappresentato dalla possibilità di ottenere immagini con fissazione del radiofarmaco anche in patologie non neoplastiche. In particolare, forme flogistiche in fase acuta presentano attività significativa del tessuto coinvolto (esempio addensamenti broncopneumonici). È un limite che può essere in parte superato dalla analisi morfologica delle immagini TC, anche se a volte è difficile raggiungere una conclusione. È ad esempio il caso di un paziente di recente valutato presso il nostro centro, che presentava valori del SUV di oltre 10 a livello delle tonsille e di linfonodi sottomandibolari, dati che deponevano per la diagnosi di tumore tonsillare con linfoadenopatia. La valutazione istologica di un linfonodo ha invece portato alla diagnosi di interessamento flogistico in fase subacuta da sifilide.

Di seguito vengono riportati alcuni esempi clinici di TAC PET eseguite presso il centro "Casa di Cura Marco Polo".



Immagine Pet in bianco e nero e immagine TAC-PET a colori di una paziente con due noduli del polmone dx con un linfonodo ilare. I valori del SUV max sono di 10,5. La diagnosi istologica con biopsia.

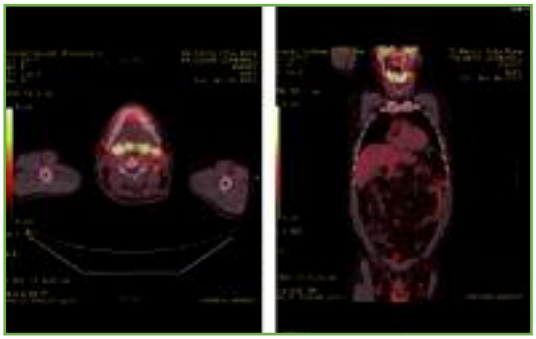
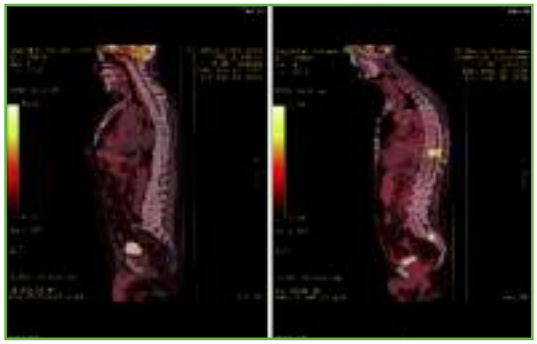


Immagine assiale e coronale di paziente con iperplasia del tessuto linfatico delle tonsille linguali e linfoadenopatia latero cervicale bilaterale. Il sospetto diagnostico era di tumore tonsillare. La diagnosi istologica dopo prelievo di un linfonodo fu di Sifilide.



Metastasi ossee da carcinoma della prostata: nel primo caso in sede sternale, nel secondo caso a livello delle vertebre dorsali e sacrali. Da notare che la TC di base era negativa in entrambi i casi.

Di lavoro ce n'è poco, ma manca all'appello prima di tutto il lavoro pagato ma non svolto o fatto male. Si chiama evasione del lavoro. È una pandemia. Ci costa il doppio dell'evasione fiscale. Non è solo colpa della politica. La responsabilità è di tutti. Tre autori hanno affrontato questo mostro sociale. Lo studio di Massimiliano Di Bitetto, Gianluca Galotta, Paolo D'Anselmi.

I soldi dell'evasione sono tanti, milioni di milioni ma quelli dell'evasione del lavoro sono la maggiore quantità

di **Michele Trecca**

Chi non lavora non fa l'amore… (*ndr*, da leggere a ritmo di musica). Magari, sarebbe una rivoluzione. Poi spieghiamo perché. Intanto ci scusiamo per la licenza stilistica e precisiamo: non ce l'abbiamo con i disoccupati, a cui va tutta la nostra solidarietà, la nostra provocazione non riguarda loro, e neppure i lavoratori in sciopero e i legittimi paladini di questo sacrosanto diritto. Di fatto, la nostra è un'appropriazione indebita della nota canzone perché ben altra è la situazione affrontata (e in gran parte disvelata) dal libro *È tutta colpa della politica?* di Massimiliano Di Bitetto, Gianluca Galotta e Paolo D'Anselmi.



Di che si tratta, allora? «Evasione del lavoro», è questo l'argomento (scabroso) del libro. E precisamente: «il non-lavoro di chi lavora, di chi crede di lavorare… lavoro non rendicontato, non valutato, non vagliato nella sua efficacia. Lavoro non misurato, non quantificato…». Questo lavoro – secondo gli autori – è «lavoro evaso, non fatto. Non conta, non serve». E comporta un «costo secco» di stipendio rubato e lavoro fatto in meno; un «altro costo secco per la comunità» d'impatto negativo sulle risorse gestite e, infine, un «costo di opportunità» di cose che si sarebbero potute fare e non si sono fatte. Un disastro. Una «pandemia». La cifra è enorme: 500 miliardi di euro, il 30% del Pil, il doppio dell'evasione fiscale che è di 230 miliardi, il 16%.

Il calcolo si basa su un «presupposto: chi non è sottoposto a concorrenza evade con facilità il lavoro». Ne deriva che sono potenziali evasori del lavoro tutti i dipendenti pubblici (3 milioni e 400mila), quelli delle aziende monopoliste (municipalizzate, partecipazioni statali come Ferrovie dello Stato e Poste, monopoli regolamentati come Enel, Telecom, porti e aeroporti), quelli che «non rendicontano abbastanza» come banche, assicurazioni concessionari pubblici (farmacisti, per esempio), titolari di privative (giornalisti, poiché solo un altro giornalista può certificare il praticantato di un nuovo giornalista, notai, avvocati). Totale 6 milioni. Francamente ci sfugge la logica secondo cui non avrebbero il deterrente della concorrenza giornalisti, notai e avvocati sul mercato in buona o addirittura affollata compagnia. Né capiamo perché come forma di controllo sul lavoro sarebbe più efficace quella indiretta della concorrenza anziché quella diretta delle gerarchie previste in ogni ufficio pubblico e non solo.

Gli autori di *È tutta colpa della politica?* però, non hanno dubbi: «I 6 milioni di lavoratori non soggetti a concorrenza camminano sulle spalle di 16 milioni di concorrenziali, dei quali ciascuno lavora per sé e per un terzo di dipendente statale. Divisi per il totale dei 22 milioni di lavoratori, quei 6 milioni di *migliorabili* costituiscono oltre un quarto degli occupati che non necessariamente devono ogni giorno compiere un adeguato sforzo lavorativo (*work effort*) per meritare lo stipendio». Ci pare il rovescio della medaglia di quella convinzione diffusa secondo cui i lavoratori dipendenti pagano le tasse perché non posso evitare di farlo e quelli autonomi no perché possono farlo. Se così fosse, in Italia i lavoratori dipendenti evadono il lavoro ma pagano le tasse e gli autonomi lavorano ma evadono le tasse. Quale allegria!

Davvero, però, per sanare la situazione basterebbe iniettare nel sistema «dosi da cavallo di un vecchio antibiotico: la concorrenza stessa»? Davvero, per esempio, il lavoratore di un'azienda privata avverte il deterrente della concorrenza dell'azienda rivale? E in che maniera? Perché rischia il posto di lavoro se l'azienda chiude? Il posto di lavoro, però, o almeno la titolarità, da molto tempo lo rischiano anche gli insegnanti (per dire quelli comunemente considerati fra i più protetti), se la propria scuola ha una diminuzione d'iscritti, e la gazzarra annuale per l'accaparramento degli studenti la dice lunga. A noi pare che, per una ragione o l'altra, di fat-

to, non ci siano più categorie immuni dalla concorrenza e pensiamo che in fin dei conti la differenza circa qualità e quantità del lavoro la faccia la catena di controlli, se c'è, quando c'è. La concorrenza è decisiva perché primo motore in questo senso, ma tante sono le strade che portano allo stesso risultato.
La via maestra, però, è la responsabilità o *accountability*. È questo il cuore del libro e qui i tre autori trasformano per magia i numeri in una lucida utopia: «nelle organizzazioni complesse la responsabilità è di tutti, non solo del vertice aziendale o istituzionale. Dunque, anche i lavoratori sono corresponsabili del comportamento aziendale, specie nei settori non soggetti a concorrenza, sindacalizzati, politicizzati». Lo sprone morale della responsabilità sociale necessita di un'adeguata «cultura dell'attuazione… Nel Belpaese, invece, emerge di frequente una confusione tra dire e fare, un'insensibilità ai problemi operativi relativi alle cose da fare. È l'altra faccia dell'evasione del lavoro: la pretesa che le leggi, come prima le grida manzoniane, sortiscano da sole il risultato». Né bastano gli annunci (vedi alla voce politici, che dichiarano realizzati progetti solo dichiarati o appena avviati: clamoroso il caso delle opere pubbliche) o i *benchmark*, ovvero indici di valutazione (riduzione tasse: 28 milioni di italiani ne pagano meno, e gli altri 28? Se questi ne pagano di più qual è il vantaggio per il Paese?).
L'evasione del lavoro è come l'idra di Lerna, il mostro mitologico dalle nove teste che rinascevano raddoppiate, quando Ercole ne mozzava una, e per di più una delle nove teste era anche immortale. Poi, però, l'eroe l'idra l'uccise. Come fece? Riusciranno anche Di Bitetto, Galotta e D'Anselmi con il loro agile e rigorosissimo libro a sconfiggere (teoricamente, è ovvio) l'idra dell'evasione del lavoro? Leggere per verificare. Quella di cui vi abbiamo parlato, infatti, è solo la prima parte del libro, poi è un crescendo e lo scontro sempre più appassionante. Noi, modestamente, il nostro contributo l'abbiamo dato in apertura: se il tuo partner evade il lavoro, tu negagli l'amore.

Massimiliano Di Bitetto, Gianluca Galotta, Paolo D'Anselmi
È tutta colpa della politica?
Rubettino, pagg. 106, € 9,00

SERVIZIO INFERMIERISTICO dedicato alla SOMMINISTRAZIONE DI TERAPIA iniettiva e infusionale

Attivo presso la sede U.S.I. di Via V. Orsini, 18 (primo piano)
Aperto a tutti i pazienti, non solo a quelli in trattamento per la cura delle lesioni

Si eseguono:
- Terapia intramuscolare (punture),
- Terapia sottocutanea,
- Terapia infusionale (flebo) a somministrazione breve (massimo 2 ore, es.: antibiotici, cortisone, vitamine, glutatione, etc.),
- Terapia attraverso impianti port-a-cath (con aghi non carotanti) e PICC,
- Lavaggio e medicazione impianti port-a-cath e PICC,
- Somministrazione terapia per l'infertilità.

IMPORTANTE PER POTER ACCEDERE AL SERVIZIO

Per la somministrazione di terapia iniettiva intramuscolare e sottocutanea il paziente deve essere munito di prescrizione medica SCRITTA (in ricetta semplice) con specificato il dosaggio e la frequenza di somministrazione, con firma e timbro del medico prescrittore.

Le prenotazioni presso la segreteria dedicata: 0632868206 / 0632868203
Oppure via mail: info@usi.it - specificando in oggetto:
RICHIESTA PER SERVIZIO WOUND CARE