



il caduceo

RIVISTA PERIODICA DI AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO E CULTURA MEDICA

Vol. 16, n° 3 - 2014



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

il caduceo

Vol.16, n° 3 - 2014



Il Caduceo

Rivista di aggiornamento
scientifico e cultura medica

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

DIRETTORE RESPONSABILE
F. Barbatì

DIRETTORE SCIENTIFICO
CO-EDITOR
B. Trinti

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

COORDINAMENTO EDITORIALE
S. Trinti

SEGRETARIA DI REDAZIONE
A. Cecchi

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


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

FINITO DI STAMPARE NEL MESE
DI SETTEMBRE 2014
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina
Greenflash

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

 Associato USPI
Unione Stampa Periodica Italiana

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

**U.S.I.**
Unione Sanitaria Internazionale

SOMMARIO

- 1.** Sommario
- 2.** Istruzioni agli Autori
- 3.** Il Fumo come fattore di rischio cardiovascolare:
i principali meccanismi fisiopatologici
*M. Monti, F. Borgognoni, L. Pastacci,
G.M. Vincentelli, F. Capuano*
- 9.** L'infezione da Helicobacter Pylori in medicina
generale
G. Sanna
- 11.** I Disturbi Specifici dell'Apprendimento
S. Lauria, A. Fiumara
- 15.** Osteoporosi: un disturbo sempre più diffuso
F.V. Torres
- 19.** L'ipertermia oncologica: indicazioni
terapeutiche
Intervista a *S. Del Bufalo*
- 20.** Novità in medicina estetica per la tossina
botulinica
S. Dima
- 21.** Radiazioni, che paura!
G. Giuliano
- 24.** L'osteoporosi e l'ortopedico
E. Asta
- 27.** La Croce Rossa Italiana nella Grande Guerra
1915-1918
E. Calzolari
- 35.** A tu per tu con Valter Catoni, nella bottega
d'arte della sua scrittura
M. Trecca
- 36.** Puoi rubare un quadro ma non l'amore
M. Trecca

ISTRUZIONI AGLI AUTORI

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

Gli articoli vanno inviati alla redazione. Si accettano solo articoli non pubblicati, in tutto o in parte, in altri giornali. I testi debbono essere presentati in triplice copia dattiloscritti, con spaziatura doppia ed ampi margini laterali. Al testo scritto va accluso un CD registrato con programmi di Word processor IBM compatibili (Word 2003-2010). Ogni articolo deve essere preceduto da una prima pagina su cui vanno indicati: titolo del lavoro; nome e cognome degli Autori; denominazione dei reparti di appartenenza; titolo corrente; nome, indirizzo e numero telefonico dell'Autore responsabile dei rapporti con la rivista.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Figure, immagini o foto

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

Tabelle

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

Didascalie

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

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

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

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

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

Il Fumo come fattore di rischio cardiovascolare: i principali meccanismi fisiopatologici

*Manuel Monti**, *Francesco Borgognoni**, *Loredana Pastacci**, *Giovanni Maria Vincentelli[‡]*,
Fernando Capuano[§]

*Dipartimento di Emergenza - AUSL UMBRIA1, via V. Muller 1, Assisi - Perugia

[‡]Dipartimento di Emergenza - Fatebenefratelli Hospital - Isola Tiberina - via Fatebenefratelli, 1 - Roma

[§]Presidente Nazionale Antel - Unione Sanitaria Internazionale - via V. Orsini, 18 - Roma

Sommario

Il fumo è un fattore di rischio per la malattia cardiovascolare (CVD). Questa review è stata effettuata per evidenziare i meccanismi eziopatogenetici classici e di più recente scoperta che sono responsabili del danno cardiovascolare. Ben il 30% di tutti i morti delle malattie coronariche (CHD) ogni anno è attribuibile al fumo di sigaretta, con il rischio di essere fortemente dose-dipendente. Il fumo di sigaretta è il fattore di rischio più modificabile e da solo contribuisce alla morbilità e mortalità prematura negli Stati Uniti ed in Europa. Numerosi studi prospettici hanno dimostrato una sostanziale diminuzione della mortalità cardiovascolare per gli ex fumatori rispetto ai fumatori. Questa diminuzione del rischio si verifica relativamente presto dopo la cessazione del fumo, e aumenta con il tempo. La fisiopatologia del fumo, le prove che collegano il fumo alla malattia e il valore di smettere di fumare sono ampiamente documentati in questa review. I risultati di questa review rafforzano l'importanza del fumo come un fattore di rischio significativo di eventi cardiovascolari maggiori. L'evidenza mostra che un approccio globale al controllo del tabacco è necessario per influenzare la diffusione del fumo e ridurre le terribili conseguenze e i costi del tabacco per il sistema sanitario. Uno dei migliori guadagni in salute potrebbe essere ottenuto affrontando i più importanti fattori di rischio modificabili tra cui il fumo, risultato essere tra i più importanti.

Parole chiave: fumo, rischio cardiovascolare, sindrome coronarica acuta, grasso viscerale.

Introduzione

Il fumo di sigaretta è la più importante causa prevenibile di morte prematura nei paesi occidentali. Negli USA rappresenta più di 440.000 morti annuali^[1]. I fumatori hanno un rischio maggiore di sviluppare diversi disturbi cronici, tra cui la malattia aterosclerotica, tumore e BPCO^[2]. L'aterosclerosi è un contributore principale per l'elevato numero di morti per fumo e molti studi dimostrano che il fumo di sigaretta è la principale causa di malattia coronarica acuta^[3] (fig. 1). Infatti, seppur altri fattori di rischio modificabili come la dieta non sana, l'inattività fisica e il consumo nocivo di alcol svolgano un ruolo per l'aumentare della placca aterosclerotica, è di gran lunga il fumo il fattore di rischio comportamentale leader delle malattie cardiovascolari acute. Esso rappresenta il 14% delle morti per problemi cardiovascolari e tale rischio si riduce sostanzialmente entro due anni dalla cessazione del fumo^[4]. Inoltre rispetto ai non fumatori, i fumatori hanno un rischio 2-4 volte maggiore di malattie cardiache e di ictus^[5].

Recentemente, lo studio prospettico europeo sul cancro e sulla nutrizione (EPIC) ha esaminato i fattori di rischio per l'infarto miocardico e ha concluso che il fumo è una delle principali cause, mentre lo studio CV-ASPIRE, che ha reclutato i fumatori di tutta Europa nel

2011, ha stabilito che le riduzioni del rischio di SCA (Sindrome Coronarica Acuta) potrebbero essere ottenute affrontando il più importante fattore di rischio modificabile: il fumo^[6].

L'ulteriore rischio di malattia cardiovascolare conferito dal fumo è mediato dal numero di sigarette fuma-

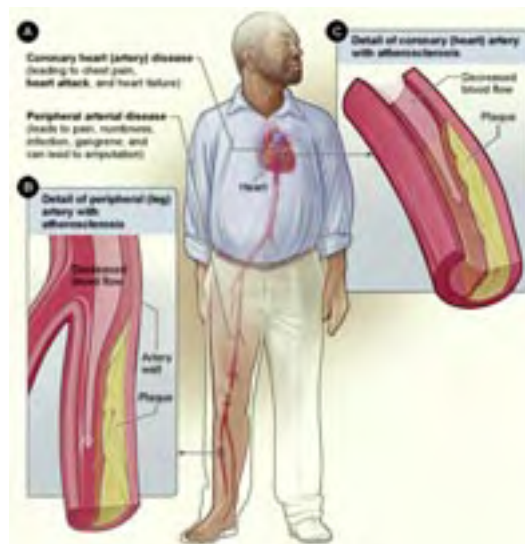


Fig. 1 - Processo aterosclerotico.

te. Lo studio InterHeart ha preso atto della forte relazione tra il rischio di infarto del miocardio e il numero di sigarette fumate; infatti persone che fumavano più di 40 sigarette al giorno hanno quasi dieci volte il rischio relativo di infarto miocardico rispetto ai non-fumatori ma anche rispetto ai fumatori moderati^[7].

Mentre negli USA assistiamo annualmente, grazie ad importanti programmi di prevenzione, ad una riduzione sensibile della prevalenza di fumo regolare, soprattutto negli adolescenti, in Italia assistiamo ancora ad elevate percentuali di persone che iniziano a fumare^[8].

I dati Doxa 2014 ci indicano che, in Italia, il 24% di uomini ed il 20% di donne fuma abitualmente, per un consumo medio di 13 sigarette al giorno. Si stima che ogni giorno tra le 80.000 e le 100.000 persone iniziano a fumare ed il primo contatto con la sostanza, in Italia, avviene tra i 15 e i 17 anni, seppur il 7% degli intervistati ha dichiarato di aver fumato la prima volta intorno agli 11 anni^[8] (fig. 2).



Fig. 2 - Dati DOXA 2014.

Sino agli anni '90 l'abitudine al fumo era considerata dalla comunità scientifica una semplice abitudine comportamentale e non una vera e propria dipendenza. Successivamente, la ricerca ha dimostrato che la nicotina è una sostanza psicoattiva in grado di indurre un elevato grado di dipendenza, tanto che nel 1992, l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha inserito il fumo di tabacco tra i disordini mentali e comportamentali dovuti all'uso di sostanze psicoattive. La nicotina infatti determina modifiche dell'umore, dell'attenzione e dell'emotività. Ad una riduzione dell'ansia e della tensione si associa un miglioramento percepito del senso di energia e vigore, dello stato di allerta e di attenzione, della capacità di concentrazione e dell'attività psicomotoria^[8].

Meccanismi eziopatogenetici

Tra i principali meccanismi eziopatogenetici del fumo vi è un'aumentata richiesta di ossigeno del miocardio, a cui si aggiunge una diminuzione del flusso sanguigno coronarico e della fornitura di ossigeno del miocardio^[9].

Il maggiore carico di lavoro del miocardio è dovuto, in parte, all'aumento per i fumatori della frequenza cardiaca media e della pressione sanguigna nel corso di

tutta la giornata. Inoltre, il fumo aumenta la contrattilità miocardica acuta determinando la rigidità delle grandi arterie periferiche provocando un aumento netto del carico di lavoro miocardico^[10].

Oltre a ciò il trasporto d'ossigeno risulta ridotto poiché il fumo di tabacco, contenendo monossido di carbonio, si lega all'emoglobina, formando carbossiemoglobina, un complesso con ridotta capacità di trasportare ossigeno. La risposta fisiologica compensativa è un aumento della eritropoiesi, che aumenta la viscosità del sangue, aumentando ulteriormente il rischio di trombosi. Inoltre, i dati su animali indicano che il monossido di carbonio può ridurre la soglia di fibrillazione ventricolare, aumentando il rischio di morte improvvisa^[11].

A questi meccanismi si aggiunge il fatto che il fumo stimola il rilascio di catecolamine (adrenalina, noradrenalina), che provoca una diminuzione del flusso sanguigno coronarico mediante la costrizione delle arterie epicardiche^[11].

Un ulteriore contributo ad aumentare il rischio di malattie cardiovascolari tra i fumatori è l'effetto del tabacco nell'aumentare il livello generale di colesterolo nel sangue. Questo si verifica come risultato di una reazione chimica che colpisce il modo in cui avviene il processo di metabolismo del colesterolo, provocando un'alterazione del rapporto LDL/HDL.

Nagayasu ha evidenziato come il fumo provoca anche una riduzione dell'espressione della leptina (fig. 3).

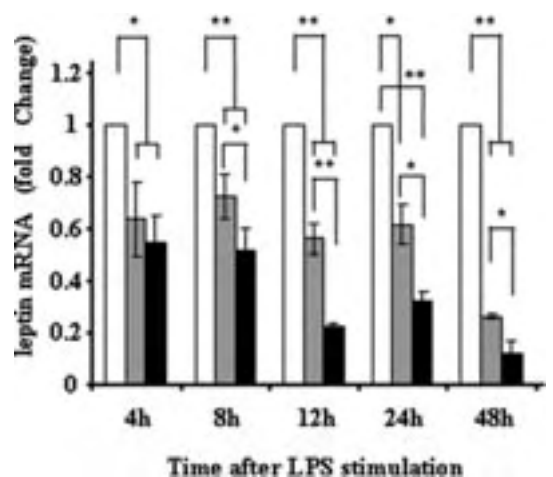


Fig. 3 - Riduzione dell'espressione della leptina nei fumatori.

La leptina agisce nella cellula tramite il suo recettore di membrana, OB-R ed ha, tra l'altro, una funzione di angiogenesi e di regolazione del sistema immunitario; la riduzione di questo mediatore provoca una riduzione dei linfociti T regolatori provocando un'iperstimolazione della risposta immunitaria che accelera la formazione della placca aterosclerotica^[12].

Da diversi anni, numerosi studi hanno accertato che il fumo incrementa il rischio di diabete mellito (fig. 4).

Alla base di questo incremento vi è una promozione della resistenza all'insulina attraverso l'alterazione dello stato degli ormoni androgeni e un'aumentata

Il Fumo come fattore di rischio cardiovascolare: i principali meccanismi fisiopatologici

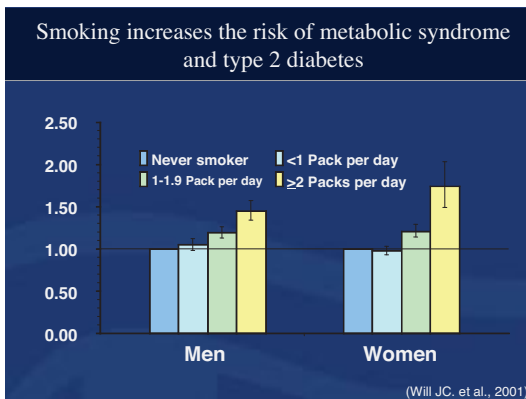


Fig. 4 - Aumento del rischio di diabete mellito nei fumatori diviso per genere.

secrezione di ormoni anti-insulina. Oltre a ciò si aggiunge un effetto negativo diretto del fumo sulla cellula beta del pancreas che ha come conseguenza una riduzione dell'insulina circolante^[13]. L'aumentata incidenza di diabete mellito risulta essere, di per sé, un importante fattore di rischio di sindrome coronarica acuta. Un discorso approfondito merita l'influenza del fumo sul grasso viscerale.



Fig. 5 - Meccanismo d'azione del grasso viscerale nel rischio cardiovascolare.

Il grasso viscerale guida la progressione di molteplici fattori di rischio direttamente attraverso la secrezione di acidi grassi liberi in eccesso e adipochine infiammatorie, e attraverso la diminuzione della secrezione di adiponectina (fig. 5). La presenza di grasso viscerale in eccesso è un fattore determinante del rischio cardiometabolico poiché esso risulta essere associato ad insulino-resistenza, iperglicemia, dislipidemia, ipertensione e aumento dello stato protrombotico / pro infiammatorio. Un eccesso di grasso viscerale è accompagnato da elevati livelli di proteina C-reattiva (CRP) e degli acidi grassi liberi (FFA), nonché da una diminuzione dei livelli di adiponectina. Elevati livelli di FFA sembrano svolgere un ruolo significativo nell'insulino-resistenza attraverso l'inibizione del meccanismo di segnalazione dell'insulina, con conseguente diminuzione del trasporto del glucosio al muscolo. L'adiponectina è una specifica proteina circolante del

tessuto adiposo ed è coinvolta nella regolazione del metabolismo lipidico e glicidico e si è evidenziata una diminuzione dei valori circolanti negli adulti affetti da obesità.

Tutti questi elementi contribuiscono a spiegare perché l'eccesso di adiposità addominale è considerata una grande minaccia per la salute cardiovascolare e metabolica^[14]. Vi è una crescente evidenza che il fumo può favorire l'accumulo di grasso viscerale^[15].

È stato dimostrato che i fumatori presentano elevate concentrazioni di cortisolo nel plasma a digiuno rispetto ai non fumatori, in parte a causa della stimolazione di attività simpatica del sistema nervoso e ciò favorisce l'accumulo di lipidi nei depositi di grasso viscerale^[16]. Inoltre, anche gli ormoni sessuali (cioè testosterone, estrogeni e progesterone) appaiono coinvolti nel controllo della distribuzione del grasso regionale^[17] e nella regolazione dei lipidi attraverso una mobilitazione in maniera potente e multiforme^[17]. Khaw et al. indicano che, rispetto alle non fumatrici, le fumatrici hanno una minore biodisponibilità di estrogeni ed un aumento delle concentrazioni di androgeni, anche in assenza di ipoestrogenemia^[18]. Negli uomini, l'adiposità viscerale è stata in precedenza associata a ridotta disponibilità di testosterone, ed è stato anche dimostrato che il fumo può ridurre le concentrazioni di testosterone^[19]. È assai recente l'ipotesi eziopatogenetica del fumo che agisce anche sul grasso epicardico, ossia il grasso viscerale che si trova vicino al cuore e che solo recentemente è considerato un fattore di rischio cardiovascolare indipendente per le malattie cardiovascolari^[20-21]. Il grasso epicardico copre circa l'80% della superficie del cuore e rappresenta un importante deposito di grasso a causa della sua localizzazione anatomica e dei suoi rapporti funzionali con le arterie coronariche ed il miocardio. Oltre alla capacità di accumulo dei lipidi, il grasso epicardico, come il grasso viscerale in toto, ha notevoli funzioni endocrine^[22].

La TC multistrato (MDCT) cardiaca è stata proposta come uno strumento affidabile e riproducibile per la valutazione clinica del grasso epicardico nell'uomo^[22] (fig. 6).

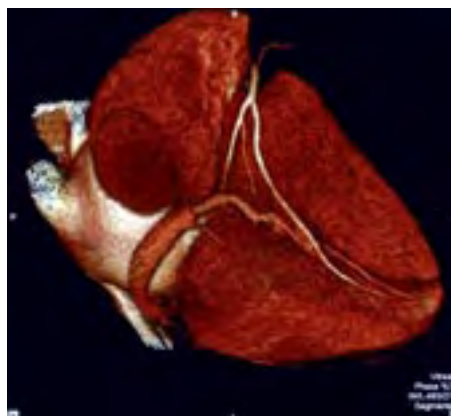


Fig. 6 - TC del grasso epicardico.

Un recentissimo studio ha evidenziato come, nei pazienti affetti da sindrome metabolica, i fumatori presentavano un'elevata quantità del grasso epicardico rispetto ai non fumatori e viene ipotizzato un nuovo meccanismo eziopatogenetico per spiegare l'importante correlazione fumo-rischio cardiovascolare^[23].

Conclusioni

Le evidenze di questa review rafforzano l'importanza del fumo come un predittore significativo di eventi cardiovascolari a lungo termine. Diventa fondamentale, attraverso le recenti scoperte sugli ulteriori meccanismi eziopatogenetici del danno provocato da esso, l'importanza del fumo nella stratificazione del rischio cardiovascolare, confermato tra l'altro da numerosi dati epidemiologici e di eseguire, nei pazienti fumatori, indagini diagnostiche più approfondite e trattamenti terapeutici più aggressivi.

Oltre a ciò, è naturalmente importante sottolineare la necessità di ridurre ed eventualmente eliminare questa importante fonte di morbilità e mortalità della popolazione generale attraverso efficaci programmi di disassuefazione dal fumo.

È stato precedentemente dimostrato che il fumo è tra le cause più importanti, tra i fattori di rischio modificabili, di infarto del miocardio, ed il rischio di un evento maggiore per sindrome coronarica acuta è dimezzato quando i pazienti smettono di fumare da almeno un anno. Secondo il Dipartimento di Salute e Servizi Umani degli USA "è difficile identificare qualsiasi altra condizione che presenta un mix di mortalità, prevalenza e "incuria" nonostante interventi efficaci e prontamente disponibili". I risultati di questa review possono aiutare le future strategie per focalizzare i programmi di cessazione del fumo nell'ambito delle cure primarie.

Bibliografia

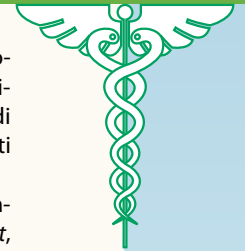
- Shields M. Smoking bans: influence on smoking prevalence. *Health Reports* 2007; 18(3): 9-24.
- British Heart Foundation website. Cardiovascular Disease. Accessed 14 January 2011.
- European Heart Network and European Society of Cardiology. European Cardiovascular Disease Statistics. September 2013.
- Health and Social Care Information Centre (HSCIC), Lifestyles Statistics. Statistics on Smoking: England, 2012.
- Salonen JT. Stopping smoking and long-term mortality after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1980; 43: 463-469.
- Mallaina P, Lionis C, Rol H, et al. Smoking cessation and the risk of cardiovascular disease outcomes predicted from established risk scores: results of the Cardiovascular Risk Assessment among Smokers in Primary Care in Europe (CV-ASPIRE) study. *BMC Public Health* 2013; 13: 362.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438): 937-52.
- Indagine Doxa-Iss 2014.
- Al-Delaimy WK et Al. Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: the Nurses' Health Study cohort. *Diabetes Care*. 2001.
- Prescott E, Hippe M, Schnohr P, et al. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *British Medical Journal* 1998; 316(7137): 1043-7.
- Hoffman, D. and I. Hoffman. The changing cigarette: Chemical studies and bioassays. , in *Risks Associated with Smoking Cigarettes with Low Machine-Measured Yields of Tar and Nicotine (Smoking and Tobacco Control Monograph No.13)* 2001, NCI: Bethesda. p. 159-191.
- Nagayasu S, Suzuki S, Yamashita A, Taniguchi A, Fukushima M, Nakai Y, Nin K, Watanabe N, Nagasaka S, Yabe D, Nishimura F. Smoking and adipose tissue inflammation suppress leptin expression in Japanese obese males: potential mechanism of resistance to weight loss among Japanese obese smokers. *Tob Induc Dis* 2012; 10: 3.
- Phillips EL, Arnett DK, Himes JH, McGovern PG, Blackburn H, Luepker RV. Differences and trends in antioxidant dietary intake in smokers and non-smokers, 1980-1992: the Minnesota Heart Survey. *Ann Epidemiol* 2000; 10(7): 417-23.
- Ahima RS (2006) Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity (Silver Spring)* 14 Suppl 5: 242S-249S.
- Chen NX, Moe SM. Vascular calcification: pathophysiology and risk factors. *Curr Hypertens Rep* 2012; 14: 228-37.
- Pasquali R, Vicennati V. Activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in different obesity phenotypes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: S47-9.
- Vermeulen A, Goemaere S, Kaufman JM. Testosterone, body composition and aging. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 110-6.
- Khaw KT. Epidemiology of coronary heart disease in women. *Heart* 2006; 92: 2-4.
- Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J. Increased 2-hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the anti-estrogenic effect of cigarette smoking. *N Engl J Med* 1986; 315: 1305-09.
- Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, Levy D, Mura-bitto JM, Wolf PA et al. Association of pericardial fat in-trathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. *Eur Heart J* 2009; 30: 850-6.
- Gastaldelli A, Basta G. Ectopic fat and cardiovascular disease: What is the link? *Nutrition, Metabolism and cardiovascular diseases* 2010;20: 481.
- Mahabadi AA, Berg MH, Lehmann N, Kälsch H, Bauer M, Kara K, et al. Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and incident myocardial infarction in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 388-95.
- Monti M, Monti A, Murdolo G et Al. Correlation between epicardial fat and cigarette smoking: CT Imaging in patients with Metabolic Syndrome. *Scandinavian Cardiovascular Journal* Epub 2014.

Autore Corrispondente

Manuel Monti
montimanuel@tiscali.it
USL UMBRIA1 U.O. PS/118
Via V. Muller 1
Assisi (Perugia)

MALATTIE CARDIOVASCOLARI PRESSIONE SISTOLICA E DIASTOLICA “COLPISCONO” DIVERSAMENTE IL CUORE

Ad ogni tipo di pressione la sua malattia: la sistolica (massima) è maggiormente associata al rischio di sviluppare emorragia intracerebrale, angina stabile ed emorragia subaracnoidea, mentre la diastolica (minima) all'aneurisma dell'aorta addominale. Il risultato, anticipato da The Lancet, è stato presentato al meeting Hypertension 2014, tenutosi ad Atene dal 13 al 16 giugno.



La pressione alta, come risaputo, è collegata ad un maggiore rischio di sviluppare numerose malattie cardiovascolari: però, a seconda che l'aumento riguardi la pressione sistolica (o “massima”) oppure quella diastolica (o “minima”), si assiste ad una variazione nel tipo di patologia a maggiore incidenza. Insomma, ad ognuno dei due tipi di pressione corrisponde l'associazione con l'incidenza di differenti tipi di malattia cardiovascolare, in base ai risultati dei ricercatori.

Ad affermarlo, oggi, è uno studio su *The Lancet* (Rapsomaniki et al., Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people, *The Lancet*, Volume 383, Issue 9932, Pag. 1899 - 1911, 31 May 2014 doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1); lo studio ha coinvolto oltre un milione di pazienti all'interno di pratiche di assistenza primaria. Questa ricerca è stata pubblicata in anticipo rispetto all'evento durante il quale è stata presentata, Hypertension 2014, il Joint Meeting della European Society of Hypertension (ESH) e dell'International Society of Hypertension (ISH), tenutosi ad Atene in Grecia dal 13 al 16 giugno. Ad esempio, a partire dai dati relativi a oltre 83 mila manifestazioni cardiovascolari, chi aveva una pressione sistolica (o “massima”) più alta presentava un aumentato rischio di emorragia intracerebrale (ictus causato da emorragia del tessuto cerebrale), angina stabile ed emorragia subaracnoidea, mentre una pressione diastolica (o “minima”) più elevata è un indicatore per il rischio di aneurisma dell'aorta addominale.

Condotto su quasi un milione e trecento mila pazienti con malattie cardiovascolari, si tratta del primo studio, riferiscono i ricercatori, che indaga il rapporto tra pressione alta e 12 differenti manifestazioni di patologie cardiovascolari, in diversi gruppi di età (tutti al di sopra dei 30 anni) e agli esordi delle patologie: i pazienti sono stati seguiti in media oltre cinque anni, al fine di registrare il primo evento cardiovascolare. I ricercatori hanno inoltre calcolato il rischio di sviluppare malattie specifiche dall'età di 30 anni fino all'età di 80 anni.

“I nostri risultati non supportano l'ipotesi, ampiamente diffusa, che la pressione sistolica e quella diastolica siano associate al rischio delle stesse malattie cardiovascolari, in un ampio range di età”, ha affermato il primo autore del paper, la Dott.ssa *Eleni Rapsomaniki* del The Institute for Health Informatics Farr Research a Londra (fonte sciencedaily.com).

Nello studio si legge anche che “l'ipotesi diffusa che le associazioni al rischio di malattie cardiovascolari della pressione diastolica e sistolica sono concordanti non è supportata dai risultati di questo studio ad alta risoluzione. Nonostante i trattamenti moderni, il carico legato all'ipertensione durante tutta la vita è resistente. Questi risultati sottolineano la necessità di strategie volte alla riduzione della pressione del sangue e contribuiranno a informare la progettazione di studi randomizzati per la loro valutazione”.

Lo studio, inoltre, evidenzia una sostanziale permanenza del rapporto tra pressione alta e rischio di sviluppare malattie cardiovascolari (per un trentenne con pressione alta il rischio è del 63% contro il 46% di chi ha una pressione regolare; inoltre statisticamente nel primo caso l'insorgenza si verifica cinque anni prima).

“Con questo alto rischio durante l'intero arco della vita, la necessità di nuove strategie per ridurre la pressione arteriosa è primaria. Le nostre stime forniscono nuove vitali informazioni che possono essere utilizzate per migliorare l'approccio col paziente e il processo decisionale negli ipertesi: attualmente, le decisioni sono basate soprattutto sui rischi di infarto e ictus”, spiega *Rapsomaniki*. “Le nostre stime, inoltre, contribuiranno a focalizzare le linee guida e a guidare i medici riguardo alle condizioni cardiovascolari che potrebbero essere più diffuse, per le quali lo screening e il trattamento mostrano maggiori probabilità di avere effetto”.

Scrivendo un commento collegato allo studio (sciencedaily.com), il professor *Thomas Kahan* del Karolinska Institut di Stoccolma, in Svezia, ha affermato che “diversi passaggi devono pertanto essere effettuati per migliorare il trattamento e il controllo antipertensivo: la valutazione del rischio globale cardiovascolare nei singoli pazienti, il miglioramento dell'organizzazione del supporto e della formazione dei caregiver, una maggiore conformità a livello farmacologico, più elevate compliance del paziente e persistenza del trattamento prescritto, estendendo a casa il monitoraggio della pressione arteriosa e a livello ambulatoriale nell'arco di 24 ore; considerando inoltre le forme secondarie di ipertensione nei pazienti difficili da trattare e indirizzando i pazienti con ipertensione non controllata rimanenti verso un centro specialistico dedicato”. Fonte: *quotidianosanita.it*

Non dire di conoscere una persona, finché non avrai diviso con lei un'eredità.

Johann Kaspar Lavater

PSORIASI

TUTTI I BENEFICI DEL MAR MORTO IN ISRAELE. ECCO I RISULTATI DELLE TERAPIE

Quasi nove pazienti su dieci hanno una significativa riduzione della malattia. Circa sei su dieci raggiungono la remissione. Queste le evidenze scientifiche delle cure offerte dai centri sulle rive del lago salato nella parte israeliana per la cura della psoriasi. In Italia ne soffrono circa 2 milioni e 500 mila persone, di cui il 10% con forme gravi.



Trattamenti con esiti particolarmente efficaci: quasi nove pazienti su dieci hanno una significativa riduzione della malattia, circa sei su dieci raggiungono la remissione. Buon profilo di sicurezza e un ottimale rapporto costi benefici. Nessuna evidenza di aumento di neoplasie della pelle. Nessun peggioramento della pressione sanguigna. È quanto garantiscono per la cura della psoriasi i trattamenti, rigorosamente naturali, del Mar Morto. Una patologia dalle cause sconosciute che alterna fasi di esacerbazione con fasi di remissione dalla durata variabile, e dalla quale non si guarisce mai. Colpisce oltre 125 milioni di persone in tutto il mondo, circa 2 milioni e 500 mila in Italia, di cui il 10% con forme gravi. Una malattia che causa grandi disagi nella vita quotidiana, con cure continue e spesso costose che richiedono molto tempo, ingenerano sfiducia nei pazienti e disaffezione verso il medico curante. Tutte criticità che le terapie offerte dal lago con la più alta concentrazione salina della terra spazzano via, come emerge dalla Systematic Review pubblicata sulla rivista *Semin Arthritis Rheum*. Una Revisione che ha selezionato - tra le 360 pubblicazioni scientifiche esistenti sugli effetti dei trattamenti terapeutici del Mar Morto - 50 studi su un totale di 5mila pazienti affetti da psoriasi. Con risultati molto incoraggianti: i dati del più ampio studio retrospettivo, condotto su 1.448 pazienti trattati con balneoterapia e fototerapia sul Mar Morto, raccontano una significativa riduzione delle lesioni psoriasiche (tra l'80% e il 100%) nell'88% dei pazienti e una remissione quasi completa nel 58% dei pazienti. *Quelle del Mar Morto sono caratteristiche uniche e irripetibili.* È il lago con la più alta concentrazione salina della terra, da circa 7 a 10 volte quella degli oceani. Collocato a circa 420 m sotto il livello del mare e con un contenuto di sali minerali come cloruro di magnesio, cloruro di calcio, cloruro di potassio, e bromuro di magnesio sorprendentemente elevato. Concentrazioni di sali che favoriscono e migliorano la capacità della pelle di trattenere l'acqua. Non solo, qui si registra la più alta pressione barometrica (circa 800 mm Hg) e una concentrazione di ossigeno superiore del 10% rispetto a quella presente a livello del mare. Proprietà terapeutiche decantate nella Bibbia e che trovarono, già nel IV secolo a.C., il primo divulgatore d'eccellenza in Aristotele. Il Mar Morto, di fatto, è un'enorme vasca da bagno con acqua e sali, costantemente sotto il sole per 365 giorni l'anno. E con un microclima unico al mondo: l'evaporazione dell'acqua crea un "filtro" che attenua la radiazione solare UV diminuendo la possibilità di danno solare da eccessiva esposizione. Queste condizioni risultano particolarmente favorevoli per il trattamento della Psoriasi, ma anche per le malattie reumatologiche, tra cui l'artrite reumatoide, l'artrite psoriasica, la spondilite anchilosante e l'osteoartrite del ginocchio che, dal fango e dalla balneoterapia, traggono benefici scientificamente riconosciuti. *I vantaggi della terapia.* "Sono molti i vantaggi che il Mar Morto offre ai pazienti affetti da psoriasi. Qui si possono avere trattamenti naturali con esiti terapeutici considerevolmente positivi, privi di effetti collaterali e con costi economici favorevoli" ha spiegato, Marco Harari direttore sanitario del centro di ricerca DMZ sul Mar Morto in Israele. Un Centro che da più di 25 anni è impegnato - in collaborazione con l'Università di medicina in Israele e l'Ospedale di Hadassa a Gerusalemme - nello studio degli effetti terapeutici delle acque e della climatoterapia del Mar Morto su una varietà di malattie croniche della pelle. "Nel Mar Morto - ha spiegato Harari - c'è una combinazione di elementi molto semplice, che definirei "primitiva". Le persone affette da psoriasi ricevono un trattamento naturale, alternativo all'esposizione ai raggi UV-A che viene utilizzata in ospedale e senza gli effetti collaterali. Il motivo è legato al fatto che la curva di esposizione ai raggi Uv è attenuata non solo dalla colonna di aria di oltre 400 metri presente sul Mar Morto, ma anche dall'evaporazione dell'acqua che filtrando i raggi li riduce: -15% di raggi UV-B, e -6% UV-A. I pazienti, a seconda del tipo di pelle, possono quindi esporsi al sole senza rischi fino a 3 ore al giorno. In sostanza utilizziamo una fototerapia naturale, mentre per quella artificiale possiamo utilizzare solo UV-A e B filtrati con delle macchine". Ma l'unicità del Mar Morto non si ferma qui perché alle condizioni climatiche favorevoli si uniscono poi gli effetti dei sali presenti nell'acqua. "Sono state condotte molte ricerche per capire quali sono gli effetti benefici della combinazione di magnesio, bromo e sali del Mar Morto con fattori climatici come sole, temperature stabili, umidità e ossigeno - ha aggiunto Harari - e i risultati sono molto positivi. Recentemente abbiamo confrontato tre gruppi di pazienti con psoriasi moderata severa sottoponendoli, per quattro settimane a tre differenti tipi di trattamento. Un gruppo è stato trattato solo con esposizione al sole, un altro esclusivamente con bagni, nelle ore serali in mare o in piscina; un terzo gruppo, infine, ha ricevuto un trattamento combinato sole e acqua di mare. Ha avuto una remissione dalla malattia il 73% dei pazienti trattati solo con esposizione al sole e il 28% di quelli curato con l'acqua del mare. Invece sono entrati in remissione circa il 90% dei pazienti sottoposti a trattamento combinato sole e acqua del mare". E il risultato ancor più soddisfacente, ha assicurato Harari, è che la remissione dalla malattia dura in media 33 settimane: "I tanti trattamenti disponibili per la psoriasi, oltre a quelli farmacologici, consentono di raggiungere risultati buoni, ma solo per due, tre mesi. Gli effetti benefici raggiunti con le terapie del Mar Morto invece sono prolungati senza effetti collaterali e senza medicine. I pazienti entrano in remissione fino a nove mesi, alcuni anche fino a tre anni. Ma in media i benefici del trattamento si attestano sulle 33 settimane. Fonte: *quotidianosanita.it*

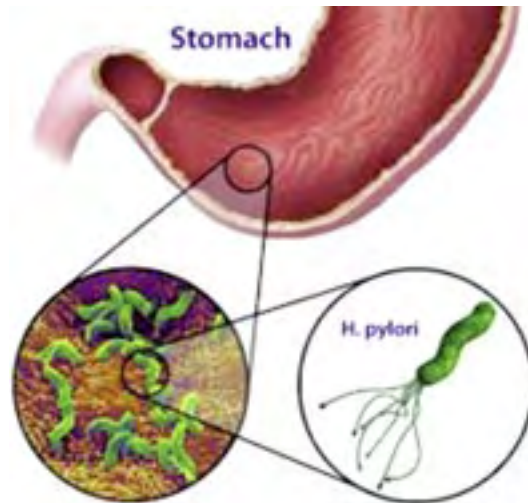
L'infezione da *Helicobacter pylori* in medicina generale

Guido Sanna

Direttore Divisione Ricerca FIMMG-METIS. Specialista in Gastroenterologia ed Endoscopia Digestiva

L'*Helicobacter pylori* è un batterio patogeno che si trova nello stomaco, è diffuso in tutto il mondo ed è la principale causa di gastrite e di altre patologie ad essa associate: ulcera gastrica, ulcera duodenale e linfoma MALT. L'infezione è inoltre fortemente associata al cancro gastrico. L'eradicazione di questo batterio ha dimostrato di poter determinare una regressione dell'atrofia gastrica, un precursore del cancro gastrico, e di prevenire la ricomparsa di malattia digestiva con le sue complicanze, oltre a curare alcuni linfomi MALT a basso grado. Ci sono diversi metodi per accertare l'infezione da *H. pylori*. Tutti sono stati validati in una varietà di contesti clinici e di sedi professionali, ma con differenti "gold standard" per la comparazione. I metodi diagnostici possono essere suddivisi in endoscopici e non endoscopici. I metodi endoscopici includono la determinazione della presenza dell'*H. pylori* nelle biopsie della mucosa gastrica mediante istologia, test dell'ureasi, o esame culturale microbiologico. I metodi non endoscopici includono l'accertamento degli anticorpi nel sangue intero o nel siero, la ricerca dell'antigene fecale, ed il test dell'urea radio marcata sul respiro (UBT) o nel sangue. Gli ultimi due metodi e il test dell'ureasi alla biopsia dipendono dall'attività ureasica propria del batterio. Questi identificano l'idrolisi dell'urea nello stomaco, che è un surrogato accettabile per l'*H. pylori*, dal momento che lo stomaco umano non ha nessuna attività ureasica intrinseca. L'indagine diagnostica ottimale per uno specifico paziente sarà dettata dal contesto clinico; più precisamente, il Medico di Medicina Generale (MMG) valuterà la sintomatologia e deciderà se è indicato un UBT o una endoscopia del tratto digestivo superiore. Generalmente, la ricerca degli anticorpi nel sangue intero, nel siero o nelle feci è indicativo per una infezione pregressa da Hp, in quanto il test può rimanere positivo anche dopo che l'infezione è stata eradicata. Infine, la selezione dell'esame sarà naturalmente influenzata dalla disponibilità locale e dai costi. L'UBT rapido e non invasivo, ormai disponibile come test in office, realizzabile anche nello studio del MMG, consente di diagnosticare l'infezione attiva da Hp e di confermare con certezza l'avvenuta eradicazione dopo la terapia appropriata.

Le attuali linee guida raccomandano per l'eradicazione dell'infezione, l'utilizzo della triplice terapia ovvero la combinazione di due antibiotici (amoxicillina e claritromicina o metronidazolo) in associazione con un inibitore di pompa protonica della durata non inferiore a 7 giorni. Negli ultimi anni però il successo di questo tipo di terapia si è ridotto, in parte come conseguenza dello sviluppo dell'antibiotico-resistenza. Per tale motivo, nuove strategie terapeutiche sono ritenute indi-



spensabili. È, infatti, ormai noto come la resistenza alla claritromicina riduca il tasso di successo della triplice terapia standard a valori inferiori al 18-44%. Di conseguenza, per curare l'infezione, molti pazienti necessitano di due o più tentativi terapeutici. Per questo motivo le attuali linee guida per la terapia dell'infezione da *Helicobacter pylori* riportano indicazioni anche per un trattamento di seconda e terza linea. Purtroppo, però, curare l'infezione da *Helicobacter pylori* dopo il fallimento dell'iniziale triplice terapia standard è più difficile e molto più problematico per il paziente. Nel 2000 è stato proposto un nuovo approccio terapeutico per curare l'infezione da *Helicobacter pylori*, la terapia sequenziale da effettuare per 10 giorni, che ha mostrato un tasso di successo molto elevato. La terapia sequenziale è un nuovo schema di trattamento che prevede l'assunzione per 5 giorni di un IPP (2 volte/die), e di amoxicillina (1 grammo 2 volte al giorno, possibilmente prima dei pasti), seguita per altri 5 giorni dall'assunzione di claritromicina (500mg 2 volte al giorno) e tinidazolo (500 mg 2 volte al giorno) sempre in associazione all'IPP (2 volte al giorno). Recentemente è stata pubblicata una revisione sistematica della letteratura, il cui scopo è stato quello di valutare l'efficacia della terapia sequenziale rispetto alla classica triplice terapia. Sono stati valutati 13 studi, tutti italiani ad eccezione di due studi provenienti dall'Asia ed uno eseguito su popolazione pediatrica proveniente dalla Romania, per un totale di 3271 pazienti trattati. L'efficacia della terapia sequenziale è stata paragonata a quella della triplice terapia standard per 7 e 10 giorni in diverse sperimentazioni. Il tasso di successo del regime sequenziale è stato nettamente più elevato (94%) di quello ottenuto rispettivamente con la triplice terapia standard (77%) per 7 giorni o per 10 giorni.

Bisogna notare che la terapia sequenziale e quella standard hanno lo stesso tasso di adesione da parte dei pazienti, la stessa incidenza di effetti collaterali e di tasso di interruzione di terapia. La terapia sequenziale è stata concepita basandosi sull'osservazione che il tasso di guarigione ottenuto somministrando per 14 giorni una duplice terapia (inibitore di pompa protonica ed amoxicillina) seguita da 7 giorni di triplice terapia, era più elevato se confrontato con quello ottenuto con la sequenza inversa (7 giorni di triplice terapia seguita da 14 giorni di duplice terapia). Perciò abbiamo ipotizzato che la duplice terapia seguita dalla triplice fosse in grado di eradicare l'infezione in un numero più ampio di pazienti. Abbiamo scelto di ridurre ogni schema di trattamento a cinque giorni poiché è noto che la duplice terapia, somministrata per meno di sette giorni, possiede un tasso di efficacia del 50%, e che l'efficacia della triplice terapia è inversamente correlata con la carica batterica, con un tasso di efficacia più elevato nei pazienti con una densità batterica bassa nello stomaco. L'uso dell'amoxicillina nella fase terapeutica iniziale offre diversi vantaggi, primo fra tutti

la bassa percentuale di resistenza riportata in letteratura. Diversi studi hanno mostrato che la terapia sequenziale è significativamente più efficace rispetto alla triplice nei pazienti che presentano un'infezione da ceppi di *Helicobacter pylori* claritromicino-resistenti. In questi pazienti il tasso di successo a seguito di terapia sequenziale e di triplice terapia era rispettivamente dell'83.9% e del 35.1%. Nonostante l'elevata efficacia della terapia sequenziale, in alcuni pazienti fallisce. I risultati di una terapia di seconda linea in questi pazienti sono stati riportati in studi recenti. Una triplice terapia che include inibitori di pompa protonica, levofloxacina e amoxicillina, tutti somministrati per due volte al giorno, è stata proposta ottenendo un tasso di successo dell'85.7% e dell'88.2%. Pertanto è disponibile una valida terapia di seconda linea per quei pazienti in cui la terapia sequenziale ha fallito. Le linee guida italiane più recenti hanno proposto la terapia sequenziale per 10 giorni come prima linea e la triplice terapia basata sulla levofloxacina per 10 giorni come seconda linea per il trattamento dell'infezione da *Helicobacter pylori* nella pratica clinica.

Lotta all'obesità: ora ci si prova anche con i batteri 'ammaestrati'

La somministrazione di batteri OGM, cioè ingegnerizzati a produrre sostanze anoressanti e regolatrici del metabolismo, potrebbe essere una nuova possibilità di terapia per l'obesità. È una nuova frontiera, proposta da un gruppo di ricercatori americani, che l'hanno testata su un modello murino di obesità poligenica.

Uno studio da poco pubblicato su *Journal of Clinical Investigation*, dimostra che alterando la composizione della flora batterica intestinale, si riesce a prevenire o addirittura a combattere l'obesità. Il lavoro della Vanderbilt University di Nashville è stato condotto su animali da esperimento (topi con modello poligenico di obesità), ai quali sono stati somministrati con l'acqua dei batteri ingegnerizzati a produrre N-acil-fosfatidiletanolamina (NAPE); i topini così trattati tendono a consumare meno cibo e questo contribuisce alla perdita di peso. I tassi di obesità, una condizione che predispone al diabete e alle patologie cardiovascolari, sono aumentati in maniera drammatica negli ultimi 25 anni e non accennano a ridursi. Al momento non esistono presidi farmacologici validi per contrastare questa pandemia e il ricorso agli interventi di chirurgia bariatrica non è certo proponibile per i milioni di persone affetti da obesità.

La dieta richiede una *compliance* vita natural durante ma i suoi risultati sono spesso modesti e frustranti per il paziente perché possono essere inficiati dalle risposte compensatorie dell'organismo che, di fronte ad un taglio delle scorte energetiche, mette in campo dei meccanismi per difendere quelle che ha già in casa.

Anche per questo è necessario trovare delle alternative, battere strade diverse da quelle del passato. Tra i filoni di ricerca più interessanti c'è quello dei rapporti tra il microbioma intestinale e le malattie metaboliche. Il microbioma intestinale, come dimostrato dagli studi di 'trapianto' dei germi intestinali da un topo obeso ad uno senza flora batterica, influenza e condiziona il fenotipo metabolico. L'ipotesi di lavoro di questo studio pubblicato su JCI è dunque che, attraverso un'adeguata manipolazione del microbioma intestinale, si possa riuscire a trattare l'obesità. E i ricercatori l'hanno fatto somministrando agli animali da esperimento dei batteri 'OGM', dal DNA modificato in modo da produrre composti in grado di aumentare il senso di sazietà e la sensibilità a segnali quali la leptina. La N-acil-fosfatidiletanolamina (NAPE) risponde appunto a questi requisiti; è un composto naturale, prodotto dalle cellule della parte prossimale dell'intestino tenue in risposta al cibo ed ha un effetto anoressante. Le diete molto ricche di lipidi ne alterano la sintesi, mentre la somministrazione di batteri ingegnerizzati a produrla può rimettere le cose a posto. La NAPE è rapidamente sottoposta all'idrolisi della fosfolipasi D, che la converte nella sua forma attiva NAE. A sua volta la somministrazione cronica di NAE inibisce l'assorbimento dei grassi, ritarda lo svuotamento gastrico, riduce l'apporto di cibo e aumenta l'ossidazione degli acidi grassi. Il tutto, agendo attraverso tre recettori: PPAR alfa, TRPV1 e GPR119. Per verificare la fattibilità e l'efficacia della terapia con i batteri ingegnerizzati, i ricercatori hanno incorporato in un ceppo di *Escherichia coli* i geni codificanti per una N-acetiltransferasi che catalizza la sintesi di NAPE. L'assunzione di cibo si è ridotta del 15% tra i topini trattati con questi batteri modificati, mentre i livelli di NAPE a livello del colon sono risultati aumentati di due volte; a livello epatico sono risultati aumentati invece i livelli di NAE, che non sono stati rinvenuti però nel circolo sistemico.

L'incorporazione dei batteri produttori di NAPE all'interno della flora batterica del colon, secondo gli autori dello studio potrebbe dunque indurre una 'resistenza' duratura all'obesità. Questo consentirebbe dunque di aprire la strada ad un nuovo trattamento dell'obesità, attraverso la somministrazione di batteri geneticamente modificati, in grado di produrre NAPE o altre sostanze anoressanti e regolatrici del metabolismo. Fonte: *quotidianosanita.it*

I Disturbi Specifici dell'Apprendimento

Sabina Lauria, Agata Fiumara

Scuola di Specializzazione in Neuropsichiatria Infantile. Facoltà di Medicina e Chirurgia.
Università di Catania



Introduzione

Nell'ambito del panorama scientifico italiano sembra essere ormai piuttosto consolidato l'interesse per i Disturbi Specifici dell'Apprendimento (DSA). La necessità dell'identificazione precoce dei disturbi è stata evidenziata dai numerosi vantaggi derivati da una diagnosi tempestiva, che ha permesso di contenere le ripercussioni negative sull'outcome scolastico e sulle componenti psico-affettive del bambino affetto dal disturbo. I programmi di prevenzione e di screening hanno consentito la diffusione della conoscenza del disturbo e l'attuazione di interventi mirati a contenere le condizioni generali di rischio associati alla presenza del disturbo: insuccesso e abbandono scolastico, disturbi del comportamento, dell'attenzione e scarsa motivazione che, segnalati in ambito scolastico, potrebbero celare un DSA non riconosciuto e, di conseguenza, non compensato. Negli ultimi anni, inoltre, l'interesse si è allargato coinvolgendo l'età adolescenziale ed i giovani adulti. Molti autori hanno sollevato la necessità di sviluppare metodi di diagnosi validi ed oggettivi per queste due fasce d'età, evidenziando una relazione significativa tra competenze di lettura e orientamento scolastico.

I Disturbi Specifici dell'Apprendimento

Il termine "**Disturbi Specifici dell'Apprendimento**" (DSA) si riferisce ad una serie di disturbi caratterizzati da significative difficoltà nell'acquisizione di abilità scolastiche (lettura, scrittura e calcolo), non imputabili primariamente a patologie neuromotorie, cognitive, psicopatologiche e/o sensoriali, definibili in base al mancato raggiungimento di criteri attesi di apprendimento in bambini normalmente scolarizzati, rispetto alle potenzialità del soggetto^[1] (età, istruzione, livello di intelligenza).

L'ICD-10 (*International Classification of Disease*) descrive chiaramente le caratteristiche di questi disturbi "*nei quali le modalità normali di acquisizione delle capacità in questione sono alterate già nelle fasi iniziali dello sviluppo. Essi non sono conseguenza di una mancanza di opportunità di apprendere e non sono dovuti ad una malattia cerebrale acquisita. Piuttosto si ritiene che i disturbi derivino da anomalie nell'elaborazione cognitiva legate in larga misura a qualche tipo di disfunzione biologica*".

I DSA vanno distinti dalle variazioni normali del rendimento scolastico che sono, per lo più, a carattere transitorio o possono esprimere un disagio scolastico o di altra natura. Va ben considerata l'età del soggetto, infatti, i DSA sono disturbi la cui espressività si modifica in relazione all'età e alle richieste ambientali, manifestandosi con caratteristiche diverse nel corso dell'età evolutiva e delle fasi di apprendimento scolastico^[2]. Anche la gravità del disturbo è legata all'età: un ritardo di lettura a sette anni, per esempio, avrà una significatività diversa rispetto ad un ritardo della stessa entità presente in un ragazzo di quattordici anni^[3]. Vanno poi distinti i ritardi semplici dell'apprendimento, che rappresentano disturbi dell'apprendimento di natura maturativa, che si manifestano con l'ingresso nella scuola elementare e si risolvono entro il primo anno di scuola. Sarebbero riconducibili ad una immaturità dei sistemi preposti all'acquisizione delle abilità

di lettura, scrittura e calcolo. Pertanto, la diagnosi definitiva viene posta in una fase successiva all'inizio del processo di apprendimento scolastico. Generalmente, si attende che sia terminato il normale processo di insegnamento delle abilità di lettura e scrittura (fine della seconda elementare) e di calcolo (fine della terza elementare). La diagnosi clinica può essere posta quando i risultati in test standardizzati di lettura, scrittura e calcolo, somministrati individualmente, sono significativamente al di sotto di quanto previsto in base all'età, all'istruzione e al livello di intelligenza (QI>70) cioè il livello di una o più di queste tre competenze risulti di almeno 2 DS (Deviazioni Standard) inferiore ai risultati medi prevedibili. Quindi, la compromissione deve essere clinicamente significativa e "specificata" cioè non attribuibile a ritardo mentale o compromissioni minori del livello intellettivo generale. Tuttavia, non sempre è attuabile ricorrere a test standardizzati che possono sottovalutare, talvolta, le reali condizioni cliniche, soprattutto quando le difficoltà testologiche si traducono in profili intellettivi disarmonici. Pertanto, la direttiva diagnostica di base è quella che il livello di apprendimento sia, comunque, inferiore a quello atteso per un bambino della stessa età mentale. Naturalmente non si può prescindere da una valutazione globale dello sviluppo neurologico del bambino che, nel caso dei DSA, deve essere nella norma.

Per quanto riguarda l'eziologia dei DSA, essa non è ancora chiara ed è verosimilmente di tipo neurobiologico. Infatti, fattori biologici agirebbero in sinergia con fattori non biologici, quali le opportunità di apprendimento, producendo le caratteristiche cliniche tipiche del disturbo. Diversi studi hanno dimostrato che in compiti di lettura e di elaborazione visiva, bambini che presentavano dislessia mostravano un mancato/ridotto funzionamento delle regioni posteriori dell'emisfero sinistro, cioè dell'emisfero coinvolto nei processi linguistici^[4]. L'origine neurobiologica della dislessia e dei DSA sarebbe supportata, inoltre, dall'al-

ta incidenza nel sesso maschile e dalla familiarità del disturbo (circa il 60% dei dislessici ha un familiare che presenta un DSA, alto indice di concordanza tra gemelli monozigoti). In effetti, studi recenti riportano una prevalenza del sesso maschile solo di poco superiore (M:F=1,5:1). Inoltre, non esisterebbe un significativo rapporto dislessia/mancinismo. Sembrano più interessanti, invece, le ricerche recenti relative alle cause genetiche del disturbo tenendo conto, tuttavia, delle influenze ambientali che possono variare tra i diversi soggetti, anche nell'ambito della stessa famiglia.

Il DSM-IV e l'ICD-10 raggruppano col termine di DSA la Dislessia Evolutiva, la Disortografia, la Disgrafia e la Discalculia. La **dislessia** o disturbo specifico della lettura (abilità di decodifica del testo) è probabilmente dovuta ad una difficoltà nell'automatizzazione dei processi di lettura. La **disortografia**, cioè la difficoltà a controllare le regole ortografiche e sintattiche della scrittura (abilità di codifica fonologica e competenza ortografica) è caratterizzata da errori quali inversioni, trasformazioni, omissioni, separazioni e fusioni illegali. Inoltre, nella composizione libera si possono mettere in evidenza povertà del vocabolario ed errori grammaticali e della punteggiatura.

La **disgrafia**, cioè difficoltà nella scrittura intesa come abilità grafo-motoria, è caratterizzata da una capacità di scrittura inferiore all'età cronologica del soggetto, al livello cognitivo e al livello di istruzione in rapporto all'età. La **discalculia**, cioè la difficoltà ad eseguire operazioni matematiche anche semplici, operare con i numeri, anche su piccole quantità, sia per quanto riguarda le procedure di calcolo che le conoscenze numeriche. Il trattamento rivolto ad un bambino con DSA deve favorire l'evoluzione delle competenze in esame, fornire strumenti e strategie di apprendimento alternative a quella deficitaria, prevedere una presa in carico volta a prevenire e/o trattare le altre forme di disagio che da esso possono scaturire. I tipi di interventi possono essere vari e prevedono l'abilitazione logopedica, che lavora sulla specifica abilità deficitaria, l'utilizzo di strumenti compensativi che supportano una delle abilità carenti (ad es. l'uso della calcolatrice, penne con impugnatura ergonomica, la tavola pitagorica, sequenza giorni e mesi, quaderni speciali, testi con carattere più leggibile) e dispensativi che hanno lo scopo di potenziare l'autonomia del soggetto (ad es. possibilità di sostituzione delle verifiche scritte con quelle orali, la valutazione del contenuto del testo scritto e non della correttezza ortografica nelle produzioni scritte, la scelta del carattere grafico più leggibile in caso di disgrafia), la presa in carico psicologica e psicoterapica volta a rafforzare l'autostima ed a lavorare sui comportamenti disfunzionali.

Dislessia

La dislessia evolutiva è un disturbo specifico della lettura che si manifesta in soggetti in età di sviluppo, in assenza di deficit neurologici, sensoriali, intellettivi,

emotivo-relazionali, malgrado una normale istruzione scolastica e condizioni socioculturali adeguate^[5-6]. Si stima che circa il 4% dei bambini in età scolare presenti una dislessia con un rapporto maschi-femmine di 3-4:1.

L'International Dyslexia Association considera la dislessia quale disabilità specifica dell'apprendimento, di origine neurobiologica, caratterizzata dalla difficoltà ad effettuare una lettura accurata e/o fluente e da scarse abilità nella scrittura e nella decodifica del testo. La valutazione della rapidità e della correttezza della lettura è considerata la misura che meglio descrive la competenza di lettura.

Le difficoltà riscontrate deriverebbero da un deficit nella componente fonologica del linguaggio che è spesso inattesa in rapporto alle abilità cognitive globali e alla sicurezza di un'adeguata istruzione scolastica^[7]. Il bambino mostra incapacità di riconoscere lettere simili per forma (m e n; b e d; b e p) o simili per suono (d e t; b e p), può presentare inversioni di lettere (da-ad; per-pre), omissione di lettere o sillabe, sostituzioni di intere parole, distorsioni e aggiunte. Talvolta mostra difficoltà ad imparare le tabelline e alcune informazioni in sequenza come le lettere dell'alfabeto, i giorni della settimana, i mesi dell'anno. Inoltre, si riscontrano difficoltà nell'automatizzare il processo di interpretazione dei segni grafici; tale difficoltà di decodifica si manifesta con un deficit nella velocità e nell'accuratezza della lettura che si può ripercuotere sulla comprensione del testo: le energie sono rivolte più nelle decodifica del messaggio scritto che nel comprendere il significato di ciò che si sta leggendo^[8].

Le tecniche di neuroimaging funzionale hanno permesso di dimostrare i pattern di attivazione durante la lettura e di mettere in evidenza le eventuali differenze tra soggetti che leggono bene e soggetti che presentano disturbi della lettura. I processi coinvolti nella lettura sono gestiti dall'emisfero sinistro ed, in particolare, dalla regione occipito-temporale sinistra, che per tale motivo è stata oggetto di elevato interesse da parte dei ricercatori. L'abilità di identificazione delle parole nella lettura è correlata all'integrità funzionale di due sistemi posteriori dell'emisfero sinistro: il sistema dorsale (temporo-parietale) e ventrale (occipito-temporale). Questo sistema appare compromesso nei soggetti affetti da dislessia come indicano sia la ridotta attivazione che l'alterazione delle connessioni funzionali tra queste aree^[9]. Questi dati dimostrerebbero che i bambini dislessici durante la lettura presenterebbero un funzionamento non corretto dei sistemi cerebrali posteriori dell'emisfero sinistro^[10]. I bambini dislessici presenterebbero, inoltre, un'organizzazione atipica dell'emisfero di destra^[11]. Dati relativi a ridotte abilità di processazione visiva nella dislessia, confermano l'ipotesi di una correlazione tra dislessia e scarse performance in compiti visuo-spaziali. Non tutti gli studi documentano queste difficoltà e questo potrebbe dipendere da tutte le variabili metodologiche che compongono gli studi oppure da variabili intrinseche al disturbo stesso che sosterebbero l'ipotesi di un disturbo multifattoriale con de-

ficit neurocognitivi che interessano domini differenti^[12]. Diverse ricerche enfatizzano la capacità dei dislessici a concettualizzare le informazioni in modo visuo-spaziale, piuttosto che verbale, anche se la loro performance può essere compromessa^[13]. Questa modalità di compensazione dei disturbi della lettura si rifletterebbe anche nell'utilizzazione di strategie diverse nella risoluzione dei compiti.

All'ipoattivazione dimostrata nei dislessici, alle regioni parieto-temporali ed occipito-temporali di sinistra, nel corso di varie prove di lettura che richiedevano l'analisi fonologica dello scritto, si contrappone il riscontro di una iperattivazione del giro frontale inferiore di destra e di sinistra. Questa compenserebbe le alterazioni a carico delle aree corticali posteriori di sinistra, responsabili dell'elaborazione fonologica ed ortografica. Bambini in trattamento che hanno mostrato progressi nella lettura presenterebbero un incremento funzionale della parte ventrale del giro frontale inferiore che non è stato evidenziato nei soggetti non dislessici. Tuttavia, in uno studio recente è stato postulato l'utilizzo di indici di funzionalità cerebrale (determinati mediante fRM) a scopo predittivo di un miglioramento delle abilità di lettura. Sono stati considerati altamente significativi l'iperattivazione della corteccia prefrontale di destra, sede di processi fondamentali per il miglioramento della lettura nei dislessici e l'organizzazione del fascicolo longitudinale superiore^[14]. Bambini con disturbo della lettura sono stati sottoposti ad un training intensivo focalizzato sul mental imagery che ha prodotto un miglioramento delle performance di lettura. La valutazione pre e post-trattamento ha messo in evidenza la presenza di variazioni del volume della sostanza grigia che, nel periodo dell'intervento terapeutico, mostra un incremento nel giro fusiforme anteriore/ippocampo, precuneo sinistro, ippocampo destro e cervelletto anteriore destro che coincide con il miglioramento nella lettura^[15].

Disturbo della Comprensione del Testo

Non sempre l'abilità di comprensione è compromessa nel dislessico ed in effetti si pone sempre più il problema di chiarire l'esistenza o meno, nell'ambito dei DSA, di un disturbo specifico di comprensione del testo con caratteristiche ben distinte dal disturbo di decodifica. Nella comprensione di un testo sono coinvolti differenti processi cognitivi che lavorano sinergicamente e attivamente alla costruzione del significato che dipende non soltanto dalle informazioni presenti nel testo ma anche dalle conoscenze possedute dal lettore. Tra i vari modelli utilizzati per studiare la comprensione del testo il più riconosciuto è il modello di costruzione-integrazione di Kintsch e Van Dijk, secondo il quale per comprendere un testo è indispensabile selezionare le informazioni più rilevanti, integrarle con le informazioni già elaborate o già presenti in memoria e formulare una rappresentazione mentale di ciò che si legge. È necessario fare una distinzione tra i due processi che

riguardano la lettura: decodifica e comprensione che sono strettamente correlati, ma separati^[16]. La decodifica si riferisce ai processi specifici della lettura, come riconoscere e nominare correttamente le parole; la comprensione si riferisce alla capacità di costruire il significato delle parole e delle frasi, riconoscere le relazioni presenti nel testo, integrare il testo con le proprie conoscenze. Diversi altri studi hanno dimostrato che le abilità di decodifica e comprensione seguono percorsi diversi^{[17] [18]}. Lo scopo della lettura, infatti, non è solo quello di decifrare le parole scritte, ma anche di comprenderne il significato^[19]. Nei "cattivi lettori" la capacità di inibire le informazioni irrilevanti dalla memoria di lavoro sembra meno efficiente, con il risultato di sovraccaricare la memoria di lavoro di informazioni inutili, senza individuare quelle essenziali per la comprensione del testo. Studi sul ruolo che i meccanismi inibitori hanno nel processo di comprensione, hanno dimostrato che esiste una correlazione tra scarsa comprensione e una specifica difficoltà a sopprimere le informazioni irrilevanti^[20].

Conclusioni

I bambini affetti da DSA presentano delle difficoltà significative nell'ambito degli apprendimenti scolastici che comportano un carico emotivo maggiore rispetto ai compagni. L'evidenza di un quoziente intellettivo (QI) nella norma spiega la chiara percezione che questi bambini hanno del proprio disturbo e dell'impossibilità a realizzare apprendimenti efficaci con ripercussioni significative sull'autostima, segnali di disagio, sentimenti di autosvalutazione e di vergogna, scarsa accettazione del disturbo, che se non trattati possono evolvere in disturbi ansioso-depressivi. Il senso di fallimento e di frustrazione possono essere alimentati, inoltre, dall'assenza di un metodo di studio alternativo che possa incrementare la motivazione ed il senso di autoefficacia. Appare, dunque, di importanza fondamentale la presa in carico pedagogica ed emozionale al fine di modificare il vissuto legato alla difficoltà degli apprendimenti, migliorare le performances scolastiche e prevenire eventuali disturbi psicopatologici.

Bibliografia

1. Cornoldi C. I disturbi dell'apprendimento. Editore Il Mulino 1991.
2. Consensus Conference, Roma, 6-7 Dicembre 2010. Disturbi specifici dell'apprendimento.
3. Tressoldi P.E., Vio C. Diagnosi dei Disturbi dell'Apprendimento Scolastico Erickson 1996.
4. Shaywitz S.E. et al. Functional disruption in the organization of the brain for reading dyslexia. Proc Natl Acad Sci. USA 1998; 95: 2636-2641.
5. Stella G. Dislessia evolutiva, Giornale di neuropsichiatria dell'età evolutiva, 1999; 19: 39-52.
6. Savelli, E. I disturbi specifici dell'apprendimento, Dislessia. Giornale italiano di ricerca clinica e applicativa 2004; 1: 99-110.

7. Lyon G.R., Shaywitz, S.E., & Shaywitz, B.A. Defining dyslexia, comorbidity, teachers' knowledge of Language and Reading: A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia* 2003; 53: 1-14.
8. Perfetti C.A. Reading ability. Oxford: Oxford University Press 1985.
9. Pugh K.R., Mencl W.E., Jenner A.R., Katz L., Frost S.J., Lee J.R., Shaywitz S.E., & Shaywitz B.A. "Neurobiological studies of reading and reading disability". *Journal of Communication Disorders* 2001; 34: 479-492.
10. Shaywitz, S.E. & Shaywitz, B.A. "The Neurobiology of Reading and Dyslexia". *The ASHA Leader* 2007 September 04.
11. Heim S., Eulitz C., & Elbert T. "Altered hemispheric asymmetry of auditory P100m in Dyslexia". *European Journal of Neuroscience* 2003; 17: 1715-1722.
12. Menghini D., Finzi A., Benassi M., Bolzani R., Facoetti A., Giovagnoli S., Ruffino M., Vicari S. "Different underlying neurocognitive deficits in developmental dyslexia: A comparative study" *Neuropsychologia* 2010; 48: 863-872.
13. Bacon A.M., Handley S.J. and McDonald E.L. "Reasoning and dyslexia: a spatial strategy may impede reasoning with visually rich information". *British Journal of Psychology* 2007; 98(1): 79-92.
14. Hoeft F., et al. "Neural systems predicting long-term outcome in dyslexia". *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 2011; 108 (1): 361-366.
15. Krafnick A.J., Lynn Flowers D., Napoliello E.M., Eden G.F. "Gray matter volume changes following reading intervention in dyslexic children" *Neuroimage* 2011 August 1; 57(3): 733-741.
16. Cornoldi C., & Oakhill J.V. Reading comprehension difficulties: Processes and intervention. *Journal of Pragmatics* 1996; 33: 943-956.
17. Oakhill J.V. Children's difficulties in reading comprehension. *Journal of Educational Psychology Review* 1993; 5: 223-237.
18. Pazzaglia F., Cornoldi C., Tressoldi P. Learning to read: Evidence on the distinction between decoding and comprehension skills. *European Journal of Psychology of Education* 1993; 8: 247-258.
19. Carretti B., Cornoldi C., De Beni R. Il disturbo specifico di comprensione del testo scritto. In - I disturbi dello sviluppo: neuropsicologia clinica e ipotesi riabilitative. A cura di Vicari S. e Caselli M.C. Ed. Il Mulino 2002; pp. 169-189.
20. De Beni R., Palladino P., Pazzaglia F. & Cornoldi, C. Increases in intrusion errors and working memory deficit of poor comprehenders. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 1998; 51 A, 305-320.

Ipocholesterolemizzanti nuovi e promettenti da anticorpi monoclonali

Sono gli inibitori della pcsk9 i farmaci che dominano il panorama attuale degli ipocolesterolemizzanti per quella fascia di pazienti "a rischio" sui quali l'effetto delle statine non è sufficiente a portare i livelli di colesterolo al di sotto dei 70 mg per dl di sangue raccomandati dalle linee guida europee. Se ne è parlato a Firenze in occasione del 45esimo Congresso nazionale di cardiologia che si è tenuto nel capoluogo toscano nel mese di giugno. Gli anticorpi monoclonali "anti pcsk9" «sembrano essere la migliore alternativa alle statine per quella fascia di pazienti sui quali queste ultime non funzionano», spiega *Francesca Pierri*, consigliere Anmco per la Puglia. Attualmente sono 3 gli anticorpi monoclonali "anti pcsk9" i cui studi clinici di fase 3 sono in corso: l'alirocumab, l'evolocumab e il bococizumab. In uno studio di fase 2 «la somministrazione sottocutanea di inibitori della pcsk9 in quantità di 150 mg ogni 2 settimane, ha consentito una riduzione aggiuntiva delle Ldl del 70% nel 100% dei pazienti pre-trattati con statine», spiega *Pasquale Perrone Filardi*, associato di cardiologia e direttore della scuola di specializzazione di malattie dell'apparato cardiovascolare della Federico II di Napoli. Attualmente è in corso un vasto studio clinico di fase 3 su oltre 18mila pazienti con livelli non controllati di LDL dopo sindrome coronarica acuta, con lo scopo di valutare mortalità e morbilità associate all'abbassamento delle LDL in seguito all'assunzione di alirocumab. I risultati dello studio "odyssey outcomes" portato avanti da Regeneron/Sanofi sono previsti per il 2017-2018, mentre il lancio del farmaco dovrebbe avvenire nel 2016. Solo questi risultati permetteranno di definire il reale rapporto costo-efficacia del farmaco, e di valutare gli effettivi effetti avversi, che ad oggi sembrano essere poco rilevanti: possibile irritazione nel sito di iniezione e qualche raro caso di vasculite benigna, anche se l'FDA ha recentemente rilasciato uno statement dove dichiara di essere venuta a conoscenza di possibili effetti avversi di tipo neurocognitivo, e per questo richiede di integrare gli studi clinici in corso con test cognitivi. «Come comunità cardiologica aspettiamo con grande fiducia i risultati di questo studio» afferma Perrone Filardi «i dati ci dicono che questi farmaci hanno un effetto notevole sulla diminuzione del colesterolo, se questi benefici saranno tali su endpoint maggiori come la mortalità, questo sposterà il rapporto costo-beneficio in chiave positiva». Fonte: *doctornews.it*

Osteoporosi: un disturbo sempre più diffuso

Florinda Valdivia Torres

Specialista in medicina fisica e riabilitativa – Direttore tecnico FKT – USI

Introduzione

Il termine osteoporosi è utilizzato per indicare una malattia sistemica dello scheletro caratterizzata da riduzione della massa ossea e alterazioni qualitative della micro-architettura dell'osso, tali da comportare un aumento della sua fragilità e quindi un aumento del rischio di frattura.

Attualmente l'osteoporosi costituisce uno dei costi sanitari e sociali di maggiore incidenza a causa delle conseguenze dirette delle fratture in termini di necessità di ricovero, riabilitazione, ortesizzazione, assistenza domiciliare ed anche a causa dei danni secondari prodotti dall'immobilità quali l'insufficienza polmonare, disturbi venosi, embolie, piaghe da decubito, nonché deterioramento muscolo-scheletrico sino ad arrivare alla sindrome da allettamento.

La frattura, spesso provocata da cadute accidentali o traumi di modesta entità, è spesso associata a fattori concomitanti come scarso controllo posturale, astenia muscolare, riduzione dei riflessi etc.

Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità circa il 30% delle donne in età post-menopausale presenta osteoporosi, e si stima che più del 40% avranno una frattura durante il resto della loro vita.

La frattura del femore è riconosciuta come la complicanza più rilevante dell'osteoporosi, poiché causa di maggiore disabilità e di costi sanitari più elevati rispetto alle altre fratture osteoporotiche (Fig.1).



Fig. 1

Si stima che ci siano oggi in Italia, circa 4 milioni di donne ed 1 milione di uomini affetti da osteoporosi. Inoltre, nella popolazione femminile di età superiore ai 60 anni, più del 75% soffrirebbe di fragilità ossea (osteopenia - osteoporosi). Poiché nei prossimi 20 anni la percentuale della popolazione italiana al di sopra dei 65 anni aumenterà del 25%, ci dovremo attendere un proporzionale incremento dell'incidenza dell'osteoporosi.

L'evoluzione fisiologica della massa ossea nel corso della vita comporta una sua progressiva riduzione tale da comportare con l'avanzare dell'età una condizione definita *osteopenia*. Si parla invece di *osteoporosi* quando il processo diventa particolarmente intenso e prolungato da determinare una fragilità ossea che si manifesta con fratture anche per traumi di modesta entità. La più comune forma di osteoporosi è quella che si instaura in menopausa (post-menopausale) o nell'anziano (senile): in tal caso parliamo di osteoporosi "primitiva"; le forme "secondarie" invece sono determinate da un ampio numero di patologie e farmaci.

L'osteoporosi post-menopausale si manifesta clinicamente dopo 6-10 anni dall'inizio del climaterio, colpisce circa il 10-20% della popolazione femminile. Questa forma è probabilmente riconducibile alla carenza di estrogeni con conseguente aumentato riassorbimento scheletrico, eccedente rispetto al processo di osteoformazione, che risulta normale o ridotto.

L'osteoporosi senile colpisce prevalentemente il sesso femminile, ed è più precoce nella donna rispetto all'uomo. Fattori che entrano in gioco nel determinare

questa forma di osteoporosi sono: la riduzione dell'attività fisica, un diminuito apporto dietetico di calcio e vit. D, turbe dell'assorbimento intestinale, un probabile invecchiamento della funzionalità osteoblastica. Benché l'osteoporosi sia una malattia ossea sistemica, le sue manifestazioni cliniche sono più rilevanti a livello della colonna vertebrale e del bacino (Fig. 2).

Il sintomo più frequente è un dolore alla schiena, spontaneo o indotto da traumi anche minimi. Tale do-



Fig. 2

lore è di solito causato dal collasso di un corpo vertebrale soprattutto a livello dorsale basso o lombare. Si determina così una caratteristica accentuazione della cifosi dorsale (progressivo incurvamento in avanti) e, per compenso, della lordosi sacrale. Nelle forme più avanzate si può notare una significativa riduzione in altezza del paziente (Fig. 3).



Fig. 3

Il picco della massa ossea viene raggiunto nell'età giovanile e la sua consistenza è determinata da fattori ereditari, ma contribuiscono anche l'attività fisica, la forza muscolare, l'alimentazione e lo stato ormonale. Ne deriva quindi l'importanza della prevenzione che dovrebbe iniziare durante la fase dello sviluppo per proseguire senza interruzione durante l'età adulta fino ad arrivare alla terza età. Numerosi studi dimostrano come un'attività fisica continuativa condotta con regolarità evita il crollo di massa ossea dopo la menopausa; è necessario però non sospendere l'attività fisica per non ritornare ai livelli basali. L'esercizio fisico rappresenta il cardine dell'approccio riabilitativo per i pazienti con osteoporosi dal momento che ha la capacità di creare una stimolazione meccanica dinamica sull'osso tale da permettere un rimodellamento osseo nel senso di una stimolazione osteoblastica (neoapposizione di osso) (Fig. 4).



Fig. 4

L'osteoporosi va considerata ad oggi una patologia prevenibile e curabile. Il suo trattamento si avvale di terapia farmacologica, inserita però in un contesto di più ampie vedute che comprende l'educazione alimentare (adeguato introito con i cibi di calcio e vitamina D) e comportamentale (esercizi terapeutici specifici e invito a rimanere costantemente attivi). È importante evitare le abitudini che facilitano l'osteoporosi come il fumo e l'abuso di alcolici, oltre a fare attenzione all'uso di farmaci che inducono perdite di calcio. Si dovrebbe mantenere un adeguato apporto

di calcio: la dose attualmente raccomandata è di 1200-1500 mg al giorno negli adolescenti e 800 mg negli adulti. Negli anziani può essere utile associare la vitamina D (800 UI al giorno). La terapia farmacologica si basa sull'uso di farmaci di diverse famiglie: terapia estrogenica, calcitonina, bisfosfonati, paratormone. L'utilizzo di farmaci specifici appare giustificato quando il rischio di frattura a 10 anni supera il 20-30%.

Cos'è la MOC? - La massa-densità scheletrica può essere valutata con varie tecniche genericamente definibili come densitometria ossea (o Mineralometria Ossea Computerizzata, MOC). L'indagine densitometrica consente oggi di misurare in modo abbastanza accurato la massa ossea ed in particolare la sua densità minerale (Bone Mineral Density o BMD), e rimane il miglior predittore del rischio di fratture osteoporotiche. Per l'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) la diagnosi densitometrica di osteoporosi si basa sulla valutazione con tecnica a doppio raggio X (DEXA) (Fig. 5).

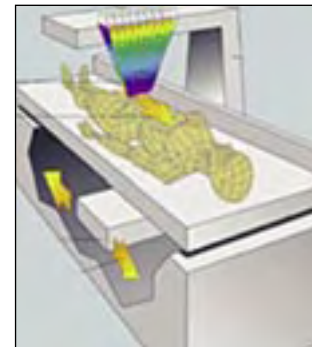


Fig. 5

La dose di radiazione utilizzata per l'esame è bassissima, molto inferiore a quella di una normale radiografia, ciò consente di poter ripetere l'esame nel tempo senza problemi. L'unità di misura è rappresentata dalla deviazione standard dal picco medio di massa ossea (T-score). È stato osservato che il rischio di frattura inizia ad aumentare con valori densitometrici di T-score < -2,5 SD, che secondo l'OMS, rappresenta la soglia per diagnosticare la presenza di osteoporosi (Fig. 6).

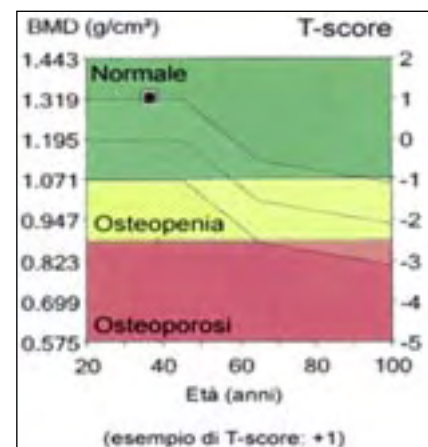


Fig. 6

Osteoporosi: un disturbo sempre più diffuso

L'esame può essere eseguito a livello del polso, della colonna lombare, del femore o dell'intero scheletro. È importante sottolineare che la soglia diagnostica in T-score non coincide con la soglia terapeutica poiché altri fattori scheletrici ed extra-scheletrici condizionano il rischio di frattura del singolo soggetto e la decisione di intraprendere o meno un trattamento. La MOC DEXA è generalmente ritenuta utile nelle donne oltre i 65 anni. Nei maschi e nelle donne di età inferiore può essere di utilità solo in presenza di determinati fattori di rischio o condizioni come: menopausa precoce (<45 anni), magrezza eccessiva, tabagismo, uso di farmaci osteopenizzanti, patologie potenzialmente in grado di provocare osteoporosi.

Importanza dell'attività fisica - L'esercizio fisico nel contesto dell'osteoporosi non risulta solo utile per l'incremento della massa ossea, ma va inserito nell'ambito di un programma riabilitativo più ampio, il cui fine ultimo è quello di prevenire le fratture (Fig. 7).



Fig. 7

È noto che periodi anche brevi di immobilizzazione, o comunque una ridotta attività fisica aumentano il tasso di perdita ossea, mentre al contrario negli atleti si osserva una maggiore densità ossea; ciò suggerisce un ruolo importante dell'attività fisica e l'importanza del tipo di attività, in quanto l'intensità del carico influenza la densità ossea maggiormente del numero dei carichi, ossia gli esercizi contro una resistenza sono uno stimolo più efficace per incrementare la massa ossea rispetto ad attività ripetitive prolungate come la corsa o rispetto ad attività in assenza di carico come il nuoto (Fig. 8). In donne in post-menopausa l'attività fisica con carico è in grado di prevenire l'1% della perdita minerale ossea annuale, a condizione



Fig. 8

che l'esercizio venga continuato in modo costante; al contrario, uno stile di vita inattivo si associa ad un aggravamento dell'osteoporosi.

È possibile dunque incrementare la massa ossea attraverso la stimolazione meccanica diretta, l'utilizzo di carichi distrettuali, il miglioramento della capacità aerobica, il rinforzo muscolare, l'utilizzo della forza di gravità. La prevenzione delle fratture invece è perseguibile attraverso il miglioramento dell'equilibrio, il miglioramento della coordinazione, la rieducazione alla deambulazione, l'educazione posturale e l'educazione ergonomica (nel senso di evitare flessioni del rachide e sollevamento di oggetti pesanti, alzarsi da sedie con braccioli, non utilizzare tappeti o cere sul pavimento, non camminare su percorsi accidentati, utilizzare ausili per migliorare la propria autonomia etc.).

Incoraggiare una anche modesta attività fisica tra gli anziani può ridurre il rischio di cadute e quindi di frattura; la raccomandazione di svolgere un minimo di attività fisica come camminare più di 30 minuti al giorno, fare le scale, eventualmente praticare il ballo, risulta utile anche per diminuire i dolori articolari, migliorare il tono muscolare, ridurre il rischio cardiovascolare, migliorare gli stati depressivi (Fig. 9).



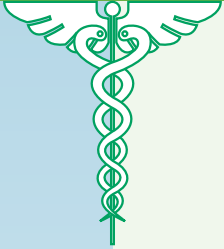
Fig. 9

Bibliografia

1. Maria Rosaria Gualano, Antonella Sferrazza, Chiara Cadeddu, Chiara de Waure, Giuseppe La Torre, Walter Ricciardi. Epidemiologia dell'osteoporosi post-menopausale nel mondo e in Italia. Italian Journal of public health 2011; 8(2) Suppl. 2: 3-22.
2. Evans WJ. Exercise training guidelines for the elderly. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 12-7.
3. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 992-1008.
4. V.M. Saraceni, D.A. Fletzer. L'esercizio in medicina riabilitativa. Piccin, 2009.
5. Rugarli. Medicina interna sistematica. 5° edizione.
6. Talmage R.V., Stinnett S.S., Landwehr J.T., Vincent L.M., McCartney W.H., Age-related loss of bone mineral density in non-athletic and athletic women. Bone Miner, 1986; 1: 115-25.
7. Pedrazzoni M., Ruolo dell'attività fisica nella prevenzione della perdita di massa ossea, osteoporosis news, 1991; 1: 2-9.
8. Sinaky M., Exercises and osteoporosis, Arch Phys. Med Rehabil 1989; 70: 220-9.

Attivato il nuovo servizio di Ipertermia e Oncoterapia nella Casa di cura Marco Polo – USI

Indicazione sull'uso della Ipertermia in ambito Oncologico: concetti di Ipertermia e Oncoterapia



Per Ipertermia (HT) "terapeutica", o Termoterapia, si intende esclusivamente la terapia a radiofrequenza che causa il riscaldamento dei tessuti biologici ad una temperatura superiore a quella standard del corpo umano. Tutti gli studi, con HT da sola, hanno dimostrato che le cellule tumorali cominciano ad essere danneggiate con temperature superiori a 40°C, ma il fondamentale danno al DNA avviene con temperature comprese tra 42° e 43.5°C. Oggi la ricerca e l'applicazione clinica della Termoterapia vivono un periodo di forte dinamismo. Le apparecchiature per HT "profonda" forniscono un riscaldamento terapeutico localizzato a tumori solidi mediante applicazione di energia a radiofrequenza (RF) nell'intervallo di frequenza da 8 a circa 200 MHz. Per poter trattare tumori solidi profondi è necessario disporre di una potenza (da 0 a 600 Watts) "adeguata" che sia proporzionalmente "augmentabile" durante l'applicazione in modo da mantenere alta la temperatura nella massa solida nell'arco temporale della applicazione e così contrastare i processi di raffreddamento messi in atto dal corpo umano. Le attrezzature che non hanno questa caratteristica, in quanto raggiungono potenze basse e/o moderate (150/200 W max) non possono essere considerate utilizzabili per trattamenti di Ipertermia Oncologica "Profonda", ma solo superficiale. L'innalzamento della temperatura tra i 42° e 43.5° C è fondamentale in quanto gli studi clinici attribuiscono la distruzione delle cellule tumorali grazie al danno prodotto dall'alta temperatura alla membrana plasmatica, allo scheletro cellulare ed al nucleo cellulare. Il motivo che spiega la spiccata sensibilità delle cellule tumorali al trattamento ipertermico è la loro elevata iperacidificazione, che deriva dall'incapacità di smaltire metaboliti anaerobici. In conclusione l'ipertermia attacca le cellule iperacidificate, annienta la stabilità della proteina cellulare e la distrugge, *il tutto esclusivamente con l'innalzamento della temperatura*. Altro "evento" significativo che abbiamo esclusivamente grazie a questo innalzamento della temperatura è lo stimolo della risposta immunitaria, in quanto tra i 42° e i 43.5°C, e non al di sotto, il calore provoca stress e panico nelle cellule tumorali. In conseguenza di ciò, queste producono proteine da shock termico che a loro volta attivano il sistema immunitario. Per poter asserire di disporre di attrezzatura per Ipertermia Oncologica Profonda è necessario che questa abbia come requisito "FONDA-MENTALE" la possibilità di mantenere all'interno della massa solida tumorale una temperatura tra i 42° e 43.5°C. Oggi esistono in commercio apparecchiature che non rispondono a questo requisito, quindi non effettuano IPERTERMIA ONCOLOGICA PROFONDA, ma per ovviare a questo "deficit" asseriscono di somministrare sedute terapeutiche di Oncoterapia. Ma cos'è l'Oncoterapia? È la risposta cellulare dovuta al solo effetto della "radiofrequenza" e non all'innalzamento della temperatura. Il principio è piuttosto semplice, basato su uno studio elettromagnetico delle cellule e degli effetti della radiofrequenza su alcune strutture caratterizzanti la stessa, come i mitocondri. La letteratura scientifica ci dice che il potenziale di membrana di una cellula sana si aggira sui 70-90 mV, mentre quella patologica tumorale sui 20-30 mV, e a volte anche meno. Si suppone che questo DDP (differenziale di potenziale) ai capi della membrana non sia sufficiente a creare i presupposti alla apoptosi (morte cellulare) dando così la possibilità alla massa tumorale di crescere in modo indefinito, infiltrando i tessuti adiacenti. Un potenziale di membrana così basso è soggetto maggiormente all'interazione con onde elettromagnetiche (e/o radiofrequenza), e comporta un corto circuito di membrana più rapido rispetto ad un potenziale standard non patologico. Si considera quindi che la radiofrequenza permette, ristabilendo anche parzialmente il potenziale di membrana, di attivare, in modo selettivo sulle cellule malate, l'apoptosi.

In pratica tutte le attrezzature che emettono radiofrequenza somministrano Oncoterapia (o Oncoterapia), mentre solo le apparecchiature che emettono radiofrequenza ad alta potenza possono "contemporaneamente" ottenere l'effetto Termico (innalzamento della temperatura tra i 42° e 43.5°, o Ipertermia Oncologica Profonda) e l'effetto Oncotermico. In pratica tutte le attrezzature che emettono radiofrequenza somministrano Oncoterapia (o Oncoterapia), mentre solo le apparecchiature che emettono radiofrequenza ad alta potenza possono "contemporaneamente" ottenere l'effetto Termico (innalzamento della temperatura tra i 42° e 43.5°, o Ipertermia Oncologica Profonda) e l'effetto Oncotermico.

Studio, colesterolo attiva meccanismo che promuove cancro

Tutti sanno che il colesterolo, almeno quello cattivo, può causare malattie cardiache. Ora i ricercatori della University of Illinois a Chicago descrivono un nuovo ruolo negativo di questa sostanza: sembra che attivi un sistema di segnalazione cellulare collegato con il cancro. La scoperta è riportata su 'Nature Communications'. Le cellule possiedono migliaia di sistemi di segnalazione che le portano a svolgere le loro funzioni, come quello che ne promuove la crescita e la divisione che però, se reso iperattivo, può portare allo sviluppo dei tumori. I ricercatori hanno scoperto che quando il colesterolo è associato a una determinata proteina, diventa una componente essenziale per la questo sistema di segnalazione. Hanno inoltre notato che un aumento localizzato di colesterolo all'interno della membrana cellulare sembra favorire questo processo, cosa che potrebbe spiegare perché il colesterolo elevato aumenta il rischio di cancro. "Sappiamo che le diete ad alto contenuto di grassi, che aumentano i livelli di colesterolo - spiegano gli autori - sono state collegate a un'elevata incidenza di cancro. La nostra ricerca fornisce una spiegazione di come il colesterolo può promuovere percorsi che portano al cancro". Il lavoro offre dunque anche un possibile bersaglio terapeutico, per la creazione di un farmaco che interferisca con il legame fra colesterolo e la suddetta proteina, che potrebbe essere efficace contro tumori al colon, al seno, ai polmoni e il melanoma. Fonte: *AdnKronos Salute*

L'ipertermia oncologica: indicazioni terapeutiche

Intervista a **Sabrina Del Bufalo**

Il calore da sempre è stato oggetto delle attenzioni della scienza medica. L'apporto di energia attraverso l'ipertermia comporta un cambiamento nei funzionamenti (omeostasi) dei sistemi cellulari. L'ipertermia è una terapia oramai riconosciuta dalla comunità scientifica ed utilizzata in centri universitari e in centri oncologici di eccellenza nazionale ed internazionale. Ne abbiamo discusso con la dottoressa Sabrina Del Bufalo, Direttore tecnico della Radioterapia presso la Casa di cura Marco Polo - Gruppo USI.

Dottoressa Del Bufalo, ci può fare una panoramica dei campi di azione dell'ipertermia oncologica?

“Nella mia esperienza di oncologo medico, esperto di chemioterapia oncologica, ho avuto modo di verificare la bontà di un approccio integrato alla patologia oncologica. In realtà la complessità del fenomeno cancro impone un trattamento multimodale. In quest'ottica si parla di ipertermia oncologica in abbinamento alla chirurgia, alla chemioterapia, ed alla radioterapia nelle sue molteplici sfaccettature. Le moderne attrezzature di ipertermia oncologica, sono dotate di emettitori (antenne) che vengono posizionate sul corpo del paziente, una anteriormente, l'altra posteriormente, in corrispondenze dell'organo ammalato, ed emettono radiofrequenza a 13,56 Mhz. L'emissione di questa radiofrequenza consente di innalzare in profondità la temperatura localmente tra i 42 e i 43 °C. A tale temperatura le cellule tumorali, che contengono una membrana cellulare alterata (aberrante), non riescono a smaltire il calore e, contemporaneamente, l'ipertermia attiva degli enzimi intracellulari denominati caspasi che spezzettano il DNA portando, finalmente, la cellula maligna alla morte”.

Quali possono essere gli altri meccanismi di azione che si possono attribuire all'ipertermia?

“In primis quello di facilitare l'accesso al bersaglio da parte dei chemioterapici, soprattutto in quei distretti corporei non ottimamente vascolarizzati (ad esempio il peritoneo), che rappresentano le cosiddette “nicchie farmacologiche”, nelle quali i farmaci arrivano poco e male. Una specifica categoria di chemioterapici, inoltre, presenta un effetto terapeutico maggiore se somministrati con ipertermia. Da segnalare anche che il mutamento della vascolarizzazione loco regionale provocato dall'ipertermia rende l'ambiente meno idoneo alla proliferazione delle cellule tumorali. Anche la radioterapia combinata con l'ipertermia ottiene maggiore effetto per sommazione di danno cellulare e per induzione della morte in cellule danneggiate in modo sub-letale. Per concludere da non sottovalutare la stimolazione del sistema immunitario indotta dall'innalzamento della temperatura. Si ottiene localmente la liberazione di citochine che stimolano l'arrivo in situ dei leucociti e quindi vi è un maggiore vigore nella lotta contro le cellule malate”.

Quali sono i tumori che possono essere trattati e quali no?

“L'ipertermia trova indicazioni in tutti i tumori solidi e non è gravata da alcun effetto collaterale. Le controindicazioni sono per quei pazienti che presentano versamento pleurico o ascitico massivo. È comunque preferibile che le condizioni generali del paziente siano buone e deve essere segnalata l'eventuale presenza di un pacemaker o di un defibrillatore. Da non sottovalutare poi, la possibilità di applicazione nella patologia osteoartromuscolare; regolando la potenza della macchina e riducendo la durata di un'esposizione è possibile ottenere grande beneficio con azione antidolorifica (meccanismo che si ottiene anche nel dolore causato dal cancro), antiinfiammatoria, contro le contratture, il dolore da artrosi, la rigidità e lo spasmo cellulare”.

Quanto dura un ciclo di ipertermia per la cura di una neoplasia maligna?

“Ogni seduta dura un'ora, somministrata a giorni alterni per un massimo di 10 sedute, al termine delle quali dopo le rivalutazioni del caso, si può somministrare un altro ciclo (e oltre) aspettando un intervallo dall'ultima seduta di almeno 21 giorni”.

In conclusione l'ipertermia è una valida tecnica di potenziamento dell'attività di altre terapie come chirurgia, chemioterapia, radioterapia, immunologia, e consente, nella stragrande maggioranza dei casi, un arresto della malattia per fasi più o meno lunghe e comunque una conduzione di vita soddisfacente.



NOVITÀ IN MEDICINA ESTETICA PER LA TOSSINA BOTULINICA

In Italia l'utilizzo della tossina botulinica è argomento di discussione. La verità è che le sue indicazioni e controindicazioni sono regolamentate molto chiaramente dalla Food and Drug Administration e dall'Aifa.

Ultimamente sempre più pazienti utilizzano nel campo estetico la tossina botulinica non essendo più vincolati da infondati preconcetti.

La tossina botulinica è una proteina prodotta dal batterio Clostridium Botulinum, che fu isolata nel 1928 e fu identificato il suo meccanismo d'azione nel 1949 dall'eminente studioso Arnold Burgen. Nel 1989 Food and Drug Administration negli Stati Uniti approvò l'utilizzo della tossina botulinica per il trattamento dello strabismo, blefarospasmo e spasmo emifacciale. Nel 2002 giunse l'approvazione per l'uso in medicina estetica per il miglioramento temporaneo delle rughe glabellari. Dal 1991 è utilizzata nel campo medico per il trattamento di spasmi o tic facciali e il trattamento della spasticità sia nell'adulto sia nel bambino. Dal 2000 è stata approvata dalla F.D.A. per il trattamento della distonia cervicale.

Attualmente sono in valutazione altre possibili applicazioni mediche come emicrania, sintomi prostatici, incontinenza urinaria, vescica iperattiva, asma e obesità.

In medicina estetica le novità riguardano l'utilizzo della tossina botulinica per il trattamento dell'iperidrosi. Infatti avvengono delle microiniezioni di tossina botulinica nei punti in cui il sudore sovrabbonda: mani, fronte, nuca, piedi, ascelle e inguine.

Attualmente nel 2014 è stata revisionata l'indicazione del trattamento con la tossina botulinica di tipo A - VISTABEX che riguarda l'utilizzo del prodotto su pazienti al di sopra dei 65 anni, quindi non ci sono più limiti di età e l'utilizzo per le rughe cantali laterali (zampe di gallina) da moderate a gravi osservate a massimo sorriso e contemporaneamente il trattamento delle rughe glabellari.

Ultimamente nei mesi estivi sempre più pazienti rimangono soddisfatti dall'utilizzo della tossina botulinica per la sudorazione eccessiva nelle zone elencate in precedenza. Oggi non avendo nemmeno limiti di età anche i pazienti che superano i 65 anni possono fruire del trattamento con VISTABEX sia per le rughe glabellari che le rughe cantali laterali, avendo come risposta la soddisfazione dei pazienti.

DOTT. Stefan Dima
responsabile reparto di medicina estetica U.S.I.
tel. 06328681 r.a.
cell. 337738696
email: medestetica@usi.it

Radiazioni, che paura!

Gabriella Giuliano

Direttore Tecnico Medicina Nucleare U.S.I.

La maggior parte delle persone alterna, contraddittoriamente, una paura irrazionale di fronte alle radiazioni e ai rischi per la salute ad esse correlati, e un utilizzo, che talora si configura come un vero e proprio abuso, degli strumenti diagnostici che utilizzano proprio le radiazioni.

A seguito dell'evoluzione delle tecniche di *imaging* avvenute negli ultimi anni, l'utilizzo in campo medico delle radiazioni riveste un ruolo sempre più importante nell'individuare malattie o situazioni parafisiologiche che difficilmente verrebbero diagnosticate in altro modo. La radiografia, la TAC, la PET e la scintigrafia sono quindi diventate strumenti imprescindibili per la diagnostica e il *follow up* di numerose malattie. Per questi esami viene utilizzato un tipo di radiazioni - dette ionizzanti - che interagiscono con il nucleo della cellula ed in particolare con il DNA, con potenziali rischi di danneggiamento del patrimonio genetico.

I toni allarmistici spesso utilizzati da fonti non scientifiche non sono in genere giustificati dal punto di vista del rapporto rischi-benefici di queste pratiche, anche tenendo presente che i macchinari più moderni sono dotati di dispositivi di riduzione di dose particolarmente efficaci. La stima del danno provocato da queste radiazioni, infatti, va letto nel contesto della complessiva esposizione dell'uomo alle radiazioni naturali, come quelle presenti nel suolo, nell'acqua e nell'aria. Tenendo presente che per misurare gli effetti nocivi delle radiazioni ionizzanti su un organo o un tessuto si utilizza l'unità di misura della dose efficace di

radiazione nel Sistema Internazionale - il milli-Sievert (mSv) - si stima infatti che ogni anno un individuo sia esposto in media a 3,0 mSv di cui circa l'80% (2,4 mSv) derivano da radiazioni naturali, mentre solo circa il 20% è dovuto all'uso di radiazioni a scopo medico e diagnostico. Va inoltre sempre tenuto presente che, a fronte di una determinata dose di radiazioni assorbita da un individuo a seguito di un esame diagnostico, non esiste una correlazione necessaria con eventuali danni, ma solo una relazione probabilistica (stocastica) che ciò avvenga. Non sempre, però, l'utilizzo di questi strumenti diagnostici è da considerarsi indispensabile, esistendo infatti altre tipologie di esami che comportano l'uso di fonti di energia diverse, come ad esempio le radiazioni non ionizzanti, che danno informazioni più adeguate rispetto a determinati quesiti clinici (si pensi alla ecografia e alla risonanza magnetica, per le quali vengono utilizzate le radiazioni non ionizzanti che interagiscono non con il nucleo ma con altre strutture della cellula). Gli esa-

mi inappropriati costituiscono una grossa percentuale (tra il 30 e il 50%) di quelli fatti e, oltre a far assorbire inutilmente radiazioni ai pazienti, rappresentano un costo per il Servizio Sanitario Nazionale, allungando le liste di attesa senza garantire una migliore assistenza. La buona pratica medica e un'approfondita conoscenza clinica e delle tecniche consente di identificare correttamente i casi in cui utilizzare l'una o l'altra metodica, nel rispetto dei principi fondamentali della radioprotezione:

- i tipi di attività che comportano esposizione alle radiazioni ionizzanti debbono essere preventivamente giustificati (giustificazione);
- le esposizioni alle radiazioni debbono essere mantenute al livello più basso ragionevolmente ottenibile (ottimizzazione);
- la somma delle dosi ricevute ed impegnate non deve superare i limiti prescritti.

Per quanto riguarda gli esami che utilizzano le radiazioni ionizzanti, è evidente che ogni strumento diagnostico eroga una quantità diversa di radiazioni. Una radiografia al torace equivale a circa sei mesi di esposizione alle radiazioni naturali, mentre una TAC del torace rilascia una dose di radiazioni circa 400 volte più elevata. Nella PET (tomografia ad emissione di positroni), che impiega sostanze radiomarcate con radioisotopi emettitori di positroni, la dose di irradiazione è equivalente circa a quella che si assume quando si esegue una TAC, mentre la scintigrafia presenta rischi analoghi a quelli delle altre più comuni indagini radiologiche.

Non tutti peraltro sanno che esiste, nei sistemi biologici, la funzione dell'ormesi, un meccanismo adattativo per il quale un soggetto esposto ad una modesta quantità di radiazioni sviluppa una più efficace risposta riparativa quando viene esposto a dosi più elevate, impedendo così lo svilupparsi di un danno biologico.

In conclusione, la sicurezza circa un uso appropriato delle tecniche diagnostiche e terapeutiche che utilizzano le radiazioni è garantita, oltre che dalla professionalità dei medici e del personale sanitario, anche da una specifica regolamentazione. Di fronte al presupposto che le radiazioni possano essere dannose, infatti, nelle norme e nelle linee guida delle società scientifiche nazionali e internazionali che regolamentano rigorosamente tutte le attività legate all'uso delle radiazioni, in campo medico prevale un atteggiamento prudentiale a tutela del paziente, del lavoro-



Cervello. Individuato il meccanismo con cui percepisce la sazietà. La scoperta è italiana

Durante il pasto, il segnale di sazietà prodotto dall'intestino, dal lipide oleoiletanolamide, viene 'tradotto' da specifiche aree cerebrali che utilizzano l'istamina come neurotrasmettitore. Il meccanismo, come una sorta di 'interruttore' della fame, favorisce la cessazione dell'attività alimentare. A scoprirlo, un team dell'Università di Firenze, il Cnr e la Sapienza Università di Roma. Lo studio su PNAS*

È stato identificato il meccanismo chiave con cui il nostro cervello traduce alcuni segnali periferici di sazietà: l'istamina attiva determinate aree cerebrali (ipotalamo), veicolando il segnale di sazietà prodotto dall'intestino durante il consumo del pasto da parte del lipide oleoiletanolamide. A scoprire come avviene questo processo - in particolare alcune modalità del collegamento tra l'istamina e il lipide - è l'Università di Firenze e l'Istituto di biologia cellulare e neurobiologia del Consiglio nazionale delle ricerche (Ibcn-Cnr) di Roma, in collaborazione con il Dipartimento di Fisiologia e Farmacologia della Sapienza Università di Roma. Lo studio* è stato pubblicato su *PNAS (Proceedings of the National Academy of Sciences)*. "Abbiamo scoperto", spiega *Maria Beatrice Passani*, ricercatrice del Dipartimento di Neuroscienze, Area del Farmaco e Salute del Bambino (Neurofarba) dell'Ateneo fiorentino, "che il segnale di sazietà prodotto dall'intestino durante il consumo di un pasto da parte di un lipide, l'oleoiletanolamide (Oea), attiva aree specifiche del cervello che usano l'istamina come neurotrasmettitore, favorendo così la cessazione dell'attività alimentare". L'oleoiletanolamide è un composto lipidico rilasciato dagli enterociti, cellule nei villi intestinali, in risposta al consumo di grassi. Tale composto indirettamente segnala la sazietà ai nuclei ipotalamici, attivando fibre sensoriali del nervo vago che proiettano il segnale a livello centrale. L'istamina cerebrale viene rilasciata durante la fase dell'appetito, fornendo alti livelli di sollecitazione prima del pasto e media la sazietà. Essa funziona come un segnalatore di sazietà attivando il recettore dell'istamina H₁ in specifici nuclei ipotalamici. Insomma, l'istamina potrebbe essere paragonata ad un 'segnalatore' della fame, che indica quando è cessato l'appetito. "Le prove sperimentali raccolte in questo studio", prosegue *Roberto Coccarello* dell'Ibcn-Cnr, al cui fianco hanno lavorato per lo stesso istituto *Giacomo Giacobozzo* e *Anna Moles*, "dimostrano per la prima volta che l'effetto anoressizzante di Oea viene drasticamente attenuato sia in animali privi della possibilità di sintetizzare istamina, sia in animali le cui riserve neuronali di istamina sono state temporaneamente inattivate attraverso la somministrazione diretta nel cervello di un agente inibi-

tore. Grazie alla nostra ricerca siamo riusciti a individuare la natura dei neurotrasmettitori implicati e a comprendere i meccanismi attraverso cui determinate popolazioni di cellule nervose (neuroni) presenti nel cervello a livello dell'ipotalamo traducono l'informazione mediata da Oea sullo stato nutrizionale dell'organismo e sul corrispondente livello di sazietà. È stato identificato quindi nel sistema neurotrasmettitoriale dell'istamina una delle componenti fondamentali per veicolare il messaggio di sazietà generato da Oea a livello intestinale". "La conoscenza di questi meccanismi neuronali, che assolvono un ruolo essenziale nel comportamento alimentare, in quanto contribuiscono alla riduzione dell'appetito, offre nuove prospettive per sviluppare farmaci più efficaci e sicuri per il trattamento dell'obesità, che mirino a incrementare il rilascio di istamina nel cervello", conclude *Passani*, al cui fianco hanno lavorato - nel team fiorentino - *Gustavo Provensi*, *Hayato Umehara*, *Leonardo Munari*, *Nicoletta Galeotti* e *Patrizio Blandina*. Fonte: *quotidianosanita.it*

Quel grasso 'abbronzato' che fa dimagrire

Uno studio appena presentato al congresso congiunto dell'International Society of Endocrinology e dell'Endocrine Society a Chicago e pubblicato online first sulla rivista "Diabetes", dimostra che la temperatura ambientale può modulare anche nell'uomo la formazione di grasso bruno, che protegge da diabete e obesità.

Il grasso bruno, un tipo particolare di tessuto adiposo che fino a qualche anno fa si riteneva presente solo nel neonato, non solo è presente anche nell'adulto ma è molto 'plastico'. Può aumentare di volume o ridursi a seconda in particolare delle temperature ambientali: con il freddo aumenta, con il caldo si riduce. Questo tipo di tessuto adiposo ha una caratteristica particolare; anziché conservare l'energia, la 'brucia' per generare calore, una funzione vitale nei neonati e nei piccoli animali, esposti a temperature rigide, ma forse anche un possibile bersaglio terapeutico per proteggere da diabete e obesità gli adulti. Lo studio ICEMAN (Impact of Chronic Cold Exposure in Humans) condotto dal gruppo del dottor *Paul Lee* del Diabetes, Endocrinology, Obesity branch del National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (USA), presentato a Chicago in occasione del congresso congiunto ICE/ENDO 2014 e pubblicato contemporaneamente sulla rivista 'Diabetes' ha dimostrato che il tessuto adiposo bruno ha una sua plasticità, può essere cioè modulato nella sua rappresentazione da uno stimolo fisico, la temperatura ambientale. In alcuni studi pubblicati in precedenza, Lee aveva dimostrato che le persone dotate di tanto grasso bruno, tendono ad essere più magre e ad avere i valori di glicemia nei limiti della norma. Lo stesso Lee aveva dimostrato, in studi di laboratorio, che il tessuto adiposo 'bianco' può trasformarsi in grasso bruno. Per lo studio ICEMAN, Lee ha reclutato 5 adulti in buona salute e li ha esposti per un periodo di 4 mesi a temperature ambientali

* G. Provensi et al., "Satiety factor oleoethanolamide recruits the brain histaminergic system to inhibit food intake", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Luglio 2014, doi: 10.1073/pnas.1322016111.

ben definite e comunque nel *range* di quelle che si trovano abitualmente all'interno degli edifici climatizzati. Durante il giorno continuavano a svolgere le loro normali attività quotidiane, ma di notte, veniva chiesto loro di recarsi presso il *Clinical Center* dei *National Institutes of Health* per l'esperimento, dove permanevano almeno 10 ore in un ambiente a temperatura controllata: il primo mese a 24° (temperatura 'termo-neutra', alla quale il corpo non deve lavorare per produrre o disperdere calore), il secondo mese a 19°, il terzo mese di nuovo a 24° e infine l'ultimo mese a 27°. Al termine di ogni mese, i partecipanti allo studio venivano sottoposti ad una valutazione termo-metabolica, all'interno di un calorimetro, una stanza termicamente isolata, che consente di valutare il calore emanato dal corpo e quindi risalire alla quantità di energia 'combusta' per produrlo. Venivano inoltre sottoposti a PET/TAC con stimolo del freddo, per misurare la quantità di grasso bruno e a biopsie di tessuto adiposo e muscolare per valutare le alterazioni metaboliche. In questo modo, i ricercatori australiani hanno dimostrato che, la quantità di grasso bruno aumentava durante il mese con temperature notturne a 19°, e diminuiva al contrario durante il mese, nel quale i soggetti dormivano a 27°. All'aumento di grasso bruno, corrispondeva inoltre una maggiore sensibilità all'insulina (è cioè sufficiente una minor produzione di insulina da parte del pancreas per riportare la glicemia a valori di normalità dopo un pasto). Lo studio ICEMAN è la prima dimostrazione che il 'reclutamento' del grasso bruno è reversibile anche nell'uomo adulto e ha un impatto sul suo metabolismo. La quantità di grasso bruno può essere dunque indotta, cioè manipolata, anche nell'uomo attraverso uno stimolo ambientale, il freddo, che lo aumenta del 30-40%. Questa scoperta potrebbe dunque aprire nuove prospettive di terapia, sia nell'obesità, che nel diabete legato in particolare al fenomeno dell'insulino-resistenza. Un fatto da tener presente non solo in estate, ma anche d'inverno, suggeriscono gli autori, quando le temperature del riscaldamento dovrebbero essere mantenute sul versante basso del *comfort* ambientale. Già da tempo le eccessive temperature all'interno delle abitazioni e degli uffici nel periodo invernale, sono state chiamate in causa come possibili cause accessorie dell'epidemia di obesità che affligge il mondo occidentale. "Nelle ultime decadi – ricorda Lee – le temperature delle camere da letto sono salite da una media di 19° agli attuali 22°, come dimostrano studi condotti negli USA e in Gran Bretagna". Una temperatura sufficiente a mettere il bavaglio al grasso bruno. Insomma, per dimagrire e mantenersi metabolicamente sani, consigliano gli autori di ICEMAN, oltre a dieta sana e tanta attività fisica, bisognerà cominciare a ridurre le temperature delle nostre abitazioni, in estate ma soprattutto in inverno. Fonte: *quotidianosanita.it*

Il 40% degli italiani predisposto a intolleranza al lattosio

Il 40% degli italiani è predisposto all'intolleranza al lattosio. E nelle persone con ipotiroidismo, a causa dell'intolleranza al lattosio, il dosaggio di ormone tiroideo deve essere aumentato del 31%. È quanto emerge da uno studio sull'intolleranza al lattosio, condotto dal gruppo diretto da *Marco Centanni* presso l'UOC di Endocrinologia dell'Università Sapienza, ospedale Santa Maria Goretti di Latina; è stato recentemente pubblicato sul *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Lo studio ha valutato la dose efficace dell'ormone tiroideo in pazienti ipotiroidei con concomitante intolleranza al lattosio. "In persone ipotiroidee con patologie gastrointestinali (morbo celiaco, infezione da *Helicobacter pylori*, gastriti croniche, parassitosi intestinali) – afferma Centanni – è necessario un aumento della dose di levotiroxina per garantire il raggiungimento dell'obiettivo terapeutico. Questo studio dimostra che la dose di levotiroxina deve essere aumentata di circa un terzo rispetto alla dose ottimale, anche in pazienti intolleranti al lattosio che non seguono una dieta priva di latte e suoi derivati. Oggi questo problema, ancora molto dibattuto – prosegue – è superato dalla disponibilità di nuove formulazioni di levotiroxina in capsule molli o in soluzione liquida, totalmente prive di lattosio. Queste nuove preparazioni, sembrano inoltre garantire un migliore assorbimento dell'ormone per la loro superiore solubilità e quindi un più facile raggiungimento della dose minima efficace della tiroxina". L'intolleranza acquisita al lattosio, che non va confusa con l'allergia alle proteine del latte, è l'incapacità di digerire il principale zucchero del latte, a causa di un deficit dell'enzima lattasi. L'attività di questo enzima, massimale alla nascita, decresce col progredire dell'età, tanto che solo il 30% delle persone adulte è in grado di digerire totalmente il lattosio. I sintomi tipici dell'intolleranza al lattosio sono di tipo gastrointestinale, come dolori addominali, meteorismo e flatulenze, diarrea, nausea e vomito, ma talvolta si associano anche sintomi extraintestinali. Tuttavia la genericità e spesso l'assenza di sintomi fanno sì che il 75% degli intolleranti al lattosio non sappia di esserlo. Il lattosio è presente nel latte e nei suoi derivati in percentuale variabile (panna, formaggi, burro e yogurt), ma lo si ritrova in quantità variabili in quasi tutti i prodotti da forno, nelle salse, nei cibi pronti, nei salumi. Inoltre, in caso di intolleranza, i medicinali sono gli ultimi a cui si pensa ma il lattosio è presente, come eccipiente, in molti farmaci tra i quali proprio alcune preparazioni in compresse di ormone tiroideo. Le variazioni geografiche sono ampie: si va da quasi il 100% di intolleranti nelle popolazioni dell'Estremo Oriente al 5% della popolazione britannica, al 40% della popolazione italiana, secondo uno studio di Angelo Franzè e Anna Bertelè, pubblicato sulla rivista della Società Italiana di Medicina Generale. Fonte: *AdnKronos Salute*

L'osteoporosi e l'ortopedico

Eugenio Asta

Consulente Ortopedico, Centro Machiavelli Medical House-Villa Esperia. Gruppo USI

L'Osteoporosi si può definire una malattia caratterizzata da riduzione della massa ossea e da un deterioramento della struttura microscopica del tessuto osseo che esita in una aumentata fragilità ossea, avente come conseguenza, un aumento del rischio di frattura e questo ne è l'aspetto più importante soprattutto per l'alto numero di casi nella popolazione adulta.

Il ruolo dell'osteoporosi nell'eziologia delle fratture, caratterizzata dalla resistenza dell'osso ai traumi, è dovuto all'integrazione tra due fattori: la densità ossea e la qualità ossea.

Come si arriva all'osteoporosi

Il rischio di arrivare all'osteoporosi è il risultato della combinazione di tre fattori:

- il "picco di massa ossea", il nostro capitale osseo raggiunto intorno ai 25-30 anni
- la velocità con cui procede la perdita di massa ossea che inevitabilmente inizia fra i 40 e i 50 anni, e in particolare, per le donne, a partire dalla menopausa
- la durata di questa perdita, che ovviamente dipende dalla longevità dell'individuo, e che nelle donne è tanto più lunga quanto più la menopausa è precoce.

Un corretto programma di prevenzione - basato su una dieta corretta e su una regolare attività fisica - può modificare sensibilmente i primi due fattori, e quindi ridurre significativamente i rischi di fratture ossee da osteoporosi.

Nell'osteoporosi l'aspetto più importante è la qualità dell'osso: pertanto è necessaria una precoce diagnosi e trattamento di tale patologia al fine della prevenzione delle fratture, considerato che si fratturano più facilmente i soggetti osteopenici.

Fattori di rischio che possono essere corretti

- *Scarso apporto di calcio.* La mancanza di calcio, se si protrae per tutta la vita, ha un ruolo fondamentale nello sviluppo dell'osteoporosi. L'apporto insufficiente di calcio contribuisce alla diminuzione della densità ossea e al deperimento osseo precoce, quindi fa aumentare il rischio di fratture.
- *Uso di tabacco.* I ricercatori non hanno ancora scoperto quale sia il ruolo svolto dal tabacco nell'osteoporosi, però sanno che l'uso di questa sostanza contribuisce a indebolire le ossa.
- *Disordini alimentari.* Le donne e gli uomini affetti da anoressia o da bulimia hanno un maggior rischio di diminuzione della densità ossea.
- *Stile di vita sedentario.* Chi sta a lungo seduto ha maggiori rischi di soffrire di osteoporosi rispetto a chi è più attivo. Tutti gli esercizi di resistenza fanno bene alle ossa, ma camminare, correre, saltare, bal-

lare e sollevare pesi sembrano particolarmente utili per creare ossa sane.

- *Consumo eccessivo di alcool.* Il consumo regolare di più di due bicchieri di alcolici al giorno fa aumentare il rischio di osteoporosi, forse perché l'alcool interferisce con l'assorbimento del calcio da parte dell'organismo.
- *Uso di corticosteroidi.* L'uso protratto di corticosteroidi, ad esempio di prednisone (Deltacortene), cortisone (Cortone Acetato), prednisolone (DeltacorteneSol) e desametasone (Decadron, Solde-sam) è dannoso per le ossa. Questi farmaci sono usati in molti casi per curare disturbi cronici, come l'asma, l'artrite reumatoide, il lupus; probabilmente non si potrà interrompere la terapia per diminuire il rischio di osteoporosi. Se si deve proseguire la cura con gli steroidi per molto tempo, il medico dovrebbe tenere sotto controllo la densità ossea e consigliare altri farmaci per prevenire la degenerazione delle ossa.
- *Altri farmaci.* L'uso prolungato degli inibitori dell'aromatasi per la terapia contro il cancro al seno, degli antidepressivi inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI), del metotrexato per la terapia contro il cancro, di alcuni anticonvulsivanti, degli antiacidi inibitori della pompa protonica e degli antiacidi contenenti alluminio è associato a un maggior rischio di osteoporosi.

Fattori di rischio che non possono essere corretti

- *Sesso femminile.* Le fratture causate dall'osteoporosi sono due volte più frequenti tra le donne che tra gli uomini. Negli ultimi anni si è rilevato un marcato aumento dell'osteoporosi maschile dovuta prevalentemente al fumo, alcool e scarsa attività fisica.
- *Invecchiamento.* Più si diventa anziani, più aumenta il rischio di osteoporosi.
- *Etnia.* Il rischio di soffrire di osteoporosi è massimo se si è bianchi o orientali.
- *Precedenti familiari.* Se si ha un genitore o un parente affetto da osteoporosi il rischio aumenta, soprattutto se in famiglia ci sono stati casi di fratture in passato.

- **Corporatura.** Gli uomini e le donne molto magri (con un indice di massa corporea minore o uguale a 19) o di corporatura molto esile tendono a essere maggiormente a rischio, perché probabilmente hanno meno massa ossea "di riserva" da cui attingere durante l'invecchiamento.
- **Ormoni tiroidei.** L'osteoporosi può anche essere causata dall'eccesso di ormoni tiroidei. Questa situazione si può verificare perché la tiroide è più attiva del normale (ipertiroidismo) oppure perché si assumono quantità eccessive di ormoni tiroidei per curare una tiroide meno attiva del normale (ipotiroidismo).
- **Malattie e interventi che influiscono sulla salute delle ossa.** Gli interventi chirurgici allo stomaco (gastrectomia) e quelli di liposuzione possono interferire con la capacità dell'organismo di assorbire il calcio. Anche le malattie come il morbo di Crohn, la celiachia, l'iperparatiroidismo e la sindrome di Cushing (una malattia rara in cui le ghiandole surrenali producono ormoni corticosteroidi in eccesso) hanno lo stesso effetto.
L'osteoporosi si suddivide in primaria (originale) o secondaria ovvero conseguita per evento correlato (da iperparatiroidismo, farmaci osteotossici, ecc). La forma primaria costituisce la quasi esclusività delle forme (95% dei casi).

Osteoporosi primarie

Si suddividono in:

- osteoporosi idiopatica (la forma più rara di tutte, la cui causa non è chiara)
- osteoporosi di tipo I o post-menopausale (dovuta alla caduta della produzione ormonale)
- osteoporosi di tipo II o senile (dovuta a varie cause, tra cui immobilizzazione, ridotto apporto di somatotropina, testosterone, calcio, magnesio, vitamina D, vitamina K e altri importanti micronutrienti, ridotta funzione dell'enzima 1 α -idrossilasi che produce l'ormone attivo della vitamina D (il calcitriolo).

Si manifestano principalmente nell'osso trabecolare, che è soggetto al maggior numero di fratture.

Osteoporosi secondarie

Le osteoporosi secondarie sono un gruppo ricco di varianti, ma costituiscono solo il 5% delle osteoporosi. Le principali sono classificabili come causate da:

- iperparatiroidismo
- utilizzo di farmaci osteopenizzanti, come cortisonici (assunti per via orale, parenterale o inalatoria), antiepilettici (fenitoina, barbiturici, acido valproico), eparine, anticoagulanti orali (es. wafarin, acenocumarolo), diuretici dell'ansa (es. furosemide)
- basso peso corporeo
- immobilizzazione protratta

- ipersurrenalismo (sindrome di Cushing)
- ipercalciuria
- BPCO (broncopneumopatia cronica ostruttiva)
- artrite reumatoide
- sarcoidosi
- celiachia
- neoplasie maligne
- ridotto assorbimento intestinale di nutrienti e vit. D
- ipogonadismo
- malattia di Crohn

I sintomi e i segni dell'osteoporosi

L'osteoporosi è una malattia difficile da riconoscere: il più delle volte non dà nessun segno di sé. Per questo è stata definita il "ladro silenzioso", perché ruba per anni, senza farsene accorgere, il calcio del nostro osso. Solo in alcuni casi, l'osteoporosi può accompagnarsi a dolore osseo, che però spesso si confonde e si associa con i dolori determinati da un'altra malattia molto frequente negli anziani, l'*artrosi*.

Il dolore legato a queste due patologie è comunque abbastanza diverso. Infatti nel caso dell'*artrosi* il dolore compare, nelle articolazioni colpite, soprattutto la mattina quando ci si alza dal letto, oppure dopo un certo periodo di immobilità (es. dopo aver passato un certo tempo sdraiati o seduti in poltrona), e tende a ridursi o scomparire con la ripresa del movimento. Invece il dolore dell'*osteoporosi* è un dolore o senso di pesantezza alla schiena (in genere nella regione lombare) che compare dopo che si è stati a lungo in piedi, e scompare rapidamente sdraiandosi.

Purtroppo, nella maggior parte dei casi, l'osteoporosi non dà nessun segnale premonitore, e si manifesta improvvisamente con una delle tipiche fratture "da fragilità ossea" dell'anziano: fratture di polso, coste, vertebre o femore a seguito di traumi anche molto lievi e banali. Per evitare una brutta sorpresa di questo genere, a una certa età bisogna valutare la propensione individuale all'osteoporosi analizzando i propri "fattori di rischio". In particolare, è importantissimo che questa valutazione venga fatta, meglio se con l'aiuto del medico, da tutte le donne che si avvicinano alla menopausa, specie se non si sono mai preoccupate prima della prevenzione dell'osteoporosi.

La terapia va instaurata il più presto possibile, soprattutto nei soggetti affetti da osteopenia, e sempre adattata alle caratteristiche cliniche dei pazienti.

Usare il termine di frattura è per un ortopedico improprio perché la frattura è conseguenza di un evento traumatico. Il Prof. Lanzetta di Genova ritiene improprio definire la frattura di Colles (polso) come una frattura da osteoporosi e nel condividere appieno la sua opinione, si ritiene opportuno da parte dell'ortopedico approfondire il metabolismo scheletrico. In occasione di cadute l'evento traumatico, in presenza di osteoporosi ha un effetto più lesivo rispetto ad un osso sano.

Nella maggior parte dei congressi sull'Osteoporosi, essa viene definita un "Killer silenzioso" e rappresenta

un grave problema di Salute Pubblica in tutti i paesi del mondo dove l'andamento demografico è caratterizzato dal progressivo invecchiamento della popolazione.

Da qualche anno l'osteoporosi è considerata una patologia di rilevanza sociale e sanitaria molto elevata; solo recentemente si è cominciato a valutare l'impatto socio-economico legato alle sue conseguenze ed è emersa in modo chiaro e preciso la necessità di un monitoraggio continuo dell'incidenza e del profilo di cura delle complicanze fratturative.

Una corretta diagnosi deve essere effettuata seguendo un preciso percorso:

- 1) *Dexa* per valutare la quantità dell'osso ponendo però attenzione agli artefatti.
- 2) *Ultrasuonografia ossea* per valutare l'elasticità dell'osso.

3) *Esami di laboratorio* per valutare il rischio frattura attraverso una valutazione dei marker biochimici del turnover osseo.

4) *Anamnesi familiare*.

5) *Esame radiografico della colonna dorso-lombare con morfometria*. Infatti spesso ad una *Dexa* negativa sono presenti crolli vertebrali.

Dopo dodici mesi di opportune terapie è utile ripetere i suddetti esami per valutarne la risposta.

Fonte:

Legg Italiana Osteoporosi

Ministero della Salute

GISOOS (Gruppo Italiano di Studio in Ortopedia dell'Osteoporosi Severa)

SIOMMMS (Società Italiana dell'Osteoporosi del Metabolismo Minerale e delle Malattie dello scheletro).

Congresso SIO, nuove ipotesi cura obesità: da molecole di fusione ad antibiotici selettivi

«È un periodo di notevoli scoperte che riguardano l'obesità e le malattie correlate (diabete, ipertensione, cardiopatia ischemica, tumori)». Lo afferma *Enzo Nisoli*, presidente uscente della Società Italiana dell'Obesità (SIO) al VII Congresso nazionale che si è concluso a Milano, al quale ha partecipato un gran numero di esperti nazionali e internazionali di chiara fama. Molti gli argomenti di rilievo, a cominciare dalla terapia farmacologica. «Si è sottolineata la grande differenza tra l'attività regolatoria dell'FDA – che negli ultimi 2 anni ha autorizzato l'immissione in commercio di 2 nuove specialità (orcaserina e una combinazione topiramato/ fentermina) – e l'EMA, che le ha rifiutate» osserva Nisoli. «Ciò porta a chiedersi se l'approccio farmacologico dell'FDA sia il più opportuno». Forse la risposta si trova nella strategia innovativa sviluppata da Matthias Tschöp del Centro Helmholtz di Monaco di Baviera, che «consiste nel formare molecole di fusione, assemblando per esempio Glp-1 ed estrogeni» spiega Nisoli. «Si crea in questo caso un nuovo farmaco che, legandosi ai recettori cerebrali per il Glp-1, trasporta con sé la componente estrogenica, evitandone gli effetti collaterali periferici e favorendone le azioni dirette all'induzione della sazietà e all'aumento della spesa energetica». Altro tema di punta: le staminali del tessuto adiposo. «L'obesità è considerata patologia del cervello e/o del tessuto adiposo visto come organo endocrino che rilascia citochine e ormoni» ricorda il presidente SIO. «Quanto ai precursori delle cellule adipose, sono stati identificati due diversi tipi di staminali: da uno derivano gli adipociti bianchi, che immagazzinano energia sotto forma di grassi, e dall'altro possono derivare cellule muscolari oppure adipociti bruni, che bruciano i grassi e producono calore. Nei soggetti che hanno una bassa quantità di adipociti bruni, a causa di un difetto della corrispettiva linea progenitrice, si può quindi instaurare obesità». Che peraltro è anche una malattia del microbioma intestinale. «Si è visto, infatti, che soggetti magri e individui obesi hanno popolazioni di batteri intestinali completamente differenti nella loro combinazione. Ciò porta a non escludere che in futuro l'obesità possa essere affrontata con antibiotici selettivi». Importante, infine, la correlazione tra sonno, metabolismo e obesità. «È accertato che la riduzione del numero delle ore di sonno e l'alterazione del ritmo circadiano determinano aumento di peso» conclude Nisoli. Fonte: *doctor33.it*

La Croce Rossa Italiana nella Grande Guerra 1915-1918

Ettore Calzolari

Col. Med. cgd Corpo Militare della C.R.I. Addetto all'Ufficio Storico dell'Ispettorato Nazionale già Professore Associato e Incaricato di Storia della Medicina Università "Sapienza" di Roma

Riassunto

Nel corso della Grande Guerra la Croce Rossa Italiana, con i suoi Corpi Ausiliari dell'Esercito, Corpo Militare e Infermiere Volontarie, affiancò, come previsto dal suo statuto, le Forze Armate italiane sin dall'inizio del conflitto e per tutta la durata dello stesso.

Le sue formazioni sanitarie operarono sia sulla prima linea del fronte, sia per i soccorsi e i primi trattamenti medici nelle immediate retrovie, che nelle strutture ospedaliere disseminate su tutto il territorio nazionale con compiti curativi e di riabilitazione.

I suoi treni ospedale e i mezzi di trasporto appositamente attrezzati, terrestri, fluviali e lagunari, provvidero incessantemente al recupero e allo smistamento dei feriti e malati verso i luoghi di cura.

Nuclei chirurgici perfettamente attrezzati e coadiuvati da apparati radiologici trasportabili portarono nelle immediate vicinanze della linea del fronte la competenza di qualificati chirurghi, arruolati volontariamente e richiamati nel Corpo Militare della Croce Rossa. Alcuni di questi diedero vita a sezioni specializzate per patologie di particolare rilevanza ottenendo risultati estremamente positivi per quell'epoca.

Molti furono i caduti sia tra gli Ufficiali, Sottufficiali e i Militi del Corpo Militare della Croce Rossa che tra le Infermiere Volontarie, sia per fatti d'armi che per malattia contratta in servizio. Altrettanto numerose le Medaglie al Valore ai caduti e ai viventi.

Al termine del conflitto la Medaglia d'Argento al Valor Militare, conferita dal Re Vittorio Emanuele al labaro della Associazione, fu la testimonianza della gratitudine e dell'ammirazione della Nazione per l'opera prestata da tutti i suoi volontari nei quattro anni di guerra.

Introduzione

Il 24 Maggio 1915 l'Italia scese in campo a fianco delle Potenze alleate che erano già in guerra dall'anno precedente contro gli Imperi Centrali. Come le circostanze dimostrarono successivamente, la Croce Rossa Italiana, consapevole della sua missione e dei suoi compiti istituzionali di ausiliarità alle Forze Armate, non si fece trovare impreparata.^{i,ii}

Già durante i mesi della neutralità, in previsione degli eventi che incombevano all'orizzonte, si era lavorato incessantemente nella Associazione affinché personale e materiali fossero pronti a fronteggiare i compiti che li avrebbero attesi durante il conflitto che si pro-



filava imminenteⁱⁱⁱ e straordinariamente impegnativo. Sin dalle prime operazioni la Croce Rossa si schierò quindi al fianco della Sanità Militare mobilitando Ufficiali, Sottufficiali, Militi e Infermiere Volontarie^{iv}. Le sue Unità, nel giro di pochissimo tempo, vennero dislocate e rese operative, sia in zona di guerra che sul territorio nazionale, in condizione di essere immediatamente utilizzate.

Va tenuto presente che, negli anni immediatamente precedenti, la guerra Italo-Turca, che aveva visto un impiego imponente delle formazioni della Croce Ros-

ⁱ Belogi Ruggero. *Il Corpo Militare della Croce Rossa Italiana*. A cura del Comitato Provinciale della C.R.I. di Bergamo in occasione del 125° della sua fondazione. Bergamo, Litonova 1990.

ⁱⁱ Frezza Antenore. *Storia della Croce Rossa Italiana*. Firenze, Poligrafico Fiorentino 1956.

ⁱⁱⁱ Una straordinaria fonte bibliografica sulle attività della Croce Rossa Italiana e dei suoi Corpi Ausiliari dell'Esercito nella grande guerra, Corpo Militare e Infermiere Volontarie, è la pubblicazione di Alberto Galazzetti - Filippo Lombardi *"Bibliografia generale della Croce Rossa Italiana"*, Pavia, Comitato locale C.R.I. - Sezione Storica, 2009.

^{iv} Le IIVV furono guidate per tutta la durata del conflitto dalla loro Ispettrice Elena d'Aosta, consorte del comandante della terza armata.

sa Italiana, in particolare sul fronte della Libia, aveva rappresentato un importante banco di prova e la dimostrazione delle capacità della Associazione nell'affiancare le Forze Armate.

In occasione di quel conflitto aveva dato eccellente prova di sé anche il corpo delle Infermiere Volontarie, qualità che emersero poi in modo straordinario nel corso della grande guerra.^[1,2]

Risulta che vennero mobilitate 209 Unità, tra cui 68 ospedali da guerra attendati, 3 ospedali chirurgici mobili, 32 ambulanze da montagna. Furono impiantati 29 posti di soccorso ferroviario sulle linee di maggior comunicazione e allestiti 24 treni ospedale per il trasporto dei feriti e malati dalla zona di guerra verso le retrovie e i luoghi di cura sul territorio nazionale. Per trasporti speciali, in particolare i contesti, entrarono in funzione anche una ambulanza lagunare e un'ambulanza fluviale^v.

Un servizio inestimabile fu quello fornito da 6 moderne ambulanze radiologiche, utili soprattutto per localizzare sui feriti proiettili e schegge altrimenti individuabili con estrema difficoltà. Una ambulanza era stata predisposta per l'uso di un elettrovibratore^{vi} utile a quell'epoca per la localizzazione di corpi estranei metallici.

Furono anche impiantati magazzini militari e depositi militari di rifornimento. Si provvide inoltre in varie sedi all'impianto di laboratori, lavanderie e docce campaneli che contribuivano così all'igiene delle truppe.

È giusto ricordare che un ospedale da guerra da cinquanta letti venne offerto dalla Croce Rossa della Repubblica di S. Marino che affiancò autonomamente quella italiana.

Secondo alcune fonti^[3] sarebbero stati mobilitati nel corso del conflitto 1163 ufficiali medici, 427 ufficiali commissari e contabili, 165 ufficiali farmacisti, 273 ufficiali automobilisti, 157 cappellani e 9500 uomini tra sottufficiali, graduati e militari di truppa. Altre fonti portano a 2539 il numero degli ufficiali medici, 318 gli ufficiali farmacisti, 630 ufficiali di amministrazione, 14.650 fra sottufficiali e militi, 349 cappellani^{vii}.

Di questi ufficiali 810 (medici, farmacisti, amministrativi e cappellani) furono comandati a prestare servi-

zio, inseriti a pieno titolo, presso Unità sanitarie dell'Esercito nelle quali, successivamente, confluirono altri 197 ufficiali medici e 19 aspiranti ufficiali medici^{viii}.

Furono subito costituite in zona di guerra le previste rappresentanze della C.R.I. presso l'Esercito mobilitato con un Delegato Generale presso l'Intendenza, sei Delegazioni d'Armata e 2 sub-Delegazioni presso le Armate. Compito di questi uffici direttivi era quello di coordinare l'attività della C.R.I. con quella dell'organizzazione militare.

La Delegazione generale, a capo della quale venne preposto il Colonnello C.R.I. Guido Bassi^{ix}, ebbe per tutta la durata della guerra un compito notevolissimo, curando il collegamento sia con l'Intendenza Generale che con i Delegati d'Armata. Questi ultimi, appartenenti sino dall'inizio della guerra al ruolo degli ufficiali commissari, furono in un secondo tempo prescelti anche tra gli ufficiali medici e ciò allo scopo di agevolare i rapporti con la Sanità militare.

Sin dal principio delle ostilità, venne stabilito^x che il personale iscritto nel ruolo mobile della C.R.I., una volta richiamato a prestare servizio nelle Unità sanitarie della Associazione per ordine delle Autorità Militari, acquisisse lo «status militare» e come tale fosse soggetto, in ragione del grado ricoperto, alla piena osservanza della disciplina militare. Venne inoltre stabilito l'impegno di riconoscere, per tutta la durata della guerra, i gradi rivestiti dal personale militare C.R.I. al momento della chiamata in servizio.

I militari della C.R.I. svolsero la loro attività in due settori complementari l'uno all'altro: in zona di guerra al seguito dell'Esercito operante e nelle Unità territoriali che erano dislocate nelle varie località della penisola. Inizialmente l'attività dei militari C.R.I., per disposizione delle superiori autorità, venne svolta in seconda linea, ciò perché era palese intendimento della Sanità militare riservare a sé il servizio sanitario avanzato.

Successivamente però, viste le necessità sempre più pressanti e tenuto soprattutto conto della richiesta rivolta in tal senso dal personale militare C.R.I., il Ministro della Guerra nel 1916 autorizzò l'impiego in prima linea delle Unità sanitari della C.R.I. con l'eccezione delle Infermiere Volontarie.

In tutti i settori in cui furono svolte operazioni di guerra, le Unità militari della Croce Rossa furono quindi sempre schierate a sussidio del servizio di Sanità dell'Esercito.

Oltre all'attività svolta dal Corpo Militare sulla linea del fronte e sul territorio nazionale, quattro ospedali da guerra, un treno ospedale ed alcune sezioni di sanità, vennero comandati al seguito del Corpo speciale operante oltre Adriatico in Albania e in Macedonia. Non si contano le unità sanitarie militari C.R.I. che riportarono danni a seguito di azioni di guerra per offese terrestri e aeree. Il 24 luglio 1916 una granata av-

^v Già dal secolo precedente la C.R.I. aveva allestito, grazie alla iniziale donazione della duchessa Eugenia Litta Visconti, battelli appositamente attrezzati a questo scopo.

^{vi} Domenico Omodei, docente di fisica alla Scuola Superiore di Ingegneria Navale di Genova, maestro e collaboratore del Duca Degli Abruzzi nelle sue esplorazioni scientifiche, aveva ideato l'elettrovibratore, strumento che permetteva di individuare le schegge nel corpo dei feriti senza ricorrere alla radiografia. Il Comitato Ligure della Croce Rossa Italiana aveva così allestito una ambulanza dotata del suo apparato, alimentata da un gruppo elettrogeno ad alta potenza, che venne inviata in zona di guerra. Lo strumento venne utilizzato anche per Benito Mussolini bersagliere che era rimasto ferito da numerose schegge in seguito all'esplosione di un lanciabombe.

^{vii} Bartoloni Stefania in *"Italiane alla guerra"* citando: *Croce Rossa. Per ricordare. 21-22 giugno 1924*, Roma, tipografia Luzzatti, 1924.

^{viii} Con questo grado potevano prestar servizio nelle unità sanitarie anche studenti di medicina del sesto anno.

^{ix} Colonnello Nob. Guido Bassi già Presidente del Comitato Regionale Lombardia della Croce Rossa Italiana.

^x R.D. n. 719 del 23 maggio 1915.

versaria ebbe a colpire in pieno, distruggendolo, l'edificio in cui era accantonato l'ospedale n. 23 ferendo gravemente anche il direttore dell'Unità.

Tra le iniziative che il Corpo Militare della Croce Rossa intraprese nel corso della grande guerra non si può dimenticare l'istituzione del corso universitario di medicina e chirurgia nella cittadina di San Giorgio di Nogaro (Udine)^{xi}, dove gli studenti di medicina degli ultimi due anni di corso e richiamati sotto le armi ebbero modo di continuare gli studi e di conseguire la laurea. Illustri cattedratici come il colonnello Giuseppe Tusini^{xii} e il colonnello Gherardo Ferrer^{xiii} insieme ad una lunga lista di docenti, Ufficiali del Corpo Militare della Croce Rossa, prestarono volontariamente la loro opera in questa geniale e benemerita istituzione universitaria^v sino al 1917 quando gli eventi bellici ne determinarono la chiusura.

Numerose furono le prove di stima che le autorità militari diedero al personale militare della C.R.I.

Nel 1917 disposizioni del Ministero della Guerra consentirono infatti ai medici assistenti di 2^a classe (sottotenenti) della Croce Rossa di ottenere, a richiesta, la nomina a tenente medico in servizio attivo permanente nella Sanità militare, così come nel 1918 fu consentito agli ufficiali inferiori della C.R.I. il trasferimento, a domanda e previa frequenza di un corso specifico di addestramento sulle armi, nell'Arma di fanteria conservando il proprio grado e la propria anzianità segno evidente dell'apprezzamento delle autorità militari per i servizi prestati dagli ufficiali tutti del corpo militare della Croce Rossa.

Dopo la rotta di Caporetto, nell'ottobre del 1917 le Unità militari della C.R.I. rimasero per quanto possibile compatte ed effettuarono ordinatamente i previsti ripiegamenti dalla zona di guerra; non pochi elementi del suo personale, comprese alcune valorose infermiere volontarie, rimasero nei territori invasi per non lasciare i feriti affidati alle loro cure^{xiii}.

Andarono però perduti trentanove ospedali di guerra, quindici ambulanze da montagna, tre ospedali chirurgici mobili, tre sezioni di sanità, sei sezioni automobilistiche, nonché autoveicoli, autoparchi ed una grandissima dotazione di materiale sanitario.

Comunque l'Associazione seppe far fronte tempestivamente alle perdite e, ancora prima che le truppe combattenti si attestassero sulla nuova linea difensiva del Piave, si riuscì a fare affluire dai magazzini territo-

riali di riserva quanto occorreva per rimpiazzare buona parte dei danni subiti.

Le perdite sofferte dal Corpo Militare della Croce Rossa Italiana e dalle Infermiere Volontarie furono veramente ingenti, se si considera che furono subite da personale non combattente^{vi}.

Per fatti d'armi persero la vita quindici ufficiali e trenta militari. Per malattia contratta per cause di servizio morirono ottantasei ufficiali e duecentocinquantaquattro militari. Tra gli ufficiali medici 13 sarebbero i caduti per fatti d'arme e 51 per malattia contratta in servizio^{vii}. Riportarono ferite ventisette ufficiali e centodiciotto militari. Furono dichiarati dispersi quattro ufficiali e sedici militari.

Al personale del Corpo Militare della Croce Rossa vennero conferite venti medaglie d'argento e centodiciassette medaglie di bronzo. Numerose le decorazioni che vennero assegnate alle Infermiere Volontarie a cominciare dalla medaglia d'argento al Valor Militare della Duchessa Elena d'Aosta. Gabriele D'Annunzio volle celebrare l'Ispeatrice Generale con il suo componimento poetico "*Canzone ad Elena di Francia*"^{viii}.

A tutti i militari C.R.I., in possesso dei necessari requisiti, per aver compiuto servizio in prima linea, fu concessa, a somiglianza di quanto previsto per i loro commilitoni delle Armi, Corpi e Servizi delle Forze armate, la croce al merito di guerra unitamente alla medaglia commemorativa della campagna 1915-1918, alla medaglia commemorativa dell'Unità d'Italia ed alla medaglia «Interalleata».

Fu durante la grande guerra che i militari della Croce Rossa che prestavano servizio in zona operativa iniziarono ad usare, in deroga alle disposizioni vigenti, l'uso delle stellette regolamentari proprie delle forze armate italiane in sostituzione di quelle sino allora in uso che portavano al centro la croce rossa su fondo bianco. Solo più tardi quest'uso venne ufficializzato dalle disposizioni del Ministero della guerra, riconoscimento del loro indiscusso stato militare.

Unità e mezzi

Per meglio comprendere le caratteristiche delle principali Unità sanitarie che la C.R.I. schierò in zona di guerra nel primo conflitto mondiale può essere interessante qualche maggiore dettaglio.

Gli ospedali di guerra erano dei complessi attendati, originariamente con una capienza di 50 letti che, con l'incalzare delle necessità determinate dal conflitto, raggiunsero in taluni casi una potenzialità persino di 200 letti, consentendo così di poter disporre in zona di guerra di circa 10.000 posti letto per patologie che potevano essere trattate in loco. Laboratorio di analisi, impianti radiologici, impianti per la disinfezione, lavanderie e bagni ne completavano la dotazione.

Gli ospedali chirurgici mobili erano Unità specializzate nelle quali potevano essere effettuati interventi chirurgici anche ad alto livello e avevano la capacità di fornire i più validi soccorsi della chirurgia di guerra. Ebbero una parte importantissima nell'assistenza dei

^{xi} Professore ordinario di Clinica Chirurgica e preside della facoltà medica di Genova. Senatore del Regno. Grande ufficiale dell'Ordine della Corona d'Italia. Medaglia d'oro della Croce Rossa Italiana; Medaglia d'argento al valore militare; Croce di guerra; Medaglia di benemerita per i volontari di guerra.

^{xii} Al culmine della carriera e sino alla morte avvenuta nel 1929 fu professore ordinario di clinica otorinolaringoiatrica nell'Università di Roma. Sempre come Ufficiale del Corpo Militare della Croce Rossa Italiana aveva già partecipato alla guerra italo turca in Libia.

^{xiii} Meritano di essere ricordate tra le coraggiose Infermiere Volontarie, che accettarono la prigionia e descrissero la loro esperienza, le Sorelle Maria Andina, Maria Antonietta Clerici e Maria Concetta Chludzinska.



Lettiga utilizzata durante la grande guerra 1915-1918.

feriti dato che, per la loro particolare struttura, potevano intervenire in prossimità della linea del fuoco su feriti che ben difficilmente avrebbero potuto essere smistati in ospedali delle retrovie. La mobilità di queste strutture, compresa l'indispensabile unità radiologica, era assicurata mediante sei o sette autocarri appositamente attrezzati. La prima ambulanza chirurgica mobile che prendeva il nome di "città di Milano" venne creata per iniziativa della Croce Rossa Italiana e provvista dei mezzi curativi più perfetti in conformità alle più recenti acquisizioni della scienza e della pratica. A questa prima formazione ospedaliera mobile presto l'associazione ne aggiunse altre due^[9].

Le Sezioni di sanità del Corpo Militare della Croce Rossa avevano la stessa struttura e gli stessi organici di quelle della Sanità militare. Poste alle dirette dipendenze dei Comandi di divisione operavano direttamente in prima linea prestando attività di pronto soccorso.

I Posti chirurgici avanzati erano destinati ad attuare trattamenti chirurgici non rinviabili sino in prossimità della linea del fuoco. Loro compito era quello di intervenire sui feriti più gravi ed intrasportabili per poi smistarli, una volta operati, verso gli ospedali di seconda linea. Talvolta attendati, trovavano, di massima, la loro sistemazione in caverne od in baraccamenti sfruttando gli angoli morti e le posizioni defilate, per porli al riparo dal tiro delle artiglierie. Potendo intervenire immediatamente, là dove vi fosse indicazione, sui casi più critici il loro impiego valse a salvare un gran numero di vite umane.

Bisogna tener presente come gli ufficiali medici dovettero confrontarsi con patologie nuove sia chirurgiche che mediche sia per l'accresciuta lesività delle armi che per la comparsa sui fronti di combattimento degli aggressivi chimici. Tra gli scienziati di Croce Rossa che raccolsero questa nuova sfida si distinse in particolare Alessandro Lustig docente universitario e senatore del regno^{xiv} [10]. Numerose furono le pubblicazioni scienti-

fiche di medicina e chirurgia militare redatte e pubblicate dagli Ufficiali Medici della Croce Rossa, alcune di avanguardia e di indiscusso valore scientifico^{xv} [11].

I Gruppi chirurgici, vere e proprie équipes specializzate, venivano comandati in zona di guerra nell'imminenza di importanti eventi militari. Ufficiali medici di provata esperienza e competenza venivano chiamati a prestarvi la loro opera a seconda delle esigenze del momento.

Le Ambulanze da montagna smontabili resero preziosi servizi nelle zone impervie del fronte funzionando spesso autonomamente come piccoli presidi chirurgici avanzati.

Le Sezioni automobili avevano a disposizione sia autoambulanze per lo sgombero dei feriti e dei malati dalla linea del fuoco, sia vetture per i movimenti del personale, che grazie alla loro estrema mobilità e flessibilità furono particolarmente apprezzate per la loro opera. A queste Sezioni furono assegnate, nell'intero arco della guerra, oltre duecentoventi ambulanze. La C.R.I. infatti, anche prima dell'inizio della guerra, aveva riservato la massima attenzione ai servizi automobilistici ben prevedendo l'importanza che avrebbe avuto una efficiente mobilità meccanizzata nelle operazioni di evacuazione dei feriti.

Per questo motivo con un'apposita circolare del 2 aprile 1915, quindi prima dell'ingresso dell'Italia nel conflitto, la Croce Rossa Italiana aveva costituito un nuovo ruolo nella categoria degli ufficiali C.R.I., un arruolamento straordinario nel Corpo, con ferma biennale, di ufficiali automobilisti, da scegliersi tra i possessori di automezzi, i quali si assumevano l'obbligo di mettere a disposizione della Croce Rossa Italiana la loro autovettura, unitamente ad un meccanico autista.

Furono così chiamati a prestare servizio circa trecento ufficiali automobilisti, e tutti vennero destinati ad operare esclusivamente in zona di guerra. Presso ciascuna Armata venne così costituito un autoparco militare della Croce Rossa Italiana posto alle dipendenze di un suo ufficiale automobilista.

I Posti di Soccorso nelle stazioni ferroviarie^{xvi} furono tra le prime Unità ad entrare in funzione subito dopo l'inizio delle ostilità. Erano destinati a provvedere alle necessità sanitarie dei militari in transito.

^{xv} Possiamo trovare, insieme ad altre notizie, un'interessante elenco, anche se non esaustivo, di queste pubblicazioni pervenute a suo tempo al Comitato Centrale in: Torquato Scocciati. *La Croce Rossa Italiana nella grande guerra*. In: *le crocerossine nella grande guerra*. A cura di Paolo Scandaletti e Giuliana Variola. Gaspari editore. Udine 2008.

^{xvi} Rebagliati Franco. *I treni ospedale*. Alzani editore, Pinerolo 2005.

^{xiv} Vice presidente Generale della Croce Rossa Italiana e presidente del comitato istituito dalla Croce Rossa per la difesa contro i gas della popolazione civile.

Il personale addetto, oltre al carico e scarico dei feriti nei treni ospedale, curava il servizio sanitario delle truppe accantonate nelle vicinanze delle stazioni nonché l'allestimento dei ricoveri notturni per i militari in transito oltre alle connesse necessità igieniche che potessero emergere in quel contesto.

I Treni ospedale^[12], utilizzati e attrezzati già da prima del conflitto fornirono un validissimo ausilio nelle operazioni di sgombero dei feriti dalla zona di guerra verso le Unità sanitarie territoriali^[13].

Erano formati generalmente da una locomotiva e da quattordici vetture delle quali l'ultima consentiva la sistemazione di ricoverati in isolamento per malattie contagiose. L'organico era costituito abitualmente da otto ufficiali (di cui quattro medici ed un farmacista), quattro infermiere volontarie e quarantotto tra sottufficiali e militari. Idonei inizialmente per il trasporto di duecentotrentasei feriti barellati, vennero successivamente modificati in modo tale da aumentare sino a trecento posti letto la potenzialità ricettiva.

Nel 1918 alcuni treni ospedale C.R.I. furono anche messi a disposizione delle truppe italiane operanti in Francia e delle truppe inglesi dislocate sul fronte italiano. Altri treni invece, assunta la precisa funzione di treni contumaciali, provvidero, quando venne il momento, al rimpatrio dei prigionieri tubercolotici dalla Austria. Le Ambulanze radiologiche che abbiamo già visto, attrezzate e gestite dalla Croce Rossa, erano ripartite tra le varie Armate. Per la loro mobilità potevano, in breve tempo, trasferirsi a seconda delle necessità presso gli ospedali da campo della Sanità militare o presso gli ospedali da guerra della C.R.I. Anche se non pienamente rappresentative dell'impegno e del sacrificio del personale tutto della Croce Rossa nel conflitto, anche perché non sempre del tutto precisi per le difficoltà di registrazione connesse allo stato di guerra, i numeri possono dare un'idea complessiva dell'entità dell'opera sanitaria svolta in zona di guerra nella campagna 1915-1918. Furono ospedalizzati 508.716 uomini pari a 4.243.819 giornate di degenza. I degenti, malati e feriti, trasportati con i vari mezzi a disposizione furono circa 1.400.000^{xvii}.

^{xvii} In questo caso si tratta di cifre soltanto orientative e di dati spesso non confrontabili in quanto spesso si è tenuto conto più volte dello stesso ferito o ammalato per il quale vennero utilizzati in successione vari mezzi di trasporto e quindi registrati più volte. (Bracco Barbara. *La Patria ferita*. Giunti. Firenze 2012). Secondo altre fonti, (Auditore Amedeo. *Il Segno Crociato del Bene*. Arti grafiche Pio XII. Roma 1959), le cifre rappresentative dell'impegno della Croce Rossa Italiana nella grande guerra sarebbero le seguenti: 3546 ufficiali, 10.000 infermiere volontarie, 16.000 militi avrebbero operato in 209 unità in zona di guerra e 204 in zona territoriale, assistendo 1.205.745 feriti e malati negli ospedali e 1.975.477 con cure ambulatoriali. 4.365.000 sarebbero stati i pazienti complessivamente trasportati mediante i mezzi della Associazione.

Attività sul territorio nazionale

Anche nella zona territoriale fu notevole l'ausilio fornito dal Corpo Militare C.R.I. e dalle Infermiere Volontarie alla Sanità del Regio Esercito. Furono impiantati in posizioni particolarmente idonee (usufruendo di conventi, scuole, ville messe a disposizione dai proprietari) duecentoquattro ospedali^[14], che furono dotati di tutto quanto la medicina e la chirurgia di guerra potessero richiedere e diretti da autorevoli clinici richiamati sotto l'uniforme del Corpo Militare della C.R.I. Non pochi tra questi valenti Ufficiali Medici dettero anche alle stampe utili manuali per l'aggiornamento e la preparazione dei medici militari. Assai diffuso fu il manuale del Prof. Giovanni Perez, Direttore dell'Istituto di Patologia speciale chirurgica dell'Università di Pavia e dell'Ospedale Territoriale n.8 della C.R.I. di Milano^[15].

La reggia del Quirinale ed il palazzo di Sua Maestà la Regina Madre divennero rispettivamente sede degli ospedali C.R.I. n. 1 e n. 2^{xviii}. Case di cura e di rieducazione per i mutilati e per gli invalidi furono allestite in varie località.

Inoltre presso l'ospedale territoriale di Chiari (Brescia)^[16] diretto dal Ten. Col. Med. C.R.I. Augusto Pellegrini^[17] venne istituita una sezione per le riabilitazioni protesiche, soprattutto degli arti superiori secondo la metodica proposta dal Maggiore Medico della Croce Rossa Giuliano Vanghetti^[18], che anche in seguito ebbe larga diffusione. A questo ufficiale spetta il merito di avere ideato e applicato praticamente un metodo per la vitalizzazione delle membra artificiali, che, data l'importanza del problema, fu anche oggetto di studio da parte di missioni mediche delle Nazioni alleate appositamente inviate in Italia. Particolare prestigio al Corpo Medico della C.R.I. venne dalla sezione specializzata nella chirurgia del cranio impiantata nell'Ospedale da Guerra della C.R.I. in Schio dal Ten. Col. Med. Roberto Agostinelli. I positivi risultati ottenuti determinarono notevoli progressi in questa branca della chirurgia^[19].

Altri ospedali gestiti dalla Croce Rossa vennero poi destinati al ricovero ed alla cura dei militari tubercolotici: in altri stabilimenti sanitari furono invece costituiti convalescenziari e sezioni specializzate per la cura di infermità specifiche. Fu anche impiantato un grande centro contumaciale per i militari provenienti dall'oriente. Gli ospedali provvisori per l'assistenza ai tubercolotici impiantati durante la guerra furono 10 con 1450 letti. Vi furono assistiti complessivamente 15.893 ricoverati per un totale di 284.078 giornate di degenza tra il 1917 e il 1919. Anche negli anni successivi proseguì comunque per molto tempo l'assistenza ai tubercolotici di guerra^[20] nelle strutture gestite dalla Associazione attraverso l'impegno degli

^{xviii} A dirigere l'Ospedale n. 2 venne designato il Col. Med. C.R.I. Oreste Margarucci noto chirurgo primario della Capitale. Nel 1917 questo ufficiale venne chiamato a dirigere il terzo Ospedale Chirurgico Mobile della C.R.I. intitolato al Monteggia.

ufficiali, dei militi e delle infermiere volontarie della Croce Rossa, ma anche mediante una qualificata assistenza ambulatoriale e domiciliare^{xix}. Oltre però al servizio prettamente sanitario, altri compiti non meno importanti furono affidati e svolti dai militari della C.R.I. Di eccezionale importanza fu il servizio ricerche dei prigionieri di guerra in stretta collaborazione con il Comitato Internazionale della Croce Rossa di Ginevra. Venne anche svolto il servizio, in collaborazione con la Croce Rossa Svizzera, per lo scambio tra i belligeranti di militari prigionieri, malati o feriti, che per le loro condizioni erano ormai inabili a riprendere le armi. Grazie a queste periodiche iniziative si poté giungere al rimpatrio di 1.162 ufficiali e 14.973 tra sottufficiali e soldati. Si ottenne, dopo apposite trattative ai sensi della Convenzione di Ginevra, il rimpatrio di 39 nostri ufficiali medici attraverso il reciproco rimpatrio di 15 ufficiali medici, quattro ufficiali di sanità e 46 soldati di sanità austriaci. Nel 1918, con decreto luogotenenziale n. 342 del 28 febbraio, fu demandato alla C.R.I. l'incarico di produrre e spedire il pane ai prigionieri di guerra che nei luoghi di detenzione ne erano estremamente carenti, incarico questo che venne regolarmente espletato a cura della commissione dei prigionieri di guerra. Fu inoltre organizzato un servizio per lo scambio degli atti di morte e degli effetti personali e di altri beni appartenuti ai militari deceduti in prigionia. Negli ultimi periodi di guerra infine, i militari C.R.I., in concorso con la Sanità del Regio esercito, provvidero all'organizzazione dei servizi di assistenza alle terre liberate destinandovi nove ospedali (uno dei quali assunse l'onere di fungere da lazzaretto per una grave epidemia di vaiolo), quattro posti militari di soccorso, due depositi farmaceutici. Alle province rioccupate, all'atto della smobilitazione delle Unità impiegate, fu poi donata gran parte del materiale sanitario e dei rifornimenti costituenti la sopraddotazione.

Mentre la guerra volgeva al termine, il personale sanitario della C.R.I. dovette impegnarsi anche per fronteggiare e combattere la grave epidemia influenzale, la cosiddetta «spagnola», che, come è noto, provocò un gran numero di vittime. Tale fu la gravità dell'epidemia sul territorio nazionale che ci si vide costretti a distogliere dalle loro Unità, anche dislocate in zona di guerra, trecentoventotto ufficiali medici e cinque ufficiali farmacisti, che furono assegnati nelle diverse province in cui l'assistenza sanitaria era più carente. Nell'adempiimento della loro opera di assistenza perirono per il contagio non pochi ufficiali, militi e Infermiere Volontarie della C.R.I. anche nei mesi successivi all'armistizio. Tra queste eroiche infermiere ricordiamo, a solo titolo di esempio Margherita Kaiser Parodi morta a 21 anni, che riposa fra i combattenti nel cimitero di Redipuglia e la Marchesa Torrigiani, reduce dal fronte dopo il disastro di Caporetto, deceduta anch'essa per essere stata contagiata

in un reparto di infettivi dell'ospedale territoriale di Firenze^{xx}.

Con queste attività si chiudeva così un duro periodo di lavoro che aveva portato l'opera efficace e disinteressata dei militari della C.R.I. a riscuotere il plauso e l'ammirazione dell'intera Nazione, lavoro che comunque non si esaurì con la fine del conflitto ma proseguì a lungo nei confronti dei mutilati, degli invalidi^[21], degli orfani, delle famiglie dei caduti^[22].

Una menzione particolare meritano le iniziative poste in essere dalla Croce Rossa Italiana, dopo la fine del conflitto, nei confronti della città di Fiume in seguito all'occupazione guidata da Gabriele D'Annunzio. Dal settembre 1919 alla conclusione dell'impresa fiumana, culminata nel Natale di sangue del 1920, ma anche nel periodo successivo, la Croce Rossa Italiana, forte della sua neutralità, concordò con il Governo Italiano un costante rifornimento di derrate alimentari e di materiale sanitario. Venne anche inviata nelle fasi più acute della crisi nel mese di dicembre del 1920, una formazione sanitaria^[23] dove era presente uno dei più abili chirurghi del tempo, Raffaele Bastianelli^{xxi}, ufficiale medico del Corpo Militare della Croce Rossa.

L'11 luglio 1921 una delegazione della città di Fiume consegnava al Presidente dell'Associazione, in segno di riconoscenza, una grande medaglia d'oro che ricordava quanto era stato fatto dalla Croce Rossa Italiana per la città contesa^{xxii}. L'Esercito fu prodigo di elogi: la Sanità Militare in particolare ebbe per la Croce Rossa Italiana, che tanto ausilio le aveva dato specie nei momenti di massima necessità, sentimenti di ammirazione e di riconoscenza per l'opera svolta con lo scopo unico di salvare vite umane. Di questo furono e sono testimonianza le lettere che vennero indirizzate alla Presidenza della C.R.I. ed alla Delegazione generale della C.R.I. in zona di guerra rispettivamente dal Capo di Stato maggiore del R. Esercito, Generale Armando Diaz, e dall'Intendente generale del Regio Esercito.

Il Re Vittorio Emanuele III volle concedere alla C.R.I. «motu proprio» la medaglia d'argento al Valor Militare quale giusto riconoscimento dei servizi svolti nel corso del conflitto, medaglia che continua ancora oggi a fregiare la bandiera nazionale del Corpo Militare.

^{xx} Secondo documenti attendibili 45 di queste eroiche Sorelle persero la vita nell'adempiimento della loro missione. 42 furono le medaglie al valore che vennero loro assegnate, 90 le croci di guerra e 15 gli encomi solenni. A tutte giunse, al termine del conflitto, l'ambito l'elogio della loro Ispettrice Generale Elena di Francia Duchessa d'Aosta.

^{xxi} Ufficiale Medico della C.R.I. Autore di notevoli studi in vari campi della chirurgia e in particolare in quello dei tumori maligni. Primario ospedaliero e direttore scientifico dell'Istituto regina Elena di Roma per lo studio e la cura dei tumori; fu senatore del Regno dal 1929.

^{xxii} Oltre al simbolo della città e a quello della Croce Rossa la medaglia recava la seguente iscrizione: *alla Croce Rossa Italiana, che, nel generoso soccorso dato a Fiume anelante alla redenzione, sposò i sentimenti di umanità e di patria in un affetto solo, perché indelebile resti espressa la riconoscenza dei cittadini, il Municipio di Fiume dedica. MCMXIX. MCMXXI.*

^{xix} Ciralo Giovanni. *Tre anni di lavoro della Croce Rossa Italiana*. Agosto 1919 – Luglio 1922. Comitato Centrale, Roma 1922.

Bibliografia

1. Bartoloni Stefania. *Italiane alla guerra. L'assistenza ai feriti 1915-1918*. Venezia, Marsilio editori, 2003.
2. Monaco Gorni Maria Enrica. *Sorelle nella grande guerra*. Firenze, Istituto Geografico Militare 2007.
3. Galazzetti Alberto, Lombardi Filippo. *Bibliografia generale della Croce Rossa Italiana*. Pavia, Comitato Locale C.R.I. – Sezione Storica. Piacenza, Editrice Grafiche Lama, 2009.
4. Fassina Ambrogio. *Il ruolo dell'università di Padova durante la grande guerra e l'Università castrense di San Giorgio di Nogaro*. In: *Malattie e medicina durante la grande guerra*. Udine, Gaspari editore, 2009.
5. Baldo Daniela, Galasso Massimiliano, Vianello Daniele (a cura di). *Studenti al Fronte. L'esperienza della Scuola Medica da Campo di San Giorgio di Nogaro. L'Università Castrense*. Gorizia, Libreria editrice Goriziana, 2010.
6. Rossi Giovanni Battista. *La Croce rossa : cenni storici, suoi caratteri ed opera, La Croce rossa italiana, estratto dello Statuto e regolamento generale della Croce rossa italiana, elenco di uffici centrali, presidenze dei comitati e sez. femminili, delegazioni all'estero, ispettori e ispettrici, ospedali territoriali*. Alba, Bollettino Pro Croce Rossa Editore, 1917.
7. Casarini Arturo. *Storia della Medicina Militare*. Trattato enciclopedico di Storia della Medicina. Diretto da Adalberto Pazzini. Volume ottavo. Milano-Roma, Editoriale arte e storia, 1943.
8. Perrini Mario - Solentino Maria Luisa. *Donne eroiche italiane decorate al valor militare 1915-1918*. Roma, Berlutti Editore s.i.d.
9. Boschi Gaetano. *La guerra e le arti sanitarie*. Collezione italiana di diari, memorie, studi e documenti per servire alla storia della guerra del mondo. Diretta da Angelo Gatti. Milano, Arnoldo Mondadori, 1931.
10. Alessandro Lustig. *Fisiopatologia e clinica dei gas da combattimento*. Croce Rossa Italiana, Comitato Centrale. Milano, Pubblicato per cura dell'Istituto sieroterapico milanese, 1931.
11. Nigrisoli Bartolo. *Osservazioni e pratica di chirurgia di guerra*. Bologna, Zanichelli, 1915.
12. Rebagliati Franco. *I treni ospedale*. Pinerolo, Alzani editore, 2005.
13. Auditore Amedeo. *Il segno crociato del bene*. Roma, Arti grafiche Pio XII, 1959.
14. Omero Gallo Giannino. *Le oasi del dolore. Prefazione di Gabriele D'Annunzio*. Bologna, Nicola Zanichelli, 1917.
15. Perez Giovanni. *Norme pratiche di chirurgia di Guerra*. Milano, Vallardi, 1916.
16. Lorusso Lorenzo, Porro Alessandro. *Dal militare al civile: l'attività del reparto plastiche cinematiche dell'Ospedale di Chiari (1917-1919)*. In: *Storie di guerra, di medicina e di letteratura*. A cura di Ilaria Gorini. Udine, Paolo Gaspari editore, 2008.
17. Pellegrini Augusto. *Nozioni elementari di Chirurgia di Guerra*. Milano-Parigi, Officine Grafiche D. Coen, 1916.
18. Vanghetti Giuliano. *Vitalizzazione delle membra artificiali*. Milano, Hoepli, 1916.
19. Agostinelli Roberto. *Sulla Chirurgia del cranio in zona di guerra*. Roma, Coop. Tipografica Luigi Luzzatti, 1917.
20. Di Aichelburg Ulrico. *Problemi sanitari di guerra*. Milano, Bompiani, 1943.
21. Bracco Barbara. *La Patria Ferita. I corpi dei soldati italiani e la grande guerra*. Firenze, Giunti, 2012.
22. Ciruolo Giovanni. *Tre anni di lavoro della Croce Rossa Italiana. Agosto 1919 – Luglio 1922*. Roma, Comitato Centrale C.R.I. Ed. 1922.
23. Torsiello Italo, *Ultimi giorni di Fiume dannunziana*. Bologna, Oberosler, 1921.

XVI Convegno Nazionale degli Ufficiali Medici e del Personale Sanitario C.R.I.

L'evento, che si terrà nella località di Viareggio (LU) dal 2 al 5 ottobre 2014, con inizio alle ore 16.00 del giovedì 02 ottobre presso il Centro Congressi Versilia sito in Viale Marconi, 130 è indirizzato al personale sanitario della Croce Rossa Italiana e a tutti i professionisti sanitari interessati a vario titolo nell'aggiornare le proprie competenze professionali sui seguenti temi:

- la risposta sanitaria alle conseguenze dell'evento;
- aspetti igienico-sanitari nella gestione delle grandi emergenze;
- trattamenti specialistici nelle strutture campali;
- il comportamento umano in situazioni di stress;
- il Diritto Internazionale Umanitario nella risposta alle emergenze.

Con questa edizione, al pari degli anni precedenti, oltre al momento di condivisione delle differenti esperienze professionali nell'ambito dell'emergenza s'intende: aggiornare le capacità di gestione delle vittime di conflitti, catastrofi e situazioni di crisi; creare una mentalità e un linguaggio comune per un corretto approccio ai feriti e malati; approfondire gli aspetti organizzativi del soccorso campale; riconoscere l'importanza del supporto psicologico per i superstiti; sviluppare il lavoro di equipe.

Anche quest'anno l'iscrizione potrà essere fatta esclusivamente on line tramite il sito ufficiale della Croce Rossa Italiana (www.cri.it > i volontari > il corpo militare) o contattando direttamente l'Ufficio.

Ringraziamenti e attestati di stima per il lavoro svolto presso la nostra struttura oncologica Casa di cura Marco Polo - Roma

Riceviamo e, su richiesta dei pazienti, volentieri pubblichiamo



Buongiorno,

sono la moglie di Domenico B., ricoverato presso la vostra struttura il 16 giugno per effettuare un ciclo chemioterapico e purtroppo deceduto nel vostro reparto il 25 giugno scorso, volevo complimentarmi con Lei e tutto il suo staff per l'umanità e la professionalità con cui ci avete accompagnato in questo triste percorso. In particolare il dottor Davide Conte e gli infermieri Cristiana e Daniele che nella notte del 25/6 si sono prodigati fino all'ultimo tentativo e a Suor Anna e Suor Daria per l'empatia e la dolcezza che hanno avuto con noi e in particolare con mio marito fin dal primo giorno di ricovero.

Volevo aggiungere un ultimo pensiero sul percorso della sua malattia e delle altre strutture pubbliche con cui abbiamo avuto a che fare e in cui abbiamo trovato spesso poco professionalità e soprattutto pochissima umanità, auguro a tutte le persone che purtroppo dovranno affrontare un duro percorso come la chemioterapia di potersi far curare da voi.

Cortesemente avrei piacere se tutti gli interessati potessero leggere questa mail dato che non ho i loro contatti diretti. Grazie ancora di cuore

Irma M.

Dio durante la nostra vita fa sì di incontrare le persone giuste per ogni momento del nostro cammino: coloro che ci faranno soffrire, coloro che ci faranno gioire, coloro che ci faranno ridere, e coloro che ci aiuteranno e sosterranno nei momenti difficili. Nel duro percorso di questa malattia Dio mi ha fatto incontrare voi, che ho definito i miei angeli. Avete reso le mie sofferenze sopportabili e con le vostre parole e i vostri sorrisi avete alleggerito la "mia croce".

Un *GRAZIE* non basta per esprimere il mio sentimento di gratitudine e amicizia nei vostri confronti:

a tutto lo staff Medico
Alessandro Lembo
Annalisa Oliva
Claudia di Bartolomeo
Davide Conte
Federico Della Rocca

Nonché a tutto il reparto
Alba, Nessymol, Letizia, Suor Daria, Barbara, Cristiana, Sheela, Barbara, Suor Anna, Floret, Marco, Claudia, Pasquale, Rossella

Milena N.

Il mondo apparterrà domani a chi gli avrà offerto una speranza più grande.

Pierre Teilhard de Chardin

A tu per tu con Valter Catoni, nella bottega d'arte della sua scrittura.

di Michele Trecca

Alla fin fine, più di tutto contano piccoli piaceri, così come questi interventi letterari sul Caduceo. Succede, infatti, che qualcuno li legga, come il dott. Borzillo, e apprezzandoli – immaginiamo – li consideri parte del proprio “contest” tanto che quando scopre fra i propri pazienti dell’USI (Unione Sanitaria Internazionale) uno scrittore... beh, te lo segnala perché se c’è la possibilità di parlare della sua opera in queste pagine quella – pensa – potrebbe essere l’occasione per stringere un piccolo legame di comunità. In letteratura – abbiamo sempre pensato – non sono mai solo parole: quando abbiamo un qualche sentore che queste risuonino altrove quello è il nostro piacere. Abbiamo così scoperto L’inutilità della lettera Q, di cui parliamo nella recensione nella pagina successiva, volevamo conoscere anche l’autore. Eccoci, quindi, a tu per tu con Valter Catoni.

– Lei è arrivato tardi alla narrativa. Ha pubblicato il suo primo romanzo “solo” nel 2012. Com’è avvenuta la scoperta di questo suo talento fino ad allora “in sonno”?

«In maniera del tutto inaspettata. Una piccola premessa: io sono un accanito lettore, spesso poco selettivo. Leggo di tutto attratto dalle prime pagine, dalla copertina, dal titolo e dall’autore, nella convinzione che qualche pagina per cui è valsa la pena acquistare quel romanzo la trovo. Spesso è così. Tornando alla domanda, mi trovavo a San Pietroburgo a 20 gradi sotto zero. Ero partito da Roma lo stesso giorno di quel fine Novembre e la temperatura era di più venti gradi. Il nostro Borzillo mi aveva detto che se mi fossi esposto per troppo tempo a quel freddo avrei rischiato. La notte giunse presto, musei chiusi e San Pietroburgo non è Mosca (di gran lunga meglio San Pietroburgo). Mi trovai in albergo con la televisione che si vedeva a fasi alterne. Pensai di prendere il romanzo che stavo leggendo. Non era nella valigia, l’avevo dimenticato in aereo, era la prima volta che succedeva in tanti anni. C’è internet, pensai, ma il residuo della chiavetta venne succhiata in meno di quindici minuti. Allora, davanti al computer portatile, mi venne l’idea di scrivere un libro così è nato il mio primo romanzo *L’eterna lotta*, il giallo Mondadori più venduto tra gli italiani nel 2012 a cui ha fatto seguito *L’inutilità della lettera Q* sempre edito da Mondadori questa volta nella collana degli Omnibus.»

– Del suo impegno professionale d’imprenditore nel campo della logistica e delle spedizioni non c’è traccia in questo romanzo, quali altre sue esperienze e passioni hanno invece alimentato la scrittura de *L’inutilità della lettera Q*?

«L’arte è la grande passione della mia vita, in special modo quella figurativa. Ad essa dedico gran parte del mio tempo libero e non poteva essere diversamente: dall’età di dodici anni fino alla maturità ho spesso studiato il pomeriggio nei negozi di antiquariato. Tra tele antiche e vecchi mobili. Ne sento spesso ancora l’odore.»

– Ha una predilezione specifica per i thriller? Che cosa le piace di questa scrittura cosiddetta “di genere”?

«Il thriller riesce a catturare l’attenzione di molti lettori perché è un genere che non giudica chi legge, non ci sono esami a fine lettura. Chiede al lettore di farsi trascinare dentro la storia per riemergere quando si è letta l’ultima pagina. Spunti per soffermarsi a riflettere ce ne sono ma sono quasi sempre di contorno alla storia principale, quindi chi vuole o chi li nota può soffermarsi o tirare dritto preso dalla trama. Io amo leggerli.»

– Lei è romano e il suo primo romanzo è ambientato a Roma, questo a Parigi, dove ha vissuto a lungo. Che hanno rappresentato e rappresentano per lei queste due città?

«Per me sono casa. Anche se in maniera diversa ad entrambe sono legati i ricordi più belli e più tristi della mia vita. Le conosco bene e conosco soprattutto la gente che ci lavora. Sono così diverse tra loro. A Roma tutto sembra immutabile, Roma è una città che ha già dato e avuto tutto, è stanca e scettica a qualunque cambiamento. Parigi è alla continua ricerca del nuovo, è in perenne mutazione: è il suo modo di sentirsi ancora viva. È l’unica città al mondo in cui l’arte è considerata più importante della politica e dell’economia.»

– Al centro del romanzo c’è l’amore fra Daniel e Giorgio, che sono molto diversi fra loro, quasi agli antipodi. Che cosa li lega in maniera così forte, indissolubile?

«Li lega un amore che non ha un colore ma tutti i colori dell’arcobaleno, un amore che non giudica, un amore in cui non si sceglie ma ci si trova. Un amore nato quando si è appena usciti dall’adolescenza e che ha avuto la fortuna di non essere consumato dal quotidiano e per questo è eterno.»

– Che amore è, invece, quello fra Daniele e Henri?

«È un amore nato in età matura, vero e forte ma senza le incoerenze e gli slanci di un amore giovanile. Un amore non ragionato ma pensato, proprio di quell’età.»

– Daniel in un momento di depressione dice di sentirsi “bello e inutile” come la lettera Q, che non ha un suono proprio ed è in pratica un doppione in bella copia della C. Ma vale anche per Giorgio che non è riuscito a difendere il suo amore? O è addirittura una metafora generale che riguarda un po’ la nostra condizione orfana di senso?

«In un mondo in cui l’apparire diventa sostanza, in cui la tristezza e la malattia sono viste come un disvalore, sentirsi bello ed elegante ma inutile non è solo uno stato d’animo ma una condanna sociale. Fortunato chi non ci è mai passato.»

– Ma, off record, che idea lei s’è fatta della “strana” rapina al museo Marmottan?

«Nessuna in particolare ma come scrivo nel romanzo “l’onore della Francia è salvo” quindi tutto è tornato a posto. Se fosse successo da noi in Italia ancora ne staremmo a parlare e non avremmo mica torto.»

Valter Catoni, romano, imprenditore, sessantenne, al suo secondo romanzo ha scritto un thriller ambientato a Parigi di grande suggestione e dal ritmo serrato.



Puoi rubare un quadro ma non l'amore

di Michele Trecca

Amore, Amicizia, Azione: tripla A per Valter Catoni, che con le lettere dell'alfabeto "gioca" anche lui. Il suo romanzo, infatti, s'intitola *L'inutilità della lettera Q*: che – dice il francese Daniel – è elegante e raffinata, con quel fregio lì, ma senza alcuna funzione pratica. A che serve? Non ha un suono proprio. In pratica, un doppione in bella copia della C. Uno spreco. Per Daniel, in un momento di depressione, è un po' come la sua vita. *L'inutilità della lettera Q* è un romanzo "di genere", un thriller. Comincia con un agguato a Daniel: "gambizzato", come in Italia ai tempi del terrorismo. Accade a Parigi, all'uscita dall'Opéra. Daniel è con il compagno Henri. Chi può essere stato? Perché? Daniel è professore, critico d'arte, direttore dell'importante museo Marmottan che raccoglie fra gli altri molti capolavori di Monet, in particolare la piccola ma preziosa tela "Impression, soleil levant" del 1872 che ha dato nome e inizio all'Impressionismo.

Su di essa grava un'ombra, uno "strano" furto. Accaduto davvero, nel 1985. Una domenica di novembre, durante l'orario d'apertura, ben sapendo che i sistemi d'allarme non erano inseriti, cinque banditi fecero irruzione e portarono via nove opere, fra cui quella di Monet. Si pensava fossero finite in Giappone, in mano alla yakuza, invece vennero ritrovate alcuni anni dopo a Portovecchio, in Corsica, in circostanze mai del tutto chiarite. Per altro, insolitamente, quelle opere non erano assicurate. C'entra tutto questo con il fermento di Daniel? E come?

A scoprirlo ci prova Giorgio De Franchis che, alla notizia, si precipita a Parigi in soccorso dell'amico, anzi del suo unico e vero amore. Il primo. Nato fra i banchi di scuola, al liceo, a Roma, dove Daniel viveva per via del lavoro di diplomatico del padre. Giorgio è un uomo duro, d'azione, è stato in polizia, poi si è messo in proprio con un'agenzia internazionale, è contiguo ai servizi segreti di ogni dove. Per lui torturare e uccidere non è un problema; se serve, è un dovere d'ufficio come un altro.

In questo caso, però, è tutta un'altra roba, una faccenda di sentimenti

forti, primari: amore, odio, vendetta. Impegno della parola data: quando si erano lasciati, Giorgio aveva promesso a Daniel che lui ci sarebbe stato, comunque, sempre. A quasi quarant'anni ormai, benché lontani dal tempo comune della giovinezza e con storie personali completamente diverse, l'amore fra Giorgio e Daniel è ancora vivo, e così quella promessa. Proteggere il proprio amore significa per Giorgio difendere l'ultimo brandello d'innocenza di una vita che – chissà quando, chissà dove – gli è sfuggita di mano e l'ha trasformato in una spietata macchina da guerra. Salvare Daniel, dunque, per riconquistare la propria umanità.

Accade a Giorgio nella finzione narrativa quello che accade a tutti noi quando leggiamo un romanzo "di genere", un thriller con situazioni forti che, coinvolgendoci emotivamente, è come se fossero nostre. Lo diciamo con le parole di un altro autore:

«Per la maggior parte delle persone la miseria della loro esperienza diventa reale solo quando le metti di fronte a qualcosa di veramente grande. Per il resto del tempo, pensano che tutto sia buono» (John Niven, *Alle volte ritorno*). E cioè, facciamo finta di non sapere che siamo perlopiù come la lettera Q. Il Male che con delitti efferati incombe in certe storie "di genere" è quel "qualcosa di veramente grande" che all'improvviso disvela la verità. Serve allora un personaggio d'eccezione che rimetta i conti in pari. Quando apprende dell'agguato a Daniel, Giorgio capisce che è arrivato quel momento. E ci prova. A modo suo. Ci riuscirà?

Valter Catoni, 1954, romano, è un importante imprenditore. È al suo secondo romanzo, il primo (*L'eterna lotta*) è stato pubblicato due anni fa nei "Gialli" Mondadori. Catoni, dunque, è arrivato tardi alla narrativa, quasi per caso, ma se continua così lascerà il segno.

Valter Catoni
L'inutilità della lettera Q
Mondadori, pagg. 298, € 16,00

