



# il caduceo

RIVISTA PERIODICA DI AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO E CULTURA MEDICA

Vol. 21, n.° 3 - 2019



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

# il caduceo

Vol. 21, n.° 3 - 2019



## 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  
**F. Borzillo**

COORDINAMENTO EDITORIALE  
**C. Borzillo**

SEGRETARIA DI REDAZIONE  
**A. Cecchi**

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

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

FINITO DI STAMPARE  
A SETTEMBRE 2019  
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina  
di **Marco Sperduti**

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

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

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

 Associato USPI  
Unione Stampa Periodica Italiana

Redazione:  
Via Machiavelli, 22 - 00185 Roma  
Tel. 06.32868.331  
Fax 06.77250482  
ilcaduceo@hotmail.com  
[www.usi.it](http://www.usi.it)

  
Unione Sanitaria Internazionale

## SOMMARIO

2. Istruzioni agli Autori
3. Analisi dosimetrica dei mammografi U.S.I.
5. La cardiologia negli ultimi 40 anni:  
frustrazioni, emozioni e certezze del  
cardiologo  
*Antonio Salati*
7. La chirurgia a radiofrequenza  
per la decongestione dei turbinati inferiori:  
nostra esperienza  
*Raffaello Romeo, Ezio De Angelis*
9. La terapia nutrizionale a basso contenuto  
di fodmaps nella sindrome  
del colon irritabile (IBS)  
*Deborah Tognozzi*
14. La malattia di Alzheimer  
*Rosanna Annecca*
19. La figura professionale del podologo  
*Luca Morgera*
23. Prevenire è meglio che curare.  
Prevenzione salute: utile per tutti,  
indispensabile per gli anziani  
*Vito Manduca*
26. Nuovo laser MOTUS AY per depilazione  
ad alessandrite e lesioni vascolari  
*Stefan Dima*
28. Una storia di bullismo: il racconto di Irene  
*Marika Sabella*
30. Chi è l'infermiere oggi?  
*Elena Toma*
34. Insufficienza aortica  
*Monica Liviero*
36. Tu non conosci il Sud  
*Michele Trecca*



Gentile lettore,

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

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

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

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

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

Grazie

USI SpA

## ISTRUZIONI AGLI AUTORI

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 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.**

# Analisi dosimetrica dei mammografi U.S.I.



Le indagini mediche basate sull'utilizzo delle tecniche di diagnostica per immagini e, in particolare, quelle facenti uso di radiazioni ionizzanti, sono sempre più diffuse nel mondo di oggi. Il progresso scientifico nell'ambito della medicina è accompagnato di pari passo dalla continua evoluzione e miglioramento delle tecniche di diagnostica per immagini. Tale progresso ci consente oggi di poter accedere a percorsi diagnostici quali la Tomografia Computerizzata e la Mammografia Digitale con più facilità rispetto ad un tempo. Tale possibilità si traduce immediatamente in una maggiore accuratezza diagnostica nell'identificazione precoce della presenza o meno di patologie. L'evoluzione tecnologica non ha però solo aumentato le possibilità di accesso alle tecniche diagnostiche e la qualità delle stesse, ma le ha anche migliorate dal punto di vista del rischio per i pazienti, diminuendo sempre di più la quantità di radiazioni utilizzata.

Nonostante ciò, è sempre possibile migliorare ulteriormente dal punto di vista del rischio, operando un continuo e costante lavoro di controllo della qualità e monitoraggio del livello di radiazioni utilizzate nelle procedure diagnostiche. Questo processo virtuoso nell'ambito della diagnostica per immagini, dovrebbe essere tra gli obiettivi di qualsiasi azienda sanitaria, centro specialistico e professionista coinvolto: la massima diminuzione del livello di radiazioni a cui si sottopongono i pazienti garantendo al tempo stesso la maggiore qualità possibile delle immagini diagnostiche.

La professionalità delle figure coinvolte (Medico, Tecnico, Infermiere) assieme alla *Mission Aziendale*, sono i punti di partenza per mettere in atto questo

processo virtuoso. In aggiunta, i professionisti possono dotarsi di strumenti specifici che li supportino in questo processo di controllo e ottimizzazione: stiamo parlando degli applicativi di Monitoraggio Dosimetrico. Essi consentono di monitorare tutte le procedure diagnostiche effettuate, valutare eventuali casi particolari, analizzare lo storico e il trend di miglioramento, oltre che avere una solida base su cui impostare la continua ottimizzazione delle procedure.

La necessità di applicativi di questo tipo è confermata dalle pubblicazioni emesse dalle istituzioni competenti. Nel 2013, la Comunità Europea ha infatti emanato la Direttiva EURATOM 59, all'interno della quale si fa chiaro riferimento alla necessità per le strutture Sanitarie di dotarsi di strumenti di questo tipo, e si invitano gli stati membri a recepire tale indicazione.

Al fine di valutare la bontà del processo di ottimizzazione messo in atto, è possibile confrontarsi con i livelli di esposizione alle radiazioni raccomandati dalla normativa vigente. In particolare già il D.Lgs. 187 del 2000, suggeriva alcuni valori di riferimento per le diverse pratiche radiologiche, chiamati Livelli Diagnostici di Riferimento (LDR). A livello nazionale, la pubblicazione di riferimento è il rapporto ISTISAN 17/33.

Il Gruppo U.S.I. ha sempre posto al centro della propria *Mission* il paziente, scegliendo strumenti all'avanguardia per garantire la massima qualità e sicurezza. In quest'ottica di recente U.S.I. si è dotata di PHYSICO®, software per il monitoraggio dosimetrico avente tutte le caratteristiche peculiari descritte.

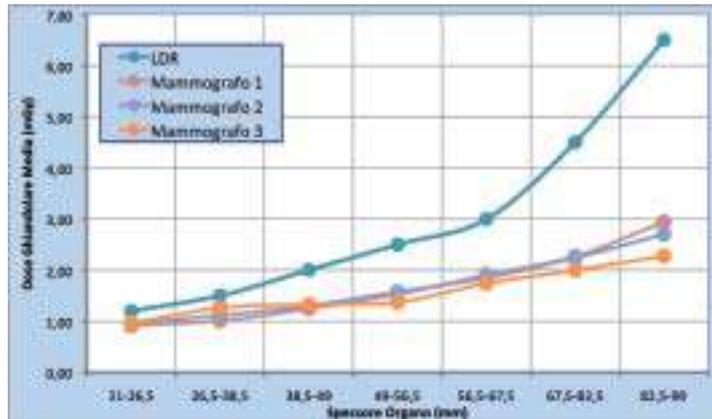
L'applicativo ha permesso alla Direzione ed ai professionisti sanitari di verificare il livello delle prestazio-

Spessore equivalente della mammella cm	DGM in mGy	
	livello accettabile	livello raggiungibile
2,1	≤1,2	≤0,8
3,2	≤1,5	≤1,0
4,5	≤2,0	≤1,6
5,3	≤2,5	≤2,0
6,0	≤3,0	≤2,4
7,5	≤4,5	≤3,6
9,0	≤6,5	≤5,1

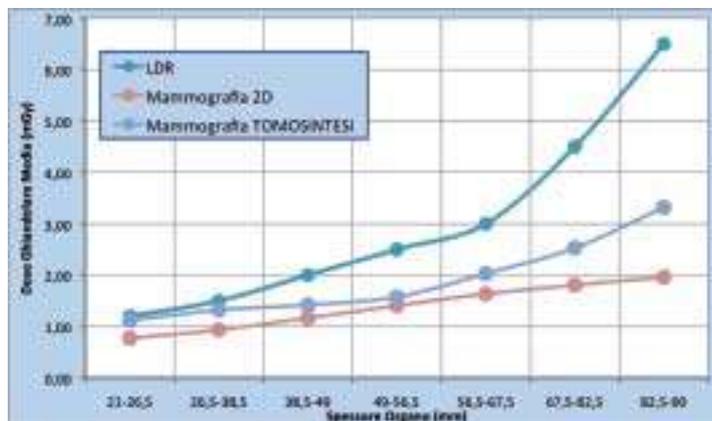
**Tabella 1** Valori di DGM accettabili e raggiungibili come raccomandati dalle linee guida per lo screening mammografico digitale (Fonte: Rapporto ISTISAN 17/33)

Il grafico riportato in Figura 1 raffigura i valori di DGM di tre diverse apparecchiature presenti in U.S.I. ricavati grazie all'applicativo di monitoraggio dosimetrico PHYSICO®. Come è possibile osservare, i valori registrati sono abbondantemente inferiori non solo ai LDR considerati come accettabili, ma anche a quelli considerati raggiungibili. Questo comportamento dimostra il gran lavoro di ottimizzazione svolto dalla struttura e dai professionisti coinvolti.

Il grafico riportato in Figura 2 raffigura, invece, il confronto tra le diverse modalità di acquisizione (Mammografia 2D e Tomosintesi) e i LDR. È interessante osservare come le moderne tecniche di Tomosintesi, che permettono di avere informazioni addizionali e aiutano il comfort dei pazienti durante l'esecuzione degli esami, si attestino su valori dosimetrici paragonabili alla collaudata metodologia 2D, e comunque abbondantemente inferiori ai LDR.



**Figura 1** Confronto valori DGM di tre apparecchiature mammografiche con i LDR. I dati di ciascuna apparecchiatura sono la media tra le acquisizioni 2D e quelle in Tomosintesi.



**Figura 2** Confronto valori DGM delle modalità mammografiche 2D e Tomosintesi con i LDR. I dati sono ottenuti per ciascuna modalità di acquisizione dalla media delle tre apparecchiature.

ni erogate e monitorare quelle future attraverso strumenti proattivi per la verifica periodica. Da non trascurare è anche l'utilità che il sistema fornisce a riguardo della gestione stessa dell'azienda. Infatti gli strumenti per il monitoraggio della produttività consentono di organizzare al meglio tutte le risorse aziendali.

A dimostrazione delle tematiche trattate si desidera illustrare i risultati delle analisi svolte con il sistema di Monitoraggio Dosimetrico PHYSICO® nel caso delle esposizioni in ambito mammografico. L'analisi è stata svolta su tre differenti apparecchiature.

In mammografia digitale il parametro dosimetrico che fornisce l'indicazione della dose di radiazioni assorbita dalla ghiandola mammaria è rappresentato

dalla grandezza **Dose Ghiandola Media** (DGM). Il già citato rapporto ISTISAN 17/33 stabilisce i valori di DGM considerati accettabili (cioè quei valori che si raccomanda di non oltrepassare) e quei valori considerati raggiungibili (cioè che possono essere ragionevolmente ottenuti a seguito di un processo di ottimizzazione delle procedure). Tali valori sono riportati in Tabella 1 per diversi spessori della mammella.

Mettere al centro l'attenzione per i pazienti e la ricerca della qualità ha sempre fatto parte della storia di U.S.I., la quale non si sottrae alla necessità di aggiornarsi costantemente pur di non venire meno alla propria *Mission*. Per questa ragione U.S.I. continua a dotarsi di apparecchiature e tecnologie sempre all'avanguardia.

# La cardiologia negli ultimi 40 anni: frustrazioni, emozioni e certezze del cardiologo

*Antonio Salati*

Specialista in Cardiologia e in Radiologia  
Già aiuto del Reparto di Emodinamica e Cardiologia  
Interventistica dell'Ospedale San Camillo-Roma



Il fonendoscopio e il talento clinico erano le armi principali dei padri della Cardiologia moderna. L'elettrocardiogramma e la radiografia del torace (telecuore) erano sì di aiuto ma al letto del malato il grande clinico si muoveva, ancora negli anni 70, forte solo della propria cultura, del proprio istinto e della finezza del proprio orecchio. Per le diagnosi più complesse, ad esempio prima di porre indicazione chirurgica, era necessario sottoporre il paziente ad una procedura diagnostica invasiva: il cateterismo cardiaco con esame emodinamico e angiografico.

Alla fine degli anni 70 il primo "miracolo" della Cardiologia moderna: l'ecocardiografo. Era un piccolo apparecchio, grande come un televisore portatile, con un monitor fluorescente e una piccola sonda da appoggiare sul torace del paziente. L'emozione del cardiologo fu grande: lo strumento, pur se ancora con visione monodimensionale, consentiva di "vedere" in tempo reale l'interno del cuore, di valutare le dimensioni delle sue camere, il funzionamento delle valvole e la performance dei ventricoli. Straordinario: le diagnosi in quello scorcio di fine anni 70 erano già così raffinate da consentirci, in quelle prime esperienze all'Ospedale San Camillo di Roma, di evitare per molte patologie il cateterismo cardiaco. Scomparve in quegli anni la frustrazione del cardiologo di fronte al "soffio" cardiaco: in pochi minuti e in modo totalmente non invasivo si era in grado di diagnosticare la eventuale patologia alla base del soffio e di valutarne con notevole precisione la gravità. Il perfezionarsi della metodica, con l'arrivo delle immagini bidimensionali e poi del doppler pulsato, continuo e a colori, ha fatto sì che oggi il cateterismo cardiaco si effettui pressoché esclusivamente per eseguire una coronarografia e per le procedure interventistiche.

Ma in quegli stessi anni rimaneva ancora ardua la battaglia contro la patologia cardiaca più devastante: l'infarto del miocardio. Questa era ancora una malattia molto grave e senza reali possibilità terapeutiche. Alla metà degli anni 60 erano comparse le prime Unità Coronariche (in Italia nel 1967 al centro De Gasperis di Milano e al San Camillo di Roma). Considerato che l'elevata mortalità nei primi giorni dell'infarto miocardico era dovuta soprattutto ad aritmie cardiache capaci di evolvere nell'arresto del cuore, si era ritenuto indispensabile seguire questi pazienti in un'area dedicata, dove medici ed infermieri pote-

vano seguire su monitor, 24 ore su 24, sia l'elettrocardiogramma che altri parametri vitali, così da poter intervenire con immediatezza. Fu senz'altro un grande successo: la mortalità ospedaliera per infarto acuto era praticamente dimezzata; nonostante questo, il cardiologo continuava ad avere dentro di sé questa forte frustrazione: "monitoriamo il paziente h24, ne curiamo con successo le complicanze più gravi, ma non curiamo la patologia in sé, soprattutto perché non conosciamo ancora chiaramente la genesi di questa malattia così devastante". Finalmente, e sempre sul finire degli anni 70, la scienza medica acquisì due nuove certezze: l'infarto era dovuto alla formazione di un coagulo (trombo) che occludeva completamente una delle arterie coronarie principali col conseguente arresto del flusso di sangue e la morte (necrosi) delle cellule muscolari cardiache nutrite da quel vaso. L'area di necrosi diveniva progressivamente più grande, espandendosi "a macchia d'olio", fino a raggiungere le dimensioni definitive entro le sei ore: più estesa era l'area, più grave era la prognosi del paziente. Era chiaro l'obiettivo terapeutico: riaprire il più rapidamente possibile l'arteria ostruita, così da salvare il maggior numero possibile di cellule cardiache. E come???

La prima conquista fu l'utilizzo di farmaci "trombolitici", farmaci cioè capaci di sciogliere i coaguli delle coronarie confidando che il loro impiego nelle prime ore dell'infarto avrebbe consentito di salvare aree di miocardio dalla necrosi, di ridurre così la gravità dell'infarto e quindi la mortalità e la morbilità. L'orgoglio della Cardiologia Italiana in questo particolare momento fu elevatissimo: fra il 1984 e il 1985 lo studio GISSI, nato dalla collaborazione fra l'Istituto Mario Negri e l'Associazione Nazionale dei medici cardiologi Ospedalieri, condotto su 12.000 pazienti reclutati in tutta Italia, dimostrò definitivamente a tutto il mondo scientifico l'efficacia della terapia trombolitica.

La seconda straordinaria conquista nella battaglia contro il nemico infarto fu quella di utilizzare l'angioplastica per riaprire la coronaria occlusa. Facciamo a questo punto un piccolo passo indietro.

Il 16.9.1977 Andreas Gruntzig, geniale medico svizzero, aveva eseguito a Zurigo la prima angioplastica coronarica nell'uomo. Quel giorno il pioniere della moderna Cardiologia interventistica inserì nella coronaria di un paziente di 38 anni, affetto da



una forma di angina severa dovuta al restringimento (stenosi) della coronaria principale per un processo di aterosclerosi precoce, un catetere artigianale dotato all'estremità di un palloncino che gonfiato a livello dell'ostruzione provocava lo "schacciamento" della placca sulla parete dell'arteria riducendo drasticamente la stenosi. Inizialmente Gruntzig portò avanti la sua tecnica senza il consenso della comunità scientifica che giudicava troppo rischiosa la procedura, ma presto la tecnica si affermò tanto che già nel 1980 si effettuarono nel mondo circa 1000 angioplastiche. Il progresso fu velocissimo grazie al perfezionamento dei materiali e soprattutto all'arrivo degli stent: questi sono delle retine metalliche che si impiantano con lo stesso catetere a palloncino sulla parete dell'arteria malata, così da mantenere con maggior sicurezza la pervietà dell'arteria stessa nel tempo. Inoltre i cateteri sempre più piccoli e performanti consentono oggi di eseguire la procedura dall'arteria radiale del polso e non più dall'arteria femorale dell'inguine, con notevole riduzione del traumatismo.

Nei primi anni di impiego si ritenne troppo rischioso utilizzare la tecnica nei pazienti con infarto in atto. Le prime esperienze in pazienti affetti da questa patologia sono della metà degli anni 80: la riapertura del vaso tramite il catetere a palloncino e l'impianto dello stent si dimostrò ben presto più completa e duratura rispetto alla terapia trombolitica. Si rese evidente che riuscire a intervenire in fase precoce, vale dire il prima possibile dall'inizio dei sintomi, consentiva di ottenere successi clamorosi. "Tempo e' muscolo" ci si diceva ai congressi in quei primi anni: prima si ripristina il flusso nella coronaria occlusa, più piccola sarà l'area di muscolo cardiaco che andrà in necrosi, tanto migliore sarà la prognosi del paziente.

Non semplice è stato il passo successivo cioè quello di organizzare reparti con equipe medico-infermieristica addestrata disponibile 24 ore su 24. L'emozione fu grande quando nel 1995 riuscimmo a garantire tale reperibilità nel reparto di Emodinamica e Cardiologia Interventistica del San Camillo di Roma. La nostra equipe era composta da sei Cardiologi Interventisti e da una numerosa squadra di infermieri e tecnici espertissimi. Una volta fatta la diagnosi di infarto in fase acuta suscettibile di trattamento con angioplastica (già in ambulanza o al suo arrivo in pronto Soccorso) il paziente accedeva in sala di emodinamica con grande celerità, attraverso una corsia preferenziale, per essere sottoposto alla disostruzione e all'applicazione dello stent. Nei primi tempi lo stupore era grande nel seguire l'evoluzione del danno al muscolo cardiaco tramite ecocardiografia: aree molto estese del ventricolo sinistro che avevano perso la capacità di contrarsi riprendevano la loro performance (in tempi più o meno lunghi) in quanto di nuovo rifornito del loro nutrimento proveniente dalla coronaria ricanalizzata. Nell'era pre-angioplastica l'area colpita sarebbe andata incontro a un processo completo di necrosi, quindi irreversibile, e all'ecocardiografia avremmo continuato a vedere quelle grosse aree di muscolo cardiaco non più capaci di contrarsi. Questo diverso evolvere della performance del ventricolo sinistro rappresentato visivamente corrisponde ovviamente alla evoluzione clinica completamente diversa, sia a breve che a lungo termine, del paziente con infarto

acuto trattato con questa procedura interventistica rispetto al paziente non trattato.

Il messaggio forte che giunge a tutti noi da quanto descritto è il seguente: in caso di sintomi sospetti (oppressione toracica o dolore costrittivo nel centro del petto che può irradiarsi alle braccia, alla schiena, al giugulo o anche fino ai denti e alla mandibola e che dura minuti, di solito più di 20, senza interruzione, o un dolore prolungato alla "bocca dello stomaco") non attendere l'arrivo del medico e comunque non perdere tempo, ma chiamare subito il numero dell'emergenza sanitaria (118) o il numero unico delle emergenze (112) o, in alternativa, farsi accompagnare nel più breve tempo possibile al Pronto Soccorso di un Ospedale attrezzato. Questa rapidità di azione può trasformare una malattia devastante in un problema del nostro cuore con cui convivere senza invalidità.

## Bibliografia

1. Antonucci D, Valenti R, Migliorini A, et al. Relation of time to treatment and mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1248-52.
2. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
3. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al. 2009 Focused updates: ACC/AHA guidelines for management of patients with ST-elevation myocardial infarction and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2009;120. 2271-2306.
4. Jacovella G, Pino PG, Salati A. *Ecocardiografia Atlante*. CIC Edizioni Internazionali. 1983
5. Windecker S, Kolth P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial revascularization of the European society of Cardiology and the European Association for CardioThoracic surgery. *Eur heart J* 2014; 35:2541-619.
6. Sabia P, Afrookteh a, Touchstone DA, et al. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction: a prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1991; 84 (suppl I) 85-92.
7. Braunwald's Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 2005. Elsevier Inc.
8. TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies following tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction: Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI II) Trial. *New England Journal Med.* 320-618. 1989.
9. Salati A. "Come si valuta oggi la stenosi coronarica nel laboratorio di Emodinamica. Atti del Convegno "Cardiologia per Immagini." Roma 21-23 Ottobre 1993. Pag. 6-11.
10. Al-Lamee R, Thompson D, Dehbi HM, et al. ORBITA investigators. Percutaneous coronary intervention in stable angina: a double-blind, randomized controlled trial. *Lancet* 2018; 391: 31-40.

# La chirurgia a radiofrequenza per la decongestione dei turbinati inferiori: nostra esperienza

Raffaello Romeo, Ezio De Angelis

U.O. di Otorinolaringoiatria Clinica Nuova ITOR (convenzionata SSN) - Roma  
Consulenti presso USI DOC Prati - Via V. Orsini, 18



## Introduzione

La chirurgia dei turbinati inferiori è fra gli argomenti più dibattuti in campo otorinolaringoiatrico: l'elevato numero di pazienti affetti da ipertrofia dei turbinati di varia origine e natura, la necessità di decidere di volta in volta tra terapia medica e chirurgica, la scelta tra anestesia generale e locale, l'associazione o meno con chirurgia del setto nasale e dei seni paranasali, la metodica chirurgica da scegliere, sono frequenti motivi di discussione (1,2). Durante gli ultimi decenni svariate tecniche chirurgiche sono state sviluppate per la chirurgia dei turbinati. Il metodo di scelta non deve dare solo buoni risultati funzionali ma anche essere sicuro, rapido e facile da eseguire anche in regime ambulatoriale. La diminuzione del disagio da parte del paziente ed i costi non indifferenti della terapia medica devono essere tenuti presenti quando si indica un metodo di trattamento. Nel corso degli anni sono state proposte svariate tecniche chirurgiche, ognuna caratterizzata da pregi e difetti: la turbinotomia, la decongestione chirurgica con frattura dei cornetti ossei, la turbinoplastica sono metodiche efficaci ma gravate dal disagio di essere eseguite obbligatoriamente in anestesia generale (3). L'alternativa più gradita al paziente di ricorrere a tecniche ambulatoriali in anestesia locale ha favorito lo sviluppo di una serie di altre tecniche, dalla causticazione con elettrocauterio alla turbinotomia con Laser di vario tipo, comunque penalizzate dal fatto che alla fine della procedura è sempre necessario il posizionamento dei tamponi nasali. All'inizio del nuovo millennio l'utilizzo delle radiofrequenze nella chirurgia dei turbinati inferiori è stato il nuovo capitolo di questa antica disquisizione.

La radiofrequenza è una tecnica per tagliare ed allo stesso tempo coagulare i tessuti molli, facendo passare onde radio ad alta frequenza attraverso le cellule del tessuto (4-5). L'onda radio prodotta dalla unità emittente viene trasmessa da una pinza detta bipolare, i cui due poli fungeranno da elemento attivo e l'altro da elemento passivo. Le radiofrequenze passando nel tessuto molle posto tra i due elettrodi provocano un effetto termico che fa riscaldare il tessuto a causa della naturale resistenza dei tessuti al passaggio delle onde radio, ciò determina la distruzione o la volatilizzazione delle cellule sulla punta dell'elettrodo.

Scopo del presente lavoro è stato quello di valutare l'efficacia dell'applicazione delle Radiofrequenze per la chirurgia dei turbinati inferiori fino a 24 mesi poiché a nostro avviso presenta tutte le caratteristiche richieste per ridurre il disagio che le altre tecniche presentano.

## Materiali e metodi

Abbiamo trattato 50 pazienti affetti da ipertrofia dei turbinati inferiori da Rinite cronica perenne non allergica - non infettiva (**NANIPER**): 35 donne e 15 uomini, con un range di età da 17 a 81 anni con una età media di 42 anni. Tutti i pazienti mostravano sintomi di rinite cronica con ostruzione nasale persistente, resistente ai comuni farmaci locali e per via sistemica. I pazienti con una deviazione del setto significativamente ostruente o con patologie dei seni paranasali sono stati esclusi dallo studio. L'ispezione endoscopica delle cavità nasali è stata eseguita prima dell'intervento in associazione a Rinomanometria Anteriore Attiva, a 12 e 24 mesi post operatori. Durante ciascuna visita è stato eseguito il test di trasporto muco ciliare (**MCT**).

L'intervento di Riduzione Volumetrica dei Turbinati (**RaVoR**) è stata eseguita sempre in anestesia locale mediante l'applicazione di tamponcini di cotone imbevuti di Lidocaina spray posizionati all'interno delle fosse nasali per 10 minuti, e seguiti dalla infiltrazione di Carbocaina al 2% all'interno dei turbinati inferiori previa somministrazione di una fiala di midazolam da parte dell'anestesista, che comunque monitorizzava i PV. I pazienti stavano in posizione supina con la testa rialzata di 45°, e mediante un elettrodo bipolare tipo Binner (*REF.700462*) (**Fig. 1**) e generatore a radiofrequenze Sutter BM-780 (*level 2, 6 watts, total Energy 54 joules*) abbiamo eseguito l'intervento mediante 5-6 punture all'interno dei turbinati inferiori (**Fig. 2**) (6). Inoltre per raggiungere la porzione posteriore del turbinato abbiamo eseguito con lo stesso elettrodo la lateralizzazione della porzione ossea del cornetto inferiore.



**Fig. 1** - Elettrodo bipolare tipo Binner usato per la decongestione dei turbinati.

Dopo 1 h i pazienti sono stati dimessi con la raccomandazione di soffiare il naso mediante lavaggi nasali con soluzione salina e l'applicazione di gocce oleo-balsamiche e pomata nasale antibiotica per 2-3 settimane. In nessun caso è stato necessario il tamponamento endo-nasale per emorragia. Per tutti i pazienti sono stati effettuati controlli a 7, 14 e 30 giorni dall'intervento.



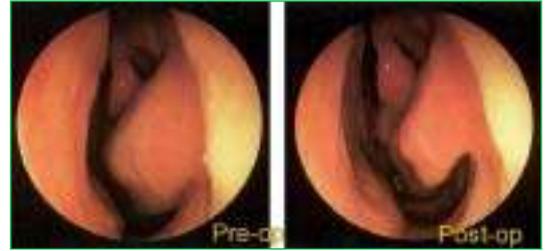
**Fig. 2 - TECNICA CHIRURGICA:** L'intervento consiste in 4-5 punture della durata di circa 8-10 secondi l'una, che creano piccole cicatrici sottomucose che retraendosi danno un rimpicciolimento del turbinato e che allo stesso tempo coagulano il sangue, per cui alla fine dell'intervento non vengono posizionati i tamponi.

### Risultati

Comparati alle condizioni pre-operatorie i valori di registrazione con rino-manometria anteriore sono risultati migliorati in tutti i casi a 12 mesi, con un lieve recidiva in 9 casi (4,5%) a 24 mesi per i quali è stato necessario ripetere l'intervento, comunque accettato di buon grado da questo gruppo di pazienti. Inoltre il test di trasporto muco ciliare ha mostrato un miglioramento in tutti i casi trattati anche a 24 mesi a dimostrazione del fatto che non c'è stato danno alla mucosa ciliata del turbinato. Non si sono verificate complicanze emorragiche durante l'intervento, né è mai stato necessario applicare i tamponi nasali. Durante l'atto chirurgico la compliance dei pazienti è stata ottimale in tutti i casi; l'anestesia locale ha garantito l'assenza totale di dolore intraoperatorio. Ai controlli postoperatori a 7 e 14 giorni dall'intervento si notava la formazione di un essudato fibrinoso sui turbinati, asportato mediante aspirazione o con pinzette nasali. Dopo il controllo a 30 gg è stato possibile sospendere i controlli poiché il conseguimento della pervietà nasale risultava ottimale. Infatti in soli 7 casi (3,5%) i fastidi legati al protrarsi della formazione di croste è durato oltre 30 giorni. (**Fig. 3**)

### Discussione

I nostri risultati hanno mostrato che la chirurgia a radiofrequenza dei turbinati inf (**RaVoR**) permette un sensibile miglioramento della respirazione nasale associato ad un indice di gradimento da parte dei pa-



**Fig. 3** - In questa figura si può notare la riduzione della sezione del turbinato inferiore della fossa nasale sin ed il buon conseguimento dello spazio respiratorio nasale a fine trattamento.

zienti per il minimo disagio avuto con questa metodica. Infatti l'atteggiamento psicologico dei pazienti è stato di gran lunga migliore rispetto ad altre situazioni in cui veniva proposta una chirurgia in anestesia generale. L'idea di risolvere il proprio problema respiratorio con un atto pressoché ambulatoriale, indolore, senza necessità di anestesia generale e quindi di ricovero, e soprattutto senza il fastidio postoperatorio dei tamponi endonasali ha incontrato il favore dei pazienti.

Questa metodica rappresenta comunque, a tutt'oggi, il sistema più semplice, meno costoso e meglio tollerato dai pazienti.

### Bibliografia

1. Goode R: *Surgery of turbinates*. J. Otolaryngol. 1978, 7: 262-268
2. Saunders WH: *Surgery of inferior turbinates* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1982; 91: 445-447.
3. Passali D, et al.: *Studio comparativo sulle tecniche chirurgiche più attuali per il trattamento della ipertrofia dei turbinati inf.* Acta Otorhinolaryngol. Italica 1995; 15 (3): 219-228.
4. Aimino G, et al.: *Chirurgia oftalmoplastica con radiofrequenza full-image*. Ed. Scientifiche Milano 1998.
5. White WF: *Radiorisurgery: an advancement over the scalpel in many procedure*. Podiatr. Prod. Rep. 1986; 3: 16.
6. R Romeo, GP Zambetti: *Radiofrequency Volumetric Reduction (RaVoR) for Non Allergic Non Infectious Perennial Rhinitis*. ENT New sNov/Dec 2002.

# La terapia nutrizionale a basso contenuto di fodmaps nella sindrome del colon irritabile (IBS)

**Deborah Tognozzi**

Biologa Nutrizionista  
Specialista in Applicazioni Biotecnologiche  
USI Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22  
USI Serpentara - Via G. Pacchiarotti, 95



Il colon irritabile (Irritable Bowel Syndrome, IBS) è una sindrome funzionale molto frequente dell'intestino in assenza di lesioni anatomiche specifiche. L'IBS può essere definita come un disturbo cronico e ricorrente delle funzioni dell'apparato gastrointestinale. Essa interessa il colon e l'intestino tenue con alterazioni delle funzioni motorie, della sensibilità dolorosa e della secrezione di liquidi. Queste attività del tubo digerente (motilità, sensibilità e secrezione) sono regolate dal cervello, che può interagire in modo improprio ed anomalo con l'intestino, ed è perciò che l'IBS viene anche chiamata disturbo dell'asse cerebro-intestinale. Queste alterazioni possono produrre sintomi quali il dolore o lo sconcerto addominale, il gonfiore addominale (sensazione di ripienezza di gas) e cambiamenti nelle funzioni intestinali quali diarrea e/o stitichezza. Per la maggior parte delle persone l'IBS, come detto rappresenta una condizione cronica, in cui l'intestino ha perso la capacità di contrarsi e rilassarsi in maniera coordinata e questo può determinare contrazioni più forti e più lunghe del normale e il cibo può essere spinto nell'intestino più velocemente causando la formazione di gas e diarrea. In altre persone il transito viene invece rallentato, con conseguente insorgenza di stipsi. L'equipe australiana guidata dalla dottoressa Sue Shepherd della Monash University studia dal 2001 una dieta che permetta una diminuzione dei disturbi: la low FODMAPs diet, con ottimi risultati scientifici. Negli Stati Uniti la IBS è presente in circa il 10-20% delle persone; di queste, per una percentuale variabile tra il 10 e il 33% si ritiene necessario l'intervento medico. La diagnosi di tale sindrome, la cui eziologia rimane di difficile interpretazione, viene posta più comunemente nelle donne che negli uomini, con un rapporto tra 2:1 e 3:1, ad un'età compresa tra i 20 e i 40 anni; questo dato ha portato ad ipotizzare il coinvolgimento di fattori ormonali. L'esordio della sindrome è abitualmente antecedente ai 30 anni. Clinicamente l'IBS, che come sopra accennato si manifesta nella maggior parte dei casi con dolori addominali o crampi, si può presentare in tre varianti:

- dolore addominale cronico e stipsi;
- alternanza di stipsi e diarrea;
- diarrea cronica senza dolore.

## Eziologia

La causa della sindrome dell'intestino irritabile è sconosciuta. I disturbi della motilità intestinale possono essere determinati da cause fisiche o psicologiche, sebbene al

momento non siano stati individuati stress specifici o tipi di risposta noti. Alcuni pazienti hanno disturbi d'ansia (depressione e disturbi di somatizzazione), stress e situazioni ad elevato impatto emotivo che non sempre coincidono con l'esordio dei sintomi e la recidiva. I sintomi della sindrome dell'intestino irritabile sembrano essere favoriti da varietà di alterazioni della normale fisiologia. Essi comprendono alterazioni della motilità, aumento della sensibilità intestinale (iperalgia viscerale) e vari fattori genetici e ambientali. Nell'ambito della sindrome gioca poi un ruolo importante anche l'attivazione immunitaria/infiammazione intestinale. Il sistema immunitario è il principale sistema immunitario del corpo umano.

## I Sintomi

I sintomi caratteristici del colon irritabile sono il dolore addominale, che si allevia dopo l'evacuazione di feci o gas, stipsi, diarrea, presenza di muco bianco giallastro nelle feci, meteorismo, nausea, borborigmi, gonfiore addominale e cattiva digestione. I sintomi spesso si attenuano con la defecazione.

Sono molte le cause del dolore addominale, ma nell'IBS esso è associato a cambiamenti dello svuotamento intestinale o evacuazione, che si manifestano con diarrea e/o stitichezza.

Persone che soffrono di IBS possono avere prevalentemente diarrea, oppure prevalentemente stitichezza, o invece alternare periodi di diarrea alternati a stitichezza. I sintomi possono cambiare nel tempo: possono esserci periodi con sintomi molto intensi, come periodi in cui i sintomi si attenuano o spariscono del tutto.

Un sintomo molto comune nell'IBS è il gonfiore della pancia, ovvero una sgradevole sensazione di ripienezza di gas al giro vita. Fluttuazioni ormonali interferiscono con l'attività intestinale nelle donne. La sen-



## D. Tognozzi

sibilità rettale aumenta durante le mestruazioni ma non durante le altre fasi del ciclo mestruale. Gli effetti degli ormoni sessuali sul transito gastrointestinale sono sottili. I fattori emotivi, alimentari, ormonali o l'assunzione di farmaci possono scatenare o aggravare i sintomi gastrointestinali.

### Diagnosi

Il medico, per la diagnosi della sindrome dell'intestino irritabile, si basa sulle caratteristiche dell'alvo, sull'insorgenza e sulle caratteristiche del dolore e sull'esclusione di altri processi patologici attraverso l'esame obiettivo e gli esami diagnostici di routine.

In particolare:

- Valutazione clinica, basata su criteri di Roma;
- Screening per cause organiche con esami di laboratorio di routine e la sigmoidoscopia o colonscopia;
- Altri test per i pazienti con segni d'allarme (p. es., sanguinamento rettale, perdita di peso, febbre).

### Il ruolo dell'alimentazione nell'IBS

Esiste un legame fra dieta seguita e sintomi addominali e questo è largamente riconosciuto. Molti elementi dietetici (come glutine, grassi, latticini, caffè e alcol) possono provocare sintomi gastrointestinali. Nella sindrome da intestino irritabile (IBS) il peggioramento dei sintomi postprandiali, come anche reazioni avverse a uno o più cibi sono un aspetto comune e un'intolleranza ai cibi self-reported è associata a più sintomi, determinando una ridotta qualità di vita. In linea con ciò, circa due terzi dei pazienti con IBS escludono una serie di alimenti dalla propria dieta nell'intento di migliorare i sintomi tipici. Infatti, numerosi pazienti con IBS riferiscono un'esacerbazione dei sintomi correlata



all'introduzione di alcune tipologie di cibo, che può essere dovuta in parte a una vera e propria intolleranza ad alcuni alimenti, ma che può essere anche legata ad una ipersensibilità viscerale o a modificazioni del microbiota intestinale. A dispetto di tutto questo, non vi è alcuna evidenza che supporti un'inadeguata assunzione di nutrienti nella maggioranza dei pazienti con IBS.

L'attenzione rivolta agli alimenti come possibili fattori eziopatogenetici e/o esacerbanti dei disturbi gastrointestinali va crescendo nei recenti lavori scientifici; in particolare, si è incentrata su alcune molecole presenti in varie classi di alimenti che sembrerebbero peggiorare la sintomatologia dei pazienti affetti da IBS. Queste sostanze vengono indicate con il termine "FODMAP", forme di carboidrati che, in persone con un'aumentata sensibilità intestinale, creano disturbi riconducibili all'IBS. Il microbiota intestinale può essere significativamente modificato dall'introduzione di FODMAP.

### I FODMAP

L'acronimo FODMAP sta per "fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols", ossia "oligosaccaridi, disaccaridi e monosaccaridi fermentabili e polioli", (tabella 1).

Tabella 1. - Fodmap negli alimenti.

Disaccaridi (lattosio)	Monosaccaridi (fruttosio libero-fruttosio in eccesso rispetto al glucosio)	Oligosaccaridi (fruttani, galatto-oligosaccaridi)	Polioli (sorbitolo, mannitolo, maltitolo, xilitolo)
Latte	Mele	Frumento	Mele
Budino	Pere	Orzo	Pere
Gelato	Mango	Segale	Albicocche
Yogurt	Asparagi	Cipolla	Ciliegie
	Taccole	Porro	Prugne
	Miele	Parte bianca del cipollotto	Cocomero
	Sciroppo di glucosio e fruttosio	Aglio	Funghi
		Scalogno	Cavolfiore
		Carciofi	Chewing-gum/mentine/ dolci senza zucchero
		Rape rosse	
		Finocchi	
		Piselli	
		Cicoria	
		Pistacchi	
		Anacardi	
		Legumi	
		Lenticchie	
		Ceci	

## La terapia nutrizionale a basso contenuto di fodmaps nella sindrome del colon irritabile (IBS)

I FODMAP sono carboidrati a catena corta scarsamente assorbiti. Questi comprendono fruttosio, lattosio, fruttooligosaccaridi, galattooligosaccaridi (fruttani e galattani) e polioli (come sorbitolo, mannitolo, xilitolo e maltitolo). Tutti hanno in comune tre proprietà funzionali:

1. sono scarsamente assorbiti dall'intestino tenue;
2. sono molecole piccole e quindi osmoticamente attive;
3. sono dei batteri a fermentazione rapida.

I cibi ad alto contenuto di FODMAP includono quelli con eccesso di fruttosio (miele, pesche, frutta essiccata), fruttani (grano, segale, cipolle), sorbitolo (albicocche, prugne, dolcificanti) e raffinoso (lenticchie, cavoli, legumi). Questo tipo di molecole sono scarsamente digeribili e/o assorbibili nell'intestino tenue. Il ridotto assorbimento può essere dovuto ai lenti meccanismi di trasporto attraverso l'epitelio intestinale (fruttosio), alla ridotta attività delle idrolasi sull'orletto a spazzola (lattosio), alla mancanza di idrolasi (fruttani e galattani) e alle discrete dimensioni delle molecole che non riescono a passare per semplice diffusione (polialcoli). Il fruttosio, se assunto in quantità

significative, può eccedere la capacità del trasportatore, con conseguente malassorbimento e disturbi intestinali causati dalla fermentazione batterica a livello dell'intestino crasso I fruttooligosaccaridi (FOS), i fruttani con un basso grado di polimerizzazione della catena e i galattani, sono osmoticamente attivi e rapidamente fermentabili, il che può determinare la comparsa di sintomi gastrointestinali indesiderati tra cui flatulenza, meteorismo, dolori addominali e diarrea. L'eccessiva assunzione di polialcoli (ossia sorbitolo, mannitolo, altitolo, xilitolo e isomalto), può causare l'insorgenza di sintomi gastrointestinali paragonabili a quelli del malassorbimento del lattosio e fruttosio.

### I cereali contenenti glutine sono sconsigliati

È ormai condiviso che una dieta a basso contenuto di FODMAP (dieta low-FODMAP) aiuta a ridurre i sintomi tipici dell'IBS ed a migliorare lo stato di benessere dell'individuo, soprattutto relativamente al grado di soddisfazione sociale.

Alcuni studi hanno dimostrato che la dieta a basso contenuto di FODMAP migliora efficacemente i sintomi nei pazienti con IBS. In uno studio di Staudacher, pazienti con IBS che hanno seguito una dieta a basso contenuto di FODMAP hanno presentato una migliore risposta dei sintomi intestinali sia nel complesso sia individualmente (ad esempio bloating, dolore addominale, flatulenza) raffrontati a pazienti che hanno seguito una dieta standard.

In un recente trial condotto in Australia da Halmos, dove è stata comparata una dieta a basso livello di FODMAP con una tipica dieta australiana che include un'alta percentuale di FODMAP, per un periodo di 21 giorni ciascuna, i pazienti con i più bassi punteggi sui sintomi gastrointestinali sono stati quelli a dieta a bassi livelli di FODMAP, rispetto agli altri pazienti che erano stati sottoposti a dieta australiana. Gli Autori



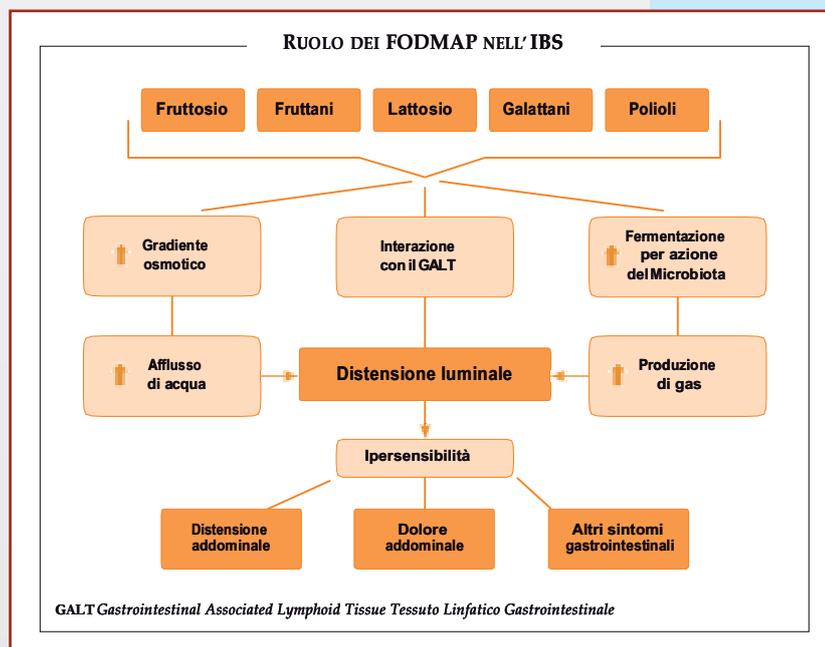
concludono che, visto l'alto livello di evidenza, la dieta a basso contenuto di FODMAP può essere utilizzata come terapia first-line.

La risposta favorevole alla dieta low-FODMAP è stata generalmente ritenuta come dovuta principalmente all'assenza di glutine; alcuni pazienti con IBS hanno riferito un significativo miglioramento dei sintomi gastrointestinali e non gastrointestinali come la stanchezza mentre effettuavano una dieta gluten-free.

### La dieta a basso contenuto di fodmap

Il punto di forza della dieta a basso contenuto di FODMAP è la restrizione contemporanea di tutti gli alimenti che possono creare problemi in soggetti affetti da IBS, al contrario di altri approcci dietetici che mirano alla completa e definitiva eliminazione di solo una parte di essi (ad esempio bandendo tutti i latticini e i prodotti contenenti lattosio).

In caso di IBS non si tratta di intolleranza, ma di malassorbimento, al regime dietetico low-FODMAP deve essere associata una rieducazione alimentare, nell'ottica di una scelta consapevole dei vari alimenti e di una limitazione all'adesione dei modelli alimentari re-



strittivi, monotoni e molto spesso ingiustificati. Nella fase iniziale della dieta è opportuno eliminare gli alimenti ad alto contenuto di FODMAP per almeno quattro/sei settimane fino ad otto (dieta di esclusione completa). Nella maggior parte dei casi i miglioramenti sono visibili già nella prima settimana di dieta. Successivamente si procede ad una graduale reintroduzione degli alimenti ad alto contenuto di FODMAP. Si reintroduce quindi un alimento appartenente a ciascun gruppo ogni settimana (schema a quantità incrementanti), valutando attentamente la reazione individuale. In caso si verifichi una reazione avversa è opportuno fermare la reintroduzione dei FODMAP per due-cinque settimane, di modo da permettere all'intestino di ritornare ad uno stato non infiammato. Si procede quindi gradualmente alla reintroduzione degli alimenti. Ciò permette di identificare quale o quali dei FODMAP siano effettivamente responsabili del quadro di intestino irritabile: di norma se ne arrivano ad identificare tra 1 e 4 diversi, che verranno esclusi dal regime alimentare ordinario portando, se non intervengono altri fattori, ad una permanenza di un quadro intestinale stabile.

I diversi studi scientifici hanno convalidato l'efficacia di una dieta a basso contenuto di FODMAP e priva di glutine nel miglioramento dei sintomi dei pazienti affetti da IBS. L'approccio low-FODMAP dà buoni risultati se attuato correttamente da personale esperto e qualificato: infatti, andando ad escludere importanti varietà di alimenti appartenenti a diverse categorie (cereali, latticini e specialmente frutta e verdura) in certi individui, soprattutto se compromessi da altre patologie o che si trovano in particolari condizioni fisiologiche, può presentarsi il rischio di carenze o deficit nutrizionali importanti. Un periodo di dieta low-FODMAP, indicata da personale qualificato, non comporta al contrario rischi per la salute, ma offre un'opportunità all'individuo di conoscere meglio gli alimenti e poter compiere scelte più consapevoli in relazione alla sintomatologia che si presenta in seguito all'ingestione di un particolare alimento.

## Bibliografia

- De Roest RH, Dobbs BR, Chapman BA, Batman B, O'Brien LA, Leeper JA, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: A prospective study. *Int J Clin Pract.* 2013; 67 (9): 895-903.
- Dieta a basso contenuto di FODMAPs nella terapia della sindrome da intestino irritabile – Massimo Vincenzi; Barbara Paolini.
- Tana C, Umsaki Y, Imaoka A, et al. Altered profiles of intestinal microbiota and organic acids may be the origin of symptoms in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22: 512-9.
- Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoad C, et al. Differential Effects of FODMAPs (Fermentable Oligo-, Di-, Mono-Saccharides and Polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *Am J Gastroenterol* 2014; 109: 110-9.
- Staudacher HM, Whelan K, Irving PM, et al. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011; 5: 487-95.
- Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146: 67-75.
- Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 2013; 145: 320-8.
- Piacentino D, Rossi S, Alvino V, et al. Effects of low-fod-map and gluten-free diets in irritable bowel syndrome patients. A double-blind randomized controlled clinical study. *Gastroenterology* 2014; 146 (Suppl): S-82.
- Goldstein R, Braverman D, Stankiewicz H. Carbohydrate malabsorption and the effect of dietary restriction on symptoms of irritable bowel syndrome and functional bowel complaints. *Isr Med Assoc J.* 2000; 2(8): 583-7.
- Parrish CR. A FODMAP Diet Update: Craze or Credible? *Pract Gastroenterol.* 2012; 37-46.
- Lea R, Whorwell PJ. The role of food intolerance in irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005; 34(2): 247-55.
- Heizer WD, Southern S, McGovern S. The Role of Diet in Symptoms of Irritable Bowel Syndrome in Adults: A Narrative Review. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109 (7): 1204-14.
- Cozma-Petrut A, Loghin F, Miere D, Dumitrascu DL. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients! *World J Gastroenterol.* 2017; 23 (21): 3771-83.
- Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25 (2): 252-8.
- Rangnekar AS, Chey WD. The FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Food Fad or Roadmap to a New Treatment Paradigm? *Gastroenterology.* 2009; 137(1): 383-6.
- Gibson PR, Shepherd SJ. Personal view: Food for thought - Western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21(12): 1399-409.
- Evans PR, Piesse C, Bak Y-T, Kellow JE. Fructose-sorbitol malabsorption and symptom provocation in irritable bowel syndrome: relationship to enteric hypersensitivity and dysmotility. *Scand J Gastroenterol.* 1998; 33(11): 1158-63.
- Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2014; 146: 67-75.
- La dieta a basso contenuto di FodMaP terapia Mirata nella sindrome dell'intestino irritabile, Piacentino D, Rossi S, Alvino V, Di Nunno R, Corazziari E UOC Gastroenterologia A, Dipartimento di Medicina Interna e Specialità Mediche Sapienza, Università di Roma.
- Drossman DA, Corazziari E, Delvaux M et al. Rome III: the functional gastrointestinal disorders, third edition. Ed. Degnon Associates: McLean Virginia, 2006. 2. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*

## La terapia nutrizionale a basso contenuto di fodmaps nella sindrome del colon irritabile (IBS)

- gy 2006; 130: 1480-91. 3. Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. A technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997; 112: 2120-37. 4. Corazziari ES, Attili AF, Angeletti C et al. Gallstones, cholecystectomy and irritable bowel syndrome (IBS) MICOL population-based study. *Dig Liver Dis* 2008; 40 (12): 944-50. 5. Sayto Ya, Shoenfeld P, Locke GR. The epidemiology of the irritable bowel syndrome in North-America: a systemic review. *Am J Gastroenterology* 2002; 97: 1910-15. 6. Gwee KA. Irritable bowel syndrome in developing countries - a disorder of civilization or colonization? *Neurogastroenterol Motil* 2005; 17: 31724. 7. Bi-zhen W, Qi-ying P. Functional bowel disorders in apparently healthy Chinese people. *Chinese Journal of Epidemiology* 1988; 9: 345-49. 8. Kay L, Jorgensen T. Redefining abdominal syndromes. Results of a population-based study. *Scand J Gastroenterology* 1996; 31: 469-75. 9. O'Donnell LJD, Virjee J, Heaton KW. Detection of pseudodiarrhoea by simple clinical assessment of intestinal transit rate. *Br Med J* 1990; 300: 439-40.
21. Whorwell PJ, McCallum M, Creed FH, Roberts CT. Non- colonic features of irritable bowel syndrome. *Gut* 1986; 27: 37-40.
  22. Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003; 124: 1662-71.
  23. Bradley HK, Wyatt GM, Bayliss CE, Hunter JO. Instability in the faecal flora of a patient suffering from food-related irritable bowel syndrome. *J Med Microbiol* 1987; 23: 29-32.
  24. Peter R Gibson and Susan J Shepherd. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2010; 25: 25258.
  25. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146: 67-75.
  26. Piacentino D, Rossi S, Alvino V, Cantarini R, Badiali D, Pallotta N, Corazziari ES. Effects of Low-Fodmap and Gluten-Free Diets in Irritable Bowel Syndrome Patients. A Double-Blind Randomized Controlled Clinical Study. *Gastroenterology* 2014; 146: S82.
  27. Francis CY, Morris J, Whorwell PJ. The irritable bowel severity scoring system: a simple method of monitoring irritable bowel syndrome and its progress. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 395-402.
  28. Heaton KW, O'Donnell LJ. An office guide to whole-gut transit time. Patients' recollection of their stool form. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 28-30.



# La malattia di Alzheimer

**Rosanna Annecca**

Specialista in Neurologia

U.S.I. Pietralata - Via dei Durantini, 362

U.S.I. Eur Serafico - Via Paolo di Dono, 9

La malattia di Alzheimer (AD) è un disturbo neurodegenerativo di causa incerta e la cui patogenesi colpisce principalmente gli anziani ed è la causa più comune di demenza [1]. La manifestazione clinica cardine e spesso più precoce di AD è la compromissione selettiva della memoria, sebbene vi siano eccezioni. Mentre sono disponibili trattamenti che possono migliorare alcuni sintomi della malattia, non esiste attualmente una terapia curativa o modificante la malattia (trattamento che rallenta il decorso della malattia) e la malattia inevitabilmente progredisce in tutti i pazienti.

## Caratteristiche cliniche

**Età di esordio** - L'AD è caratteristicamente una malattia di età avanzata [2]. È eccezionale che l'AD si verifichi prima dei 60 anni. L'incidenza e la prevalenza dell'AD aumentano esponenzialmente con l'età, sostanzialmente raddoppiando la prevalenza ogni 5 anni dopo i 65 anni. L'AD a esordio precoce (insorgenza dei sintomi prima dei 65 anni di età) è insolito e molti di questi pazienti si presentano per la valutazione a causa di dubbi sulle prestazioni lavorative. Molti di questi pazienti non hanno un chiaro schema familiare e quindi sarebbero considerati sporadici, sebbene alcuni mostrino un raggruppamento familiare. Le persone con AD ad esordio precoce presentano spesso sintomi atipici, inclusi cambiamenti nel linguaggio, nella vista o dell'umore. Esistono rare forme ereditarie di AD che si presentano abitualmente prima dei 65 anni e frequentemente nella quinta decade o prima. Questi rappresentano meno dell'1 % di tutti i casi di AD. Esse presentano in genere un modello di ereditarietà autosomica dominante correlato alle mutazioni dei geni che alterano la produzione o il metabolismo delle proteine beta-amiloide ( $A\beta$ ), tra cui la proteina precursore dell'amiloide (APP), la presenilina-1 (PSEN1) e la presenilina-2 (PSEN2). In una meta-analisi con dati a livello indivi-

duale su 1307 pazienti con AD autosomica dominante, l'età media di insorgenza dei sintomi era di 46 anni ed era altamente correlata con l'età di insorgenza della malattia nei genitori e tipo di mutazione [3]. I pazienti con mutazioni della PSEN1 avevano l'età media di insorgenza a 43 anni. La gamma di insorgenza dei sintomi in tutti i tipi di mutazione è tuttavia abbastanza ampia, con alcune presentazioni nel quarto decennio e alcune mutazioni che non manifestano sintomi fino al settimo decennio. Gli individui con sindrome di Down, che hanno una dose genica aggiuntiva di APP a causa della trisomia del cromosoma 21, sviluppano inevitabilmente una patologia AD e i sintomi emergono in età precoce, da 10 a 20 anni prima della popolazione generale con AD.

**Sintomi principali** - La compromissione della memoria è il sintomo iniziale più comune della demenza da AD. Nei pazienti con la forma tipica della malattia, possono comparire deficit di altri domini cognitivi prima o dopo il manifestarsi della compromissione della memoria. La disfunzione esecutiva e la compromissione visuo-spaziale sono presenti relativamente precocemente, mentre i deficit di linguaggio e sintomi comportamentali si manifestano spesso più avanti nel decorso della malattia. Questi deficit si sviluppano e progrediscono insidiosamente. Meno comunemente, i deficit iniziali del linguaggio, le anomalie visuo-spaziali o persino le funzioni esecutive possono essere compromessi come sintomo iniziale più rilevante [4,5].

**Compromissione della memoria** - Anche quando non è il disturbo principale, i deficit di memoria possono essere evocati nella maggior parte dei pazienti con AD al momento della presentazione. Il modello di compromissione della memoria in AD è distintivo [7]. La memoria episodica dichiarativa (memoria degli eventi che si verificano in un determinato momento e luogo) è di solito profondamente influenzata nell'AD. Questo tipo di memoria dipende dall'ippocampo e da altre strutture del lobo temporale mediale. Al contra-

## Progressione della malattia di Alzheimer



**Cervello sano**



**Lieve morbo di Alzheimer**



**Grave malattia di Alzheimer**

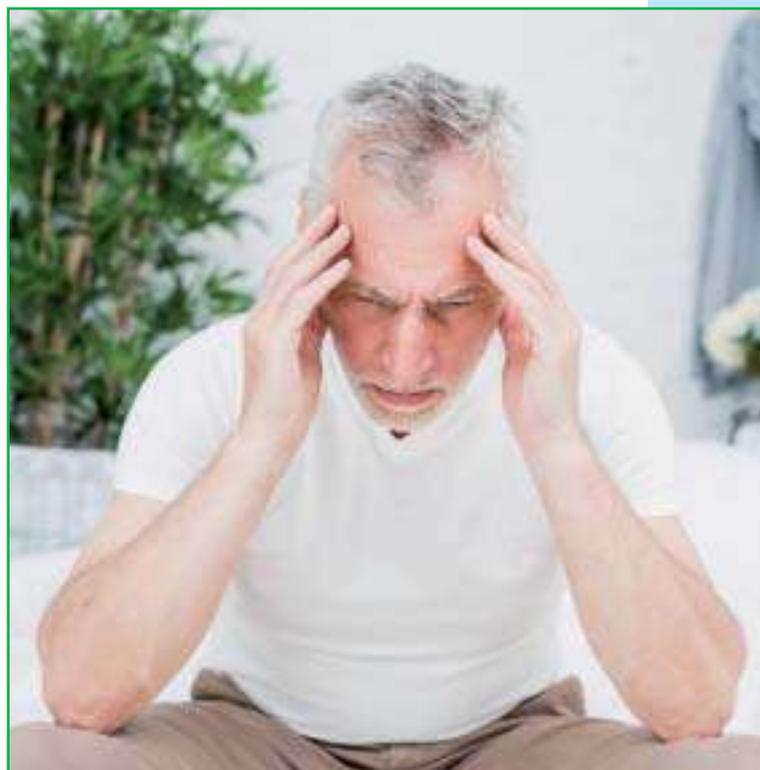
rio, i sistemi subcorticali che supportano la memoria procedurale e l'apprendimento motorio sono relativamente risparmiati fino alle fasi tardive nella malattia. La memoria di fatti come il vocabolario e i concetti (memoria semantica) spesso viene compromessa un po' più tardi. La memoria semantica è supportata da regioni temporali neocorticali, in particolare nel lobo temporale anteriore. All'interno della memoria episodica, esiste una distinzione tra richiamo immediato (ad esempio, prova mentale di un numero di telefono), memoria per eventi recenti (che entra in gioco una volta che il materiale che si è allontanato dalla coscienza deve essere richiamato) e memoria di eventi più distanti (memoria remota). La memoria per eventi recenti, servita dall'ippocampo, dalla corteccia entorinale e dalle strutture correlate nel lobo temporale mediale, è notevolmente compromessa all'inizio dell'AD [6,7]. Al contrario, la memoria immediata (codificata nell'associazione sensoriale e nelle corteccie prefrontali) viene risparmiata all'inizio, così come le memorie che si consolidano per lunghi periodi di tempo (anni), che possono essere richiamate senza la funzione dell'ippocampo.

Il deficit precoce di memoria nell'AD è descritto più precisamente come amnesia episodica a lungo termine anterograda. La memoria a lungo termine può comprendere intervalli di tempo da meno di un minuto a anni, ma poiché l'intervallo di tempo assoluto durante il quale la memoria a lungo termine può fallire può effettivamente essere breve (ad esempio, l'impossibilità di ricordare alcune parole dopo un paio di minuti di distrazione), i pazienti e gli operatori sanitari in genere descrivono problemi di "memoria a breve termine". Per questo motivo, cerchiamo di evitare la confusione offerta dai termini tecnici della memoria a lungo e breve termine e usiamo il termine "recente compromissione della memoria" per riferirci alla menomazione caratteristica. I deficit di memoria si sviluppano in modo insidioso e progrediscono lentamente nel tempo, evolvendosi fino a includere deficit di memoria semantica e richiamo immediato. Le alterazioni della memoria procedurale compaiono solo nelle fasi avanzate di AD. La memoria viene di solito testata chiedendo ai pazienti di apprendere e richiamare immediatamente una serie di parole o oggetti e quindi con un ritardo di 5-10 minuti. La capacità alterata di richiamare oggetti con segnali selettivi (suggerimenti) o di riconoscere elementi come precedentemente studiato in un test di memoria di riconoscimento rappresenta un deficit più grave e che può essere particolarmente specifico per l'AD nella sua prima presentazione, poiché riflette il coinvolgimento specifico della funzione del lobo temporale mediale [8]. Le domande sull'orientamento e gli eventi recenti sono anche essi utili test di memoria. I medici dovrebbero confrontare la relazione di un informatore con la relazione del paziente sui sintomi della perdita di memoria nella vita quotidiana, riconoscendo che molti soggetti più anziani sono reporter inaffidabili del proprio deterioramento della memoria e possono sia sopravvalutare che sottovalutare i propri deficit. Inoltre, la mancanza di intuizione può indurre i pazienti a negare o sottovalutare i loro sintomi. È fondamentale ottenere la prospettiva di qualcuno che conosce bene il paziente.

#### **Funzione esecutiva e giudizio / risoluzione dei problemi -**

Nelle fasi iniziali di AD, la compromissione della funzione esecutiva può variare da sottile a prominente [9]. Membri della famiglia e colleghi possono trovare il paziente meno organizzato o meno motivato; il multitasking è spesso particolarmente compromesso. Oltre alla scarsa comprensione, è possibile stimolare una ridotta capacità di ragionamento astratto. Con il progredire della malattia, in genere emerge l'incapacità di completare le attività. La comprensione ridotta dei deficit (anosognosia) è una caratteristica comune ma variabile di AD. È comune per i pazienti sottovalutare i loro deficit e offrire loro alibi o spiegazioni quando vengono indicati. È necessario intervistare un informatore che abbia conosciuto il paziente nel tempo (di solito un membro della famiglia); spesso è il membro della famiglia, non il paziente, a sottoporre all'attenzione medica la lamentela del danno cognitivo. La perdita di insight aumenta nel tempo insieme alla gravità generale della malattia. Tale perdita di conoscenza può essere associata a disturbi comportamentali. Quelli con intuizioni relativamente conservate hanno maggiori probabilità di essere depressi; quelli con una visione più compromessa sono probabilmente agitati, disinibiti e presentano caratteristiche psicotiche [10]. La mancanza di intuizione può anche influire sulla sicurezza, poiché i pazienti possono tentare di svolgere attività che non hanno più la capacità di svolgere in modo efficace (ad esempio, guidare).

**Sintomi comportamentali e psicologici -** I sintomi neuropsichiatrici sono comuni nell'AD, in particolare nel decorso medio e tardivo della malattia. Questi possono iniziare con sintomi relativamente sottili tra cui apatia, disimpegno sociale e irritabilità. L'apatia



può essere difficile da distinguere dalla depressione, che può essere difficile da diagnosticare nel contesto della demenza e le differenze dovrebbero essere ricercate diligentemente a causa delle implicazioni del trattamento. In alcuni casi il trattamento empirico della presunta depressione è una decisione gestionale ragionevole. Più problematico nella gestione dei pazienti è l'emergere di disturbi comportamentali, tra cui agitazione, aggressività, vagabondaggio e psicosi (allucinazioni, delusioni, sindromi da errata identificazione). Una concomitante malattia medica, tossicità dei farmaci e altre cause di delirio devono essere prese in considerazione ogni volta che insorgono nuovi disturbi comportamentali, specialmente se acuti o subacuti.

**Altri segni e sintomi - Aprassia.** L'aprassia è la difficoltà nell'esecuzione di compiti motori appresi, di solito si manifesta più tardi nella malattia dopo che sono comparsi deficit nella memoria e nel linguaggio [11]. Prima che si manifesti clinicamente, l'aprassia può essere evocata chiedendo al paziente di svolgere compiti ideomotori, cioè, mimare l'uso di uno strumento (ad esempio, "mostrami come useresti un pettine"). Essa porta a difficoltà progressiva dapprima con attività motorie complesse, a più fasi, quindi vestirsi, usare gli utensili per mangiare e altre attività inerenti la cura della persona.

**Disfunzione olfattiva** - I cambiamenti nella funzione olfattiva sono comuni nei pazienti con AD e sono stati esplorati come strumento diagnostico. Tuttavia, il valore predittivo dei test di rilevamento degli odori semplici è limitato. Inoltre, la disfunzione olfattiva non è un sintomo clinico che viene spesso notato dai pazienti o dalle loro famiglie.

**Disturbi del sonno** - I disturbi del sonno sono comuni nei pazienti con AD [12]. I pazienti con AD trascorrono più tempo a letto svegli e hanno un sonno più frammentato rispetto agli adulti più anziani senza AD. Tali cambiamenti possono verificarsi molto presto nel processo della malattia, anche nei pazienti cognitivamente normali ma con evidenza di biomarcatori di deposizione di A $\beta$ .

**Convulsioni** - Le convulsioni si verificano nel 10-20% dei pazienti con AD, di solito nelle fasi successive della malattia. I pazienti più giovani, compresi quelli con forme autosomiche dominanti di AD, possono presentare un rischio più elevato di convulsioni, che possono verificarsi nelle prime fasi del decorso della malattia. Le crisi sono di tipo motorio con consapevolezza alterata, oppure sintomi che spesso suggeriscono la genesi dal lobo temporale mediale (Incantesimi amnestici, emozioni inspiegabili, gusto metallico, sensazione epigastrica in aumento). **Segni motori** - Nelle prime fasi, i pazienti con AD hanno generalmente un normale esame neurologico ad eccezione della valutazione della sfera cognitiva. Mentre i pazienti con AD in cui ritroviamo segni motori piramidali ed extrapiramidali, mioclono e convulsioni, sono in genere già in fase avanzata [13]. Se questi sono clinicamente evidenti nelle fasi iniziali o intermedie, dovrebbe essere presa in considerazione una diagnosi alternativa [40]. Il mioclono può emergere in alcuni pa-

zienti con AD, in genere quelli con un declino più rapido del solito. Allo stesso modo, i riflessi primitivi (prensione, riflessi del muso, gegenhalten) e l'incontinenza sono caratteristiche tardive, piuttosto che precoci, dell'AD.

**Presentazioni atipiche** - Una minoranza di pazienti con AD non presenta un decorso classico con demenza amnestica progressiva [14]. Distinguere questi casi da altre cause di demenza può essere impegnativo. Alcune serie di casi suggeriscono che queste forme atipiche sono più comuni nelle presentazioni ad esordio precoce (prima dei 65 anni di età) in pazienti che non presentano una delle mutazioni familiari autosomiche dominanti [48,49]. Esse sono l'atrofia corticale posteriore, lafasia primaria progressiva, variante frontale o sindrome disesecutiva.

**Decorso clinico** - AD progredisce inesorabilmente. Il progresso della malattia può essere misurato con scale di stato mentale come il Mini-Mental State Examination (MMSE), il Montreal Cognitive Assessment (MoCA) e la scala di valutazione della demenza clinica. Sebbene il decorso clinico misurato da tali scale non sia necessariamente lineare, numerosi studi hanno scoperto che i pazienti diminuiscono in media da 3 a 3,5 punti sull'MMSE ogni anno, con una minoranza (<10%) che ha un calo più rapido progressivo da 5 a 6 punti sull'MMSE annuale. Una maggiore età di insorgenza di AD (> 80 anni) può essere associata a un tasso di declino più lento rispetto ai pazienti più giovani. Al contrario, i primi sintomi neuropsichiatrici tra cui psicosi, agitazione e aggressività sono stati associati a un declino più rapido. L'aspettativa di vita media dopo una diagnosi di AD è stata segnalata tra 8 e 10 anni, ma può variare da 3 a 20 anni e dipende fortemente da quanto è compromessa la persona al momento della diagnosi [15]. La sopravvivenza si riferisce anche all'età all'insorgenza dei sintomi. I pazienti generalmente soccombono a complicazioni allo stadio terminale legate alla debilitazione avanzata, come disidratazione, malnutrizione e infezione.

**Ruolo dei test neuropsicologici** - La valutazione neuropsicologica formale può essere utile nella valutazione di soggetti con deficit cognitivo e demenza. I test cognitivi in condizioni standardizzate che utilizzano norme demograficamente appropriate sono più sensibili alla presenza di menomazioni, in particolare menomazioni della funzione esecutiva.

**Neuroimaging:** L'imaging cerebrale funzionale con tomografia a emissione di positroni di fluorodeossiglucosio 18-F (FDG-PET) o tomografia computerizzata a emissione di singoli fotoni (SPECT) rivela regioni distinte di ipometabolismo (PET) e ipoperfusione (SPECT) in AD. Queste aree includono l'ippocampo, il precuneo (lobi mesetali parietali) e la corteccia temporale parietale e posteriore laterale. In pratica, l'FDG-PET può essere più utile nel distinguere l'AD dall'FTD nei pazienti con presentazioni atipiche, oltre a discriminare da condizioni non neurodegenerative, come la depressione. FDG-PET e SPECT sono gli unici metodi funzionali di neuroimaging disponibili per l'uso clinico.

Traccianti PET amiloidi (F18-florbetapir, F18-flutemetamol, F18-florbetaben) che misurano il carico di le-



sioni amiloidi nel cervello sono stati sviluppati come strumenti per aiutare nella diagnosi di AD in vivo, differenziando l'AD da altre cause di demenza. Questi traccianti sono stati approvati dalle agenzie di regolamentazione negli Stati Uniti e altrove come valutazioni qualitative della densità della placca beta-amiloide ( $A\beta$ ). Dal momento che ci sono problemi con la quantità di ligando vincolante le placche costituiscono una scansione "positiva", l'approvazione della Food and Drug Administration (FDA) degli Stati Uniti specifica che una scansione PET amiloide che è negativa diminuisce la probabilità che un paziente con demenza abbia AD. In un paziente affetto da demenza sintomatica, una scansione positiva indica che la persona ha una patologia della placca amiloide, ma è importante tenere presente che tale scoperta non esclude una patologia coesistente. Un'opinione di consenso della Task Force sull'Amiloide, della Società di Medicina Nucleare e dell'Associazione Alzheimer ha concluso che l'imaging dell'amiloide non è appropriato nei pazienti che soddisfano i criteri clinici fondamentali per probabile AD e hanno un'età tipica di insorgenza, e tale scansione non dovrebbe essere usato per determinare la gravità della demenza. Anche i traccianti per imaging PET Tau sono in fase di sviluppo e possiedono un potenziale come marker in vivo della tauopatia dell'AD, ma sono attualmente disponibili solo attraverso studi di ricerca e necessitano di ulteriori convalide prima di qualsiasi tipo di uso clinico [16].

**Ruolo dei biomarcatori** - Esistono diversi biomarcatori ampiamente studiati per il processo molecolare e degenerativo di AD che possono supportare una diagnosi di AD ma non sono ancora raccomandati per scopi diagnostici di routine [5]. Tali test possono ag-

giungere fiducia incrementale a una diagnosi clinica di AD, e possono essere utili in determinate circostanze, tra cui la demenza ad esordio precoce e presentazioni atipiche di AD in cui la diagnosi differenziale include altre malattie neurodegenerative non amiloidi come l'FTD. I biomarcatori molecolari della deposizione di proteine  $A\beta$  includono: bassi livelli nel liquido cerebro spinale di  $A\beta_{42}$ , positività amiloidea alla PET. I biomarcatori della deposizione della proteina tau (un componente chiave dei grovigli neurofibrillari) includono un aumentato livello di proteina tau fosforilata nel liquor. Oltre a questi biomarcatori molecolari, esistono diversi biomarcatori topografici o degenerativi utilizzati per valutare i cambiamenti cerebrali che sono correlati con la distribuzione regionale della disfunzione neuronale e l'eventuale morte neuronale associata all'AD [16]. Questi includono atrofia del lobo temporale mediale alla risonanza magnetica e ridotto metabolismo del glucosio nelle regioni temporo-parietali su FDG-PET.

Il test genetico per le mutazioni APP, PSEN1 e PSEN2 è disponibile in commercio, ma dovrebbe essere riservato ai casi in cui la demenza ad esordio giovanile si verifica nel contesto di una storia familiare positiva per una distribuzione autosomica dominante di casi ad esordio precoce. Non dovrebbe essere eseguito nei familiari asintomatici o nei pazienti senza un'adeguata consulenza genetica professionale, poiché vi sarebbero implicazioni sia per i familiari che per il paziente.

**Diagnosi** - La diagnosi definitiva di AD richiede un esame istopatologico, che raramente viene eseguito nella vita [17]. La diagnosi di AD in pratica dipende dai criteri clinici. Dovrebbe essere sospettato in tutti

gli adulti più anziani con insorgenza insidiosa, progressivo declino della memoria e almeno compromissione di un altro dominio cognitivo.

**Demenza della malattia di Alzheimer** - I criteri per la diagnosi della probabile demenza da AD sono stati stabiliti dal National Institute on Aging e dall'Alzheimer's Association (NIA-AA) e aggiornati di recente nel 2011 [5]. Caratteristiche sono: compromissione della capacità di acquisire e ricordare nuove informazioni, ragionamento alterato e consegna di compiti complessi, scarso giudizio, abilità visuospatiali compromesse, funzioni linguistiche compromesse, cambiamenti di personalità, comportamento, presentazione amnestica (ovvero compromissione dell'apprendimento e richiamo delle informazioni apprese di recente). Le presentazioni della malattia includono una presentazione linguistica, con importanti deficit della ricerca di parole; una presentazione visuospatial, con deficit cognitivi visivi; o una presentazione disesecutiva, con notevole compromissione del ragionamento, del giudizio e / o della risoluzione dei problemi.

### Bibliografia

- Ballard C, Gauthier S, Corbett A, et al. Alzheimer's disease. *Lancet* 2011; 377: 1019.
- Braak H, Braak E. Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. *Neurobiol Aging* 1997; 18: 351.
- Ryman DC, Acosta-Baena N, Aisen PS, et al. Symptom onset in autosomal dominant Alzheimer disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2014; 83: 253.
- McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 263.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*, American Psychiatric Association, Arlington, VA 2013.
- Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957; 20: 11.
- Peters F, Collette F, Degueldre C, et al. The neural correlates of verbal short-term memory in Alzheimer's disease: an fMRI study. *Brain* 2009; 132: 1833.
- Wagner M, Wolf S, Reischies FM, et al. Biomarker validation of a cued recall memory deficit in prodromal Alzheimer disease. *Neurology* 2012; 78: 379.
- Stokholm J, Vogel A, Gade A, Waldemar G. Heterogeneity in executive impairment in patients with very mild Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 22: 54.
- Stokholm J, Vogel A, Gade A, Waldemar G. Heterogeneity in executive impairment in patients with very mild Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 22: 54.
- Parakh R, Roy E, Koo E, Black S. Pantomime and imitation of limb gestures in relation to the severity of Alzheimer's disease. *Brain Cogn* 2004; 55: 272.
- Ju YE, Lucey BP, Holtzman DM. Sleep and Alzheimer disease pathology – a bidirectional relationship. *Nat Rev Neurol* 2014; 10: 115.
- Portet F, Scarmeas N, Cosentino S, et al. Extrapyramidal signs before and after diagnosis of incident Alzheimer disease in a prospective population study. *Arch Neurol* 2009; 66: 1120.
- Galton CJ, Patterson K, Xuereb JH, Hodges JR. Atypical and typical presentations of Alzheimer's disease: a clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathological study of 13 cases. *Brain* 2000; 123 Pt 3: 484.
- Helzner EP, Scarmeas N, Cosentino S, et al. Survival in Alzheimer disease: a multiethnic, population-based study of incident cases. *Neurology* 2008; 71: 1489.
- Xia C, Makarets SJ, Caso C, et al. Association of In Vivo [18F]AV-1451 Tau PET Imaging Results With Cortical Atrophy and Symptoms in Typical and Atypical Alzheimer Disease. *JAMA Neurol* 2017; 74: 427.
- Khachaturian ZS. Diagnosis of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1985; 42: 1097.

# La figura professionale del podologo

*Luca Morgera*

Podologo - Posturologo

U.S.I. Prati - Via V. Orsini, 18

U.S.I. Policlinico - Viale R. Margherita, 279

U.S.I. Piazza Bologna - Via G. Squarcialupo, 17/b

U.S.I. Axa-Palocco - Via Eschilo, 191



Il piede è stato definito da Raffaele Paparella Treccia, celebre medico del secolo scorso, "un capolavoro di architettura biomeccanica". Di fatto si tratta di una parte del nostro corpo continuamente sollecitata nella vita di tutti i giorni. Esso ha l'onere di mediare le interferenze di tutto ciò che avviene in ogni segmento corporeo contendendosi col terreno. Non sempre siamo in grado di percepire l'importanza di cure e prevenzioni per le patologie che possono coinvolgere o essere addirittura mirate al sistema-piede.

Il podologo ha una preparazione specialistica, e intervenendo con le conoscenze specifiche della professione è in grado di rispondere a questa necessità. Molte volte, erroneamente, siamo portati a pensare che una visita podologica sia un'esigenza soprattutto in età geriatrica. In realtà l'intervento del podologo può essere definito trasversale, assumendo dimensioni ed obiettivi diversi a seconda dell'età e della problematica in atto. La podologia è una branca della medicina che considera il piede a 360 gradi, spaziando dall'ambito dermatologico a quello strutturale/posturale e financo neurologico.

## Cute e lamine ungueali

Naturalmente le prestazioni più comuni riguardano il trattamento delle ipercheratosi (callosità) in tutte le loro forme e la gestione delle patologie ungueali. Quest'ultime possono riguardare la regolarizzazione delle lamine stesse (onicogrifosi, unghie ispessite, unghie trofiche e deformate) o il trattamento del loro stato di salute (unghie micotiche, unghie psoriasiche, unghie strutturalmente indebolite). Menzione a parte per l'onicocriptosi (unghia incarnita) che rappresenta un vero e proprio intervento non-invasivo ed incruento che, salvo casi eccezionali, può essere affrontato con successo in una visita dal podologo.

Le ipercheratosi rivelano le asimmetrie di carico che gravano sul piede, possono risultare molto invalidanti poiché esacerbano il dolore in punti di spinta già problematici. Il podologo in questo caso dovrà sfruttare le altissime capacità di recupero dell'epidermide che, opportunamente trattata e reidratata, mostrerà il carattere reversibile di questa problematica. Per fare ciò si avvale di strumenti di precisione come il bisturi e, alla bisogna, dispositivi rotanti predisposti con frese per cute. Alcune formazioni cutanee possono essere individuate negli spazi interdigitali (heloma) o sulla superficie dorsale delle singole dita

Nell'esame obiettivo delle unghie bisogna considerare dimensioni, forma, spessore, colore, proporzioni,

superficie e adesione al margine libero. Al tempo stesso bisogna considerare che lamine ungueali e tessuti periungueali sono frequentemente soggetti a traumatismo, indotto semplicemente dai vari aspetti del quotidiano. A tal proposito la conoscenza della fisiologia ungueale risulta essenziale per registrare gli eventuali processi patologici in atto. Tra le lesioni elementari possiamo identificare alcune alterazioni della superficie:

- Linee di Beau (depressioni);
- Onicomadesi (distacco dalla plica);
- Pitting (depressioni cupoliformi);
- Onicoressi (fessurazioni);
- Trachionichia (distrofia diffusa).

Le lamine ungueali possono presentare inoltre delle adulterazioni strutturali:

- Anonichia (assenza d'unghia);
- Micronichia (dimensioni ridotte);
- Clubbing (unghie a vetrino d'orologio);
- Pachionichia (ispessimento);
- Onicogrifosi (ispessimento e deformità).

Una terza categoria di classificazione prende essenzialmente in considerazione il colore dell'unghia, campanello d'allarme facilmente identificabile anche dal paziente:

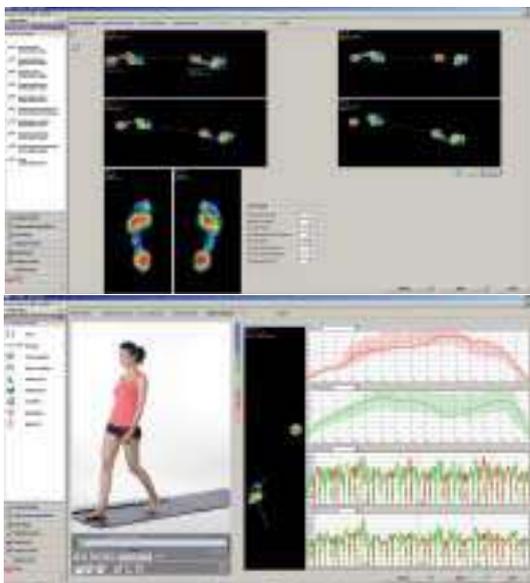
- Leuconichia (bianco intenso);
- Emorragie a scheggia (strie rosso vivo);
- Melanonichia (bande marroni);
- Eritronichia (colorazione rossa diffusa).

Una classe di distrofie ungueali può essere di origine infettiva, l'agente biologico può essere soprattutto di





derivazione virale, batterica o micotica. Nella seguente tabella sono riassunte le più frequenti. Risulta vitale studiare i rapporti che la lamina ungueale contrae con il proprio letto e coi tessuti circostanti. Un'onicolisi o una ipercheratosi sub ungueale producono un sollevamento dell'unghia, con probabile rischio di desquamazione, colonizzazione batterica e stravasamento ematico. Si tratta di condizioni di compromissione in cui è chiaramente essenziale intervenire con tempestività. La salute dei tessuti limitanti il perimetro ungueale è di norma indice di fisiologia. Il podologo interverrà nei casi in cui accanto alla lamina si osservano eritemi, gonfiori, granulomi, macerazione. Alcune patologie possono coniugare varie componenti in un unico inquadramento clinico, un esempio lampante è il cosiddetto piede d'atleta (tinea pedis). La tinea pedis è causata da un'infezione sostenuta da miceti dermatofiti che aggrediscono la pelle glabra. Il quadro clinico-sintomatologico è contraddistinto da: cute arrossata, desquamazione della pelle, ipercheratosi, ispessimento delle unghie, bromidrosi, prurito, vescicole sulla pianta del piede, fenditure della pelle. Un'educazione sanitaria ben indirizzata può ridurre il rischio di esordio di alcune patologie. L'onicocriptosi è una condizione sottovalutata: chi ne è affetto non lamenta particolare fastidio agli esordi ma va ricordato



TIPO DI INFEZIONE	CARATTERISTICHE SINTOMATICHE	FATTORI SISTEMICI
Herpes simplex (virale)	Piccole ferite della cute perungueale, recidiva nello stesso dito	-
Perionisi acuta (batterica)	Donno della cuticola, infiammazione, ascesso	Assunzione prolungata antibiotici
Onicomicosi da dermatofiti (micotica)	Crescita lenta, trauma cronico	Indebolimento del sistema immunitario Diabete Patologia vascolare periferica
Onicomicosi da muffe (non dermatofitiche)	Lesi, alterazioni cromatiche	-
Candida albicans (lievite)	Colorazione intensa, coinvolgimento di più dita	Immunodepressione severa

che, di fatto, provoca delle reazioni infiammatorie per penetrazione della lamina nei tessuti molli. Il paziente deve riconoscere alcuni segni e porre attenzione ad alcune pratiche giornaliere:

- L'incarnimento laterale è favorito da: iperidrosi, taglio non corretto delle unghie, ipertrofia del tessuto peringueale, conflitto con la calzatura, trauma diretto. Spesso presenta un granuloma piogenico, segno di proliferazione reattiva di tessuto di granulazione
- L'incarnimento anteriore è conseguenza dell'avulsione della lamina ungueale (trauma o chirurgia)
- L'incarnimento prossimale (retronichia) è causata dall'arresto della crescita dell'unghia, la neo-formata si genera al di sotto della lamina precedente che causa una perforazione inversa

Generalmente all'ispezione del piede segue una serie di interventi, essendo il piede un sistema intrinsecamente complesso non è raro trovare una sovrapposizione delle problematiche citate. Lo scopo di una visita podologia è soprattutto quello di gestire a breve e a lungo termine i segni e sintomi del paziente; la piena risoluzione delle condizioni a carattere cronico può essere raggiunta unicamente con la scelta di una routine terapeutica, potenziata dalla gestione da parte del paziente stesso nel suo privato, secondo le indicazioni e i consigli profilattici forniti dallo specialista.

### Patologie sistemiche

La podologia pone una particolare attenzione negli ambiti delle patologie sistemiche che implicano segni e sintomi riferibili al piede stesso. Difatti una visita

## La figura professionale del podologo

CONDIZIONE INDIVIDUATA	ORGANO/SISTEMA	VALUTAZIONE SPECIALISTICA
YNS (sindrome delle unghie gialle)	Sistema respiratorio (rischio di infedema e versamento pleurico)	Pneumologo
Clubbing	Patologie neoplastiche, cardiache, gastrointestinali, infettive, endocrine, vascolari	La scelta dello specialista viene operata in base alla storia clinica del pz
Alterazione dei capillari della plica ungueale proximale	Connettivi	Reumatologo
Unghie di Terry	Cirrosi epatiche	Epatologo
Half and half nails	Patologia renale cronica	Nefrologo
Malattia di Bowen	Carcinoma squamo cellulare/spino cellulare	Dermatologo
Banda di melanonchia	Melanoma ungueale	Dermatologo

podologica può comprendere uno screening di primo livello per problemi reumatici, vascolari e neuropatici. Il podologo nella sua valutazione clinica funzionale e in un cosciente esame obiettivo del piede ha il compito di segnalare le condizioni sospette di salute al paziente che approfondirà all'indirizzo specialistico interessato. Una dimensione particolare è occupata dal piede del paziente diabetico, la cui gestione sinergica con il medico diabetologo rappresenta la più potente arma sia per quanto riguarda la prevenzione sia per quanto concerne il mantenimento delle migliori condizioni dello stato di salute. A questo proposito va rimarcato il ruolo di assistenza, anche ai fini dell'educazione sanitaria, indirizzato a tutti i pazienti portatori di malattie a rischio.

Alcune malattie dermatologiche presentano segni patognomici sul piede. Circa il 78% dei pazienti con psoriasi presenta un interessamento ungueale, l'1-5% delle psoriasi ha un esordio esclusivamente ungueale. Il lichen planus, aggressiva malattia dermatologica con esito cicatriziale, nel 10% dei casi in cui non c'è coinvolgimento del cuoio capelluto e mucose, può essere diagnosticata da un esame del piede. Anche gli eczemi (sia da contatto sia da dermatite atopica) è spesso associato ad alterazioni podaliche, soprattutto riferiti ai tessuti periungueali e ai polpastrelli.

Alcuni segni sono suggestivi di disfunzioni sistemiche da approfondire. In questo caso il podologo affiderà il paziente agli specialisti di riferimento. Nella tabella sono incluse anche patologie già citate per rimarcare la contestualizzazione degli stessi segni inseriti in correlazione ad altre problematiche.

### Riabilitazione e postura

Il podologo rientra di diritto nella categoria delle professioni sanitarie riabilitative. Tra le competenze po-

dologiche l'analisi biomeccanica del piede in relazione ai disagi posturali del soggetto posto in esame è uno dei risvolti più interessanti della professione. L'identificazione di alcuni dimorfismi (quali piede piatto, piede cavo, valgismo/varismo del ginocchio, esordio di valgismo dell'alluce...) trova adeguata compensazione grazie alla predisposizione di ortesi plantari su misura, soluzioni personalizzate che il podologo realizza con regolare iscrizione al registro dei fabbricanti e mandatarî di dispositivi medici su misura del Ministero della Salute.

Podoscopia, pedana baropodometrica e pedana stabilometrica sono alcuni device che lo assistono nella valutazione strumentale. Il paziente sarà sottoposto a prove statiche, dinamiche (in cui l'analisi del cammino rappresenta la parte più corposa), dell'equilibrio e ad una valutazione integrata in cui tutti questi elementi saranno relazionati alla storia clinica e ai segni e sintomi che lo hanno portato a visita.

Possiamo concludere dicendo che una scrupolosa visita podologica rappresenta sia la miglior soluzione per specifici problemi di natura podologica sia un buon punto di partenza per indagare su situazioni generali che coinvolgano il nostro benessere. La promozione della salute è un processo che consente alle persone di avere un maggiore controllo della propria qualità di vita. In virtù di questo gli operatori sanitari non devono limitarsi ad offrire trattamenti una volta stabilita la patologia; i podologi rappresentano una branca della medicina preventiva molto settoriale, ma capace di connettere più specialistiche. Il carattere riabilitativo rimane il tratto distintivo della professione; specialistica che negli anni è stata valorizzata e inserita di diritto nelle università. La figura del podologo specializzato esiste da soli 25 anni (D.M. 666/94) e in questi anni è stato ritenuto indispensabile in strutture sanitarie pubbliche e private.

Il piede umano è una struttura estremamente complessa e la preparazione di una classe di esperti altamente qualificati fa parte della naturale evoluzione della medicina moderna.

### Bibliografia

1. Bianca Maria Piraccini, Le unghie dei piedi, Carimate (CO), Timeo, 2017.
2. A. Marseglia, D. Fernández Morato, F.J. Garcia Carmona, T. Capitini, Le infezioni fungine del piede - Diagnosi e trattamento, Piccin, 2008.
3. Dennis KJ. Diagnostic laboratory analysis of foot infections. In: Marcinko DE. Infections of the foot. Diagnosis and Management. ST Louis: Mosby, 1998.
4. Mandell GL, Diamond RD. Atlante delle malattie infettive. Infezioni fungine. Padova, Piccin, 2002.
5. Piraccini BM, Malattie delle unghie. Giornale italiano di dermatologia e venereologia. Volume 146 - Suppl. 2 - N. 1- February 2011.
6. Stewart CL, Rubin AI. Update: nail unit dermatopathology. Dermatol Ther 2012; 25(6).
7. Kaur R, Kashyap B, Bhalla P, Onychomycosis-epidemiology, diagnosis and management. Indian J Med Microbiol 2008.
8. Baran R. Significance and management of congenital malalignment of the big toenail. Cutis 1996.
9. Spicknall KE, Zirwas MJ, English JC. Clubbing: an update on diagnosis, differential diagnosis, pathophysiology, and clinical relevance. J Am Acad Dermatol 2005.
10. Paparella Treccia, Raffaele - Il piede dell'uomo; profilo storico-strutturale - Ed. Verduci, Roma 1977.

## LA CARDIOPATIA ISCHEMICA: PROGETTO USI PER LA PREVENZIONE E DIAGNOSI PRECOCE DELL'INFARTO MIOCARDICO

Stilando le statistiche della cardiologia Usi del 2018 abbiamo notato che una altissima percentuale di elettrocardiogrammi eseguiti nei nostri ambulatori aveva come motivazione la comparsa recente di un dolore toracico a volte atipico ma a volte, spesso anche su valutazione del medico curante, sicuramente tipico.

La domanda che ci siamo posti è quanto sia utile un approccio solo ecg per la diagnosi di cardiopatia ischemica durante un dolore toracico.

Ovviamente un tracciato eseguito a breve distanza dall'inizio della sintomatologia può mostrare una fase di ischemia coronarica acuta senza evoluzione in infarto in una bassa percentuale di casi. Tale percentuale si innalza notevolmente se all'ecg si associa il dosaggio della troponina che a volte, ripetuta anche tre volte a distanza di 2 ore, può indicare la presenza di una fase ischemica acuta anche se non presenti segni elettrocardiografici.

Partendo da queste valutazioni è nata l'idea di dotare l'ambulatorio di cardiologia di un apparecchio in grado di eseguire un dosaggio della troponina in 15 minuti esatti.

Dal 1 novembre, quindi, presso il centro USI - Prati di Via Orsini, scelto come centro pilota per una sperimentazione di 6 mesi, sarà possibile effettuare dalle 8 alle 19 un ecg con dosaggio della troponina a risposta immediata effettuabile senza appuntamento.

Per maggiori informazioni potrà essere contattata la segreteria della cardiologia USI al tel. 06.32868206.

# Prevenire è meglio che curare

*Prevenzione salute: utile per tutti, indispensabile per gli anziani*

**Vito Manduca**

Editore, scrittore e saggista



**P**artiamo intanto da un dato scientifico di fatto, sancito dalla scienza ufficiale: si diventa anziani molto più in là rispetto ai parametri esistenti fino a inizio secolo. La Società italiana di gerontologia e geriatria (Sigg) ha spostato l'asticella dell'ingresso nell'età definita anziana a 75 anni. Ma non si è limitata a questo: ha segnalato che un 65enne contemporaneo può essere paragonato per condizione psicofisica a un quarantenne della seconda metà del secolo scorso.

*Si diventa "ufficialmente" anziani dopo i 75 anni: rivoluzione dell'età in Italia*

*Nel nostro Paese si raggiunge la terza età dopo i 75 anni. Lo hanno annunciato i geriatri riuniti a Roma per il 63° congresso della Società italiana di gerontologia e geriatria (Sigg). La salute fisica e cognitiva dei 65enni di oggi, spiegano gli specialisti, è paragonabile a quella dei 40enni di 30 anni fa.*

(<https://scienze.fanpage.it/si-diventa-ufficialmente-anziani-dopo-i-75-anni-rivoluzione-delle-eta-in-italia/>)

Una conferma a quanto da tempo percepito, e moderatamente scritto, che non può che far piacere: viviamo più a lungo e rimaniamo giovani e attivi più a lungo.

Pluralità di cause è alla base di questo straordinario risultato che solo 50 anni fa era impensabile. Fra le principali, possiamo immaginare: il miglior grado di benessere nelle società industrializzate; alimentazione più ricca e più sana; abitazioni dotate di maggior confort; relativo miglioramento (con le maledette eccezioni, non poche, che affliggono anche il nostro Paese) delle condizioni lavorative in genere, a partire dai luoghi di lavoro e dal contenimento degli orari, nonché dall'ausilio delle macchine per i lavori più pesanti, ripetitivi e/o stressanti. Bisogna poi considerare l'importanza dell'espansione della scolarità e, in generale, le opportunità di conoscenza rese possibili dalle nuove forme di comunicazione che incoraggiano chiunque a dotarsi di buone informazioni su come mantenersi in forma.

Anche l'effetto emulazione favorito dai social fa la sua parte.

Su tutto, un ruolo primario e fondamentale è ricoperto dai progressi scientifici in campo medico, farmacologico; dai mutati stili di vita di gran parte della popolazione e, per quanto non si faccia mai abbastanza, dalla medicina preventiva. In generale agevola l'allungamento sano della vita ogni forma attiva di prevenzione o, meglio, di educazione alla prevenzione.

Tratterò l'argomento che mi sta particolarmente a cuore non con la competenza del medico, non sono

medico, ma con la sensibilità personale e le conoscenze maturate sia in ambito universitario, da cui hanno tratto ispirazione i saggi pubblicati sul tema degli anziani *Vite rubate*, edizioni Liocorno e *Rottami eccellenti*, Ediesse, sia dalla professione principale per mezzo secolo nel settore assicurativo per il quale la prevenzione è fattore fondamentale di analisi e riduzione dei rischi e, quindi, dei danni.

*Prevenire è meglio che reprimere*, la frase celebre di Erasmo da Rotterdam (tra gli altri) applicata all'odierna medicina, trasformata in *prevenire è meglio che curare*, dovrebbe essere la stella polare per tutti gli uomini e per tutte le donne, dalla culla alla tomba.

Non mi addenterò nelle pieghe dei protocolli di medicina preventiva (non ne ho le competenze e non è in fondo funzionale al ragionamento); la mia vuole essere una sollecitazione ai lettori, agli addetti ai lavori, a qualsiasi titolo, a diffondere il più possibile la cultura della prevenzione sotto qualsiasi forma, certo con riferimento all'obiettivo di ridurre gli incidenti in genere (nei luoghi di lavoro, in ambiente domestico e sulle strade) ma ancora di più, o per lo meno con pari attenzione e pari dignità, attivando forme di educazione alla prevenzione che, se esercitate dall'individuo con consapevolezza e senza le ancestrali paure di scoprirsi ammalati in seguito a un esame impegnativo, avranno maggiore efficacia poiché praticate per convincimento personale e non per necessità imposta dal medico.

In didattica sappiamo che la migliore formazione principia nell'infanzia. Tale convincimento, nella sua cruda verità, finisce per porre in secondo piano quella fascia di età, gli anziani, che si ritiene non più in grado di evoluzione formativa.

Nulla di più sbagliato specie quando parliamo di salute.

Piani di prevenzione nazionali, regionali ed eventualmente anche comunali sono indubbiamente un'infinità e non è utile qui farne classifiche o elenchi. Per tutti citerò una delle recenti iniziative della regione Lazio (solo per proseguire nel ragionamento e consapevole che si dovrebbe e si potrebbe fare di più) ovvero il bando approvato il 23 maggio 2019 a favore di progetti per la promozione del benessere degli anziani e per contrastare marginalità ed esclusione. "I progetti del bando – si legge – dovranno riguardare misure per la prevenzione e la tutela della salute, anche in collaborazione con le ASL, attività ludico-motorie affinché gli anziani mantengano l'autosufficienza sia tramite l'esercizio sia con interventi di formazione e informazione, e l'offerta di soluzioni innovative contro la solitudine e l'isolamento".

Iniziative importanti, come anche i programmi di screening delle ASL in collaborazione con le Regioni, tipo quella prevista nella nostra regione (Lazio) per la diagnosi del tumore al colon. Programma biennale per uomini e donne tra i 50 e i 74 anni o quelli previsti per la prevenzione ai tumori al seno delle donne, utilizzando presidi mobili nelle piazze.

Ma non è a tali iniziative, assolutamente apprezzabili e importanti, ma mai sufficienti, che faccio riferimento. Sono sempre, per così dire, iniziative istituzionali a cui non sempre il cittadino può o è intenzionato ad accedere proprio perché il bisogno non nasce dalla consapevolezza dell'importanza del gesto. Manca, per un maggiore successo, la circolarità dell'informazione col medico curante, il quale non sarebbe male fosse informato dell'iniziativa non solo per sollecitare l'agire del paziente pigro ma, attraverso il risultato, per attivare le azioni del caso.

Maggiormente efficace risulterebbe un sistema integrato di informazioni e sollecitazioni con il coinvolgimento dei medici di famiglia, in grado di rendere persuaso il soggetto, anziano o meno, dell'utilità, anzi della convenienza, di accedere ai controlli periodici, programmati e mirati, tesi non solo a individuare patologie già esistenti e/o a rilevare l'evoluzione di quelle già note. Sarà certo necessario dimensionare il livello dei controlli per i soggetti maggiormente a rischio o già ammalati, verosimilmente più sottoposti a monitoraggio.

Ma ancora di più sarà utile per i soggetti che, spesso a torto, si ritengono sani o immuni da qualsivoglia patologia.

La mia ovviamente è una testimonianza con doppia valenza diretta: la prima per essere stato uno fra i primi sollecitatori di forme assicurative individuali e collettive tese a integrare, se non proprio in alcuni casi a sostituire, quanto il Sistema Sanitario Nazionale già offre. Grazie anche alla mia azione propositiva di antica data (anni Settanta), hanno avuto impulso nella seconda metà del secolo scorso società assicurative specializzate in assistenza che assicurano con i contratti collettivi di lavoro centinaia di migliaia di soggetti lavoratori e loro familiari.

Si stima oggi siano 24 milioni i soggetti (lavoratori dipendenti) cui è data la possibilità di poter accedere ai fondi integrativi sanitari. L'auspicio di tutti è che tale possibilità possa essere estesa a ogni singolo cittadino, comprendendo l'intera popolazione di 64 milioni di italiani.

Tale possibilità, non solo secondo la mia opinione ma ancora di più di chi opera sul campo, consentirebbe "servizi più veloci, dando altresì alle esauste casse dello Stato un cospicuo risparmio economico" (Magazine Sanimpresa, n. 39 luglio 2019).

Naturalmente, anche per i dipendenti del settore assicurativo, di cui faccio tuttora parte, sono tra i beneficiari. Ed è grazie a quella che oggi definirei lungimiranza che posso ora dare il mio contributo alla cultura della prevenzione. Senza quella lungimiranza, probabilmente, non sarei più qui a testimoniare.

Fino al culmine della carriera, ero tra quelli che si ritengono invulnerabili e immuni da patologie e da virus. Solo in qualche rara eccezione, nella lunga e felice carriera, ho disertato il lavoro per malattia o per sottopormi a controlli medici, almeno fino a quando tale opportunità non è stata prevista nei piani sanitari contrattuali. Solo in seguito e grazie a tali previsioni, sporadicamente, ho iniziato a sottopormi a quei controlli, come dire, da "minimo sindacale" che, non scendendo in profondità, confermavano e rafforzavano la mia percepita e vantata invulnerabilità.

Ma così non era.

Fu in una visita, per me comunque routinaria presso l'USI di via Machiavelli a Roma, quando un professionista scrupoloso, dottor Daniel Ojeda, decise di andare in profondità per capire appieno quell'anomalia riscontrata dalla visita e dallo strumento, secondo il suo parere importante, se non già severa, che mi dovette ricredere. Il difetto interatriale, causa o concausa della fibrillazione riscontrata, era congenito ovvero mi accompagnava da 63 anni, sin dalla nascita. Naturalmente a mia insaputa.

*Medice cura te ipsum.*

Il resto è storia narrata a beneficio di chi desideri farsi un'idea dell'importanza della prevenzione e dello "stato di salute" del nostro Sistema Sanitario Nazionale e dell'utilità di quello integrativo privato nel libro/diario/documentario *Labirinto, naufragio nella Sanità*, Edda edizioni. Volume definito: "Documentario di un inviato speciale sotto copertura nella Sanità" dal professor Giovanni Ruvo, primario di Cardiocirurgia del PTV che ha diretto l'equipe in sala operatoria, sostenendomi, anche in seguito, per uscire da Labirinto. Per queste ragioni, il libro è stato "adottato" per l'evento di Natale 2018 presso l'Università di Tor Vergata.

Avviandomi alla conclusione, ritengo che le campagne e le azioni di sensibilizzazione siano fondamentali per consentire consapevolezza. Ma, evidentemente, il passo successivo è rendere possibile sotto il profilo della sostenibilità l'accesso al servizio, non importa se pubblico o privato, purché accessibile ed efficace.

Ogni iniziativa pubblica o privata sarà utile allo scopo.

Nel corso del Welfare Day, tenutosi il 13 giugno 2019, a cui hanno partecipato personalità delle istituzioni, esponenti politici, rappresentanti del mondo sindacale, accademici, nel presentare l'Ottavo Rapporto RBMCENSIS sulla Sanità Pubblica, Privata e Intermediata si è affermato, tra le altre cose, che la promozione degli stili di vita sani e la prevenzione diventano la chiave prioritaria per consentire alle persone di vivere e invecchiare in buona salute.

Chi sono i soggetti a mio avviso che maggiormente possono risultare incisivi all'obiettivo di infondere o accrescere la consapevolezza dell'utilità della prevenzione?

Non ci vuole sconfinata fantasia per la risposta:

- Il primo presidio risiede in famiglia, dove le persone maggiormente edotte o responsabili devono farsi

carico di indurre i componenti fragili e maggiormente bisognosi a effettuare un numero sufficiente di visite di controllo presso il medico di famiglia, come primo passo. Vi sono persone che non si recano dal proprio medico per anni (io ero fra questi nell'altra vita). Naturalmente chi in famiglia svolge un ruolo guida non deve limitarsi a questo, ma a promuovere un'efficace educazione alimentare con diete personalizzate e diversificate in base alle singole esigenze.

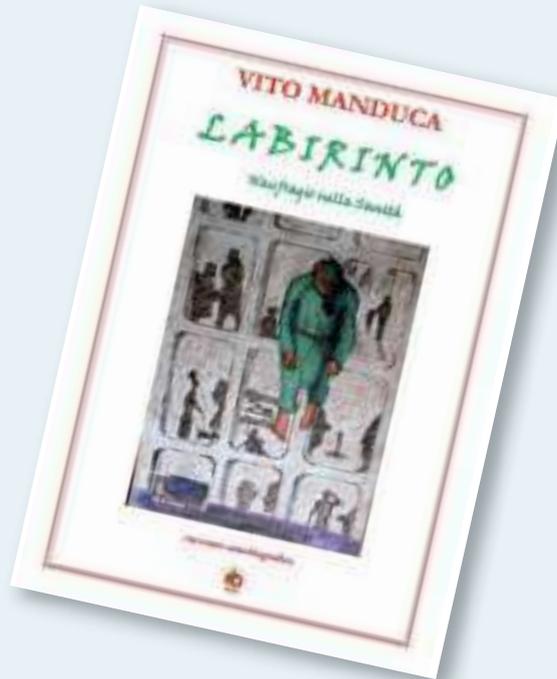
- Poi vengono i medici di famiglia, troppo spesso semplici passacarte degli specialisti o intermediari delle industrie farmaceutiche e delle farmacie per il consumo (talvolta eccessivo) di farmaci. Ebbene, loro, anche grazie a un'adeguata formazione, dovrebbero sondare il sondabile con i loro mezzi, suggerendo, quando non nelle possibilità di prescrivere per ragioni di vincoli imposti dai famigerati prontuari del Servizio Sanitario Nazionale, quegli accertamenti ritenuti utili, pur consapevoli della non gratuità. Sarà il discernimento del paziente e dei familiari a decidere se dare priorità a quella spesa piuttosto che alla cena al ristorante o al telefonino per il nipote. Inoltre, i medici di famiglia dovrebbero andare oltre i semplici esami obiettivi o la prescrizione di farmaci fornendo, se non imponendo, regimi alimentari adeguati informando sui rischi dell'assunzione di determinati alimenti. Vi sono molti anziani, io ne conosco anche nella mia cerchia, che di fronte alla prudenza nell'alimentazione sostengono che sono determinati a mangiare di tutto e di più... *tanto ormai...*

Nel corso del "viaggio" durato circa tre mesi nei tre ospedali romani, ho potuto constatare in diretta quanta noncuranza alimentare vi sia all'interno della stessa popolazione dei ricoverati e dei loro familiari nel corso delle visite. L'introduzione di tutti quegli alimenti (alcolici inclusi) vietati dalle diete imposte dai sanitari è sistematica, così come la leggerezza con cui i pazienti li consumano spesso rifiutando i pasti (certo miseri) offerti dalle strutture.

Ecco, quel *tanto ormai...* non contestato, anzi spesso favorito, da chi è, o dovrebbe essere più lucido e responsabile, finisce per essere deleterio non solo per chi lo pronuncia ma anche per chi lo ascolta.

Ruolo importante possono svolgere, come già in gran parte fanno, le società assicurative specializzate in assistenza e i Fondi Integrativi di Assistenza, in grado di orientare a monte il paziente verso le strutture specializzate (il più delle volte convenzionate dopo accurata selezione), oltre a fornire assistenza anche in remoto con i pool di medici a disposizione h24 nei call center. Ma potrebbero fare molto di più. Intanto non sempre i call center sono celeri nelle risposte e talvolta stressano ancora di più l'utente, indotto a rinunciare per le estenuanti attese con sottofondo musicale. Un call center efficiente dovrebbe essere come il famoso 911 negli USA (per amore di patria e per rispetto di chi vi lavora, non mi pronuncio sui nostri numeri di emergenza...).

Inoltre, le società assicurative possono fare tanto sia dalla fase di accensione della copertura assicurativa,



sia nel corso del rapporto assicurativo diretto o tramite i Fondi Integrativi di Assistenza. Nella prima fase (accensione della garanzia) possono agire non tanto per selezionare e, quindi, scartare l'assicurando a rischio, quanto per indurre tutti i nuovi assicurati a sottoporsi a determinati controlli tesi anche a personalizzare il futuro servizio, insomma potrebbero fare come succedeva – nei miei ricordi – durante la visita di leva obbligatoria: le visite accurate alle reclute portavano a galla quelle patologie che i giovani non sapevano di avere e avrebbero continuato a ignorare senza l'obbligo della leva. Talvolta salvavano vite umane.

Nel corso del rapporto assicurativo sarà prezioso il sistema di informazione multicanale (social e tradizionale) teso a sollecitare controlli periodici, molto spesso offerti in forma gratuita. Le *best practice* è giusto che vengano riferite e tale è a mio avviso l'opportunità offerta agli utenti da parte del Fondo Sanimpresa attraverso un magazine che giunge nelle cassette delle lettere in cui, oltre agli articoli specialistici, si offre gratuitamente una serie di prestazioni ed esami strumentali in un centro polispecialistico dedicato al centro di Roma.

Sono solo degli spunti di riflessione che spero vengano raccolti. Per chiudere, l'ultimo tassello a beneficio della prevenzione dovrebbe essere attuato dalle pubblicità progresso istituzionali attraverso le quali convincere nello stesso momento milioni di persone che *prevenire è sempre meglio che curare*.

Se il saperci più longevi è confortante e se possiamo ritenerci fortunati e privilegiati a vivere meglio e giovani per più tempo in quest'epoca, dall'altro il fenomeno straordinario deve impegnarci a migliorare ancora di più le condizioni di vita. Come ebbi modo di leggere da qualche parte: *meglio aggiungere vita agli anni che anni alla vita*.



## NUOVO LASER MOTUS AY PER DEPILAZIONE AD ALESSANDRITE E LESIONI VASCOLARI

**Stefan Dima**

*Responsabile Reparto di Medicina Estetica U.S.I.*

Nel passato i trattamenti per le lesioni vascolari procuravano risultati modesti e spesso con effetti avversi importanti; si utilizzavano radioterapia, chirurgia, diatermocoagulazione e crioterapia.

Negli anni '70 - '80 il Laser ad Argon è stato il primo apparecchio utilizzato per trattare le lesioni vascolari.

Oggi, invece, c'è una moltitudine di sistemi laser o a luce pulsata utilizzati per il trattamento delle anomalie vascolari in dermatologia e medicina estetica. Gli attuali sistemi di laser sono: KTP, Vapori di rame, Dye pulsato, Alessandrite ad impulso lungo, Nd:YAG ad impulso lungo, Diodi e Luce pulsata.

Il laser Deka **MOTUS AY** ha due sorgenti di laser che permettono di trattare nel modo più efficace i capillari e le telengectasie del viso e degli arti inferiori. I sistemi utilizzati sono Alessandrite e Nd:YAG che, avendo la possibilità di utilizzare il manipolo laser con Spot fino a 20 mm e con frequenza di lavoro fino a 10 Hz, consentono allo specialista di affrontare tutte le situazioni cliniche del trattamento delle lesioni vascolari in modo ottimale.

In particolare il riconoscimento automatico dello Spot facilita i cambiamenti delle diverse impostazioni di lavoro.

La sorgente Nd:YAG allarga il campo di azione del sistema laser, offrendo al medico estetico la possibilità di rispondere positivamente a domande di trattamenti vascolari con problematiche molto diffuse e richieste quali capillari e telengectasie.

Il software e il database interno consentono una rapida scelta di trattamenti vascolari utilizzando un doppio impulso con risultati eccezionali mediante la selezione del protocollo clinico più efficace. Il sistema ha una potenza omogenea sull'intera area interessata dallo Spot.



Anche al variare delle dimensioni è possibile intervenire in totale sicurezza: il medico non corre mai il rischio di sovraesporre la cute del paziente o di non irradiarla a sufficienza a causa di una potenza troppo bassa.

Il controllo costante con il *fine tuning pulse control* permette di impostare forma, lunghezza, ritardo, quantità di energia e numero di impulsi in funzione di ogni specifica esigenza del paziente, consentendo di impostare tutti i parametri con la massima semplicità.

Indispensabile per la nuova metodica il sistema di raffreddamento della cute, che permette di ottenere trattamenti indolori, poco invasivi, con tempi di recupero molto brevi e senza rischi collaterali.

Il nuovo sistema Deka - MOTUS AY è il sistema Laser che combina la lunghezza d'onda del Laser ad Alessandrite, universalmente riconosciuta come la





più efficace per i trattamenti di epilazione, soprattutto per i peli fini e chiari, con l'innovativa tecnologia MOVEO. Il sistema è dotato di un'ulteriore sorgente laser Nd:YAG che allarga le capacità di trattamento del sistema, permettendo di trattare ed eliminare efficacemente i peli superflui anche nei fototipi più scuri.

Il manipolo MOVEO ha un puntale in zaffiro che, lavorando a contatto con la pelle, ottimizza l'effetto di trasmissione dell'energia sulla cute, riducendo in modo significativo l'effetto dell'indice di riflessione aria - cute.

Grazie alle soluzioni tecnologiche introdotte con MOVEO il Laser ad Alessandrite raggiunge un livello di eccellenza. È stata, infatti, ottimizzata l'interazione laser - tessuto, potenziando sensibilmente la trasmissione dell'energia e così contribuendo ad una maggiore sicurezza e comfort del trattamento.

Il manipolo MOVEO con raffreddamento cutaneo integrato ha contatto e gestione modulabile dei parametri ed è stato progettato per trattamenti semplici, sicuri ed indolori, non solo nei fototipi chiari ma anche e soprattutto nei fototipi scuri o con pelle abbronzata.

MOTUS AY rende l'epilazione con il Laser ad Alessandrite efficace, indolore e semplice e consente di ottenere risultati eccellenti riducendo al minimo il rischio di effetti collaterali discromici attraverso il riscaldamento progressivo del follicolo pilifero.

Il manipolo MOVEO utilizza la tecnica "MULTIPASS" e fluenze ridotte su aree delimitate per ottenere un incremento graduale del riscaldamento dei follicoli piliferi fino al raggiungimento del classico end-point in modo sicuro ed efficace.

Con gli undici manipoli Laser, con spot fino a 20 mm. e con frequenza di lavoro fino a 10 Hz, il riconoscimento automatico dello spot ed il sistema di raffreddamento integrato permettono al medico di affrontare le varie situazioni cliniche nei campi dell'epilazione tradizionale.

Qui di seguito quanto dichiarato in merito al suddetto laser dalla campionessa mondiale di salto in lungo Fiona May: "... Avevo sempre evitato di sottopormi a trattamenti di depilazione con il laser perchè mi ero documentata sui possibili problemi legati alle pelli scure. Quando sono venuta a conoscenza della tecnologia Moveo, ho chiesto informazioni e ho deciso di provare il trattamento. Oltre al risultato sono rimasta colpita positivamente dalla velocità della seduta, superiore di molto a quella di una ceretta; considerando, quindi, sia la sicurezza che il tempo che ho potuto risparmiare, sono molto soddisfatta ed ho messo da parte tutte le mie insicurezze legate al trattamento."

Ancora una volta l'Unione Sanitaria Internazionale, con il nuovo Laser **MOTUS AY**, sintesi perfetta di tecnologia e semplicità, permette ai pazienti di ottenere le risposte più efficaci con la possibilità di essere trattati per la depilazione 365 giorni l'anno per tutti i fototipi e tutti i tipi di peluria.



Reparto di Medicina Estetica - USI  
Tel. 06 - 32868.288 - 32868.1  
Cell. 337 - 738696  
e-mail: medestetica@usi.it

# Una storia di bullismo: il racconto di Irene



**Marika Sabella**

Psicologa dello sviluppo e dell'educazione  
Esperta in diagnosi, potenziamento e trattamento dei disturbi specifici dell'apprendimento - Roma

## Introduzione

Lo scopo di questo articolo è quello di aiutare a far capire ai ragazzi, vittime di qualsiasi forma di bullismo, che è importante parlare, farsi aiutare, non tenere tutto dentro di sé. L'articolo si aprirà con una breve definizione di bullismo, come concetto teorico, a seguito un estratto della storia di una ragazza che si chiamerà Irene, un nome fittizio per mantenere l'anonimato, sottoforma di breve dialogo.

Il bullismo è una forma di comportamento sociale di tipo violento e intenzionale, di natura sia fisica che psicologica, oppressivo e vessatorio, ripetuto nel corso del tempo; attuato nei confronti di persone considerate dal soggetto come bersagli facili e/o incapaci di difendersi. Il termine è principalmente utilizzato per riferirsi a fenomeni di violenza tipici degli ambienti scolastici. A partire dagli anni 2000, con l'avvento di Internet, si è andato delineando un altro fenomeno legato al bullismo, anche in questo caso diffuso soprattutto fra i giovani, il cyber-bullismo.

L'adulto ha un ruolo fondamentale: costituisce l'anello cruciale sia per individuare il fenomeno che per intervenire ed estinguerlo. Gli studi di Olweus hanno fatto emergere un quadro riguardante l'attenzione data dagli adulti verso tali eventi. Gli insegnanti non sembrano mettere in atto strategie di intervento dirette a contrastare il bullismo, mentre i genitori, di entrambi gli attori considerati, non conoscono il problema e tanto meno ne parlano con i figli. Proprio per questa scarsa fiducia nei confronti degli adulti, ben il 50% delle vittime non parla dell'accaduto all'insegnante o ai familiari; la percentuale aumenta con il passaggio alle scuole medie. I ragazzi spesso ritengono che denunciare i fatti all'adulto sia un'azione negativa, peggiore rispetto alla stessa azione prevaricatrice, poiché punibile con l'isolamento da parte degli altri.

“Uno studente è oggetto di azioni di bullismo, ovvero è prevaricato o vittimizzato, quando viene esposto ripetutamente, nel corso del tempo, alle azioni offensi-

ve messe in atto da parte di uno o più compagni” (Olweus, 2007).

## La storia di Irene

Irene è una ragazza di 27 anni, nata a Roma, laureata. Vittima di bullismo, decide di raccontare la sua esperienza personale: “Allora... tutto è cominciato alla scuola elementare, oggi si chiama scuola primaria se non sbaglio. Ricordo ancora il primo giorno di scuola, avevo una cartella di barbie, rosa, rigorosamente rosa, è il mio colore preferito, ancora oggi. Sono sempre stata molto “mammona” quindi ricordo di aver salutato mia madre sulla soglia del portone, piangendo, come sempre. La maestra (della quale ho un bellissimo ricordo), mi accompagnò in mezzo al mio gruppo, che sarebbe poi diventata la mia classe. Mi portavo già un'amichetta dalla scuola dell'infanzia, quindi non avevo molta paura alla fine, non volevo solamente lasciare mamma!! Siamo saliti lungo le scale della scuola per arrivare alla mia classe e conobbi subito una bambina, Lucrezia, capelli biondi lunghi e con le trecce. Mi guardava con una strana espressione, ricordo di aver abbassato gli occhi. Non ricordo tutto, ma posso fare una breve descrizione di quelle che sono state le elementari. Lucrezia già dal primo giorno, cominciò ad essere cattiva con me... dico cattiva, perché davvero era cattiva. Episodi del tipo: prendeva cose mie, dicendo che erano sue, mi spingeva nei corridoi, mi prendeva in giro di continuo. Questo non era niente, in confronto a quello che successe verso la 4° elementare, se non sbaglio. Mi ero accorta di non sentire da un orecchio, ho il nervo lesionato a causa della varicella, prima di allora non ce ne eravamo mai accorti... questa cosa mi portava a far finta di non capire, a girarmi sempre dal lato giusto e a non poter giocare al gioco del telefono. Conosce il gioco del telefono vero? Quello di dire la parola all'orecchio e l'ultimo del giro deve indovinarla... quel gioco per me era un vero incubo. Da questo momento in poi, ho cominciato ad aver paura della scuola... Lucrezia mi prendeva in giro tutti i giorni, dicendomi “sorda”, “cretina”, “meno male che non senti...” e altro, non ricordo tutto. Iniziò a portarmi via le amiche, tra cui l'unica che mi ero portata dalla materna... non so cosa le disse, ma ad un certo punto anche lei iniziò ad odiarmi. In tutto ciò, io, ero una bambina buona, e lo sono tutt'ora, talmente tanto che la perdonavo e volevo che lei fosse mia amica. I miei genitori? All'oscuro di tutto. L'unica che sapeva qualcosa ma solo perché aveva visto una mamma di una bambina che mi insultava, era mia nonna. Si era trovata lì in quel momento preciso, all'uscita di scuola, e mi aveva difesa. I miei genitori non sapevano nulla, io volevo proteggerli, come loro proteggevano



## Una storia di bullismo: il racconto di Irene

me. Arriviamo alla medie... essendo la stessa scuola delle elementari, vicino casa, mia madre provò a mettermi in una classe diversa da quella di Lucrezia, probabilmente qualcosa aveva capito... ma non ne ero così sicura. Ma torniamo alla scuola, mia madre non riuscì a segnarmi in questa classe e mi ritrovai così nella stessa classe di Lucrezia e l'altra amica dell'asilo. Sinceramente pensavo fosse un bene stare con loro, potevo farmi conoscere per quella che ero e cercare di diventare loro amica davvero, era il mio sogno. Ma iniziò il vero inferno per me. Tre anni passati a piangere la notte, a far finta di stare male e di avere la febbre, a rimettere pur di non andare a scuola..."; lungo silenzio. "Lucrezia era diventata la capetta di tutto il gruppo delle ragazze, tranne una, colei che è rimasta sempre al mio fianco e che tutt'ora è la mia migliore amica. Lucrezia ha cominciato a fare cose ben peggiori dal prendere in giro. Insieme ad altre ragazze della classe, mi minacciavano con dei bigliettini, mi tiravano il cancellino addosso rovinandomi la maglietta, mi davano pizzichi sulle braccia, mi mettevano le puntine sulla sedia, così che quando io mi sedevo mi facevo uscire il sangue, mi davano calci, una volta mi hanno tirato un sasso, sfiorandomi... e la cosa più orribile che ricordo... mi scioglievano il gesso dentro un bicchiere con l'acqua e mentre una mi teneva, l'altra me lo faceva bere a forza... ovviamente ho vomitato. Tornavo a casa sempre arrabbiata e triste, nessuno se ne accorgeva, i professori non vedevano nulla, io facevo finta di niente... e continuavo a farle venire a casa, ad uscirci insieme, a fare anche le vacanze, successivamente, perché fuori dalla scuola erano diverse. Ed io speravo solo che mi capissero e cambiassero atteggiamento con me. Ho sempre avuto un senso di colpa molto forte nei confronti dei miei genitori... non ho mai detto nulla, ma perché li volevo proteggere, perché non volevo che si mettessero in mezzo... sa l'adolescenza, è un po' così, vuoi a tutti i costi l'indipendenza e sei sicura di potercela fare da sola.

In classe venivo difesa dalla mia amica e dal mio migliore amico, che poi è morto in un incidente 12 anni fa... per me è stato un grande dolore... la mia adolescenza è stata davvero dura, pensavo sempre di potermi salvare da sola, e in un certo senso l'ho fatto... sono stata forte, ma è stata solo fortuna. Lucrezia ha frequentato il mio stesso liceo, in classi diverse, era cambiata... e anche lì io l'ho perdonata, facendola entrare nel gruppo dei miei amici... ma quando ho conosciuto il mio fidanzato, attuale fidanzato, ho capito che lei voleva togliermi anche quello. Così ho deciso di smettere di essere masochista e l'ho allontanata dalla mia vita, anche se ho dovuto rinunciare al mio gruppo di amici, ma ce l'ho fatta!

Era un'amicizia tossica, una di quelle che ti consuma dentro e ti toglie tutto. E io non me lo meritavo questo. Sono passati molti anni, Lucrezia non la vedo e non la sento più e ora sto bene [...]. Vorrei dire qualcosa ai ragazzi... non chiudetevi in voi stessi, non cercate di farvi forza da soli, ma di farvi aiutare da adulti di riferimento, genitori e insegnanti. Non preoccupatevi delle conseguenze, preoccupatevi piuttosto della vostra salute e del vostro benessere. Ma sinceramente, vorrei dire qualcosa anche agli adulti: ascoltate i ragazzi. Ascoltateli, fatevi domande, cogliete i segnali, entrate nel loro mondo in modo graduale, non siate

assenti, non permettete a nessuno di far male a vostro figlio, ma soprattutto cercate di capire le loro esigenze e i bisogni. Nonostante questo, io i miei li ringrazio, perché anche se per molti anni sono stati all'oscuro di tutto, non mi hanno mai fatto mancare nulla.



Un giorno ho deciso che dovevo raccontare cosa era successo, è stato tardi, ma l'ho fatto e mi sono sentita meglio. Sono riuscita a non arrivare al limite, cercando di cogliere quello che di bello mi dava la vita. Ma a voi ragazzi vi dico di non arrivare al limite, non soffrite fino a quel limite, parlatene prima che sia troppo tardi".

### Conclusione

La decisione di portare un estratto della storia di Irene, è mossa dall'interesse di far capire ai giovani, quanto è importante non chiudersi in se stessi, ma affrontare le difficoltà parlandone sempre con qualcuno. L'adolescenza, è un periodo di transizione tra l'infanzia e l'età adulta, ed è il più impegnativo per i ragazzi, ma anche per i genitori. Gli adolescenti lottano con se stessi e con la ricerca della loro indipendenza, questo può portare i genitori a volte a non capirli, oscillando tra il dare punizioni eccessive o la troppa libertà, passando da un eccesso all'altro, non favorendo il dialogo funzionale.

Olweus definisce alcuni principi guida per programmare l'intervento degli adulti in ambito scolastico, ma anche familiare:

- Creare un ambiente scolastico positivo;
- Stabilire dei confini ben delineati rispetto a comportamenti inaccettabili;
- Nel caso in cui le regole siano violate, applicare fermamente le sanzioni punitive stabilite insieme e divulgate (sanzioni non improntate ad ostilità, né basate su coercizioni fisiche);
- Pretendere dagli adulti (insegnanti, genitori e personale non docente) un comportamento autorevole.

Per i genitori constatare determinati atteggiamenti del proprio figlio può essere utile a capire se quest'ultimo subisce atti di bullismo. Tali comportamenti possono essere:

- Continuo rifiuto di andare a scuola
- Sentimenti di tristezza e solitudine
- Ematomi sul corpo
- Rifiuto di parlare della giornata scolastica
- Atteggiamenti aggressivi nei confronti dei fratelli o sorelle
- Tornare a casa con quaderni e libri distrutti

Questi sono solo alcuni dei tanti segnali da considerare. L'importante è creare una rete di sostegno da parte degli insegnanti e dei genitori, per garantire il benessere fisico e psicologico del bambino/ragazzo.

### Bibliografia

Olweus, D. (2007). *Bullismo a scuola. Ragazzi oppressi, ragazzi che opprimono*. Giunti Editore.



# Chi è l'infermiere oggi?

**Elena Toma**

D.ssa in Scienze Infermieristiche - Wound Care e Stoma Care Specialist

Responsabile e coordinatore Servizio per la cura e il trattamento delle lesioni difficili

U.S.I. Prati - Via Virginio Orsini, 18

U.S.I. Policlinico - Viale Regina Margherita, 279

**"Scusi, ma chi è davvero l'infermiere oggi? Come faccio a riconoscere una persona competente?"** - è stata la curiosità sincera con la quale ha espresso la domanda la figlia di una mia paziente, a portarmi a scrivere queste righe. Senza malizia e con evidente preoccupazione per la qualità dell'assistenza ricevuta dalla madre aveva bisogno di una risposta esplicita e, come lei, si interrogano probabilmente tante altre persone che aprono la porta con più o meno fiducia a persone che si qualificano con il titolo di "infermiere" oppure quando si trovano davanti ad uno studio/servizio infermieristico.

Non solo il comune cittadino a volte ha difficoltà a trovare risposte, la confusione pare regni sovrana anche tra alcuni dei nostri politici. Una recente indagine conoscitiva<sup>1</sup> sviluppata con l'obiettivo di rilevare la percezione dei politici sull'importanza e il ruolo rivestito in ambito sanitario e sociale dall'infermiere riporta dati sconvolgenti. Tra gli intervistati: 45% pensa che la durata del percorso di studio per diventare infermiere sia di 6 mesi; 56% pensa che l'infermiere sia un professionista totalmente dipendente dagli altri, 86% pensa che l'infermiere lavori alle dipendenze del medico; solo 16% sa che per diventare infermiere si deve conseguire un percorso universitario; solo 1% sa che l'infermiere espleta autonomamente la sua professione e solo 38% sa che la somministrazione farmacologica, l'educazione sanitaria e la progettazione di un piano assistenziale siano di competenza infermieristica.

**"Le cose sembrano un po' cambiate..."** - in effetti le cose sono cambiate, ma se i nostri assistiti a sono confusi è forse anche colpa nostra per non aver saputo presentarci e spiegare il percorso di crescita che la professione ha fatto nel tempo. Con tutte le notizie di cronaca che girano sui mezzi di informazione, con i battibecchi tra associazioni, il malcontento espresso dai colleghi che non ritengono riconosciute le loro competenze sul posto di lavoro, e con non poche le strutture che per assumere richiedono un demansionamento, per forza l'assistito non capisce più niente. Dunque come si diventa infermiere e quanto dura il percorso di studio? Quali sono le sue competenze ed il suo grado di autonomia? Chi è l'infermiere *Specialist*? Proverò perciò a fare un po' di chiarezza.

## Chi è l'infermiere e quali sono le sue competenze?

L'infermiere oggi è il professionista sanitario che in autonomia (art. 1 L n. 42/1999 e art. 1, comma 1, L251/2000) è l'unico responsabile dell'assistenza infermieristica e l'oggetto della sua professione è costituito da "attività dirette alla prevenzione, alla cura e salvaguardia della salute individuale e collettiva" (art. 1, comma 1, L251/2000).

Ulteriormente il D.Lgs n°15/2016 che recepisce la direttiva dell'Unione europea 2013/55/UE per il riconoscimento delle qualifiche professionali / Regolamento Comunitario n. 1024/2012 ribadisce che<sup>2,3</sup> l'infermiere ha:

- la competenza di **individuare autonomamente le cure infermieristiche necessarie** ai pazienti utilizzando le conoscenze teoriche e cliniche attuali nonché di **pianificare, organizzare e prestare le cure infermieristiche nel trattamento dei pazienti**, sulla base delle conoscenze e delle abilità acquisite;
- la competenza di avviare autonomamente misure immediate per il mantenimento in vita e di intervenire in situazioni di crisi e catastrofi;
- la competenza di garantire autonomamente la qualità delle cure infermieristiche e di valutarle;
- la competenza di comunicare in modo esaustivo e professionale e di cooperare con gli esponenti di altre professioni del settore sanitario;
- la competenza di analizzare la qualità dell'assistenza in un'ottica di miglioramento della propria pratica professionale come infermiere responsabile dell'assistenza generale.

Inoltre il professionista infermiere, qualora dovesse commettere errori nel proprio operato o nelle proprie decisioni, è chiamato a rispondere secondo l'aspetto: civile, penale, disciplinare/amministrativo<sup>4</sup>.

## Come si diventa infermiere?

Oggi si diventa infermiere SOLO in seguito al compimento di un percorso di **formazione universitaria** della durata di 3 anni.

L'evoluzione della professione ha l'inizio nel 1992 con il D.Lgs n. 502 che nell'adeguare l'impianto del Sistema Sanitario Nazionale (istituito in Italia nel 1978; Lg. 833/1978) trasferisce la formazione dalle scuole regionali in sede universitaria e con la ridefinizione del "profilo professionale dell'infermiere". La formazione accademica ha fornito agli infermieri un'elevata preparazione culturale, tecnica e organizzativo-gestionale, riconosciuta in tutti gli ambiti in cui gli infermieri operano: assistenza in tutte le sue molteplici espressioni, formazione, docenza, ricerca, organizzazione e gestione manageriale<sup>3</sup>.

L'infermiere può avere diversi gradi di formazione, il suo attuale assetto completo prevede un Diploma di Laurea di I Livello (durata 3 anni) e un Diploma di Laurea Magistrale di II Livello (durata 2 anni), Master di I e II livello (ognuno con la durata di un anno) e il Dottorato di ricerca (durata 2 anni - totale 7 anni di studio). Oltre alla formazione di base, l'infermiere ha l'obbligo di aggiornamenti continuo certificato e l'acquisizione di crediti formativi (ECM) annuali, attraverso corsi resi-



denziali o formazione a distanza (FAD) accreditati e registrati in un sistema centralizzato.

Il *profilo professionale* ed il *codice deontologico* sono i punti cardine nell'esercizio della professione e l'iscrizione all'Ordine Professionale è obbligatoria. Solo l'Ordine delle Professioni Infermieristiche (OPI) di appartenenza può certificare il possesso dei giusti requisiti da parte del professionista.

Il cittadino può informarsi sull'idoneità formativa e la regolare iscrizione all'ordine dell'infermiere che lo assiste rivolgendosi all'OPI di zona attraverso la pagina web nella sezione dedicata alla cittadinanza, tramite la quale può anche segnalare esercizi abusivi o irregolarità assistenziali (*per Roma, link: <https://opi.roma.it/servizi-al-pubblico.htm>*).

## L'infermiere Specialist

Il miglioramento dell'aspettativa di vita ha portato ad una struttura demografica con una componente predominante di persone in età avanzata portatrici di multimorbilità, di limitazioni fisiche e cognitive ed il bisogno di salute è oggi cambiato. Per l'adeguamento della risposta assistenziale si è reso necessario l'adattamento formativo con l'acquisizione di specifiche competenze anche in ambito infermieristico.

L'infermiere *Specialist* è il professionista in possesso del Master Universitario di I Livello\* e di II Livello\*\* per funzioni specialistiche che esercita una competenza clinica avanzata in un'area specifica dell'assistenza, nell'ambito della quale presta la propria opera nei settori assistenziali, organizzativi e gestionali per realizzare un'assistenza orientata al paziente e impegnata nello sviluppo delle strutture e delle tecnologie, agisce con autonomia professionale, assumendosi la diretta responsabilità del processo di cura. Offre inoltre consulenza dedicata e partecipa alla formazione professionale e terapeutica.

Esso può acquisire competenze specifiche in varie aree cliniche come per esempio: trattamento delle lesioni cutanee, gestione del paziente stomizzato, area critica, gestione del paziente geriatrico, assistenza alla famiglia/comunità, etc.

\* *Master Universitario di I Livello: durata di un anno – totale 4anni di studio.*

\*\**Master Universitario di II Livello: durata un anno - totale 7anni di studio. Si può accedere al Master di II Livello solo dopo aver conseguito la Laurea Magistrale.*

## L'infermiere Docente

Per poter accedere alla docenza universitaria nel Corso di Laurea in Infermieristica<sup>6</sup> oltre alla pratica dell'attività clinica, il professionista deve essere in possesso del Diploma di Laurea Magistrale (totale 5 anni di formazione). L'insegnamento prevede due percorsi differenti: diventare Tutor didattico, per seguire gli studenti universitari durante tutto il loro percorso formativo, oppure Docente di Infermieristica, responsabile di un determinato insegnamento.

In secondo luogo, possono candidarsi alla docenza nei

Master di primo e secondo livello in una specifica area clinica gli *Specialist* nella corrispettiva area clinica.

Per esempio chi in possesso del Diploma nel Master clinico in Wound Care, dunque è Wound Care Specialist, può candidarsi all'insegnamento delle materie dedicate alla prevenzione, cura e trattamento delle lesioni cutanee.

## L'esercizio autonomo della professione infermieristica - l'infermiere libero professionista

Assolti gli adempimenti normativi per l'esercizio della professione, per esercitare in regime autonomo, l'infermiere ha l'obbligo di essere titolare di Partita Iva in forma individuale o associata e di essere iscritto all'Ente Nazionale di Previdenza e Assistenza della Professione Infermieristica (ENPAPI) per gli adempimenti fiscali.

La libera professione può essere espletata in una sede propria (Studio Individuale) o struttura condivisa (Ambulatorio infermieristico/Studio Associato) che possieda precisi requisiti per lo svolgimento di un servizio sanitario, oppure in regime di collaborazione con strutture sanitarie o presso il domicilio dell'assistito.

Per le prestazioni in regime libero professionale l'infermiere ha **l'obbligo di rilasciare regolare fattura** e di comunicarla in seguito al Sistema Nazionale Tessera Sanitaria che provvede automaticamente al calcolo della spesa sanitaria individuale e degli eventuali rimborsi fiscali per gli assistiti aventi diritto.

Il lavoro autonomo inoltre è disciplinato dal Codice Civile (Libro V, Titolo III, Del lavoro autonomo) negli articoli: 2222-2228 che contengono disposizioni generali relative al contratto d'opera; 2229-2238 che disciplinano le prestazioni d'opera intellettuali; 2229 - stabilisce che sono professioni intellettuali quelle per l'esercizio delle quali è richiesta l'iscrizione obbligatoria in appositi ordini.

Le criticità nello svolgimento della libera professione sono gli adempimenti fiscali molto più alti, la mancanza di riconoscimento di ferie pagate e di compensi/incentivi (come tredicesima, o incentivi per lavoro notturno o alta intensità assistenziale), regime diverso per malattia e gravidanza rispetto a quanto dovuto per il lavoro dipendente.

## Attività in sede individuale e/o ambulatoriale

L'ambulatorio Infermieristico è la struttura o il luogo fisico organizzato e gestito da infermieri – che ne assumono la responsabilità – in cui vengono garantite prestazioni assistenziali infermieristiche autonome o su prescrizione<sup>3</sup>. Gli ambulatori infermieristici possono erogare prestazioni generaliste o avanzate o specialiste correlate alla "wound care", alla gestione delle stomie, etc.





L'autonomia gestionale regionale ha portato alla produzione di Piani Sanitari Regionali e decreti attuativi regionali/provvedimenti di Giunta Regionale che possono essere diversi. È dunque possibile trovare norme riguardo l'apertura di studi individuali/ambulatori diverse da una regione all'altra.

### Conclusioni

Il cambiamento dello scenario sociodemografico con l'aumento della popolazione anziana richiede l'adeguamento della risposta assistenziale a tutti i livelli professionali.

L'evoluzione formativa di alcune professioni come quella infermieristica e la nascita di nuove figure a volte mettono in difficoltà l'utenza. Se non direttamente indirizzati, a volte gli assistiti non sono in grado di rivolgersi a servizi specialistici anche se questi sono esistenti e funzionali in territorio, oppure fanno fatica a distinguere i professionisti adeguatamente formati che svolgono attività libero professionale regolare. È nostro dovere dunque far conoscere la nostra professione e aggiornare periodicamente sulle prestazioni a disposizione degli assistiti.

Nella nostra struttura il Servizio Wound Care – Dedicato al trattamento delle lesioni cutanee e alla gestione del paziente stomizzato (di gestione infermieristica attivo dal 2014), che prevede una presa in carico globale del paziente<sup>7</sup> con tutte le sue patologie, ha ricevuto fin dall'apertura un abbondante afflusso di pa-

zienti portando all'ampliamento su due sedi.

Gli ottimi risultati in termini di guarigione fino ad oggi ottenuti ci hanno dimostrato che solo la collaborazione interdisciplinare di personale altamente specializzato è la chiave di un'assistenza di qualità.

### Bibliografia

1. Piscitelli R, Quarta F, Parisi D, Scerbo F. *Professionista infermiere: il punto di vista dei politici attraverso un'indagine conoscitiva*. *Infermiere Oggi* 2018;28(3-4):42-46.
2. EFN. *Linee guida EFN per l'applicazione dell'articolo 31 ai fini del riconoscimento delle competenze previste dalla Direttiva 2005/36/CE, modificata dalla Direttiva 2013/55/CE*. 2015; EFN Competency Framework. ISBN 978-2-930898-07-0.
3. Ministero della Salute. *Tavolo tecnico scientifico della professione infermieristica in relazione alla nuova domanda di salute*. 2016; disponibile presso: <http://www.quotidianosanita.it/allegati/allegato4692192.pdf>
4. Annese M, Menni A. *L'evoluzione normativa, l'unica progressione infermieristica*. *Agorà* 2009;43:40-41.
5. Liporace N, Seri R, Ottaviani M. *L'infermiere specialista in Wound Care*. AISLEC ; Nurse24.it 2018.
6. Vannini C. *Insegnare infermieristica, come si diventa Tutor o Docente*. Nurse24.it 2018.
7. Toma E. *La valutazione del paziente portatore di lesioni cutanee- Fascicolo Toven wound care dedicato*. Youcanprint 2017. ISBN 978-88-92675-88-9.





Desidero ringraziare pubblicamente il  
Dott. Lembo e tutta l'equipe oncologica di Marco Polo

L'accoglienza alla persona malata è stata cordiale e professionale.

I pazienti vengono trattati con grande gentilezza e professionalità.

L'accoglienza al reparto è umana e precisa.

La pulizia è perfetta.

Le prenotazioni e le programmazioni delle cure sono perfette.

La prenotazione presso altra struttura per visita anestesiologicala è fatta da loro, togliendo il pensiero al paziente ed anche al familiare.

L'organizzazione tra prelievo, lettura delle risposte immediata, inizio terapia e conclusione nella stessa mattinata è molto utile al paziente ed ai familiari che non devono fare il prelievo prima e poi inviare fax come in altre strutture a Roma.

Il foglio di dimissione è dettagliato e comprensibile per il paziente.

C'è disponibilità di contattare l'oncologo per chiarimenti o per urgenze.

C'è l'assistenza spirituale e la messa svolta vicino ai pazienti.

Il personale infermieristico ed ausiliare si comporta in modo professionale e gentile cercando di capire le problematiche del malato.

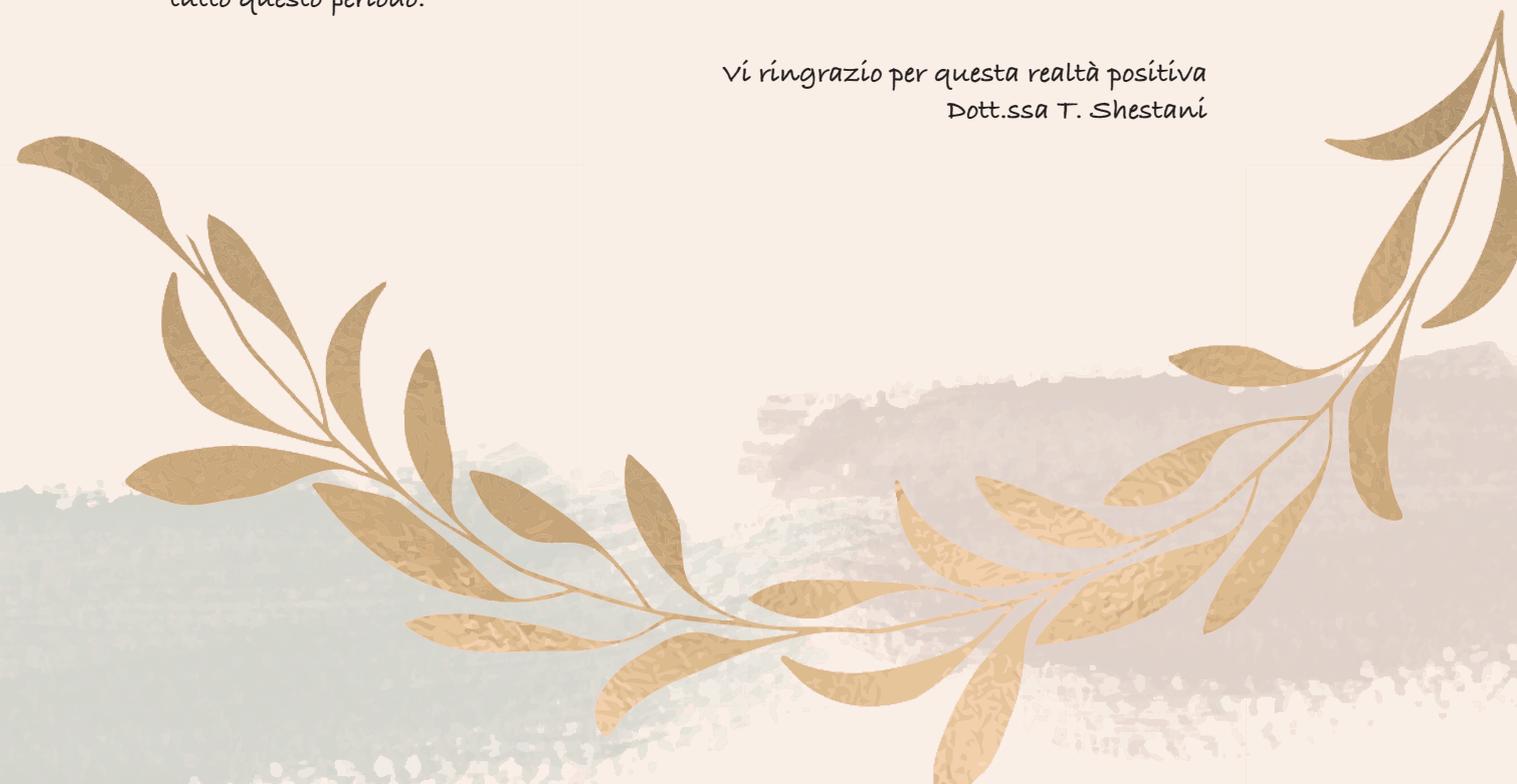
Come ho potuto osservare e conoscere da vicino questa realtà?

Un mio cugino è stato curato lì per 14 mesi (ora si è trasferito presso sua sorella a Cuneo).

Abbiamo avuto subito i documenti per il trasferimento della terapia a Cuneo.

Ho avuto modo di vedere come familiare tutte le attività del DH e del ricovero per tutto questo periodo.

Vi ringrazio per questa realtà positiva  
Dott.ssa T. Shestani



Monica Liviero

Tecnico Sonographer USI

**L'insufficienza aortica è una patologia che interessa la valvola aortica quando questa non riesce ad aprirsi e chiudersi correttamente comportando di conseguenza, un flusso retrogrado di sangue dall'aorta al ventricolo sinistro durante la fase di riempimento o diastole.**

Questa patologia interessa le cuspidi aortiche quando, per una inadeguata coaptazione o per, una loro perforazione oppure quando sia evidente una patologia della radice dell'aorta o dell'aorta ascendente in grado di causare un rigurgito come conseguenza dell'allontanamento delle cuspidi, impedendo la corretta chiusura, o di entrambi i casi.

Bisogna innanzitutto fare una distinzione fra un insufficienza aortica acuta o cronica.

Nella forma **cronica**, l'**insufficienza** si instaura lentamente e il ventricolo sinistro ha il tempo di mettere in atto dei meccanismi di compenso.

**La forma acuta** invece si manifesta molto velocemente, non permettendo l'instaurarsi di meccanismi di compenso.

Ma entriamo nello specifico.

Fra le cause di insufficienza valvolare aortica cronica troviamo:

- **malattia reumatica** riferibile a forma infiammatoria multi sistemica che in molti casi coinvolge vari organi fra cui il cuore. Provoca una cicatrice delle cuspidi determinando una retrazione delle stesse;
- **malformazioni congenite** come aorta bicuspidata con la presenza di 2 cuspidi invece di tre, di dimensioni variamente disuguali (principalmente correlata alla "fusione" di due cuspidi risultante in quella più ampia). Questa forma espone maggiormente al rischio di endocardite e /o a dilatazione dell'aorta ascendente.

Tra le cause di lesione della radice aortica troviamo:

- **sindrome di marfan**; patologia con alterazioni a carico del tessuto connettivo. Il coinvolgimento cardiovascolare è caratterizzato dalla progressiva dilatazione dell'aorta, associata a un aumento del rischio di dissezione aortica, che può esitare in un'insufficienza della valvola aortica;
- **sifilide**, patologia infettiva che può localizzarsi sull'aorta coinvolgendo con il suo processo infiammatorio la parete dell'aorta danneggiando le cellule muscolari ed elastiche;
- **ipertensione grave** dove la pressione del sangue va a spingere sulle pareti portando una dilatazione e difficoltà di coaptazione.

Nell'insufficienza valvolare acuta quando le lesioni sono a carico delle cuspidi, le cause principali possono essere:

**Endocardite infettiva**: infezione dell'endocardio, di solito batterica dove i batteri entrano nel torrente ematico e attaccano le valvole cardiache con alterazione del connettivo e della cavità cardiache. Spesso dovute a comuni lesioni gengivali. Questa infiammazione se trascurata, può provocare il prolasso (raramente) e/o la rottura delle cuspidi mentre in altri casi si può assistere ad esempio alla perforazione delle cuspidi e non esistono meccanismi di compenso. Se si rompe una cuspidi, improvvisamente si verifica un massivo rigurgito aortico.

Quando le lesioni sono a carico della radice aortica una delle cause più frequenti è:

La **dissezione aortica** dove vi è una lesione degli strati della parete aortica.

**Cosa avviene al livello fisiopatologico quando vi è un'insufficienza aortica?**

L'insufficienza valvolare aortica comporta il rigurgito di una quota di sangue la cui gravità dipende dalla quantità di sangue che dall'aorta viene proiettata nel ventricolo sinistro durante la diastole; il ventricolo sinistro in diastole riceverà quindi la normale quota proveniente dall'atrio (dal ritorno venoso polmonare) più il rigurgito di provenienza aortica (denominato "volume di rigurgito") ed andrà quindi incontro ad un **sovraccarico di volume** che porterà ad una progressiva dilatazione della camera con aumento del diametro e del volume telediastolico. L'insufficienza aortica è la malattia valvolare che da luogo al maggior grado di dilatazione del ventricolo sinistro. Durante la sistole una quantità di sangue maggiore del solito (determinato dal "ritorno venoso + volume di rigurgito") deve essere espulsa in aorta; Per questo motivo il **lavoro del cuore è maggiore** ed il ventricolo sinistro per compensare questo maggior lavoro aumenta la sua massa; l'aumento contemporaneo del volume e della massa viene denominato: ipertrofia eccentrica (per *aumento in serie* dei sarcomeri). Tale incremento della massa permette di mantenere a lungo normale lo stress di parete evitando gli effetti sfavorevoli del rigurgito e dell'aumento del volume ventricolare sull'energetica miocardica (con un maggiore consumo di ossigeno). Con il peggiorare dell'insufficienza tale meccanismo di compenso non funziona più, lo stress di parete cresce, la funzione sistolica del ventricolo si riduce, aumentando il diametro ed il volume telediastolico. Il paziente comincia ad accusare i sintomi dello scompenso cardiaco; la dilatazione e la disfunzione ventricolare possono dar luogo ad aritmie ventricolari anche maligne.

**Ma parliamo dell'aspetto pratico. Cosa serve per una corretta stima dell'insufficienza aortica?**

Un esame ecocardiografico condotto con attenzione e perizia è il primo e forse ancora oggi risolutivo test per una corretta valutazione della insufficienza aortica.

Per una corretta valutazione qualitativa il cardiologo e/o il sonographer devono osservare:

- Morfologia valvola aortica e morfologia delle cuspidi (se c'è un difetto di coaptazione e una ridotta mobilità o un eccesso di tessuto valvolare);
- L'origine del jet rigurgitante, l'ampiezza e la distribuzione spaziale.

**Il segnale Doppler**, ci indica che più è denso, maggiore sarà l'entità del volume rigurgitante.

**Inversione del flusso diastolico in aorta discendente** (ovvero l'inversione o diastolica di flusso nell'aorta toracica di-

scendente misurata al doppler a onda pulsata con il volume campione posizionato vicino all'origine della succlavia sinistra è un marcatore di insufficienza almeno moderata. L'inversione di durata paragonabile a quella misurata nell'aorta addominale generalmente indica un'insufficienza grave).

– **Dimensioni del ventricolo sinistro:** L'aumento del volume telediastolico del ventricolo sinistro e la riduzione del volume telesistolico sono indicativi di sovraccarico ventricolare. L'aumento del diametro telesistolico del ventricolo sinistro, con valori superiori a 5 cm, in assenza di altre cause che possano dare il sovraccarico di volume, indica la presenza di compromissione della funzione ventricolare sinistra, indipendentemente dalla presenza o meno di sintomi. A questo stadio di progressione di malattia non è garantito il recupero della funzione ventricolare, neanche dopo la completa correzione della insufficienza valvolare.

– **Lunghezza del jet di rigurgito al color Doppler:** Una buona valutazione della gravità dell'insufficienza viene stabilita misurando la distanza massima del jet dal piano valvolare aortico: se il jet non supera la regione sottovalvolare, l'entità del rigurgito è lieve; se arriva fino alla porzione media del ventricolo, indica un'insufficienza di moderata entità; se arriva in prossimità dell'apice, indica un'insufficienza grave

#### Cosa dobbiamo fare per quantificarla?

La sola analisi bidimensionale dell'anatomia valvolare non fornisce in genere dati risolutivi per la quantizzazione della gravità dell'insufficienza, i dati più importanti per la quantizzazione dell'insufficienza vengono forniti dalla valutazione Doppler e dalla valutazione ecocardiografica dei volumi e della funzione ventricolare. Nella quantizzazione delle insufficienze valvolari la metodica Doppler svolge un compito di primo rilievo. Sia il Doppler a colori, che il Doppler continuo e pulsato vengono utilizzati. Per una valutazione di:

#### Vena contracta

La vena contracta è la zona di massima trasformazione dell'energia pressoria del flusso ematico durante il passaggio attraverso l'orificio valvolare rigurgitante in energia cinetica. La vena contracta è identificabile come il punto più ristretto prima della formazione del jet da rigurgito. Infatti il parametro che meglio correla con la gravità dell'insufficienza stimata, non è la lunghezza del jet, ma la sua larghezza, in particolare, il rapporto tra area del jet e area dell'efflusso ventricolare in parasternale asse corto, anche se presenta però molte limitazioni. Ad esempio nei jet eccentrici, diretti verso le pareti delle cavità, l'energia si disperde contro la parete, il jet è più piccolo e il vizio viene sottostimato

#### Come lo calcoliamo?

##### TECNICA:

- finestra parasternale asse lungo;
- ottimizzazione del TGC;
- zoom della valvola aortica;
- regolazione scala velocità;
- limite di Nyquist a 50-60 cm/s;
- angolo del color Doppler più stretto possibile e con minore profondità per migliore risoluzione laterale e temporale;

- misurazione del diametro orificio di rigurgito in diastole.

NB. Non è utilizzabile per jet multipli o con forme irregolari

**SEVERITÀ:** < 3 mm LIEVE  
> 6 mm SEVERA

#### La valutazione del PHT (Pressure Half-Time):

Tempo di dimezzamento della pressione. Si valuta il gradiente di pressione esistente in diastole tra aorta e ventricolo sinistro.

In poche parole con l'aumentare dell'insufficienza aortica la pressione diastolica ventricolare sinistra aumenta e sia il pht del flusso rigurgitante sia il tempo di decelerazione mitralico si accorciano.

#### TECNICA:

- finestra apicale 5 o 3 camere;
- ottimizzazione del TGC e scala delle velocità;
- allineamento del fascio ultrasonoro parallelo al rigurgito aortico;
- regolazione linea di base;
- misurazione slope della velocità di decelerazione del rigurgito aortico.

**SEVERITÀ:** PHT > 500 ms LIEVE  
PHT < 500 > 200 ms MODERATO  
PHT < 200 ms SEVERO

#### METODO PISA

##### (Proximal Isovelometric Surface Area)

Il metodo PISA è uno dei parametri importanti (quando può essere fatto) per la stima dell'insufficienza. Non è altro che zona di convergenza del flusso, proximale all'orificio valvolare

La formazione dell'area di convergenza è determinata dalla progressiva accelerazione del flusso rigurgitante in corrispondenza della lesione valvolare, con la creazione di aree emisferiche concentriche all'interno delle quali la velocità del fluido è costante (area di isovelocità, identificabile dalla comparsa di una omogenea inversione della codificazione a colori della velocità o linea di aliasing del flusso diretto verso l'orificio rigurgitante). In base al principio della conservazione della massa e della equazione di continuità il flusso attraverso l'orificio rigurgitante è uguale al flusso attraverso la superficie di isovelocità. Assumendo come emisferica la superficie di isovelocità è possibile calcolare l'indice PISA mediante il prodotto del raggio dell'emisfera e la velocità massima impiegata per il campionamento della direzione del flusso (velocità di aliasing).

#### TECNICA:

- finestra parasternale asse lungo o apicale 5-3 camere;
- zoom regione valvolare e sopravalvolare;
- regolare limite di Nyquist (20-40 cm/s)
- misurare il raggio del PISA in protodiastole
- TVI con Doppler continuo jet rigurgitante
- Velocità di aliasing (manuale/automatica)
- EROA (Effective Regurgitant Orifice)
- SEVERA < 0,10: cm<sup>2</sup> LIEVE >



**Una saga familiare, cent'anni di storia, dalla fine dell'Ottocento ai giorni nostri, il Sud d'Italia come solo pochi finora hanno saputo raccontarlo, un romanzo identitario che ci aiuta a capire chi siamo per decidere con consapevolezza cosa vogliamo essere domani**

## Tu non conosci il Sud

di Michele Trecca

«Tu non conosci il Sud», ammoniva in un suo celebre verso Vittorio Bodini. Ebbene, chi sia in questa condizione oppure chi senta «eternamente implacato» (sempre Bodini) il bisogno di rinsaldare la propria appartenenza affettiva alla nostra terra può leggere con cuore grato e commosso *Gente del Sud* di Raffaello Mastrodonardo perché nelle fluviali 774 pagine dell'autore barese ritrova «le case di calce / da cui uscivamo al sole come numeri / dalla faccia d'un dado», di cui parla Bodini nel prosieguito di quella sua poesia, ma trova anche tanto altro.

*Gente del Sud* è una saga familiare e abbraccia un secolo. È la storia della famiglia Parlante, dal *papanonno* Bastiano al pronipote Raffaello. È ambientato a Balsignano, nella Murgia barese, e in parte nella campagna di Bovino. Comincia nel 1895 con il colera a Napoli e seguendo l'operosa e pugnace epopea della famiglia Parlante, attraverso la quotidianità delle loro vicende sentimentali e sociali, dopo il sud agricolo delle guerre commerciali con la Francia, con minuziosa e limpida scansione cronologica, affronta la piena modernità industriale del boom economico postbellico e i successivi sviluppi.

*Gente del Sud* è un romanzo intessuto di tante storie. Ciascuno dei numerosi personaggi ha sferica compiutezza narrativa con il proprio destino ben scolpito nel suo carattere. Al tempo stesso, però, nel dispiegamento corale del racconto, è continuo e serrato, anche a distanza, il confronto fra i vari membri della famiglia Parlante. Tutti, infatti, sanno di doversi misurare con chi li ha preceduti e di dover dar conto anche a se stessi del proprio contributo alla tenace ricerca della famiglia di sorti magnifiche e progressive. Sentirsi in scala: più che una fortuna personale o di gruppo, così si costruisce una comunità, una nazione.

In questo gioco di relazioni un piccolo tragico è lo scontro irredimibile fra *papanonno* Bastiano e il secondogenito Aniello. Il demone di Bastiano è la terra perché – egli dice – il commercio dà ricchezza ma la terra fa signori. Aniello è mite e arrendevole, ancor di più dopo la morte precoce

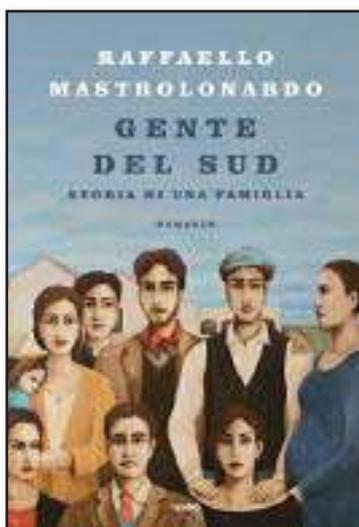
della moglie Maddalena. Fatte le debite proporzioni, se Bastiano è Mazarò, Aniello è Adelchi: soffre l'autorità paterna ma obbedisce. Inizi del Novecento, poco prima della Grande guerra, invasione della fillossera in Puglia, vigneti distrutti, proprietà fondiaria ridotta a zero: i Parlante – dice Aniello – possono sopravvivere con il commercio di mandorle e olio; *Papanonno*, però, vuole la terra, come i signori.

Se ne può comprare a buon prezzo nelle paludi di Metaponto. Ordina, quindi, che li vadano in esplorazione Aniello e suo figlio, Bastiano Piccolo, reduce dalla guerra di Libia con la sfrontata baldanza di un eroe giovane e bello. Finisce che per superficialità e spirito d'avventura Bastiano si ammala di malaria e muore in un baleno. Aniello si scaglia contro il padre con furia omicida. *Papanonno* è schiantato dai sensi di colpa.

Tutte le famiglie felici si assomigliano, ma i momenti felici sono lampi. I passaggi decisivi di ogni storia familiare sono sangue e dolore. Raffaello Mastrodonardo con accorta e sontuosa sobrietà di scrittura dei Parlante racconta gli uni e gli altri e con passo da maratoneta alla Vassalli fa diventare di tutti una storia che gli appartiene intimamente perché Balsignano oggi è solo un rudere nei pressi di Modugno (Bari) ma in passato è stata la comunità rurale

che egli racconta e i Parlante sono esistiti davvero e sono la sua famiglia. Questa, però, è un'altra storia: una storia questa sì... soltanto felice.

*Gente del Sud* è un treno che attraversa la nostra terra: chi lo legge fa un impagabile viaggio in una confortevole carrozza di prima classe in compagnia di persone belle come inevitabilmente sono quelle che nel loro umile destino, piccolo o grande che sia, per talento letterario di chi le racconta, racchiudono un senso che le trascende.



Raffaello Mastrodonardo  
*Gente del Sud*  
Tre60, pagg. 774, € 22