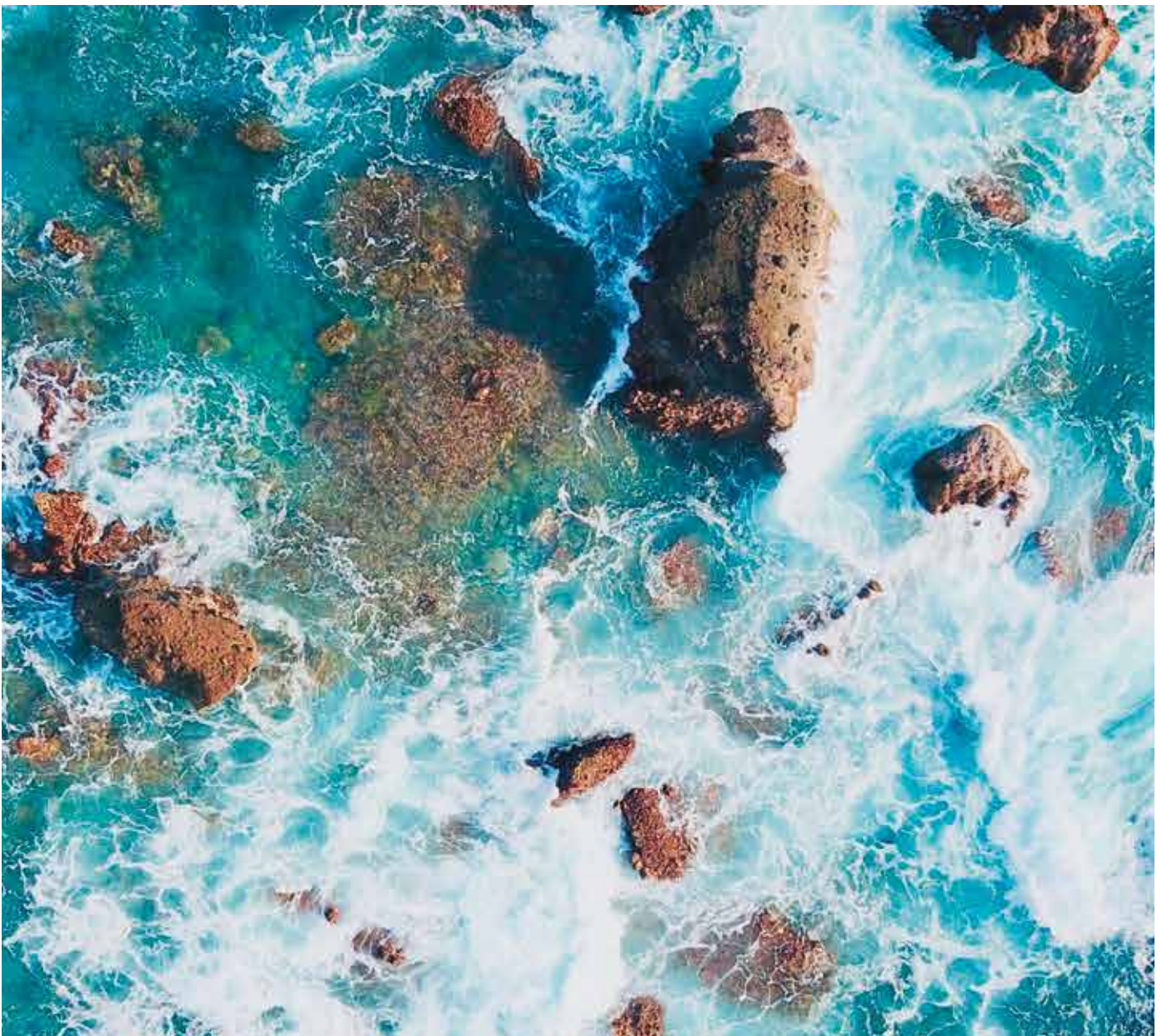




GIUGNO 2023

VOL. 25 N.° 2

IL CADUCEO



RIVISTA PERIODICA DI AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO E CULTURA MEDICA



PUBBLICAZIONE A CURA DELL'U.S.I. UNIONE SANITARIA INTERNAZIONALE S.P.A. - VIA ESCHILO, 191 - ROMA

Le nostre strutture sanitarie al servizio della tua salute

SISTEMA GESTIONE
QUALITÀ CERTIFICATO
CSQ
UNI EN ISO 9001:2008



Unione Sanitaria Internazionale

Tel. 06.32868.1 r.a. Lazio

Tel. 0583.495482 Toscana

LAZIO

USI-PRATI*

Via V. Orsini, 18 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-18.00

prelievi: 7.00-12.00

domenica: 7.00-13.00 - prelievi 7.00-11.00

AXA-PALOCCO

Via Eschilo, 191 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

BORGHESIANA*

Via Casilina, 1838 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: lunedì-venerdì 7.00-12.00 - sabato 7.00-11.00

domenica: 8.00-12.00 - prelievi 8.00-10.30

COLLATINO

Viale della Serenissima, 22 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

EUR-LAURENTINA

Via V. Cerulli, 2/b (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

EUR-SERAFICO

Via P. di Dono, 9 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

EUR-MARCONI

Viale G. Marconi, 139 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Via G. Squarcialupo, 36 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Via G. Squarcialupo, 17/b (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

PIAZZA VITTORIO*

Via Machiavelli, 22 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00 - sabato 7.00-11.00

domenica: 8.00-13.00 - prelievi 8.00-11.00

PIETRALATA

Via dei Durantini, 362 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

POLICLINICO

Viale R. Margherita, 279 (RM)

Orari: 7.30-19.00 - sabato chiuso

SERPENTARA

Via G. Pacchiarotti, 95 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA MAZZINI

Viale Angelico, 39 (RM)

Orari: 7.00-13.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

FURIO CAMILLO

Via Cerreto di Spoleto, 9/21 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

CINECITTÀ

Viale Bruno Rizzieri, 203 (RM)

Orari: 07.00-13.00 • 15.30-18.30 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

TRIESTE

Corso Trieste, 22 (RM)

Orari: 07.00-13.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

COLLE PRENESTINO

Via Mirabella Eclano, 27 (RM)

Orari: 07.00-19.30 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

NUMIDIO QUADRATO

Via Tuscolana, 703 (RM)

Orari: 07.00-13.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

IGEA Biolab

Via Igea, 12A (RM)

Orari: 07.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-14.30 - prelievi sabato: 7.00-11.00

Via Igea, 18 (RM)

Orari: 08.00-19.00

LIDO DI OSTIA Villa del Lido

Viale del Lido, 3 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

USI Doc - LIDO DI OSTIA

Viale del Lido, 5/a (RM)

Orari: 8.30-13.00/15.30-20.00

sabato chiuso

USI Doc - PRATI*

Via V. Orsini, 18 (RM)

Orari: 8.00-20.00 - sabato 8.00-13.00

domenica: 8.00-13.00

Via V. Orsini, 27/a

Orari: 8.00-20.00 - sabato 8.00-13.00

USI Doc - TUSCOLANA

Via Tuscolana, 212/f (RM)

Orari: 8.00-19.00 - sabato 8.00-13.00



CASA DI CURA ONCOLOGICA MONOSPECIALISTICA

Viale M. Polo, 41 (Ostiense)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

TOSCANA

CHECK UP

Arancio Via Romana Traversa II^, 35 (LU)

Orari: 7.30-19.30 - sabato 7.30-13.30

prelievi: 7.30-12.00

SAN VITO

Sant'Anna Via Luigi Einaudi, 150 (LU)

Orari: 7.30-19.30 - sabato 7.30-12.30

Centri prelievi

Arancio Via Romana Traversa II^, 35 (LU)

Lunata Via Pesciatina, 236 (LU)

Altopascio Via Camillo Benso di Cavour, 25 (LU)

Porcari Via Romana Est, 76 (LU)

Lammari Via delle Ville, 128 (LU)

unione sanitaria internazionale

www.usi.it

* APERTURA DOMENICALE

Centri **USI-PRATI, BORGHESIANA, PIAZZA VITTORIO** e **USI Doc-PRATI** (Via V. Orsini, 18)

il caduceo

VOL. 25 N.° 2 2023



Il Caduceo

Rivista di aggiornamento
scientifico e cultura medica

REGISTRAZIONE

AL TRIBUNALE DI ROMA

AUT. n° 196/99 DEL 27/04/1999

DIRETTORE RESPONSABILE

F. Barbati

DIRETTORE SCIENTIFICO

Co-EDITOR

F. Borzillo

COORDINAMENTO EDITORIALE

C. Borzillo

SEGRETARIA DI REDAZIONE

A. Cecchi

EDITORE

U.S.I. S.p.A.

Via Eschilo, 191 - Roma

STAMPA

Digitalia Lab Srl

Via Giacomo Peroni, 130

00131 Roma



Su carta Respecta 60
con fibre riciclate al 60%
e inchiostri vegetali

FINITO DI STAMPARE

A GIUGNO 2023

TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina

Arist Creathrive

Onde del Mare

(Fonte: Pexels)

Grafica della copertina a cura di

A. Quattrucci

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. 06.32868.335

Fax 06.77250482

fulvio.borzillo@usi.it

www.usi.it



SOMMARIO

2. Solo una nuova sinergia tra pubblico e privato
può abbattere la "montagna non incantata"
di circa 100 milioni di prestazioni
Luigi Tivelli
3. La bicuspidia aortica
Fulvio Borzillo, Antonella Indrizzi
8. Displasia evolutiva dell'anca: descrizione
della malattia, tecnica ecografica e stadiazione
Fabrizio Scoscina
12. La sindrome di Eagle: clinica, diagnosi,
trattamento ed aspetti medico-legali
E.F.A. Bellizzi, C. Marsico, M.G. Bellizzi, E. Marsico
14. La disfagia orofaringea
Laura Mariani
18. Cybersecurity e dispositivi medici:
sfide e opportunità per la sicurezza informatica
nel settore sanitario
Elisabetta Torre
21. Analisi posturale in età evolutiva:
recettore podalico
Approccio terapeutico con soletta propriocettiva
Luca Morgera
25. Trattamento endovascolare mini-invasivo
dell'insufficienza venosa degli arti inferiori
Luca Palombi, Monica Morelli
28. Il rinofiller
Sara Egidi
30. La nostra salute dipende
dalla salute del mare: proteggiamolo
Marevivo
32. Enea 2.0
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, 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 di comunicarlo:

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

Grazie

U.S.I. S.p.A.

Solo una nuova sinergia tra pubblico e privato può abbattere la “montagna non incantata” di circa 100 milioni di prestazioni

Luigi Tivelli

Giurista, già consigliere parlamentare e capo di gabinetto

Novantotto milioni. Anche se non è facile fare una stima puntuale, sembra questa la stima più accreditata del numero di prestazioni mediche assistenziali in arretrato anche per effetto della pandemia. Ma sarà solo per l'effetto della pandemia? Non è che l'assetto del nostro sistema sanitario nazionale è tale da generare sempre gravi arretrati e disservizi per i cittadini-pazienti? E alla fin fine le regioni sono state uno dei più significativi fallimenti istituzionali del dopoguerra. Le burocrazie regionali poi, mediamente al Sud ancora più che al Nord, sono quanto di meno qualificato e arretrato si possa immaginare. L'impegno per “regioni che costino meno e funzionino meglio” sembra una fatica di Sisifo. Ove è noto, l'80% circa della spesa regionale è per la sanità. Ma quale sanità? In Italia esistono 20 diverse sanità. E se procede, come credo purtroppo procederà, l'autonomia differenziata così come prevista dal ministro delle regioni Calderoli, i vari divari cresceranno: la Lombardia e il Veneto saranno una sorta di Eden (almeno sul piano delle disponibilità finanziarie), la Calabria che vede da tempo la sua sanità commissariata, sarà più in capo al Mediterraneo e all'Africa che all'Italia come qualità dei servizi resi.

Se questo è il quadro ordinamentale del nostro sistema sanitario regionale attuale, e se questa è la prospettiva per i prossimi anni, smontare quella sorta di “montagna non incantata” (diversamente da quella di Thomas Mann), che è la montagna delle quasi cento milioni prestazioni assistenziali arretrate, non sarà certo facile. Sono anche altre le ragioni dell'accumulo di questa montagna: il mal funzionamento di certi ospedali pubblici (si guardi ad esempio al caso del Lazio), il pessimo funzionamento di molti pronto soccorso, la quasi inesistenza di una adeguata medicina diffusa sul territorio. Certo qualcuno dirà che c'è il progetto del PNRR sulla medicina territoriale, ma non si può pensare che il PNRR sia la panacea per tutti i mali. Poi, i miliardi stanziati non sono pochi ma sappiamo che nel nostro paese la spesa pubblica funziona un po' col “principio della cornamusa”: sembra infatti come riferiscono gli addetti ai lavori che affinché una cornamusa emetta anche un flebile suono bisogna che tutto il sacco sia debitamente riempito e gonfiato. E specie per quanto riguarda la spesa che passa attraverso le regioni capita quasi sempre che bisogna gonfiare il sacco della spesa pubblica con 2/3 miliardi perché poi ne esca un rivolo di 300 milioni di spesa effettiva. Tornando al possibile e necessario recupero delle prestazioni assistenziali arretrate, quali sono le vie possibili? Sembra che senza un rapporto più virtuoso tra sanità pubblica e privata, abbattere pian piano tale montagna non sia certo possibile.

In questo paese fatica ad invalersi l'opinione che esistono servizi oggettivamente pubblici come quello della sanità che potrebbero essere meglio gestiti con efficacia ed efficienza da parte di soggetti privati. A questo fine è necessario superare la mera formula attuale della medicina in convenzione per i privati e creare vere e proprie sinergie

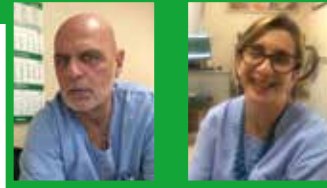
tra soggetti pubblici e privati. Certo l'attuale ordinamento vigente per le preposizioni alla direzione generale delle ASL fino a quelle a cascata successiva dei primari non aiuta certo a garantire professionalità e meritocrazia. Certo, avviene anche nella nostra sanità pubblica che ci sono stati e ci sono bravi direttori generali di ASL e bravi primari che si possono definire in qualche modo “nati per caso”, cioè persone professionalmente qualificate nonostante siano state sostanzialmente scelte per via politica. Forse sarebbe, però, il caso di riformare radicalmente il sistema di nomina dei DG delle ASL. Persone chiamate ad avere in qualche modo un certo senso imprenditoriale, almeno come i top manager di certi sistemi complessi del settore privato. È infatti alla competenza e alla capacità di professionisti di questo genere che occorre ricorrere per creare forme di sinergie, osmosi, coinvolgimento più efficiente ed efficace fra pubblico e privato. Si veda il caso del Lazio in cui operano centri per l'attività medica e diagnostica anche privati diffusi sul territorio. Senza nuove, efficienti ed efficaci forme di coinvolgimento di questa tipologia di soggetti non si vede come sia possibile abbattere la mole delle prestazioni sin qui non eseguite. E poi c'è appunto la questione di diversi modelli organizzativi e funzionali di una nuova vera “medicina del territorio” e “medicina di prossimità”. Se oggi troppe persone vanno a intasare il pronto soccorso per prestazioni per cui basterebbe un semplice medico di medicina generale è per il cattivo funzionamento della medicina di base. Ma è chiaro che un modello funzionale di medicina sul territorio si costruisce in uno stretto rapporto tra pubblico e privato. Capita spesso nei nostri sistemi sanitari quello che capita per altre forme di amministrazione e servizio pubblico che sembrano concepiti, organizzati, funzionare in funzione degli interessi degli addetti, grazie anche a troppe forme di sindacatocrazia, che è l'altra componente della partitocrazia che pesa non poco sul sistema sanitario. L'opportunità di costruire un nuovo modello di medicina sul territorio deve essere colta al fine di introdurre anche nella sanità quella rivoluzione copernicana che da tempo manca nel nostro Stato e nel nostro sistema amministrativo. Quello di collocare al centro il cittadino paziente e non il dirigente sanitario di turno. Già “put people first”, metti il cittadino al primo posto, già molti anni fa lo dicevano John Major nel Regno Unito e Bill Clinton negli USA e in quei paesi sono state introdotte riforme del sistema dei servizi pubblici adatte e appropriate ai fini di “mettere il cittadino al primo posto”. È giunta l'ora che anche nel sistema della sanità il cittadino-paziente sia collocato al primo posto, quindi con questa forma di rivoluzione copernicana. L'unico modo perché ciò avvenga è creare una sorta di sistema integrato che parta dal meglio degli operatori pubblici e da quelli privati diffusi sul territorio per coinvolgere mano a mano in una sanità integrata in una sinergia virtuosa soggetti pubblici e privati. Questa è la vera premessa per una attuazione virtuosa anche dello stesso PNRR.

LA BICUSPIDIA AORTICA

Dott. Fulvio Borzillo

Cardiologia

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



Dr.ssa Antonella Indrizzi

Master di ecocardiografia - Università La Sapienza - Roma

La bicuspidia aortica è il più comune difetto cardiaco congenito, con una prevalenza compresa tra lo 0,5% ed il 2% della popolazione generale.

Il sesso maschile è interessato nella maggioranza dei casi, con un rapporto maschi/femmine di 3:1¹.

La valvola aortica bicuspidica è in genere costituita da due cuspidi tra loro non uguali ed al centro della più grande può essere presente un rafe che rappresenta il sito di fusione congenita tra le cuspidi malformate². La bicuspidia valvolare aortica, inoltre, si associa frequentemente a dilatazioni aneurismatiche della radice aortica o dell'aorta toracica ascendente e ad altre patologie, come la dissezione aortica e la coartazione istmica. Queste associazioni sono probabilmente da inquadrare in un complesso disordine dello sviluppo dell'apparato cardiovascolare, che non si limita soltanto alla valvola aortica e per il quale è stata ipotizzata una suscettibilità geneticamente determinata².

Embriologia della valvola aortica

Lo sviluppo embriologico della valvola aortica è strettamente correlato a quello del tratto di efflusso ventricolare sinistro. Durante gli studi precoci dell'embriogenesi, il tubo cardiaco primitivo vede come unico segmento di efflusso ventricolare il *truncus arteriosus*, una struttura unica in continuazione anatomica con il ventricolo destro primitivo. Durante la quinta settimana di sviluppo, dalla parete del *truncus arteriosus* compaiono le creste tissutali (superiore destra ed inferiore sinistra), che crescono in direzione opposta tra di loro a formare il *septum trunci* che continua caudalmente con il setto del cono a formare una struttura integrata, il setto tronco-conico, che suddivide il *truncus arteriosus* nell'arteria polmonare e nell'aorta in continuazione rispettivamente con i ventricoli destro e sinistro. La contemporanea proliferazione dei cuscinetti endocardici a livello atrio-ventricolare e lo sviluppo del *septum inferius* a livello della camera ventricolare comune, determinano la costituzione dei tratti di efflusso ventricolare destro e sinistro ancora in comunicazione tra loro mediante un'ampia pervietà in regione sottovalvolare. La fusione graduale di tali strutture con l'estremità inferiore del setto tronco-conico in proliferazione determinerà la definitiva separazione delle due camere ventricolari attraverso il setto membranoso.

L'embriogenesi della valvola aortica riconosce la sua origine, a livello della giunzione ventricolo-arterioso, da cellule mesenchimali che proliferano in direzione centrale a partire da posizioni equidistanti e raggruppate in quattro cuscinetti endocardici, due laterali, uno anteriore ed uno posteriore. Con il completamento dello sviluppo del setto tronco-conico, i due cusci-

netti vengono divisi ciascuno in due parti, in modo tale che il numero complessivo arriva a sei, tre da ciascun lato. Tali cellule si differenziano in tessuto connettivo e vengono indotte a degenerare selettivamente da un solo lato dell'abbozzo, determinando strutture a concavità rivolta verso il flusso sanguigno. Le cuspidi coronariche destra e sinistra si sviluppano a partire dal lato aortico del setto tronco-conico, mentre la cuspidica non-coronarica dal segmento opposto. Nel susseguirsi dello sviluppo, i lembi valvolari cresceranno per divenire uniformi in dimensioni ed intorno alla quarantavesima giornata lo sviluppo valvolare risulta essere per lo più completo⁵.

Patogenesi della bicuspidia aortica e ruolo della genetica

I meccanismi patogenetici alla base della bicuspidia aortica sono legati ad alterazioni intrinseche al processo di valvulogenesi. Le tre creste tissutali che proliferano in direzione centrale per dare origine alle tre cuspidi valvolari vanno incontro ad un processo di fusione che interessa in maniera preferenziale e di volta in volta due dei tre lembi, determinando l'origine delle diverse varianti anatomiche descritte. La fusione congenita si verificherebbe in uno stadio precoce della valvulogenesi. I meccanismi cellulari e molecolari alla base di tali fenomeni non sono ancora completamente compresi, ma un ruolo importante è svolto dalle cellule della cresta neurale, che in uno stadio precoce dell'embriogenesi valvolare migrano in sede cardiaca regolando la valvulogenesi stessa. Tali cellule, di provenienza ectodermica, supportano i meccanismi di formazione dell'arco aortico e del setto aorto-polmonare. Un'alterazione di tali meccanismi è chiamata dunque in causa come fattore patogenetico primario e supportata da evidenze importanti di associazione tra valvola aortica bicuspidica e malformazioni di altre strutture legate al sistema delle cellule della cresta neurale, come l'arco aortico e l'origine delle arterie coronarie⁵.

Dal punto di vista epidemiologico, la frequenza di dilatazione aortica nei pazienti con bicuspidia è stata diversamente stimata. Nell'Olmsted Country Series è stata riportata una prevalenza iniziale del 15% che aumentava fino al 39% al completamento dello studio¹⁶. Altre casistiche riportano percentuali comprese tra il 35% e l'80%. Il sesso, l'età, l'ipertensione arteriosa e lo stato funzionale della valvola sono importanti fattori di rischio. Se si distinguono la dilatazione della radice da quella dell'aorta ascendente, si nota che il sesso maschile, l'età superiore a 60 anni e l'insufficienza valvolare grave sono fattori predittivi di patologia della prima porzione dell'aorta, mentre l'età compresa tra 50 e 60

anni, l'ipertensione e la stenosi grave caratterizzano l'impegno della seconda. La dilatazione sembra coinvolgere nel 79% dei casi l'aorta toracica ascendente e nel 58% anche la radice aortica²².

L'aortopatia associata a bicuspidia valvolare aortica riconosce fattori patogenetici multipli. Inizialmente la dilatazione dell'aorta ascendente è stata considerata semplicemente come post-stenotica, ma il problema risulta più complesso e molte evidenze hanno portato alla formulazione di due grandi teorie: la prima, squisitamente genetica, è a favore di un insieme di alterazioni molecolari e di espressione genica che interessano la valvola e la prima porzione dell'aorta, così da renderla più sensibile all'insulto operato dalla pressione arteriosa e propensa ad incorrere in un'inesorabile dilatazione; la seconda vede ed interpreta le complesse alterazioni emodinamiche e di flusso, attraverso la valvola bicuspidale come *stressors* principali per la parete aortica, capaci di indurre un remodelling tissutale tale da condurre progressivamente ad una riduzione dell'elasticità del vaso e quindi alla dilatazione, documentata già durante l'infanzia e testimonianza di un'origine precoce di tale processo.

La dissecazione aortica acuta è la complicanza più temibile e risulta 5-10 volte più frequente nei pazienti con bicuspidia valvolare aortica, nei quali si presenta anche in una età precoce. Le dimensioni aortiche sono un fattore di rischio importante, ma hanno un ruolo limitato nel predire la probabilità di sindrome aortica acuta, in quanto numerosi eventi avvengono in soggetti con diametro aortico nei range di normalità. Sesso maschile, storia familiare, sindrome di Turner e coartazione aortica sono fattori di rischio altrettanto importanti²⁴.

In linea generale, l'incidenza complessiva di eventi cardiovascolari medici (nuovi sintomi cardiaci, scompenso cardiaco, stroke, endocardite o morte cardiaca) e chirurgici (valvulotomia chirurgica, sostituzione valvolare aortica, chirurgia dell'aorta toracica ascendente o della coartazione) nei pazienti con bicuspidia è compresa tra il 40 e il 45%¹⁶.

L'osservazione clinico-epidemiologica della distruzione della valvola aortica bicuspidale in determinati *cluster familiari* ed in gemelli omozigoti, ha da tempo suggerito un importante ruolo di fattori di tipo genetico nella sua eziopatogenesi. In particolare, Glick e Roberts descrissero una prevalenza del 24% nelle famiglie con più di un soggetto affetto, suggerendo una eredità di tipo mendeliano⁷. Successivamente, gli studi di Huntington valutarono ecocardiograficamente la prevalenza della bicuspidia aortica nei *cluster familiari*, notando che il 9% dei familiari di primo grado di soggetti portatori erano a loro volta interessati dalla malformazione⁸. Recentemente, 13 famiglie con almeno un paziente affetto da aneurisma dell'aorta toracica associato a valvola aortica bicuspidale sono state studiate prospetticamente: in 6 di queste famiglie erano presenti almeno 2 soggetti affetti da entrambe le patologie e in ciascuna almeno un membro era portatore di aneurisma dell'aorta toracica e non di bicuspidia valvolare aortica. Il 35% dei membri delle famiglie era portatore di aneurisma toracico associato o meno a valvola aortica bicuspidale, confermando la modalità autosomica dominante di trasmissione della malformazione valvolare

e suggerendo che tali patologie siano manifestazioni indipendenti di un difetto localizzato in un singolo gene⁹. Viste tali evidenze, l'American Heart Association suggerisce uno screening ecocardiografico in parenti di primo grado dei soggetti portatori di bicuspidia valvolare aortica¹⁰. La bicuspidia aortica ha quindi origine da una complessa interazione tra fattori genetici ed ambientali, responsabile della diversità della presentazione di tale anomalia.

Classificazioni anatomiche e cardiopatie associate alla bicuspidia

In relazione alla dimensione ed all'orientamento spaziale delle due cuspidi, alla presenza o meno di un rafe fibroso, al numero dei seni e dei triangoli intercuspidali sono descritte anatomie differenti che rendono la bicuspidia valvolare aortica un insieme eterogeneo di fenotipi morfologici.

Secondo gli studi storici di Roberts, Angelini e Sabet possiamo distinguere una variante antero-posteriore, in cui la fusione avviene tra la cuspidale coronarica destra e la coronarica sinistra e l'origine delle arterie coronariche si trova anteriormente rispetto all'orifizio valvolare. La fusione tra cuspidale coronarica destra e la non-coronarica dà invece origine alla variante latero-laterale o destro-sinistra, in cui gli osti coronarici sono posizionati sui versanti opposti dell'orifizio valvolare (fig.1)^{4,14}.

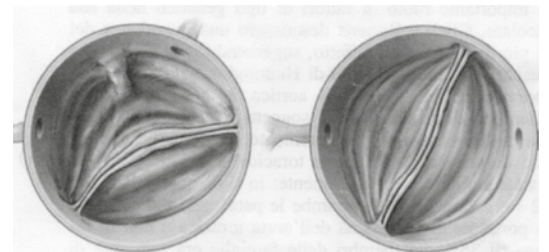


Fig.1. A sinistra la variante anteroposteriore con rafe; a destra la variante latero-laterale o destro-sinistra.

Nel 2007 Sievers ha invece definito un sistema classificativo nuovo che tiene conto di: 1) numero dei rafe; 2) orientamento spaziale delle cuspidi; 3) stato funzionale della valvola. Esiste dunque un ampio spettro di anatomie che va dalla completa assenza di una delle commissure, determinante una valvola aortica bicuspidale pura con due lembi simmetrici, due seni e due commissure, fino a forme caratterizzate da un maggior o minor sviluppo commissurale e delle cuspidi adiacenti, che determinano la formazione di uno o addirittura due rafe.

La classificazione di Sievers è basata su categorie o sottocategorie, la presenza di rafe definisce la categoria principale detta tipo e definita come 0, 1 e 2 in relazione alla presenza di nessun, uno o due rafe. La *prima sottocategoria* definisce l'orientamento spaziale delle cuspidi: nel tipo 0 sono descritte le varianti antero-posteriore e latero-laterale, nel tipo 1 le varianti L-R, R-N ed N-L in relazione alle cuspidi interessate dalla fusione (dove R indica la cuspidale coronarica destra, L la coronarica sinistra ed N la non coronarica) e nel tipo 2 la variante L-R/R-N. La *seconda sottocategoria* definisce lo stato funzionale della valvola, indicando la condizione

di insufficienza con la I, di stenosi con la S, di steno-insufficienza con la B (I + S) e di normale funzionamento con No. Ne risulta una definizione semplice e completa del sottotipo valvolare codificato in tre blocchi. I vari sottotipi descritti presentano una distribuzione epidemiologica differente, con l'88% dei soggetti portatori di bicuspidia valvolare aortica di tipo 1, di cui l'80% caratterizzati dalla variante L-R seguita da quella R-N. Le categorie di tipo 0 e di tipo 2 costituiscono rispettivamente il 7% ed il 5%. All'interno delle categorie principali anche la storia naturale e le caratteristiche cliniche variano, con una maggiore frequenza di patologia valvolare e dilatazione dell'aorta toracica ascendente nel tipo 2 (fig. 2)¹⁵.

La valvola aortica bicuspidica può inoltre essere associata a diversi difetti congeniti cardiovascolari in una percentuale che va dal 20% al 50%. Il 50-75% dei pazienti con coartazione istmica dell'aorta presentano tale anomalia, con un aumentato rischio di complicanze valvolari ed aortiche, inclusa la dissecazione aortica acuta. Interessanti risultano le alterazioni dell'anatomia coronarica: la dominanza sinistra è descritta nel 29% dei casi; può essere presente un'arteria coronarica singola, una coronaria sinistra più corta con un ostio congenitamente stenotico o che origina dall'arteria polmonare. Altre anomalie congenite associate includono difetti del setto interventricolare ed interatriale, dotto arterioso pervio, sindrome del ventricolo sinistro ipoplastico ed aneurisma congenito del seno di Valsalva. Infine, diverse sindromi (Shone, Williams, Turner) possono presentare bicuspidia aortica nell'ambito del loro coinvolgimento cardiaco².

Storia naturale e manifestazioni cliniche della bicuspidia aortica

La bicuspidia valvolare aortica non è di per sé una patologia, ma una valvola congenitamente malformata è predisposta alla degenerazione e risente particolar-

mente dello stress determinato dal flusso sanguigno. Questo si traduce clinicamente in un'ampia coorte di pazienti portatori di valvola aortica bicuspidica, di cui solo alcuni svilupperanno quella che è stata recentemente definita sindrome della valvola aortica bicuspidica, di cui solo alcuni svilupperanno quella che è stata recentemente definita sindrome della valvola aortica bicuspidica, proprio per indicare lo spettro eterogeneo di patologie aortiche e valvolari legate alla presenza di tale anomalia.

Nell'infanzia e nell'adolescenza la maggior parte dei soggetti è asintomatica: solo 1 bambino su 50 sviluppa sintomi da valvulopatia. La *stenosi valvolare* è sicuramente l'evoluzione più comune e rappresenta la più frequente indicazione alla chirurgia. Fino al 50% dei soggetti con stenosi valvolare aortica calcifica isolata è portatore di bicuspidia, sottolineando come la genesi congenita debba sempre essere presa in considerazione per le implicazioni sullo screening familiare e sulla strategia chirurgica da adottare². Michelen, in uno studio retrospettivo con follow-up di venti anni su una coorte di 216 pazienti adulti, asintomatici e senza disfunzione valvolare al momento della diagnosi, ha evidenziato 38 casi di sostituzione valvolare aortica, con un'incidenza complessiva di chirurgia del 25% circa. Inoltre è stato dimostrato che i portatori di valvola aortica bicuspidica vanno incontro ad intervento chirurgico circa 5-10 anni prima rispetto a quelli con valvola tricuspidica. La degenerazione calcifica della valvola bicuspidica è infatti simile, nei meccanismi molecolari e cellulari, a quella della controparte tricuspidica, ma avviene più precocemente¹⁶. Recentemente è stata descritta una progressione di tipo bifasico, con lesioni simil-aterosclerotiche iniziali ed una crescita successiva delle calcificazioni indipendente dai fattori di rischio cardiovascolari.

La disfunzione endoteliale, dovuta ad un aumento di stress di parete esercitato dal flusso turbolento indotto

Categoria principale: numero di rafe		0 rafe - TIPO 0		1 rafe - TIPO 1			2 rafe - TIPO 2
		21 (7)		269 (88)			14 (5)
1ª sottocategoria: orientamento spaziale delle cuspidi		lat 13 (4)	ap 7 (2)	L - R 216 (71)	R - N 45 (15)	N - L 8 (3)	L - R / R - N 14 (5)
2ª sottocategoria: stato funzionale							
I	I	6 (2)	1 (0.3)	79 (26)	22 (7)	3 (1)	6 (2)
	S	7 (2)	5 (2)	119 (39)	15 (5)	3 (1)	6 (2)
	B (I+S)		1 (0.3)	15 (5)	7 (2)	2 (1)	2 (1)
	No			3 (1)	1 (0.3)		

Fig. 2. Classificazione di Sievers.

dalla valvola congenitamente malformata, è il primus movens della degenerazione. Tale flusso danneggia i lembi e induce la formazione di calcificazioni anomale che sono già presenti nella terza decade di vita. L'entità della stenosi tende a progredire con l'età, con un incremento di gradiente di circa 27 mmHg ogni 10 anni¹⁷. Le calcificazioni, inoltre, interessano prevalentemente la base delle cuspidi ed il rafe di fusione e sono associate ad un grado importante di fibrosi, anch'esso direttamente correlato con l'età. Il sottotipo più interessato dalla stenosi valvolare aortica, in casistiche di tipo chirurgico, è quello con fusione delle cuspidi coronariche e con presenza di rafe mediano. Tale associazione è particolarmente evidente nei giovani, ma sembra perdere di significatività con l'aumentare dell'età.

L'insufficienza valvolare è clinicamente più rara rispetto alla stenosi. Nell'Omsted Country Series il 47% degli adulti asintomatici aveva un qualche grado di insufficienza valvolare, ma soltanto nel 3% vi era indicazione chirurgica. In un altro studio, il 65% dei pazienti presentava insufficienza valvolare aortica, ma solo nel 18% di grado moderato-severo⁴.

L'endocardite infettiva è una temibile complicanza valvolare e può costituire l'occasione di diagnosi in pazienti precedentemente asintomatici. Il rischio complessivo di tale evento risulta difficilmente valutabile, ma la bicuspidia sembra essere la più comune forma di predisposizione congenita allo sviluppo del processo endocarditico. La prevalenza di questa complicanza è stimata attorno al 2% dei pazienti portatori. La perforazione di una delle due cuspidi secondaria all'endocardite stessa può essere responsabile di insufficienza valvolare aortica grave, così come sono frequenti ascessi anulari e vegetazioni².

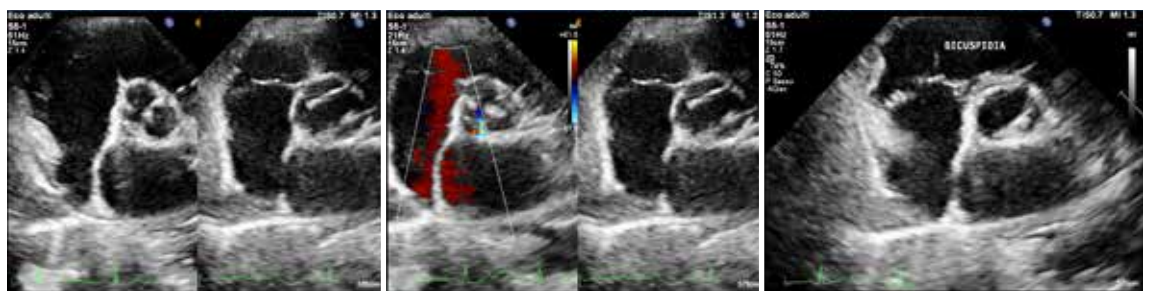
Negli ultimi anni il mondo scientifico in ambito cardiovascolare ha posto grande attenzione alla patologia dell'aorta e della valvola aortica e la sempre migliore qualità degli ecocardiografi ha consentito valutazioni sempre più attendibili della bicuspidia soprattutto dalla comparazione con la TAC del mediastino eseguita con

mezzo di contrasto.

Anche in campo medico-sportivo, a partire dalla metà degli anni '90 è aumentato l'interesse e l'attenzione per la valvola aortica bicuspidia (VAB) in quanto proprio con un maggiore utilizzo dell'ecocardiografia sono stati individuati molti casi di sportivi agonisti portatori di tale patologia.

La valvola aortica bicuspidia (VAB) rappresenta infatti la cardiopatia congenita più frequente con una prevalenza che varia dallo 0,5% al 2%. (Secondo la classificazione di Shaefer (si riconoscono tre tipi di VAB: il tipo 1, caratterizzato dalla fusione della cuspidia coronarica destra con la cuspidia coronarica sinistra caratterizzando una valvola aortica antero-posteriore, il tipo 2, caratterizzato dalla fusione della cuspidia coronarica destra con la cuspidia non coronarica o valvola latero-laterale, il tipo 3, molto raro, caratterizzato dalla fusione della cuspidia coronarica sinistra con la cuspidia non coronarica. In tutte e tre le forme si distinguono VAB con o senza rafe o cresta fibrosa, che rappresenta il sito di fusione congenita delle 2 parti della cuspidia congiunta. È opinione diffusa che la VAB in realtà rappresenti l'espressione localizzata alla valvola di una malattia che coinvolge tutto l'albero aortico, si tratterebbe quindi di una malattia a carico del connettivo della parete aortica, similmente alla sindrome di Marfan (8-10).

Infatti oltre all'evoluzione in stenosi e/o in insufficienza valvolare, la VAB evolve spesso in dilatazione dell'aorta ascendente. Le complicanze sono rappresentate invece dall'endocardite infettiva e, molto più raramente, dalla dissezione aortica (14-16). La VAB è più frequente nel sesso maschile, ha una patogenesi sconosciuta e può essere un reperto sporadico o familiare. E' spesso associata ad altre cardiopatie congenite, fra le più frequenti la coartazione aortica e il difetto interventricolare in figura 1 è raffigurato un caso di VAB tipo 1 senza rafe, per fusione del lembo coronarico destro con il coronarico sinistro, osservato sia in sistole che in diastole. Si tratta di una paziente di 26 anni con VAB isolata e PVM ed IM ed aortica di grado minimo.



CASO 1



CASO 2

La ragazza, seguita da 14 anni presso il nostro Centro, è completamente asintomatica ed all'ecocardiogramma mostra normali dimensioni delle camere cardiache e degli spessori di setto e parete posteriore del VS II quadro è rimasto invariato negli anni.

Fig 2 e' raffigurato un caso di VAB con RAFF accessorio di un paziente di 45 anni ex atleta nazionale di scherma. La diagnosi e' stata effettuata nel NS centro 3 anni fa durante uno studio ecocardiografico eseguito per la comparsa di ipertensione essenziale.

Come si vede, questo tipo di VAB è associata ad una dilatazione stabile dell'aorta ascendente stimata a circa 48 – 49 mm.(dato sovrapponibile ad uno studio TAC effettuato presso il S.Camillo di Roma.Il cardiocirurgo non ha posto al momento indicazione ad intervento anche in riferimento ad un volume del ventricolo sinistro di 55 mm ed ad un gradiente aortico di 12 mmHg con rigurgito lieve rivalutando il caso se le dimensioni del vaso dovessero raggiungere i 50 mm e più.

BIBLIOGRAFIA

1. Basso C, Boschello M, Perrone C, et al. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2004;93:661-3
2. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid Aortic Valve Disease. *JACC* 2010; 2522789-2800
3. Osler W. The bicuspid condition of the aortic valve. *Trans Assoc Am Physicians* 1886; 2:185-92
4. Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, Daly RC. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2,715 additional cases. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:14-26
5. Balboni GC, Bastianini A, Brizzi E, et al. Apparato Circolatorio Sanguifero: Cuore. In: Anatomia Umana, terza edizione. Milano Edi Ermes 1997; 398-401
6. Kappetein AP, Gittenberger-de Groot AC, Zwinderman AH, Rohmer J, Poelmann RE, Huysmans HA. The neural crest as a possible pathogenetic factor in coarctation of the aorta and bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 02:830-6
7. Glick BN, Roberts WC. Congenitally bicuspid aortic valve in multiple family members. *Am J Cardiol* 1994; 73:400-4
8. Huntington K, Hunter AG, Chan KL. A prospective study to assess the frequency of familial clustering of congenital bicuspid aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1809-12
9. Novaro GM, Griffin BP. Congenital bicuspid aortic valve and rate of ascending aortic dilatation. *Am J Cardiol* 2004; 93:525-6
10. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1-121
11. Garg V, Muth AN, Ransom JF, et al. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease. *Nature* 2005; 437:270-4
12. Martin LJ, Ramachandran V, Cripe LH, et al. Evidence in favor of linkage to human chromosomal regions 18q, 5q and 13q for bicuspid aortic valve and associated cardiovascular malformations. *Hum Genet* 2007;121:275-84
13. Gua DC, Pannu H, Tran-Fadulu V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet* 2007; 39:1488-93
14. Angelini A, Ho SY, Anderson RH, et al. The morphology of the normal aortic valve as compared with the aortic valve having two leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98:362-7
15. Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 13321226-33
16. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008; 11722776-84
17. Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, Ohmori F, Nagata S, Miyatake K. Rapidity of progression of aortic stenosis in patients with congenital bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 1993; 71:322-7
18. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:676-85
19. Abbott M. Coarctation of the aorta of adult type. *Am Heart J* 1928; 3:574-628
20. McKusick VA. Association of congenital bicuspid aortic valve and Erdheim's cystic medial necrosis. *Lancet* 1972; 1:1026-7
21. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53:849-55
22. Della Corte A, Bancone C, Quarto C, et al. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31:397-404, discussion 404-5
23. Beroukhi RS, Kruzick TL, Taylor AL, Gao D, Yetman AT. Progression of aortic dilation in children with a functionally normal bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2006; 98:828-30
24. Robicsek F, Thubrikar MJ, Cook JW, Fowler B. The congenitally bicuspid aortic valve: how does it function? Why does it fail? *Ann Thorac Surg* 2004 Jan; 77:177-85
25. Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1991; 172712-6
26. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e1-148
27. Tzemos N, Therrien J, Yip J, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2008; 300:1317-25.

Displasia evolutiva dell'anca: descrizione della malattia, tecnica ecografica e stadiazione



Dott. Fabrizio Scoscina

Specialista in Radiodiagnostica e Pediatria
già Responsabile della UOS ecografia specialistica pediatrica e della
UOSD Servizio aziendale di ecografia nella ASL di Teramo
U.S.I. Prati - Via V. Orsini, 18

Si definisce displasia evolutiva dell'anca un complesso di anomalie di sviluppo e conformazione della cavità cotiloidea, dell'estremo cefalico del femore e dell'apparato capsulo-legamentoso caratterizzato da incongruenza articolare che nelle forme più gravi può arrivare alla perdita dei rapporti articolari. La deformità articolare ha inizio durante la vita intrauterina ma continua ad evolvere durante i primi anni di vita; è per questo che la malattia si definisce evolutiva e non congenita rendendo necessario uno stretto controllo attraverso l'infanzia, l'adolescenza e l'età adulta.

La tecnica ecografica permette una valutazione più dettagliata delle caratteristiche anatomiche dell'anca che spesso non sono rilevate dall'esame radiografico. La malattia dovrebbe essere diagnosticata entro le prime sei settimane dalla nascita perché un trattamento precoce per la displasia dell'anca porta a un'alta probabilità di successo prevenendo l'artrosi precoce dell'anca e, nelle forme più gravi, la comparsa di zoppia con gravi limitazioni funzionali già all'inizio della deambulazione del bambino. Inoltre, dall'analisi di studi retrospettivi, si evince che la displasia delle anche se non individuata e curata tempestivamente comporta un rischio aumentato di interventi chirurgici correttivi e di protesizzazione dell'anca.

Recentemente l'utilizzo sempre più diffuso della metodica ecografica e la maggiore standardizzazione della tecnica hanno cambiato radicalmente l'approccio diagnostico alla malattia. Attualmente l'ecografia delle anche rappresenta il metodo di scelta per lo screening neonatale per la displasia dell'anca durante il primo mese di vita.

DESCRIZIONE DELLA MALATTIA

La diagnosi precoce è il presupposto essenziale per ottenere i migliori risultati terapeutici. L'efficacia della terapia è massima quando le cure iniziano precocemente, entro il primo mese di vita o nei primi giorni di vita. In presenza di lussazione alla nascita le alterazioni anatomiche della testa femorale e dell'acetabolo non sono ancora consolidate mentre possono esserlo quando la terapia si instaura tardivamente rendendo problematico il ripristino della normale congruità dei rapporti articolari.

Da numerosi studi si evince che l'età ottimale entro la quale giungere alla diagnosi di displasia e iniziare il trattamento specifico è la sesta settimana di vita; oltre tale età non è sicuro ottenere la guarigione della displasia in risposta alla terapia.

Le cause della displasia congenita non sono ancora state definite con certezza, anche se una predisposizione genetica sembra essere alla base della malattia. Esistono dei fattori di rischio che favoriscono la di-

splasia congenita dell'anca:

- Sesso femminile: il rapporto femmine/maschi è di circa 4,5/1;
- Familiarità; gruppi etnici;
- Presentazione podalica alla nascita: quando il bambino è posizionato con i piedi in basso e la testa in alto nell'utero;
- Oligoidramnios: presenza di poco liquido amniotico;
- Malformazioni associate (piede torto, torcicollo miogeno ecc.);
- Madre primipara
- Familiarità per displasia dell'anca (un parente di primo o secondo grado del neonato che abbia sofferto di questa condizione).

DIAGNOSI DELLA DEA

Gli strumenti diagnostici a disposizione per la diagnosi della displasia delle anche sono fondamentalmente due, l'esame ecografico e l'esame radiografico. Un aspetto importante dal quale non si può prescindere è l'esame clinico che deve precedere sempre l'esame strumentale.

ESAME CLINICO: l'esame clinico, eseguito alla nascita o nel primo mese di vita, consente di valutare, oltre alla postura spontanea del bambino e un'eventuale asimmetria degli arti o delle pliche cutanee delle cosce, anche l'assenza del cosiddetto segno dello scatto in entrata nel caso di dislocazione della testa femorale al di fuori dell'acetabolo (manovra di Ortolani) o il segno dello scatto in uscita (manovra di Barlow). Tab 1



TAB 1 Manovra di Ortolani e Barlow

ESAME RADIOGRAFICO: l'esame radiografico riveste un ruolo diagnostico dal 3°-4° mese di vita del lattante, cioè nel momento in cui le strutture sche-

Displasia evolutiva dell'anca: descrizione della malattia, tecnica ecografica e stadiazione

letriche sono sufficientemente mineralizzate per essere visibili alle radiazioni ionizzanti. Questa importante limitazione determina la perdita dei casi positivi in epoca precoce e, conseguentemente, una terapia precoce della patologia. Attualmente l'utilizzo della radiografia del bacino trova ristrette indicazioni nella pratica clinica; viene utilizzata per il monitoraggio degli stadi gravi della malattia, per documentare la loro completa guarigione e per valutare l'eventuale comparsa di complicanze. Tab. 2



TAB 2 Esame radiografico del bacino

ESAME ECOGRAFICO: i primi tentativi di ecografia dell'anca nell'adulto risalgono alla fine degli anni '70. I risultati non furono soddisfacenti per la scarsa penetrabilità del fascio u.s. nell'osso.

In età neonatale, invece, è possibile l'applicazione di tale metodica in quanto l'epifisi prossimale del femore e il cotile hanno struttura cartilaginea e si lasciano facilmente attraversare dagli ultrasuoni.

È merito del metodo ideato dal prof R.Graf se oggi la diagnosi e la terapia della displasia e della lussazione congenita delle anche sono sensibilmente mutate rispetto al passato. L'indagine ecografica ha il vantaggio di utilizzare onde ultrasonore e non radiazioni ionizzanti, di avere un basso costo di gestione, di essere rapida e standardizzata e di evidenziare, fin dalla nascita, le parti cartilaginee oltre che ossee dell'articolazione e attraverso la misurazione degli angoli alfa e beta consente di classificare i quadri normali e quelli patologici secondo criteri di progressiva gravità.

L'ecografia si propone due obiettivi principali:

- Riduzione dei tempi di diagnosi e terapia della lussazione congenita
- Controllo ecografico della DCA fino alla sua normalizzazione morfologica e quantitativa.

Il bambino è posizionato sul fianco da esaminare, a gambe parallele, con l'arto da esaminare in modica flessione e leggermente intraruotato. La sonda deve essere necessariamente lineare, multifrequenza, tra 5 e 10 mhz a seconda dell'età del bambino. La rapidità di esecuzione dell'operatore, la standardizzazione dell'esame e lo scrupoloso rispetto della tecnica di Graf sono fattori fondamentali per ottenere i migliori risultati. In mani esperte l'ecografia delle anche dura pochi secondi. Tab.3



TAB.3 Tecnica ecografica

STADIAZIONE

L'esame ecografico delle anche si articola in quattro fasi:

- Ricerca del piano frontale standard
- Valutazione qualitativa
- Valutazione quantitativa
- Stadiazione

Il piano frontale standard si ottiene ponendo la sonda perpendicolarmente alla superficie cutanea in corrispondenza del grande trocantere e prevede l'acquisizione contemporanea sul monitor dei tre punti fondamentali di repere, cioè il margine cotiloideo, il labrum e il margine inferiore dell'ileo. Condizione indispensabile per interpretare e stadare correttamente un'anca secondo la tecnica di Graf è che l'ileo sia perfettamente rettilineo e che ben evidenti risultino i tre punti di repere. Tab 4

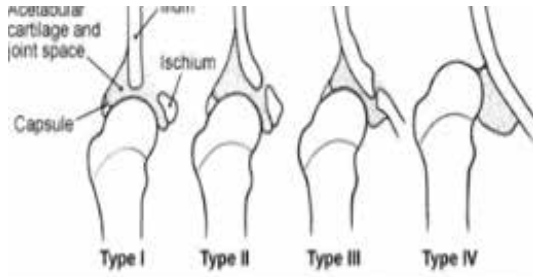


TAB.4

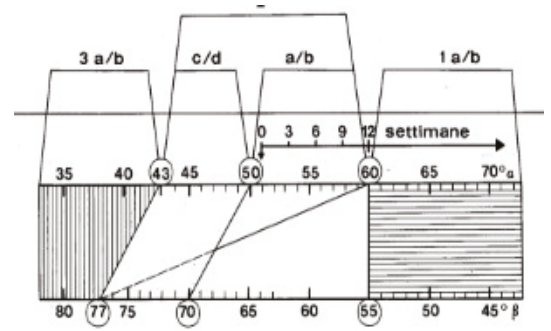
La valutazione qualitativa dell'anca prende in considerazione tre parametri, cioè la conformazione scheletrica dell'acetabolo, la forma del margine cotiloideo e lo spessore della cartilagine acetabolare. Dal giudizio di questi parametri qualitativi si avrà:

- Anca normale
- Anca displasica
- Anca decentrata
- Anca lussata

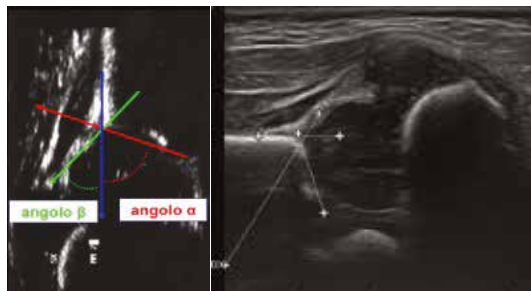
La valutazione quantitativa dell'anca si esprime tracciando tre linee di riferimento, cioè la linea di base, la linea acetabolare e la linea dell'asse cartilagineo dalle quali si ricavano due angoli: l'angolo alfa (angolo osseo) e l'angolo beta (angolo cartilagineo). Nell'anca normale le tre linee passano tutte per uno stesso punto che corrisponde al margine cotiloideo angolato. Tab. 6



TAB.5



TAB.7



TAB.6

CONCLUSIONI

L'esame ecografico dell'anca neonatale è stato standardizzato da Graf seguendo criteri di semplicità di esecuzione e una costante riproducibilità permettendo, quindi, una stadiazione qualitativa e quantitativa dei vari gradi di patologia displasica dell'anca e un comune metodo di giudizio per tutti i radiologi ecografisti. E' consigliabile uno screening ecografico perché vi è una scarsa corrispondenza tra clinica ed ecografica e perché l'esame ecografico eseguito solo in soggetti con fattori di rischio fa perdere una discreta quota di soggetti positivi pur in assenza di fattori di rischio.

Recentemente secondo uno studio di Tonnis e coll. (14) il 52% delle anche ecograficamente patologiche non presentavano segni clinici di instabilità o non erano patologiche alla manovra di Ortolani o Barlow. Tutte le anche clinicamente patologiche rientravano, invece, nello stadio 4 secondo la classificazione di Graf.

Alla luce di queste considerazioni e in base all'espe-

Per la stadiazione i valori angolari alfa e beta vengono riportati sul goniometro di Graf che ci consente di stadiare l'anca in tre stadi principali:

- Anca normale (alfa > 60° - stadi 1A e 1B)
- Anca displasica (alfa tra 43° e 59° - stadi 2A+, 2A-, 2B, 2C, 2D)
- Anca decentrata (alfa < 43° - stadi 3A, 3B, 4)

Va ricordato che è sempre il valore dell'angolo alfa che determina lo stadio: per angolo alfa > 60° l'anca è matura a qualsiasi età. Tab 7

TIPIZZAZIONE DELLE ANCHE SECONDO GRAF							
Tipizzazione			Conformazione tetto osseo	Cartilagine acetabolare	Ciglio osseo	Angolo α	Angolo β
1	A	Anca matura	ben conformato	Sottile e avvolgente	a spigolo	>60°	<55°
	B	Forma di transizione	ben conformato	Ampia e poco avvolgente	smusso	≥60°	>55°
2	A+	Immaturità di tipo fisiologico per l'età, entro il 3° mese di vita	poco conformato	A base larga ma avvolgente	smusso	50°- 59°	>55°
	A-	Immaturità di tipo NON fisiologico per l'età, entro il 3° mese di vita	poco conformato	A base larga ma avvolgente	smusso	50°- 59°	>55°
	B	Ritardo di ossificazione, dopo il 3° mese di vita	poco conformato	A base larga ma avvolgente	smusso	50°- 59°	>55°
	C	Anca "critica"	insufficiente	A base larga scarsamente avvolgente	arrotondato	43°- 49°	<77°
	D	Anca che sta per decentrare	insufficiente	dislocato in alto	arrotondato	43°- 49°	> 77°
3	A	Anca decentrata	gravemente insufficiente	dislocato in alto senza alterazioni strutturali	piatto	<43°	>77°
	B		gravemente insufficiente	dislocato in alto con alterazioni strutturali	piatto	<43°	>77°
4	Lussazione alta		gravemente insufficiente	compressa in basso	piatto	Non misurabile	Non misurabile

TAB.8 Schema riassuntivo degli stadi di displasia secondo Graf

Displasia evolutiva dell'anca: descrizione della malattia, tecnica ecografica e stadiazione

rienza raggiunta possiamo stabilire che con lo screening ecografico su tutti i neonati è possibile identificare i casi di displasia delle anche ancora in fase preclinica e instaurare, quindi, una terapia precoce. Infine preme ricordare che l'ecografia delle anche venga effettuata da personale medico, possibilmente radiologo pediatra, con elevata competenza e grande casistica seguendo scrupolosamente le indicazioni di Graf circa la tecnica da utilizzare: l'accuratezza dell'esame, infatti, è strettamente legata alle capacità tecniche dell'operatore. Solo operatori adeguatamente preparati e formati dovrebbero eseguire l'esame ecografico delle anche nei neonati che è da considerarsi, a tutti gli effetti, un "atto medico".

BIBLIOGRAFIA

1. Barbolini G.Torricelli, Monetti G. e coll: L'indagine ecografica nello screening della displasia dell'anca del neonato e lattante. *Pediatr.Med.Chir.*11, 185-190, 1989
2. Berman I., Klenerman L.: Ultrasound screening for hip abnormalities:preliminary findings in 1001 neonates. *Bri.Med-Journal.* 293:719-722, 1986
3. Di Giandomenico V., Filippone A., Delle Monache C. e coll: Lussazione congenita dell'anca. Correlazioni clinico-ecografiche. *Radiol.med.* 81, 245-248, 1991
4. Exner G.U., Mieth D.: Sonographisches Huftdysplasie screening beim neugeborenen. *Schweiz.Med. Wschr.*, 117, 1015-1020, 1987
5. Faurè CL.:La luxation congenitale de la hanche. Son depistage:quand?comment?pour qui? *J.Radiol.*, 71, 171-173, 1990
6. Graf R.Foudamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *Journal Pediat..Orthop.*, 4, 735-740, 1984
7. Graf R.: Sono graphie der sauglingshufte. *Einkompendium.* F.Enke Verlag, Stuttgart, 1985.
8. Graf R.: classification of hip joint dysplasia by means of sonography. *Arch.Orthop.Trauma Surg.*, 102, 248-255, 1984
9. Ippolito E.: La lussazione congenital dell'anca. *Aggiornamento del medico*, 2, 13-28, 1982.
10. Portuese A., Fugazzola C, Bergamo A. e coll., il ruolo della ecotomografia nella diagnosi della displasia congenita dell'anca.*Neonatologica*, 4, 235-245, 1989
11. Psenner, K., Ortore P.G., Fodor G., L'ecografia nella displasia dell'anca del neonato e del lattante. *Anatomia ecografica, tecnica e casistica.* *Radiolo. Med.*, 73, 505-509, 1987
12. Psenner K., Ortore P.G., Fodor G.: Guida alla diagnostica ecografica dell'anca neonatale. *Edi.Lib. Cort., Iql*
13. Psenner K., Ortore P.G., Fodor G.: Considerazioni in tema di ecografia dell'anca neonatale. *Radiol. Med.*, 79, 575-581, 1990
14. Tonnis D., Storch K., Ulbrich H.: Results of newborn screening for CDH with an without sonography and correlation of risk factors. *J.Ped.Ort.*, 1990, 10, 145



La sindrome di Eagle: clinica, diagnosi, trattamento ed aspetti medico-legali

*E.F.A. Bellizzi **, *C. Marsico ***, *M.G. Bellizzi ****, *E. Marsico*****

*Consulente Otorinolaringoiatra U.S.I. - Roma

**Otorinolaringoiatra - Libero Professionista

***Specializzando ORL- Facoltà di Medicina e Chirurgia-Università "La Sapienza" di Roma

****PhD Student in Learning Sciences and Digital Technologies

Università degli Studi di Foggia ed Università Telematica Pegaso



reepik.com/foto-gratuito/mano-toccando-la-gola-del-paziente_1954266

La sindrome di Eagle (ES) è una rara condizione clinica caratterizzata da una sintomatologia dolorosa cranio-facciale aspecifica e per questo di difficile diagnosi. Descritta, la prima volta, dal grande anatomista e chirurgo dell'Università di Padova Pietro Marchetti nel 1652 e nel secolo scorso dal patologo statunitense Harry Eagle nel 1937, è spesso solitamente associata all'eccessiva lunghezza (maggiore di 30 mm.) o all'alterata inclinazione del processo stiloideo o alla calcificazione del legamento stiloideo.

A tutt'oggi, però l'eziologia non è ancora ben chiara, anche se, sono state formulate varie ipotesi: l'allungamento congenito del processo stiloideo dovuto alla persistenza di un'escrescenza cartilaginea embrionale, la calcificazione del legamento stiloideo, la formazione di tessuto osseo all'inserzione del legamento come conseguenza di traumi del collo o di tessuto cicatriziale peristiloideo dopo intervento di tonsillectomia. La presenza di queste anomalie anatomiche in una piccola percentuale di casi, l'incidenza della ES è di 4-8 per 10.000 persone, ne può determinare la comparsa che clinicamente si presenta con due

principali quadri: la "variante neuropatica" e la "variante vascolare".

La prima variante o "neuropatica", più frequente, è spesso associata ad eventi traumatici del collo senza o con frattura del processo stiloideo, o successiva ad interventi di tonsillectomia.

Sarebbe legata al conflitto che il processo stiloideo può determinare con strutture nervose ad esso contigue, in particolare con i nervi cranici VII, IX, X, XI. e le fibre nervose simpatiche cervicali, causando in questo caso la comparsa di una sindrome di Horner. Il quadro clinico è caratterizzato da una particolare aspecificità di sintomi generalmente nevralgici che vanno dal dolore emicranico, alla faringodinia talora con otalgia, all'odinofagia con acufene ed alla sensazione di corpo estraneo in faringe con disfagia. E' proprio questa peculiare variabilità di sintomi da renderne molto difficile il riconoscimento con alto rischio di diagnosi errate e con la necessità di porre una diagnosi differenziale con altre patologie più comuni caratterizzate da dolori cranio-facciali tra le quali: l'emicrania, l'arterite di Horton, le nevralgie trigeminale e glossofaringea, le disfunzioni

dell'articolazione temporo-mandibolare, le tonsilliti e le faringiti croniche, le neoplasie del distretto orofacciale ed in particolare dell'ipofaringe, le radicolopatie da artrosi cervicale, le patologie dentali, i dolori da protesi dentarie inadeguate, etc... Per questo motivo è sempre necessario ipotizzare una ES " neuropatica" quando all'anamnesi è presente una sintomatologia dolorosa cranio-facciale unilaterale (anche se esistono anche rare forme bilaterali), soprattutto in donne intorno ai 50 anni di età, e confermarla con un esame radiologico di primo livello quale la radiografia ortopantomica che, però, offre indicazioni solo sulla lunghezza dello stiloide, ma non sulle sue inclinazioni, mentre maggiori informazioni ci possono essere date dalla TC testa-collo, ed in particolare nello suo studio tridimensionale (TCMD). Nella variante " vascolare", meno frequente, i sintomi sono determinati da un conflitto osteo-vascolare tra il processo stiloide e la carotide interna, e sono rappresentati da: sincopi, attacchi ischemici transitori (TIA) e se pur raramente, da "ictus cerebri" per dissecazione della ICA o da tromboembolismi da essa originato. Tali sintomatologia spesso insorge ed è accentuata dai movimenti di flessione-estensione e rotazione del capo. Per questo motivo, essendo la "variante vascolare" particolarmente influenzata dalla posizione del capo, gli esami strumentali Angio-Rm ed Ecocolor Doppler dei vasi del collo devono essere effettuati nelle diverse posizioni del capo (posizione neutra, massima rotazione destra, massima rotazione sinistra, massima flessione, massima estensione) per evitare dei falsi negativi.

La terapia della ES, risolutiva nel 80% dei casi, è di tipo chirurgico e consiste nell'intervento di stiloidectomia parziale in anestesia generale per via intraorale o extraorale, preceduta comunque da prima una terapia farmacologica antidolorifica ed antinfiammatoria che però non ha sortito miglioramenti.

In conclusione la sindrome di Eagle deve sempre essere ipotizzata nei pazienti, in particolare donne adulte, con dolore monolaterale cranio-facciale resistente a terapia medica antidolorifica ed antinfiammatoria e che aumenta con la deglutizione, lo sbadiglio ed i movimenti del capo, con anamnesi che riferisce, inoltre, di diverse terapie prescritte da diversi specialisti: neurologi, odontoiatri, otorinolaringoiatri etc... che non hanno prodotto alcun giovamento, ed in cui l'esame obiettivo ORL e stomatologico si presenta negativo. In questi casi è consigliabile la prescrizione di un'indagine radiologica TC (Fig.1), in particolare di una TCMD del processo stiloide.

Tenendo però, presente che l'allungamento del processo stiloide è una condizione relativamente comune, e che non tutti i pazienti che ne sono portatori lamentano alcun tipo di sintomi da cui la necessità dell'importanza di un approccio multispecialistico prima di porre diagnosi di certezza di ES. Infine, una considerazione medico-legale che riguarda le sequele dell'intervento di tonsillectomia con la comparsa di un dolore permanente o parossistico a livello della loggia tonsillare post-tonsil-

lectomia, anche se il nesso tra l'intervento di tonsillectomia e la ES ancora non è ben chiaro l'ipotesi più accettata è di un'esuberante cicatrizzazione dei tessuti della loggia peritonsillare interessante, in particolare, il legamento stiloideo, in presenza di un processo stiloide congenitamente già ipertrofico ed allungato. Da qui la necessità, pertanto, di inserire la ES di Eagle come possibile complicanza di un intervento di tonsillectomia nel consenso informato sia in forma orale che scritta.

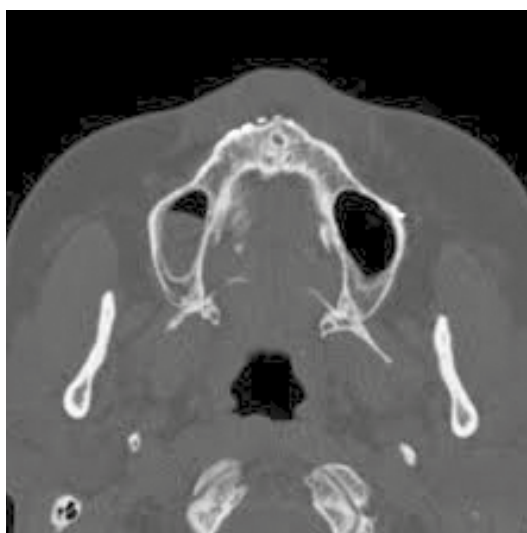


Fig.1. TC.: Processo stiloideo dx allungato

BIBLIOGRAFIA

1. Ceylan A, Köybaşıoğlu A, Çelenk F, et al. Surgical treatment of elongated styloid process: experience of 61 cases. *Skull Base* 2008; 18:289-95.
2. Chang CA, Lin T, Fung K, et al. Isolated Horner Syndrome from an elongated styloid process (Eagle syndrome). *J Neuroophthalmol* 2015; 35:387-9
3. Costantinides F, Vidoni G, Tonni I, et al. Orofacial pain induced by Eagle syndrome in an elderly patient with temporomandibular disorders - a case report. *Gerodontology* 2016; 33:428-31.
4. Kawasaki M, Hatashima S, Matsuda T. Non-surgical therapy for bilateral glossopharyngeal neuralgia caused by Eagle's syndrome, diagnosed by three-dimensional computed tomography: a case report. *J Anesth* 2012; 26:918-21.
5. Kent DT, Rath TJ, Snyderman C. Conventional and 3-dimensional computerized tomography in Eagle's syndrome, glossopharyngeal neuralgia, and asymptomatic controls. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 153:41-7.
6. Nastro Siniscalchi E. La sindrome di Eagle (ES). *Messina Medica*;2019.
7. Saccomanno S., Greco F., De Corso F et al. Eagle's Syndrome, from clinical presentation to diagnosis and surgical treatment: a case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2018 Apr; 38(2): 166-169.
8. Santos Tde S, Vajgel A, Camargo IB, et al. Clinical-radiographic analysis of Eagle syndrome. *J Craniofac Surg* 2014;25:1578-9.

LA DISFAGIA OROFARINGEA



Dott.ssa Laura Mariani

Medico-Chirurgo

Specialista in Audiologia e Foniatria

Dottoranda di ricerca in Neuroscienze Clinico-Sperimentali e Psichiatria

- Sapienza Università di Roma

dott.marianilaura@gmail.com

U.S.I. Borghesiana - Via Casilina, 1838

U.S.I. Colle Prenestino - Via Mirabella Eclano, 27

U.S.I. Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22

La parola *disfagia* deriva dal greco δυς- (difficile) e φαγεῖν (mangiare), ed è il termine clinico utilizzato in medicina per descrivere la difficoltà di deglutizione di cibi solidi e liquidi.

La disfagia orofaringea si manifesta quando il soggetto ha difficoltà nel far progredire il bolo alimentare, liquido o solido, dall'oro-faringe nell'esofago. Se invece il trasferimento del bolo alimentare dall'orofaringe avviene in modo corretto, ma è presente una difficoltà nel trasferire il cibo dall'esofago allo stomaco, allora si parla di disfagia esofagea.

La deglutizione è l'insieme di comportamenti che determinano il passaggio di cibo, liquidi e saliva dalla bocca allo stomaco e si suddivide clinicamente in sette fasi (Tabella 1).

Negli ultimi anni sono stati compiuti e segnalati progressi per quanto riguarda lo studio della fisiopatologia e le potenziali complicanze sia per la disfagia orofaringea che per la disfagia esofagea. La deglutizione orofaringea è caratterizzata da una serie di azioni neuromuscolari coordinate che vanno dalla chiusura labiale all'apertura dello sfintere esofageo superiore. La fase orale è regolata dal controllo volontario, la fase faringea è considerata un riflesso, mentre la fase esofagea è essenzialmente regolata dal sistema nervoso autonomo. Durante la deglutizione sono coinvolti diversi livelli del sistema nervoso centrale (SNC), la corteccia somatomotoria caudolaterale, la corteccia premotoria orbitofrontale e temporopolare, l'insula, il cervelletto e l'amigdala e il midollo spinale; molti mu-



freepik.com/foto-gratuito/uomo-anziano-preoccupato-che-si-tocca-il-collo-lamentando-mal-di-gola_10863216 - mmagine di cookie_studio

scoli striati innervati dai nervi cranici vengono eccitati e/o inibiti sequenzialmente per consentire il passaggio del bolo dalla bocca allo stomaco. La nostra comprensione dei sistemi di controllo neurologico è lungi dall'essere completa, ma la maggior parte dei disturbi della deglutizione ha basi neurologiche. Il controllo neurologico è composto da afferenze ed efferenze periferiche associate ai nervi cranici e alle radici spinali e dall'integrazione a livello del tronco encefalico che rappresenta il centro della deglutizione e del controllo emisferico.

Tabella 1. Fasi della deglutizione

1. FASE ANTICIPATORIA	In questa fase gli input sensoriali forniti da vista e olfatto, combinati con ricordi impliciti ed espliciti modificano la secrezione salivare e gastrica e il tono della muscolatura liscia e striata.
2. FASE DI PREPARAZIONE EXTRAORALE	Comprende le modificazioni di consistenza, viscosità, temperatura e dimensioni del bolo alimentare che deve essere introdotto nel cavo orale.
3. FASE BUCCALE	Si caratterizza per modificazioni del bolo alimentare atte a trasformarlo in bolo pronto ad essere deglutito, di questa fase fanno parte la salivazione e la masticazione.
4. FASE ORALE	Inizia quando la lingua dà inizio al movimento posteriore del bolo alimentare innescando il riflesso deglutitorio.
5. FASE FARINGEA	Inizia quando il bolo alimentare oltrepassa lo sfintere fra palato e lingua e finisce quando supera lo sfintere esofageo superiore.
6. FASE ESOFAGEA	Inizia quando il bolo alimentare oltrepassa lo sfintere esofageo superiore e finisce quando supera lo sfintere esofageo inferiore.
7. FASE GASTRICA	Inizia quando il bolo alimentare oltrepassa lo sfintere esofageo inferiore per raggiungere lo stomaco e finisce quando supera il piloro per scaricarsi nel duodeno.

Molte patologie possono potenzialmente coinvolgere il centro della deglutizione o i nervi periferici a valle; i muscoli e le loro strutture possono quindi esitare in una deglutizione orofaringea alterata. Inoltre, l'invecchiamento può anche indurre cambiamenti nella fisiologia della deglutizione, in questo caso si parla di presbifagia.

La disfagia orofaringea è un problema diffuso che colpisce più di 40 milioni di persone in Europa e più di 16 milioni negli Stati Uniti dovuta a varie condizioni patologiche e la percentuale di pazienti affetti è in aumento negli ultimi anni.

Si stima infatti che circa il 20% della popolazione generale soffra di disfagia ad un certo punto della propria vita e che colpisca dal 50% al 66% delle persone di età superiore ai 60 anni. La prevalenza nella popolazione anziana varia dal 16% nei pazienti di età compresa tra 70-79 anni al 33% nei pazienti di età pari o superiore a 80 anni. Inoltre, fino al 47% dei pazienti anziani fragili ricoverati per malattia acuta sono a rischio di sviluppare disfagia.

La disfagia può influenzare profondamente la qualità della vita: le persone con disfagia possono non solo avere difficoltà a deglutire, ma possono anche provare dolore durante la deglutizione. Quando ciò accade, mangiare non diventa più un piacere, ma un momento di frustrazione che può portare a lungo termine a stress e depressione. La diagnosi precoce e il trattamento della disfagia orofaringea evitano complicazioni importanti come malnutrizione e disidratazione, isolamento sociale e polmonite ab ingestis, che è la causa più comune di morte tra gli individui con demenza. I disturbi della deglutizione sono associati a costi elevati per le strutture mediche con aumento dei ricoveri ospedalieri, dell'utilizzo di antibiotici e sono causa di degenze ospedaliere prolungate.

È quindi importante non solo diagnosticare, ma anche prevenire lo sviluppo di questa condizione, evitando così diagnosi errate e fallimenti terapeutici.

È molto importante fare informazione e prevenzione poiché la disfagia può colpire tutti. Persone di tutte le età e di tutti i ceti sociali sono affette da disfagia in quanto un'ampia varietà di cause sono alla base di questa condizione clinica (Tabella 2). Alcune malattie possono infatti avere difficoltà di deglutizione come sintomo di esordio.

Tabella 2. Cause di disfagia

CATEGORIE EZIOLOGICHE	QUADRI PATOLOGICI
CAUSE IATROGENE	Effetti collaterali di terapie farmacologiche • Post-chirurgica muscolare o neurogena Radiazione Corrosiva
CAUSE INFETTIVE	Difterite • Botulismo • Malattia di Lyme • Sifilide • Mucosite (Herpes, Cytomegalovirus, Candida, ecc)
CAUSE METABOLICHE	Amiloidosi • Sindrome di Cushing • Tireotossicosi • Morbo di Wilson
CAUSE MIOPATICHE	Malattie del connettivo (overlap syndrome) • Dermatomiosite • Miastenia grave Distrofia miotonica • Distrofia oculofaringea • Polimiosite • Sarcoidosi • Sindromi paraneoplastiche
CAUSE NEUROLOGICHE	Tumori del tronco • Trauma cranico • Stroke • Paralisi cerebrale • Sindrome di Guillain-Barré Morbo di Huntington • Sclerosi Multipla • Polio • Sindrome post-polio • Discinesia tardiva Encefalopatie metaboliche • Sclerosi Laterale Amiotrofica (SLA) • Morbo di Parkinson • Demenza
CAUSE STRUTTURALI	Barra cricofaringea • Diverticolo di Zenker • Cicatrici cervicali • Tumori orofaringei Osteofiti e anomalie scheletriche • Malformazioni congenite (palatoschisi, diverticoli, ecc)

Le più significative cause di disfagia - tratto da Deglutologia, O.Schindler, G.Ruoppolo, A.Schindler, Omega Edizioni, seconda edizione 2011

A seconda della localizzazione della disfagia, se orofaringea o esofagea avremo poi segni o sintomi specifici (Tabella 3).

Tabella 3. Diagnosi differenziale fra disfagia orofaringea e disfagia esofagea

Potenziali effetti negativi	Potenziali effetti positivi
<ul style="list-style-type: none"> • Difficoltà nel controllo del bolo nella cavità orale • Perdita di saliva o cibo dalla bocca • Tosse e sensazione di soffocamento per aspirazione delle vie aeree durante il pasto • Rigurgito nasale durante i pasti • Affaticamento durante il pasto • Deglutizioni multiple per uno stesso bolo • Voce gorgogliante post deglutizione 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensazione di cibo che si blocca a livello della parte bassa della gola o nel torace • Pirosi • Odinofagia

Il medico deputato allo studio della deglutizione è l'Audiologo Foniatra o l'Otorinolaringoiatra con specializzazione in Audiologia e Foniatria. La competenza deglutologica dell'Audiologo Foniatra è sancita sia a livello nazionale dalle Società scientifiche di riferimento (Competenze in tema di Disfagia, Direttivo SIFEL 2005; Audiologia e Foniatria nel Servizio Sanitario Nazionale, SIAF 2006; Catalogo nosologico dell'Audiologo Foniatra, SIAF 2006) che europeo (UEP/UEMS Training Logbook of Phoniatrics, 2013).

La valutazione clinica del paziente disfagico si articola in diverse fasi:

1. raccolta dei dati anamnestici,
2. valutazione morfo-dinamica delle strutture coinvolte nella deglutizione (labbra, lingua, palato duro, velo palatino, mandibola ed elevazione laringea),
3. valutazione delle prassie bucco-facciali
4. valutazione delle sensibilità e dei riflessi normali, con particolare attenzione al riflesso della tosse e dei riflessi patologici.

Successivamente si procede con i test di deglutizione. I test di deglutizione vengono eseguiti mediante Esame Endoscopico Fibroscopico della Deglutizione (FEES).

La FEES viene eseguita con l'ausilio di un endoscopio a fibre ottiche. La procedura consiste nell'introdurre una fibra ottica attraverso la fossa nasale e la si guida in faringe e laringe. All'interno di ogni distretto vengono eseguite valutazioni anatomiche e funzionali e infine viene condotto un test con bolo a diverso volume e consistenza.

Si somministra al paziente una sostanza solida, semi-solida e liquida e si valuta la gestione delle stesse, la presenza di residui di cibo o secrezioni mucose dense, la forza e la propulsione linguale e infine i riflessi della tosse e dell'adduzione laringea.

La fase successiva consiste nella diagnosi ed eventuali indicazioni al trattamento.

Attualmente le linee guida dell'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) indicano una valutazione tempestiva dei pazienti con patologie neurologiche per disfagia orofaringea, preferibilmente con FEES, considerandolo un metodo valido e sicuro per la diagnosi. Una valutazione tempestiva consente ai professionisti di identificare i pazienti più a rischio di aspirazione di cibo e quindi di attuare una serie di accorgimenti come modificare la viscosità del loro cibo come consigliato dalla Società Europea per il Disturbo della Deglutizione (ESSD).

Il trattamento della disfagia è diretto alla causa specifica. Per quanto riguarda l'aspetto riabilitativo l'Audiologo Foniatra si avvale della stretta collaborazione con la figura del Logopedista "unici riabilitatori ad aver pieno titolo professionale per la valutazione, counselling, rimediazione della disfagia, delle sue premesse e delle sue conseguenze." (Competenze in tema di Disfagia, Direttivo SIFEL 2005).

Nella gestione del paziente disfagico l'obiettivo dell'intervento foniatico-logopedico e quello di scegliere in base alla fisiopatologia del quadro clinico procedure che implicano il ricorso a metodiche di compenso, tecniche riabilitative e misure adattive (Tabella 4).

Tabella 4. Aspetti del programma riabilitativo

Tecniche rieducative	Esercizi attivi e passivi che compie il Logopedista e che vengono mostrate ai caregivers per promuovere l'allenamento individuale.
Metodiche di compenso	Provvedimenti che consentono attraverso stratagemmi l'assunzione per bocca di alimenti, come manovre di difesa volontaria o posture facilitanti.
Provvedimenti adattativi	Accorgimenti che hanno effetto immediato e facilitante nel momento dell'alimentazione.

Fra i provvedimenti adattativi si distinguono:

- ARTIFICI DIETETICI come modificazioni di consistenza e densità, omogeneità, coesione, viscosità, volu-

me, temperatura, colore, sapore e appetibilità dei cibi.

- PRECAUZIONI COMPORTAMENTALI come osservazione dello stato di vigilanza, postura ai pasti, evitare distrazioni e modalità di somministrazione del pasto.
- UTILIZZO DI AUSILI SPECIFICI
- COUNSELING RIVOLTO AI PAZIENTI E AI LORO CAREGIVERS

Talvolta i pazienti traggono vantaggio da una diversa posizione del capo durante i pasti, da una rieducazione dei muscoli della deglutizione, da esercizi che migliorano la capacità di accogliere un bolo alimentare nella cavità orale, o da esercizi di rinforzo e coordinazione per la lingua.

L'aumento della viscosità dei cibi e la gestione dei liquidi a piccoli boli aiutano anche a ridurre il rischio di invasione delle vie aeree ed è una valida strategia di gestione della disfagia orofaringea.

In generale, deve essere sviluppato un piano di cura individualizzato con chiari obiettivi, con interesse specifico su ogni problema individuato nella valutazione. La disfagia può essere considerata una "malattia nascosta", infatti nonostante i disturbi della deglutizione siano molto comuni, spesso passano inosservati. Una mancanza di consapevolezza generale sui disturbi della deglutizione porta le persone a non discutere i loro sintomi, spesso curabili, con un medico specialista.

Il nostro auspicio in conclusione, considerata l'importanza dell'argomento in termini di medicina preventiva, è che si arrivi presto a protocolli di screening e valutazione foniatica specialistica omogenei su tutto il territorio nazionale così da rendere edotti i clinici che devono indirizzare i pazienti e la popolazione generale, delle modalità di diagnosi e delle strategie a disposizione per il controllo di questa condizione clinica.

BIBLIOGRAFIA

1. Baijens, L. W., Clavé, P., Cras, P., Ekberg, O., Forster, A., Kolb, G. F., Leners, J. C., Masiero, S., Mateos-Nozal, J., Ortega, O., Smithard, D. G., Speyer, R., & Walshe, M. (2016). European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clinical interventions in aging*, 11, 1403–1428. <https://doi.org/10.2147/CIA.S107750>
2. Burgos, R., Bretón, I., Cereda, E., Desport, J. C., Dziewas, R., Genton, L., Gomes, F., Jesús, P., Leischker, A., Muscaritoli, M., Poulia, K. A., Preiser, J. C., Van der Marck, M., Wirth, R., Singer, P., & Bischoff, S. C. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 37(1), 354–396. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.09.003>
3. Clavé, P., & Shaker, R. (2015). Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 12(5), 259–270. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.49>
4. Clavé, P., Rofes, L., Carrión, S., Ortega, O., Cabré, M., Serra-Prat, M., & Arreola, V. (2012). Pathophysiology, relevance and natural history of oropharyngeal dysphagia among older people. *Nestle Nutrition Institute workshop series*, 72, 57–66. <https://doi.org/10.1159/000339986>

5. Deglutologia di Oskar Schindler, G. Ruoppolo, Antonio Schindler; Edizione: 2; Data di Pubblicazione: 28 maggio 2011; EAN: 9788872415474; ISBN: 8872415470; Pagine: 998.
6. Dziejwas, R., Bajjens, L., Schindler, A., Verin, E., Michou, E., Clave, P., & European Society for Swallowing Disorders (2017). European Society for Swallowing Disorders FEES Accreditation Program for Neurogenic and Geriatric Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*, 32(6), 725–733. <https://doi.org/10.1007/s00455-017-9828-9>
7. Espinosa-Val, M. C., Martín-Martínez, A., Graupera, M., Arias, O., Elvira, A., Cabré, M., Palomera, E., Bolívar-Prados, M., Clavé, P., & Ortega, O. (2020). Prevalence, Risk Factors, and Complications of Oropharyngeal Dysphagia in Older Patients with Dementia. *Nutrients*, 12(3), 863. <https://doi.org/10.3390/nu12030863>
8. European Society for Swallowing Disorders (ESSD) URL: <https://essd.org/>
9. GISD GRUPPO ITALIANO DI STUDIO SULLA DISFAGIA (Sezione italiana dell'EUROPEAN STUDY GROUP FOR DYSPHAGIA AND GLOBUS) URL: <https://www.gisd-disfagia.it/>
10. Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, et al (1999) Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H215O PET activation. *J Neurophysiol* 81:. <https://doi.org/10.1152/jn.1999.81.4.1917>
11. Holland G, Jayasekeran V, Pendleton N, et al (2011) Prevalence and symptom profiling of oropharyngeal dysphagia in a community dwelling of an elderly population: A self-reporting questionnaire survey. *Dis Esophagus* 24:. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2011.01182.x>
12. I disturbi di deglutizione e la gestione del paziente disfagico · Daniele Farneti, Elisabetta Genovese ISBN: 9788854951266 · Collana: ORL AF & L - Otorinolaringoiatria Audiologia Foniatria & Logopedia 5 - Edizione 2020
13. Jean A. (2001). Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiological reviews*, 81(2), 929–969. <https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.2.929>
14. Jones, E., Speyer, R., Kertscher, B., Denman, D., Swan, K., & Cordier, R. (2018). Health-Related Quality of Life and Oropharyngeal Dysphagia: A Systematic Review. *Dysphagia*, 33(2), 141–172. <https://doi.org/10.1007/s00455-017-9844-9>
15. Langmore, S. E., Schatz, K., & Olsen, N. (1988). Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*, 2(4), 216–219. <https://doi.org/10.1007/BF02414429>
16. Michou, E., & Hamdy, S. (2009). Cortical input in control of swallowing. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 17(3), 166–171. <https://doi.org/10.1097/MOO.0b013e32832b255e>
17. Panebianco, M., Marchese-Ragona, R., Masiero, S., & Restivo, D. A. (2020). Dysphagia in neurological diseases: a literature review. *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 41(11), 3067–3073. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04495-2>
18. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R (2016) A Systematic Review of the Prevalence of Oropharyngeal Dysphagia in Stroke, Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, Head Injury, and Pneumonia. *Dysphagia* 31:. <https://doi.org/10.1007/s00455-016-9695-9>
19. Wirth R, Dziejwas R, Beck AM, et al (2016) Oropharyngeal dysphagia in older persons – from pathophysiology to adequate intervention: A review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging* 11:. <https://doi.org/10.2147/CIA.S97481>



Cybersecurity e dispositivi medici: sfide e opportunità per la sicurezza informatica nel settore sanitario



Ing. Elisabetta Torre

Ingegnere Biomedico, Data Scientist

Negli ultimi anni il progresso tecnologico si sta diffondendo ad una velocità molto sostenuta, interessando anche il settore sanitario: dalle risonanze magnetiche alle pompe insuliniche, sono sempre di più i dispositivi medici dotati di software e connessi alla rete. Sebbene questa connettività semplifichi i processi di diagnostica e terapia per i pazienti, garantendo un monitoraggio real-time del loro stato di salute, allo stesso tempo espone i dispositivi stessi a possibili attacchi informatici. A differenza dei classici dispositivi IT o IoT, come i personal computer, la strumentazione medica custodisce dati molto più sensibili e, soprattutto, rappresenta un pericolo anche per la salute del paziente stesso. Ciò non deve però destare eccessiva preoccupazione: i cyber criminali compiono attacchi al solo scopo di lucro e non certo per attentare alla vita delle persone. È però chiaro che, se nel mirino ci fosse un individuo esposto politicamente o mediaticamente, vi sarebbe la possibilità di ricattarlo assumendo il controllo di eventuali dispositivi da esso utilizzati. Si pensi, ad esempio, al caso dell'ex vicepresidente degli Stati Uniti Dick Cheney, che si fece sostituire il suo pacemaker di ultima generazione con uno privo di connettività per non rischiare possibili attacchi terroristici (1). Il fatto che però desta più preoccupazione è che il settore sanitario risulti il terzo più colpito da cyber attacchi nel 2022, con una crescita di più del 70 % rispetto all'anno precedente (Figura 1). Il motivo è da ricercarsi nell'elevato valore commerciale dei fascicoli sanitari elettronici, uno degli ultimi traguardi della digitalizzazione nella sanità. Per queste ragioni, è importante innalzare la consapevolezza di chiunque sia coinvolto nel ciclo di vita di un dispositivo medico, dal produttore (che dovrà prendere opportuni accorgimenti), al pazien-

te, passando per il personale sanitario. Sono proprio questi ultimi a dover prestare maggiore attenzione nel mettere in atto le cosiddette "best practices" relativamente alla gestione di tali dispositivi, come i regolari cambi di credenziali ed evitare l'accesso di utenti non autorizzati alle aree interdette degli ospedali o ai dispositivi stessi.

Materiali e Metodi

La cybersecurity (o cybersicurezza) è il campo di studio e pratica che si occupa di proteggere i sistemi informatici, le reti e i dati da accessi non autorizzati, danni o attacchi malevoli (3). Qualsiasi dispositivo dotato di software può verosimilmente essere attaccato, di conseguenza le emergenti apparecchiature mediche dotate di connettività wireless sono a serio rischio. Questo però non dovrebbe stupirci, già alle fine del 2012 Barnaby Jack, figura nota nel settore della sicurezza informatica, aveva trovato delle vulnerabilità nelle pompe insuliniche, tramite le quali avrebbe potuto erogare una dose fatale di insulina da oltre 90 metri di distanza (4).

Tipologie di attacchi cyber

Attualmente, il tipo di attacco più frequente alle infrastrutture sanitarie è rappresentato dal "denial-of-service" (DOS), che viene utilizzato per perpetrare attacchi ransomware. In questa forma di attacco, i dati memorizzati nei database degli ospedali vengono crittografati e, per potervi accedere di nuovo, viene richiesto il pagamento di un riscatto. Cyberattacchi come questo possono mettere in ginocchio l'intero settore come è successo per l'ASL Abruzzo (5), la Regione Lazio (6) e il Policlinico Tor Vergata (7) nei quali è stata interrotta

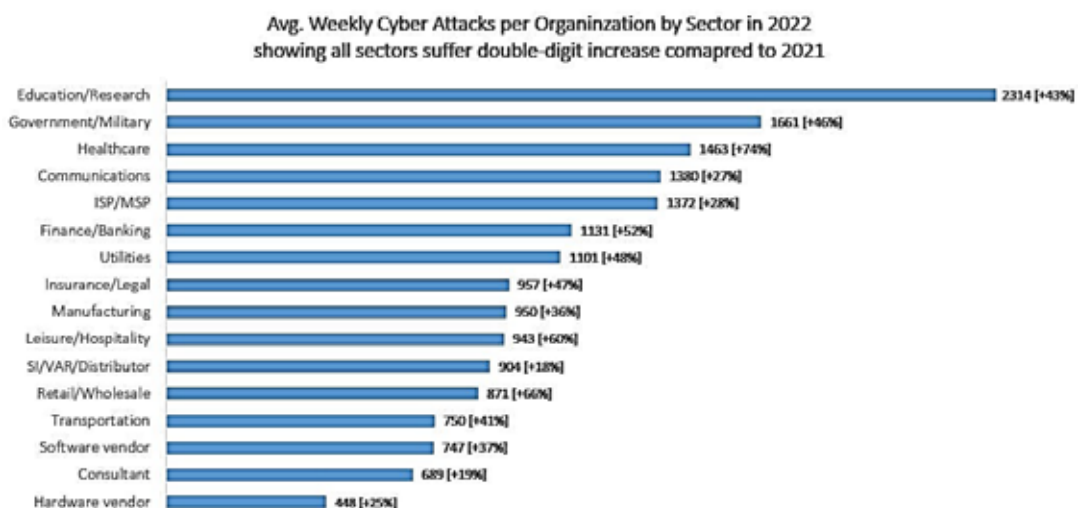


Figura 1: Attacchi cyber registrati nel 2022, divisi per settori (2).

Cybersecurity e dispositivi medici: sfide e opportunità per la sicurezza informatica nel settore sanitario

l'erogazione dei servizi e l'accesso ai fascicoli sanitari elettronici. Ben più pericolosi, ma meno frequenti, sono le azioni di *remote code execution*, tramite le quali si ottiene il completo controllo del dispositivo prelevandone tutti i dati sensibili e potenzialmente esponendo il paziente a gravi pericoli per la salute. Basti pensare alle pompe per infusione, ai ventilatori artificiali e alle risonanze magnetiche.

Tipologie di vulnerabilità

Le vulnerabilità di un dispositivo medico possono essere cyber o fisiche (8). Le prime sono le più famose e sono quelle sfruttabili tramite l'accesso remoto. Le seconde, invece prevedono un attacco fisico allo strumento, in genere tramite campi elettromagnetici che ne impediscono il corretto funzionamento. Un'altra possibilità è quella di sfruttare il canale di comunicazione per intercettare fisicamente i dati. Quest'ultimi sono più subdoli perché invisibili e non tracciabili.

Uno degli indicatori utilizzati per quantificare la SICUREZZA di un dispositivo è il *Common Vulnerability Scoring System* (CVSS) (9), ossia una metrica numerica internazionalmente riconosciuta, utilizzata per classificare la gravità di una vulnerabilità informatica, esprimibile con un punteggio da 0 a 10. Un CVSS pari a 10 suggerisce la possibilità di essere presi di mira da un hacker con risorse limitate e attrezzature a basso costo, mentre un CVSS pari a 3 richiede competenze informatiche e apparecchiature molto più sofisticate. La *SAFETY* è invece legata ai rischi per la salute del paziente. Il Regolamento (UE) 2017/745 (MDR, Medical device regulation, [10]) classifica i dispositivi medici in 4 classi, in base alla loro complessità e al potenziale rischio per il paziente. I dispositivi di classe I sono ad esempio i cerotti e i termometri non invasivi, mentre nella classe III ricadono i pacemaker e i defibrillatori impiantati (Figura 2).

Riuscire a correlare questi due indici e quindi a quantificare i possibili rischi per le persone derivanti da livelli di sicurezza insufficienti, risulterebbe fondamentale perché *le falle nei sistemi elettronici clinici generano pericoli per la salute e potenzialmente anche per la vita di un paziente*. Per comprendere quanto sia fondamentale un indice di questo tipo ci si ponga la seguente domanda: "è più impattante rilevare una vulnerabilità

con CVSS pari a 6 in un pacemaker o una con CVSS pari a 10 in una risonanza magnetica?". La differenza sta tutta nella classe di rischio. Attaccando il pacemaker si riuscirebbe ad attentare seduta stante alla vita del paziente, ma con la necessità di dispositivi sofisticati e una discreta conoscenza delle tecniche d'attacco. D'altro canto, la risonanza magnetica in esame è facilmente attaccabile da remoto e permetterebbe di ottenere i dati sensibili non di un solo paziente, ma di tutti quelli trattati con la medesima strumentazione da quando è stata messa in esercizio. Non solo, perché alterando le immagini prodotte si potrebbe gravare enormemente sulla vita di una persona in due modi: 1. creando un *falso positivo*, il paziente si sottoporrebbe a cure importanti senza averne la necessità; 2. generando un *falso negativo*, al paziente non verrebbe diagnosticata una patologia che potrebbe avere gravi conseguenze sulla sua salute.

Normativa ed enti di riferimento

A livello nazionale, europeo e transnazionale le autorità hanno iniziato a porre maggiore attenzione alla sicurezza informatica delle apparecchiature mediche. Gli organismi di regolamentazione, come ad esempio l'Agenzia Europea dei Medicinali (EMA), l'Organizzazione Internazionale per la Standardizzazione (ISO) e l'agenzia statunitense Food and Drug Administration (FDA), hanno emesso linee guida specifiche sulla sicurezza informatica dei dispositivi medici. Queste linee guida includono requisiti per la progettazione, lo sviluppo e la gestione al fine di mitigare i rischi di attacchi informatici o manipolazioni dannose. Il primo atto legislativo a livello europeo ad aver definito delle linee di condotta comuni in ambito cybersecurity è stato la Direttiva NIS adottata dall'Unione Europea nel luglio 2016 (11) volta a migliorare la difesa delle infrastrutture critiche dei suoi Stati membri. In Italia, è stata recepita con il Decreto Legislativo n. 65/2018. I punti principali prevedono l'istituzione di un gruppo di cooperazione, l'identificazione dei settori essenziali e l'adozione di una strategia nazionale per la sicurezza delle reti e dei sistemi informativi. Tuttavia, l'applicazione di questa direttiva ha incontrato non poche sfide. Prima tra tutte la trasposizione della Direttiva NIS in legge nazionale è stata ritardata in alcuni Stati membri, creando una frammentazione nell'imple-

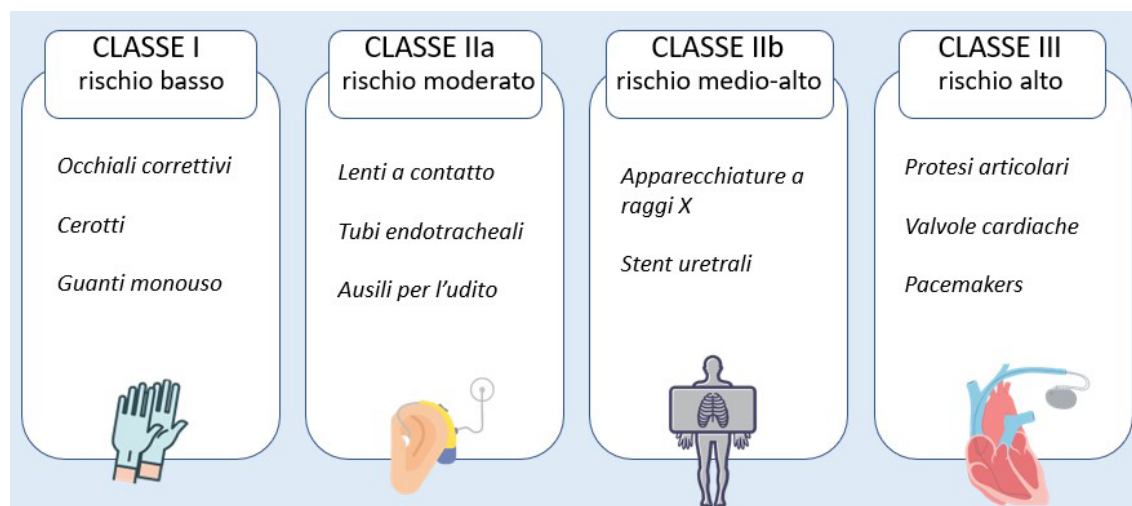


Figura 2: Classi di rischio dei dispositivi medici secondo il Regolamento 2017/745 [9].

mentazione delle sue disposizioni. Questo è stato particolarmente evidente in ambito sanitario dove l'identificazione degli Operatori di Servizi Essenziali (OSE) è stata effettuata con metodologie divergenti tra i vari Stati. Ultima, ma non per importanza, la mancanza di una supervisione efficace, con un'applicazione limitata e una mancata condivisione sistematica di informazioni tra gli Stati membri. Questi aspetti hanno reso più complesso e meno omogeneo il processo di adozione e applicazione della direttiva a livello europeo.

Per affrontare le criticità emerse, la Commissione europea ha presentato la proposta di direttiva NIS2 il 6 dicembre 2020. La nuova proposta introduce diverse novità per migliorare la sicurezza informatica. Tra queste vi è un quadro per la divulgazione coordinata delle vulnerabilità e requisiti più rigidi sulla sicurezza informatica della supply chain. Inoltre, la direttiva sostituisce l'obbligo di identificazione preventiva degli operatori di servizi essenziali (OSE) e dei fornitori di servizi digitali con le categorie di "soggetti essenziali" e "soggetti importanti". Queste categorie si estendono anche al settore sanitario, obbligando gli operatori sanitari a implementare misure di gestione dei rischi di cybersicurezza e a notificare incidenti e minacce significative. Inoltre, l'ente supervisore è stato individuato nella neoformata Agenzia per la Cybersicurezza Nazionale (ACN). La NIS2 amplia quindi l'ambito di applicazione e promuove una maggiore sicurezza informatica nel settore sanitario e in altri settori critici. Dalla prospettiva normativa, la regolamentazione sulla sicurezza informatica dei dispositivi medici non si limita alla Direttiva NIS, ma coinvolge anche altri atti normativi europei. Uno strumento chiave è il regolamento 2017/745 (MDR) che stabilisce requisiti specifici per la sicurezza informatica delle apparecchiature mediche. Altri atti normativi rilevanti includono il Cybersecurity Act, il Regolamento generale sulla protezione dei dati (GDPR) e la Direttiva 2014/53/UE sulle apparecchiature radio (RED), che contengono disposizioni che interagiscono con il MDR rischiando di creare complesse criticità. Va sottolineato che la regolamentazione stessa della cybersecurity è un ambito relativamente nuovo e non sempre coerente nel contesto normativo europeo, ciò comporta la necessità di armonizzare diverse normative e norme settoriali. La complessità di questo quadro normativo può rendere difficile comprendere e applicare le misure di sicurezza definite.

A tal proposito, proprio con lo scopo di sensibilizzare e innalzare la consapevolezza di tutti coloro che operano nel settore dei dispositivi medici e delle infrastrutture sanitarie in generale, all'Università di Roma Tor Vergata è stato fondato l'osservatorio CYBER4HEALTH (C4H). Il lavoro dietro la sua costruzione è stato quello di ricercare, raccogliere e classificare tutte le vulnerabilità relative al settore sanitario, dai dispositivi medici nello specifico, fino ai software e ai sistemi operativi maggiormente utilizzati. Dall'analisi dei dati che hanno raccolto, inoltre, è emerso un fatto preoccupante: quasi tutti i dispositivi medici hanno una vulnerabilità con CVSS tra 7 e 10 e molti di questi con una classe di rischio IIb o III. Questo vuol dire che: *qualora ci fosse una vulnerabilità ad un dispositivo medico, allora questa molto probabilmente sarà grave e costituirà un grosso ri-*

schio per la salute del paziente. Nel sito dell'osservatorio (12) è possibile trovare una raccolta di tutti gli articoli scientifici più importanti, un database in cui ricercare lo specifico dispositivo medico per vedere se, e in caso affermativo in che modo, questo sia vulnerabile e una pagina in cui tutti i dati sono resi fruibili attraverso grafici di facile interpretazione. Attualmente CYBER4HEALTH è al lavoro per la definizione di un indice universale che tenga contemporaneamente conto, tra le altre, del CVSS e della classe di rischio, così da armonizzare i concetti di *security* e *safety*.

Conclusioni

Definire la sicurezza informatica dei dispositivi medici e dei dati dei pazienti è una sfida in continua evoluzione che richiede un impegno costante per affrontare le minacce emergenti. Solo attraverso un approccio olistico e collaborativo sarà possibile garantire un futuro sicuro e affidabile per l'innovazione nel settore sanitario e proteggere la salute e il benessere delle persone. La sempre maggiore attenzione all'argomento e il recepimento della Direttiva NIS2 fanno sperare che le organizzazioni saranno obbligate a investire maggiormente nella sicurezza informatica per proteggere i dati sensibili e rispettare i requisiti normativi. Sarà di vitale importanza che gli operatori sanitari si tengano costantemente aggiornati sulle ultime novità e implementino adeguate misure di sicurezza per proteggersi.

BIBLIOGRAFIA

1. https://www.ilmessaggero.it/primopiano/esteri/chenery_terrorismo_defibrillatore_attacco_cuore-208349.html
2. <https://blog.checkpoint.com/2022/07/26/check-point-research-weekly-cyber-attacks-increased-by-32-year-over-year-1-out-of-40-organizations-impacted-by-ransomware-2/>
3. Diakun-Thibault, Nadia. (2014). *Defining Cybersecurity. Technology Innovation Management Review*. 2014.
4. http://www.tecnovideoblog.it/recensioni-prodotti/recensioni-prodotti/morto-barnaby-jack-lhacker-buono-che-studiava-le-falle-nella-sicurezza-dei-dispositivi-medici_art30290.html
5. <https://www.altalex.com/documents/news/2023/05/17/sanita-ancora-sotto-attacco-hacker-ransomware-colpisce-asl-1-abruzzo>
6. <https://www.pandasecurity.com/it/mediacenter/sicurezza/attacco-regione-lazio/>
7. https://roma.repubblica.it/cronaca/2020/09/09/news/roma_attacco_hacker_a_tor_vergata_colpite_le_ricerche_sul_covid_si_blocca_anche_la_didattica_a_distanza-26668069
8. Williams PA, Woodward AJ. *Cybersecurity vulnerabilities in medical devices: a complex environment and multifaceted problem. Med Devices (Auckl)*. 2015 Jul 20;8:305-16. doi: 10.2147/MDER.S50048. PMID: 26229513; PMCID: PMC4516335.
9. <https://www.first.org/cvss/specification-document>
10. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/it/TXT/?uri=CELEX:32017R0745>
11. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/IT/TXT/?uri=CELEX%3A32016L1148>
12. <https://cyber4health.uniroma2.it/>

Analisi posturale in età evolutiva: recettore podalico

Approccio terapeutico con soletta propriocettiva

Dott. Luca Morgera

Podologo, Posturologo

USI Doc Prati - Via V. Orsini, 27/a

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

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

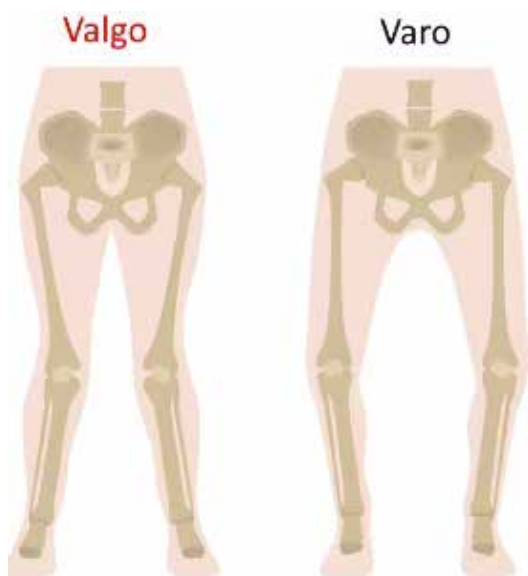
U.S.I. Lido di Ostia (Villa del Lido) - Viale del Lido, 3



Osservando pazienti nell'età dello sviluppo è comune identificare una naturale rilevanza di anomalie posturali molto rappresentate nella maggioranza dei bambini e dei ragazzi sottoposti a visita posturale specialistica su indicazione fisiatrica, ortopedica e pediatrica.



Un'attenta analisi del sistema posturale nella sua globalità deve tuttavia considerare una complessità di altri dati meritevoli d'approfondimento. Compito del posturologo è, ad esempio, individuare se tra i recettori (occhio, bocca, orecchio, cute, piedi) ci sia una o più derivazioni disfunzionali in grado di dialogare direttamente con la problematica posturale identificata a monte.



In età evolutiva bisogna sempre ricordare che l'osservazione di un sistema rappresenta nella stragrande maggioranza dei casi un "momentum" fortemente influenzabile da fattori esterni, elementi intrinseci al sistema stesso e terapie modulate e adattate al singolo caso. Un errore stereotipato della medicina del passato è stato quello di creare delle distinzioni diagnostiche nette occupandosi unicamente dei casi evidenti e conclamati di anomalie strutturali e posturali.

La scoliosi idiopatica e gli atteggiamenti scoliotici possono essere annoverati tra le alterazioni di carattere posturale osservati con più alta incidenza nell'infanzia e adolescenza. Per una diagnosi di scoliosi è opportuno basarsi sull'analisi radiografica (sarà ovviamente utile servirsi di una proiezione antero-posteriore). Per paramorfismo della colonna vertebrale indicheremo un atteggiamento posturale scorretto con tendenza alla rotoscoliosi, caso distante dal dismorfismo una vera e propria modifica strutturale della stessa. Risulta altresì vantaggioso correlare entrambi i quadri clinici con eventuale eterometria reale degli arti inferiori e rilevanza di problematiche dell'appoggio.

Revisione critica di un campione.

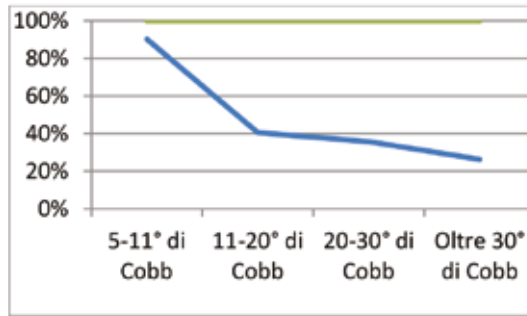
Concentrando il nostro focus su un campione di 100 pazienti dai 8 ai 13 anni si è riscontrato che nell'infanzia e in età prepuberale circa il 65% presentava la caratteristica di retro piede in valgo. In questa quota importante poco più della metà manifestava un piede piatto strutturato (51%). Si tratta di una quota equamente distribuita tra sesso maschile e femminile; dato correlato qualitativamente con la misurazione dei gradi valgismo del retro piede stesso, sempre differenziato tra destra e sinistra. Questo ci suggerisce che una eventuale differenza di lunghezza degli arti in questi casi è legata alla percezione di una cosiddetta "finta gamba corta" secondaria a una differenza d'appoggio sostanziale. Il valgismo del retro piede in questi pazienti si è ripetutamente proposto nel 55% dei casi con valgismo del ginocchio, e nei casi di piede piatto in una quota vicina alla totalità assoluta dei casi fornendo una chiarissima direzione.

Tornando al nostro campione iniziale il 30% dei pazienti con varismo di tibia (20% del totale) presentava una distribuzione asimmetrica della problematica stessa, alimentando i casi di dismetria del bacino legati a differenze non strutturali di arti inferiori.

Razionalizzando i dati e presentando un dato volutamente taciuto finora in questo elaborato è emerso che su 100 pazienti solamente il 19% presentava una scoliosi con una curva primaria. La misurazione della deviazione scoliotica viene espressa in gradi (angolo di Cobb). Quest'angolo si ottiene tracciando due rette

tangenti rispettivamente alle limitanti della prima ed ultima vertebra colpite da scoliosi; le due perpendicolari a queste rette formano un angolo che indica la deviazione scoliotica.

Nel grafico è riportata l'incidenza della scoliosi del campione. Si noti la prevalenza delle scoliosi lievi rispetto alle scoliosi severe.



I pazienti sono stati come di consueto osservati anche sul piano sagittale per stabilire i rapporti tra lordosi lombare e piano scapolare. Nel gruppo in cui è stato evidenziata la codominanza di pronazione podalica, retro piede valgo e ginocchio valgo i pazienti hanno mostrato un'antiversione del bacino e una tendenza all'iperlordosi lombare, con scapulum posteriore. Interessante notare come, nella distribuzione dimostrata, nel 25% dei casi il piano scapolare arretrato corrisponda a pazienti ipermetropi. Questo dato a carico del recettore occhio è stato approfondito con un oculista e un ortottista.

Considerazioni analoghe riguardanti per il recettore bocca sono state ottenute valutando la riduzione della lordosi lombare (23% dei casi totali) incrociando il dato con i pazienti che presentavano una III classe occlusale (18% del sottoinsieme). Anche in questo caso la rimodulazione posturale è stata necessariamente articolata lavorando in sinergia con un gnatologo. Un altro elemento riscontrato frequentemente è la presenza di morso crociato nel 30% delle scoliosi osservate sul nostro gruppo di pazienti.

Questa grande quantità di dati su un campione relativamente esiguo è legato a filo doppio con la chiara impronta multifattoriale delle alterazioni muscolo scheletriche considerate nel nostro pool.

Fase centrale dell'intervento posturale su piede causativo e gonalgia.

Per avere un campione molto omogeneo e selettivo in questi 100 pazienti è stato individuato un campione ancor più specifico, ragazzi attivi, normopeso, che svolgessero attività fisica e che presentavano sintomatologia dolorosa alle ginocchia non dovuta a traumi.

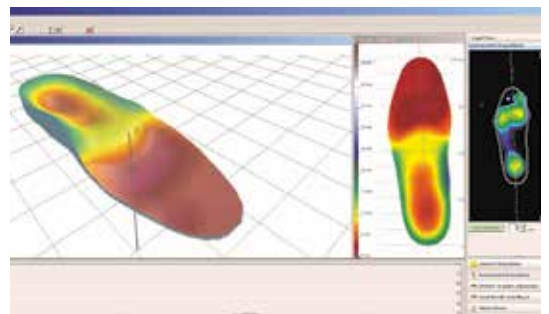
In questi pazienti la causa primaria è stata associata ad un piede causativo, quindi una problematica di tipo congenito riferita a questo recettore. I pazienti presentavano tutti un appoggio plantare piatto con una pronazione funzionale, retro piede valgo e iperlordosi. Si è trattato di un gruppo di 20 pazienti: al momento dell'arruolamento presentavano tutti i criteri d'inclusione. L'ortesi scelta per questi pazienti è stata una soletta propriocettiva.

Soletta propriocettiva

La soletta propriocettiva si propone come dispositivo in grado di potenziare un progetto di riequilibrio posturale. In questo caso è stata integrata in un iter di rieducazione dopo una valutazione funzionale completa, presi in esame i recettori in grado di perturbare lo stato di salute del paziente è stato chiarito che l'interferenza primaria era di origine ascendente. L'obiettivo posto tramite questo elemento è quello di una bassissima quanto selettiva stimolazione dell'apparato muscolo scheletrico i cui effetti risultino amplificati su grande scala riequilibrando le tensioni muscolari, gestendo le oscillazioni e ottimizzando l'appoggio plantare. Una regolarizzazione del tono muscolare comporta uno schema posturale in grado di preservare la spesa energetica e quindi migliorare financo la prestazione sportiva.

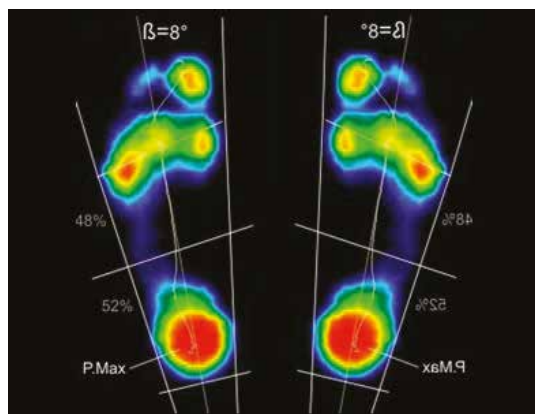
Questo presidio sfrutta l'enorme potenzialità sensoriale del piede esercitando bassi stimoli pressori in punti chiave della pianta del piede. Tali stimoli vengono somministrati utilizzando piccoli spessori che sono disposti in posizioni ben definite del piede a seconda della correzione che si vuole apportare e delle peculiarità del paziente. La posizione strategica in cui vengono collocate le altezze consente di stimolare per via riflessa una determinata catena muscolare. È, quindi, uno stimolo che, partendo dal piede, crea una rimodulazione posturale attraverso l'attivazione riflessa di specifiche catene muscolari. Mediante una regolazione della risposta recettoriale permette, infatti, il riequilibrio del sistema di controllo posturale. Questo meccanismo agisce attraverso una riorganizzazione a livello neurofisiologico; in particolare la stimolazione dei meccanocettori consente in modo fisiologico un controllo continuo dell'informazione e la stimolazione mette in gioco gli impulsi miotonici con conseguente riequilibrio del sistema di controllo posturale.

Le solette determinano una stimolazione sensoriale riflessa dei muscoli intrinseci del piede e, quindi, di tutta la catena muscolo-connettivale corrispondente, con modulazione del tono dei muscoli stessi e delle tensioni delle fasce e dei legamenti mesenchimali. Si ha un recupero e una regressione di tutte le alterazioni ascendenti. La stimolazione estero propriocettiva permette un'armonizzazione globale attraverso il recupero del tono della catena muscolo-connettivale trattata e la normalizzazione delle afferenze recettoriali da essa provenienti con riequilibrio del sistema. Anche la stimolazione dei fusi neuromuscolari è calibrata sulla capacità di innescare un riflesso miotatico diretto sfruttando i muscoli plantari come "entrata".



Analisi posturale in età evolutiva: recettore podalico Approccio terapeutico con soletta propriocettiva

Un altro pilastro che sostiene lo studio è la necessità di rendere oggettiva l'osservazione e quindi scegliere una tecnologia in grado di misurare in termini quantitativi i cambiamenti nei pazienti.



La scelta di un supporto tecnologico adatto lo spostamento dei centri di pressione e la ricerca stabilometrica dell'equilibrio in statica è stato quindi un passo fondamentale. Considerando queste esigenze è stata individuata una pedana baropodometrica che ha risposto esaurientemente alle occorrenze di questa indagine. I dati in possesso sono stati arricchiti con le valutazioni cliniche funzionali che, in fase preliminare, hanno reso effettivamente plausibile lo studio.

La scelta consapevole è stata quella di semplificare al massimo le informazioni deducibili dalla baropodometria. L'analisi posturografica (stabilometrica) delle oscillazioni è solo una delle tante prove strumentali che questa tecnologia è in grado di offrire.

Con estrema sintesi, anche da questa prova sono stati considerati solo due dati:

- Area dell'ellisse: ellisse di confidenza che rappresenta la zona di oscillazione/instabilità del paziente
 - COP (lunghezza del percorso del centro di pressione): necessità del paziente di variare/allontanare il suo centro di pressione per creare maggior stabilità.
- Lo scopo dello studio è indagare sull'effettiva corticalizzazione dell'informazione indotta dalla soletta e più in generale sul successo della stessa.

I pazienti sono stati valutati in 3 tempi diversi per studiare le variazioni nel tempo che la soletta propriocettiva avrebbe indotto.

L'iter è stato così suddiviso:

T0: valutazione del paziente tempo zero e somministrazione della soletta propriocettiva.

T1: valutazione del paziente dopo tre mesi di terapia con soletta propriocettiva.

Sostituzione della soletta propriocettiva con una soletta fisiologica (placebo).

T2: valutazione del paziente dopo un mese di uso della soletta fisiologica (placebo).

T3: somministrazione della soletta propriocettiva con apportate le correzioni su misura in base ai dati ricavati.

Case report.

Anni 11. Eterometria di carico, asimmetria del bacino, ginocchio valgo bil sn>dx, piede piatto di I grado. Il Paziente presenta dolore bilaterale alle ginocchia da

oltre 6 mesi, con aumento del dolore dopo l'attività sportiva.

Viene effettuato l'esame baropodometrico.

Tipo 0

Area ellisse:	765 mm ²
Lunghezza percorso COP	487 mm

Preso l'impronta plantare del paziente sotto carico dopo alcuni giorni somministriamo al paziente la propria soletta propriocettiva, raccomandando l'utilizzo continuativo per 8 h giornaliere.

Tipo 1

Area ellisse:	522 mm ²
Lunghezza percorso COP	474 mm

Rivalutazione del paziente. Lo stesso riferisce che la gonalgia è effettivamente assente già dalle prime due settimane di terapia. Notiamo che il trattamento abbiamo ottenuto una riduzione dell'area dell'ellisse e una leggera riduzione della lunghezza percorso COP. Sostituita la soletta propriocettiva con una soletta placebo, viene dato al paziente lo stesso tipo di indicazioni di utilizzo.

Tipo 2

Area ellisse:	622 mm ²
Lunghezza percorso COP	429 mm

Il paziente torna a controllo e riferisce che la sintomatologia dolorosa è stata avvertita sporadicamente durante il mese, solo dopo attività fisica intensa.

Da questo possiamo dedurre che alcune informazioni sono state integrate nel sistema, la compensazione raggiunta in precedenza permette di gestire efficacemente il pregresso sintomo doloroso.

In base a questi dati andiamo a consegnare al paziente una nuova soletta propriocettiva con correzioni specifiche studiate sulla base del comportamento a lungo termine del sistema.

Tempo 3

Il paziente a controllo semestrale ha mostrato il recupero del valgismo e della pronazione, migliorando la qualità dell'appoggio. Assodati e confermati i valori in T2.

Conclusioni.

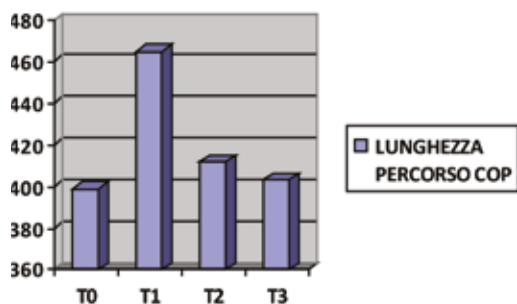
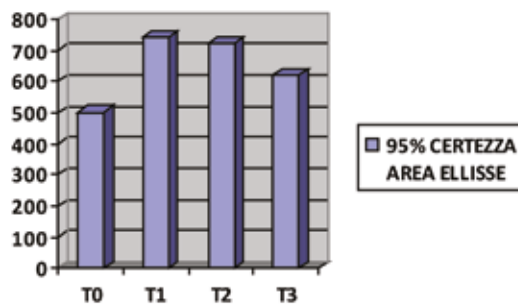
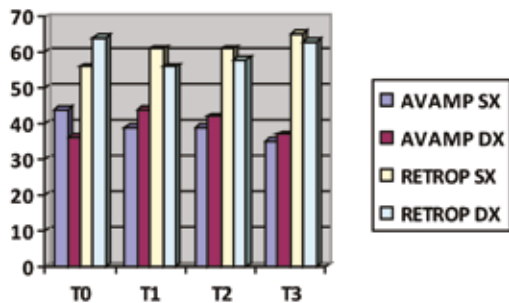
I carichi tra avampiede e retro piede si presentavano scompensati. Dopo i mesi di terapia con la soletta propriocettiva si registrava una regressione dello sbilanciamento con miglioramento dei valori basali e sintomatologia dolorosa sensibilmente alleviata.

I rilievi statici sono stati eseguiti prima dell'inizio del trattamento (tempo 0), alla fine del primo ciclo (tempo 1), dopo il mese di washout (tempo 2) ed alla fine del secondo ciclo (tempo 3).

Come si può osservare dal grafico nei tempi T0, T1, T2 e T3: la Lunghezza del percorso COP (center of pressure) e l'Area dell'ellisse rappresentano la superficie che contiene (con il 95% di probabilità) i singoli punti che

compongono il gomitollo delle oscillazioni. La riduzione di tale gomitollo da T0 a T3 permette di evidenziare come il nostro sistema posturale migliori le proprie prestazioni, conservando le informazioni percepite al termine del primo mese di uso della soletta propriocettiva, corticalizzandole e continuando a presentare riduzioni di oscillazioni al termine di T3.

È stata, infine, analizzata la distribuzione dei carichi pressori tra avampiede sinistro e destro e retro piede sinistro e destro.



Da questo breve elaborato si può, quindi, evincere quanto la soletta propriocettiva sia in grado di stimolare e migliorare il sistema posturale, portando benefici ai pazienti.

Tanti studi sono stati condotti in vari campi e, sebbene avessero tutti il fine comune di un successo terapeutico, nella stragrande maggioranza dei casi non si sono concentrati su pazienti in età evolutiva. L'obiettivo qui è soprattutto quello di dare un piccolo impulso in tale direzione, nella speranza di approfondire ulteriormente questo campo.

La sensazione è quella di poter integrare con successo la soletta propriocettiva ai sistemi ortesici tradizionali. Concentrando l'azione del professionista sugli elementi neuromuscolari disarmonici si è, infatti, in grado di creare un tipo di intervento terapeutico mirato ed essenziale. La multidisciplinarietà ha un ruolo

primario nel campo della medicina preventiva e riabilitativa. I risultati così ottenuti avvalorano l'approccio ergonomico posturologico anche se molto resta ancora da fare e scoprire. La collaborazione professionale tra vari specialisti, formati in posturologia, e l'evoluzione tecnologica saranno certamente i cardini del progresso in questa affascinante e multiforme materia.



freepik.com/foto-gratuito/gambe-di-compagni-di-classe-che-si-siedono-sul-campo-da-gioco_867402 - Immagine di pressfoto su Freepik

BIBLIOGRAFIA

1. Top terapia osteopatica-posturale, Philippe Caiazzo, DEMI editore 2015
2. Posturologia regolazione e perturbazioni della stazione eretta, seconda edizione riveduta e ampliata; Pierre-Marie Gagey, Bernard Webe; Marrapese Editore-Roma 2000
3. La riprogrammazione posturale globale, Bernard Bricot, Statipro editore 1999
4. "Il modello neurofisiologico", "il modello biomeccanico", "il modello psicosomatico", art, Fabio Scoppa
5. S. Standring, Anatomia del Gray (40esima edizione), Milano, Elsevier, 2009
6. F. Conti, Fisiologia Medica (2nda edizione), Milano, Edi Ermes, 2010.
7. S. Fiocca, Fondamenti di anatomia e fisiologia umana, Milano, Sorbona, 1990
8. P. Villeneuve e coll., Piede, equilibrio e postura – Attualità in Posturologia del Piede, Roma, Editore Marrapese, 1998
9. F. Moro, Podologia non lineare introduzione, Demi Editore 2014
10. J. Perry, J. Burnfield, Gait Analysis: Normal and Pathological Function (2nda edizione), Thorofare, Slack Incorporated, 2010
11. MEDICINA FUNZIONALE GLOBALE, Antonio Fimiani, Edi ermes, 2021
12. P. Ronconi, S. Ronconi, Il Piede. Biomeccanica e Patomeccanica in tema di antigrafitarietà (2nda edizione), Bologna, Timeo, 2003

Trattamento endovascolare mini-invasivo dell'insufficienza venosa degli arti inferiori

Dott. Luca Palombi

Medico specialista in Chirurgia Vascolare
 U.S.I. Lido di Ostia (Villa del Lido) - Viale del Lido, 3
 USI Doc Prati - Via V. Orsini, 18
 U.S.I. Piazza Bologna - Via G. Squarcialupo, 36
 U.S.I. Cinecittà - Viale Bruno Rizzieri, 203

Dott.ssa Monica Morelli

Medico specialista in Chirurgia Vascolare
 U.S.I. Lido di Ostia (Villa del Lido) - Viale del Lido, 3
 U.S.I. Axa-Palocco - Via Eschilo, 191



freepik.com/foto-gratuito/medico-del-primo-piano-che-controlla-paziente-anziano_7591729

Per Insufficienza Venosa Cronica (IVC) degli arti inferiori si intende un insieme di sintomi conseguenti ad un difficoltoso ritorno del sangue venoso dalle gambe verso il cuore causata dalla dilatazione e/o dal mancato funzionamento dell'apparato valvolare delle vene superficiali degli arti inferiori. Le varici, in particolare, sono dilatazioni permanenti della parete delle vene. Il numero di gravidanze, l'uso degli anticoncezionali orali e il sovrappeso contribuiscono alla loro formazione. La familiarità, il tipo di lavoro (che comporti ortostatismo o sedentarietà) e la stipsi cronica sono altri fattori che ne favoriscono l'insorgenza. Negli ultimi anni il trattamento chirurgico della patologia venosa varicosa ha subito una progressiva, ma sostanziale, evoluzione verso la mini-invasività. Tali cambiamenti delle tecniche hanno permesso non tanto il raggiungimento di una maggiore radicalità della procedura, nel senso di abolizione del reflusso, ma, certamente, un recupero post-operatorio sempre più rapido ed una riduzione delle complicanze peri- e post-procedurali. Per tale motivo le attuali linee guida internazionali raccomandano come trattamento di prima scelta dell'insufficienza venosa le tecniche ablative percutanee, come la termoablazione laser (EVLA) o la radiofrequenza (RFA). Tuttavia il passaggio dalla chirurgia 'tradizionale open' a quella percutanea non ha rappresentato il traguardo finale dell'evoluzione: si è potuto assistere infatti ad un progressivo affina-

mento della metodica in essere attraverso l'utilizzo di materiali a tecnologia sempre più avanzata. Per quanto concerne la tecnica di termoablazione laser (EVLA) questa sfrutta appunto gli effetti che il laser ha sui tessuti bersaglio. Un fattore estremamente importante sono i cromofori, ovvero le particelle che assorbono le radiazioni luminose e che rendono il laser uno strumento ad elevata selettività e precisione per il trattamento della singola patologia. In particolare l'elemento che più influisce su tale selettività è la lunghezza d'onda: a parità di energia somministrata le differenze di applicazione in virtù della lunghezza d'onda, determineranno l'interazione con i cromofori presenti. Tra i principali cromofori target, per questo trattamento, annoveriamo l'emoglobina e l'acqua. Quest'ultima nello specifico rappresenta il bersaglio migliore poiché è la sostanza maggiormente contenuta all'interno del nostro corpo ed ovviamente anche all'interno del torrente circolatorio. L'acqua dalle lunghezze d'onda dei 975 nm in poi inizia ad avere alta affinità con la luce laser. Per questi motivi ad oggi vengono utilizzati laser a frequenze più alte (quali 1320 nm e 1470 nm) rispetto al passato (come 810 nm e 980 nm). I laser di nuova generazione (terza) permettono così di ottenere un completo danneggiamento dell'intima utilizzando una minore potenza (W) ed una minore densità lineare di energia (LEED, J/cm). L'assorbimento locale della radiazione laser da parte del cromoforo, gene-

ra calore all'interno del tessuto irradiato. Il calore, ad alte temperature, produce un danno irreversibile a carico della struttura bersaglio. Nello specifico la denaturazione delle proteine del collagene presenti nel sub-endotelio della parete venosa si verifica quando si raggiungono temperature comprese tra i 70 °C ed i 100 °C. Per raggiungere tali temperature è dunque necessario, non solo erogare una sufficiente energia, ma farlo in presenza di elevate concentrazioni del cromoforo target. Con la tecnologia LASER 1940, proprio in considerazione dell'elevata affinità per l'acqua, il raggiungimento della temperatura efficace richiede l'erogazione di potenze (W) minori in relazione alla quantità di densità lineare di energia necessaria. Questa riduzione dell'energia necessaria ad occludere efficacemente l'asse venoso si traduce in alcuni importanti vantaggi. Il primo è il minor rischio di danneggiamento delle strutture biologiche circostanti. Questo permette pertanto di poter trattare efficacemente ma in maggiore sicurezza vene molto superficiali o adiacenti a strutture sensibili quali i nervi (ad esempio nel territorio della vena piccola safena). Gli ulteriori vantaggi sono rappresentati dalla possibilità di ridurre il quantitativo di anestetico locale durante la procedura ed un riportato minor tasso di dolore postoperatorio.

DESCRIZIONE DELLA PROCEDURA

Gli interventi sono eseguiti in regime di ricovero ambulatoriale. Il giorno dell'intervento viene eseguito un mappaggio ecografico preoperatorio, con paziente in ortostatismo. Gli interventi sono condotti in anestesia locale con accesso vascolare percutaneo. L'intera procedura è stata eseguita sotto guida ecografica. Le centraline LASER utilizzate sono ad oggi quelle di terza generazione (1940 nm). La procedura dunque viene eseguita tramite una puntura ecoguidata delle vene, attraverso la quale si posiziona un catetere introduttore. Attraverso quest'ultimo è possibile far avanzare il catetere laser sino al punto di giunzione tra la safena ed il circolo ve-

noso profondo. Una volta posizionato il catetere si procede ad eseguire una anestesia locale che circonda la safena, attraverso la tecnica della tumescenza. È possibile quindi eseguire il trattamento di termoablazione laser con tecnica del pullback (retrazione controllata del catetere), applicando una densità lineare di energia laser (LEED) di minore intensità rispetto al passato (riduzione di circa il 30% dell'energia laser necessaria ad occludere la vena). Le procedure sono poi spesso completate con il trattamento della collaterali varicose. Al termine dell'intervento, dopo controllo ultrasonografico della chiusura della vena, viene applicata ai pazienti una calza elastica monocollant 35 mmHg con l'indicazione ad indossarla h24 per 3-7 giorni e successivamente soltanto nelle ore diurne per ulteriori 4 giorni. La durata media degli interventi è di circa 30 minuti. La terapia postoperatoria prevede la somministrazione di EBPM (Enoxaparina 4000 UI/die) per 7 giorni e terapia antidolorifica al bisogno. Il primo controllo post-operatorio avviene normalmente tra 7 e 10 giorni dall'intervento e prevede esame clinico ed ultrasonografico.

BIBLIOGRAFIA

1. Quarto, G., Amato, B., Giani, U., Benassai, G., Galinoro, E., Apperti, M., Furino, E. "Comparison of traditional surgery and laser treatment of incontinent great saphenous vein. Results of a meta-Analysis", *Ann Ital Chir*, 2016; 87(1), 61-67
2. Turtulici, G., Furino, E., Dedone, G., Sartoris, S., Zawaideh, J., Fischetti, A., Silvestri, E., Quarto, G. "Percutaneous treatment with radiofrequency ablation of varicose veins recurring after vein stripping surgery. A preliminary study", *Ann Ital Chir*, 2017; 88(5), 438-442
3. Ontas, H., Yavuz, T., Acar, A.N., Uysal, D. "Comparison of ultrasound results following endovenous laser ablation and radiofrequency ablation in the treatment of varicose veins", *Ann Ital Chir*, 2019; 90(5), 457-462



Pre- e post- intervento laser endovascolare con laser di nuova generazione



Pre- e post- intervento laser endovascolare con laser di nuova generazione

Trattamento endovascolare mini-invasivo dell'insufficienza venosa degli arti inferiori

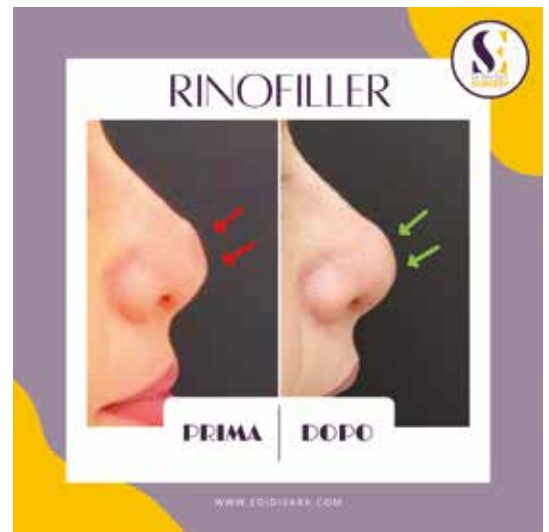
4. National Clinical Guideline Centre "NICE Varicose Veins Full Guideline" [July 2013]
5. Stillo, F., Ebner, H., Agus, G.B., Apperti, M., Bernardini, E., Bianchini, G., Camparini, S., Crespi, A., De Fiore, A., Dorigo, W., Emanuelli, G., Ferrara, F., Genovese, G., Giacomelli, E., Giannasio, B., Gossetti, B., Musiani, A., Quarto, G., Sellitti, A., Spinelli, G.. "The 2016 Guidelines of the Italian Society for Vascular and Endovascular Surgery (SICVE) and Italian Society of Phlebology (SIF) Linee guida SICVE-SIF Società Italiana di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare e Società Italiana di Flebologia", *Ital J Vasc Endovasc Surg*, 2016; 23(4), 1-45
6. Ebner, H., Stillo, F., Mangialardi, N., Agus, G.B., Apperti, M., Bernardini, E., Bernardini, M., Bernardo, B., Bianchini, G., Bisacci, R., Camparini, S., Chiulli, N., Corda, D., Crespi, A., De Fiore, A., Di Mitri, R., Dorigo, W., Ebner, J.A., Emanuelli, G., Ferrara, F., Genovese, G., Giacomelli, E., Giannasio, B., Gossetti, B., Guerra, M., Mattaliano, V., Musiani, A., Pieroni, O., Piccioli, R., Pisacreta, M., Pratesi, C., Ronchey, S., Quarto, G., Sellitti, A., Spinelli, G.M., Strati, E., Tori, A., Viani, M., Zolesio, P. "Linee guida flebo-linfologiche SIF-SICVE 2016 della Società Italiana di Flebologia e della Società Italiana di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare", *Minerva Cardioangiol*, 2016; 64(4), 1-80
7. Nicolaides, A., Kakkos, S., Baekgaard, N., Comerota, A., De Maeseneer, M., Eklof, B., Giannouka, A., Lugli, M., Malđeti, O., Mansilha, A., Myers, K.A., Nelzen, O., Parstsch, H., Perrin, M. "Management of Chronic venous Disorders of the Lower Limbs Guidelines according to scientific evidence Part II (chapters 9-18)", *Int Ang*, 2020; 39(3), 170-240
8. Rasmussen, L.H., Lawaetz, M., Bjoern, L., Vennits, B., Blemings, A. and Eklof, B., "Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins", *Br J Surg*, 2011; 98, 1079-1087
9. Navarro, L., Min, R.J. and Boné, C., "Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins--preliminary observations using an 810 nm diode laser", *Dermatol Surg*, 2001; 27, 117-122
10. Min, R.J., Zimmet, S.E., Isaacs, M.N. and Forrestal, M.D., "Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein", *J Vasc Interv Radiol*, 2001; 12, 1167-1171
11. Goldman, M.P., "Closure of the greater saphenous vein with endoluminal radiofrequency thermal heating of the vein wall in combination with ambulatory phlebectomy: preliminary 6-month follow-up", *Dermatol Surg*, 2000; 26, 452-456
12. Rass, K., Frings, N., Glowacki, P., Hamsch, C., Gräber, S., Vogt, T. and Tilgen, W., "Comparable effectiveness of endovenous laser ablation and high ligation with stripping of the great saphenous vein: two-year results of a randomized clinical trial (RE-LACS study)", *Arch Dermatol*, 2012; 148, 49-58
13. Tesmann, J.P., Thierbach, H., Dietrich, A., Grimme, H., Vogt, T. and Rass, K., "Radiofrequency induced thermotherapy (RFITT) of varicose veins compared to endovenous laser treatment (EVLT): a non-randomized prospective study concentrating on occlusion rates, side-effects and clinical outcome", *Eur J Dermatol*, 2011; 21, 945-951
14. Apperti, M., Furino, E., Sellitti, A., Quarto, G. "The use of transillumination as a rational approach to sclerotherapy and endovascular laser ablation of varices. Results in the use of an original instrument", *Ann Ital Chir*, 2016; 87(4), 396-399
15. Genovese, G., Furino, E., Quarto, G. "Superficial epigastric vein sparing in the saphenous-femoral crossotomy or in the closure of the saphena magna", *Ann Ital Chir*, 2015; 86(5), 383-385
16. Cestaro, G., Furino, E., Solimeno, G., Gentile, M., Benassai, G., Massa, S., Quarto, G. "The role of superficial epigastric vein sparing in the treatment of chronic venous disease: A retrospective study", *Acta Phlebologica*, 2015; 15(3), 143-147
17. Vuylsteke ME and Mordon SR. "Endovenous laser ablation: A review of mechanisms of action". *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 424-433.
18. Mark S. Whiteley, Amy C. Cross, Victoria C. Whiteley. "No significant Difference between 1940 and 1470 nm in endovenous laser ablation using an in vitro porcine liver model". *Laser in Medical Science* 2021.
19. Viarengo LM, Viarengo G, Martins AM, et al. "Medium and long-term outcomes of endovenous treatment of varicose veins with a 1940nm diode laser: Critical analysis and technical considerations". *J Vasc Bras* 2017; 16: 23-30.
20. Cowpland CA, Cleese AL and Whiteley MS. "Factors affecting optimal linear endovenous energy density for endovenous laser ablation in incompetent lower limb truncal veins - A review of the clinical evidence". *Phlebology* 2017; 32: 299-306.
21. Malskat WS, Poluektova AA, van der Geld CW, et al.. "Endovenous laser ablation (EVLA): A review of mechanisms, modeling outcomes, and issues for debate". *Lasers Med Sci* 2014; 29: 393-403
22. Sroka R, Pongratz T, Esipova A, et al. "Endovenous laser therapy for occlusion of incompetent saphenous veins using 1940 nm. In: Lilge L and Sroka R (eds) *Medical laser applications and laser-tissue interactions*". 7th ed. SPIE Proceedings (Optical Society of America), 2015, paper 95420D
23. Minwoo Ahn, Yu-gyeong Chae, Jieun Hwang, Yeh-chan Ahn, and Hyun Wook Kang "Endoluminal application of glass-capped diffuser for ex vivo endovenous photocoagulation". *J. Biophotonics* 1-11 (2016)
24. Van Gia Truong, Van Nam Tran, Jieun Hwang, and Hyun Wook Kang. Effect of spatial light distribution on the thermal response of vascular tissue. *Biomedical Optics Express*, Vol. 9, No. 7, 1 Jul 2018.
25. F. L. Erzinger, W. J. B. Araujo, N. Junior, C. Seme, F. C. Caron, and J. R. R. Timi, "Comparative study of great saphenous vein ablation in the thigh, with and without tumescence", *J Vasc Bras*, 2016; 15, 217-223
26. Doganci S and Demirkilic U. "Comparison of 980nm laser and bare-tip fibre with 1470nm laser and radial fibre in the treatment of great saphenous vein varicosities: A prospective randomised clinical trial". *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40: 254-259

Dott.ssa Sara Egidi

Medico-Chirurgo Specialista in Chirurgia Maxillo Facciale
Medico Estetico

Ph Dr in malattie dello scheletro e del distretto oro-cranio-facciale

U.S.I. Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22
USI Doc Tuscolana - Via Tuscolana, 212/f



Il rinofiller è una tecnica non chirurgica e non invasiva utilizzata in medicina estetica per il rimodellamento e la correzione di difetti estetici del naso. Le modifiche estetiche sono effettuate mediante l'utilizzo di sostanze riempitive iniettate nelle zone da trattare producendo una modifica della morfologia nasale. La principale sostanza utilizzata in questo tipo di trattamento è l'acido ialuronico. Possono essere utilizzate, da sole o in combinazione, altre sostanze con effetti semipermanenti o con l'obiettivo di paralizzare i muscoli dell'area nasale. Il rinofiller non è indicato per il trattamento dei problemi funzionali per i quali è necessario affidarsi alla rinoplastica.

Introduzione

Nell'ultimo decennio il rinofiller ha avuto una rapida diffusione, giustificata sia dai risultati ottenibili che dal costo e dall'immediatezza dell'intervento. L'applicazione della tecnica filler alla correzione del profilo nasale ha permesso alla medicina estetica di ampliare notevolmente il suo potenziale d'azione. Le sostanze che, generalmente, sono utilizzate per le iniezioni sono riassorbibili e analergiche.

Che cos'è il rinofiller

Il rinofiller è un trattamento medico estetico finalizzato alla correzione della morfologia nasale senza l'uso della chirurgia. Tale tecnica è basata sulle proprietà dei filler di modificare le strutture cutanee con iniezioni di sostanze quali l'acido ialuronico, l'idrossiapatite di calcio e l'acido poli-L-lattico.

L'intervento è mininvasivo e ambulatoriale senza particolari rischi e complicazioni per il paziente con una durata media di 15/30 minuti. Il rinofiller non consente di apportare modifiche strutturali al naso ma permette una correzione degli inestetismi con l'iniezione dei filler.

Le principali indicazioni dell'intervento sono riferibili a:

- correzione delle gobbe nasali
- naso con avvallamenti o profilo concavo
- inestetismi del dorso e della punta nasale
- inestetismi della piramide nasale
- correzione di esiti da rinoplastica.

Rinofiller: controindicazioni al trattamento

Il rinofiller è una tecnica sicura e consolidata senza particolari rischi per la salute, ciononostante è consigliabile valutare con il proprio medico eventuali limitazioni dovute a reazione allergiche note ai componenti utilizzati o patologie dermatologiche o autoimmuni.

Il rinofiller è sconsigliato in soggetti che presentano:

- ipersensibilità o allergia ai componenti dei preparati
- stato di gravidanza o allattamento
- herpes, dermatiti virali o batteriche e altre patologie dermatologiche
- malattie autoimmuni
- predisposizione alla formazione di cheloidi
- angina cronica ed endocarditi
- patologie psichiatriche.

Il trattamento prevede, inoltre, che nei 15 giorni precedenti all'intervento non si assumano farmaci, ormoni e integratori capaci di interagire con le sostanze iniettate. Nello stesso periodo sono sconsigliati trat-



tamenti laser per la cute o luce pulsata in grado di sensibilizzare particolarmente la pelle esponendola a risposte infiammatorie.

Il trattamento

Il percorso di avvicinamento al rinofiller è da considerarsi meno complesso rispetto alla rinoplastica benché sia necessario, allo stesso modo, procedere con una visita medica preliminare e l'individuazione dei risultati ottenibili in base alle richieste del paziente. Lo studio della morfologia del viso aiuta a produrre un piano d'azione mirato ad armonizzare il profilo del naso con il volto.

Il trattamento è eseguito a livello ambulatoriale senza l'ausilio di anestesia oppure mediante l'applicazione di una crema anestetizzante nei minuti precedenti all'intervento. La durata della seduta è compresa tra i 15 ed i 30 minuti a seconda del tipo di filler richiesto e della zona da trattare. Le principali metodologie utilizzate nei trattamenti sono da ricondursi a microiniezioni e tunnelizzazione, ovvero creazione di un percorso con ago e cannula e rilascio delle sostanze in fase di uscita dell'ago.

Dopo il trattamento il naso, in genere, tende a mostrare edemi ed ecchimosi che possono essere contenuti mediante impacchi di ghiaccio e l'applicazione di creme specifiche. Questi effetti sono solitamente passeggeri e tendono a scomparire nell'arco delle 72 ore successive all'intervento. Nella prima settimana è consigliabile non esporsi a fonti di calore nonché alla luce diretta del sole o a lampade abbronzanti.

I risultati

Nel corso della prima settimana dopo il trattamento i risultati sono ben visibili e pressoché stabili. Dal punto di vista estetico il rinofiller consente di ottenere risultati soddisfacenti e paragonabili a quelli della rinoplastica. Di contro è da considerare l'effetto temporaneo, o semi temporaneo, dell'intervento con filler riassorbibili o semipermanenti. L'uso di silicone, o altre sostanze permanenti, è in disuso o vietato in molti paesi occidentali.

Sotto il profilo degli effetti collaterali la natura dei fil-



ler non espone i pazienti a particolari rischi per cui, oltre a lieve gonfiore e lividi, non sono noti altri effetti collaterali. La formazione di micronoduli nelle aree trattate è da considerarsi temporanea e limitata alle 24/48 ore dopo l'intervento.

Il chirurgo Maxillo-Facciale è tra i migliori esperti per questo trattamento.

Infatti va sempre considerato che questo trattamento prevede la conoscenza completa dell'anatomia del viso con la vascolarizzazione e innervazione della zona specifica, così garantendo al paziente la massima sicurezza della pratica ed il miglior risultato possibile.

BIBLIOGRAFIA

1. Boccieri A, Finocchi V, Marianetti T: Le vie della rinoplastica – Filosofie a confronto; Acta Medica
2. Rauso R: Rhinofilling with hyaluronic acid thought as a cartilage graft. J Craniomaxillofac Surg. 2020 Mar;48(3):223-228.
3. Kontis TC: The art of camouflage: when can a revision rhinoplasty be nonsurgical? Facial Plast Surg 34(3): 270e277, 2018
4. DeLorenzi C: Complications of injectable fillers, part 2: vascular complications. Aesthet Surg J 34(4): 584e600, 2014



La nostra salute dipende dalla salute del mare: proteggiamolo



BIO MAREVIVO

Marevivo è un'associazione ambientalista - indipendente e apartitica - che dal 1985 lavora per la tutela del mare e dell'ambiente, con un'attenzione particolare a tematiche come lo studio e la conservazione della biodiversità, lo sviluppo sostenibile, la valorizzazione e promozione delle aree marine protette, la lotta all'inquinamento e alla pesca illegale e l'educazione ambientale nelle scuole e nelle università.

Il mare è la nostra madre, la nostra casa, la nostra vita, produce il 50% dell'ossigeno che respiriamo. Può continuare a svolgere la sua funzione vitale solo se è in buona salute ma purtroppo subisce silenziosamente attacchi ogni giorno. Per questo Marevivo si batte da quasi 40 anni per la tutela del mare e delle sue risorse attraverso azioni e campagne nazionali ed internazionali, lottando per ottenere leggi efficaci per la sua salvaguardia; lavora per ripulire le coste e i fondali marini e proteggerne gli abitanti e collabora con scuole e istituti nautici. Perché soltanto insieme possiamo essere parte del cambiamento.



La sopravvivenza della specie umana è legata indissolubilmente al mare: il 70% della superficie del nostro Pianeta è ricoperta dagli oceani, che ospitano il 98% della vita e che, se in buona salute, producono il 50% dell'ossigeno che respiriamo e assorbono circa il 30% della CO² generata dalle nostre attività.

Purtroppo, però, il mare è sotto attacco dovunque: la pressione antropica è enorme e mette a repentaglio non solo l'ambiente marino e suoi abitanti, ma anche l'intero equilibrio ecosistemico – costruito in miliardi di anni – e, di conseguenza, anche il nostro benessere e la nostra salute.

Tutto ciò che è nocivo per la vita o altera in maniera significativa le caratteristiche fisico-chimiche dell'acqua, del suolo, o dell'aria è inquinamento e uno dei nemici più pericolosi in assoluto, al pari dei virus che hanno sconvolto la nostra vita e la nostra salute negli ultimi anni, è proprio l'inquinamento da plastica.

Parliamo di un materiale creato solo pochi anni fa, se pensiamo all'intera vita del Pianeta, ma che in relativamente poco tempo ha danneggiato in maniera irreparabile l'ambiente. Talmente onnipresente e invasiva da essere stata definita dagli studiosi come segno distintivo dell'Antropocene, la plastica si è insinuata praticamente ovunque: dai ghiacciai agli abissi,

dal sale all'acqua e, secondo una recente ricerca condotta dall'Università di Bayreuth, in Germania, addirittura nella pioggia, che trasporta le microplastiche risucchiate dagli oceani, ormai invasi da enormi isole di plastica galleggianti che continuano pericolosamente a crescere.

Solo nel Mar Mediterraneo, finiscono ogni anno 229 mila tonnellate di plastica: è come se ogni giorno 500 container scaricassero in acqua il proprio contenuto, che si trasforma poi in microplastiche, minacciando a livello globale oltre 700 specie marine, che ingeriscono plastica scambiandola per cibo, e facendola così entrare nella catena alimentare.

Un recente studio scientifico, pubblicato sulle pagine del Journal of Hazardous Materials – ha scoperto per la prima volta una malattia che colpisce gli uccelli ed è causata direttamente dalla plastica, la cosiddetta plasticosi. Un team di ricercatori internazionali, guidato dal Museo di Storia Naturale di Londra, ha analizzato il tessuto dello stomaco di un campione di 21 esemplari già deceduti di berta piedicarnicini (Ardenna carneipeps), un grande uccello marino che vive sull'Isola di Lord Howe, in Australia. Nonostante l'isola si trovi a più di 600 chilometri dalle coste australiane, i risultati hanno dimostrato che ogni uccello aveva ingerito in

La nostra salute dipende dalla salute del mare: proteggiamolo



media dai 32 ai 53 pezzi di oggetti di plastica, che aveva causato una vera e propria fibrosi intestinale, con formazione di cicatrici nello stomaco degli uccelli.

Questo è solo un esempio dei danni che la plastica provoca agli animali e, anche se non conosciamo ancora con certezza gli effetti che può avere sull'uomo, sappiamo però che è già entrata nel nostro corpo. Il Prof. Antonio Ragusa, Direttore di Ginecologia e Ostetricia del Fatebenefratelli, in uno studio guidato in collaborazione con l'Università Politecnica delle Marche, ha riscontrato la presenza di frammenti di microplastiche nella placenta sia materna che fetale. I rischi sono seri: potrebbe alterare l'equilibrio nelle risposte che il sistema immunitario del bambino adotta nei confronti dell'ambiente esterno, modificando i delicati fenomeni epigenetici.

Sono dati da un lato sconcertanti, che però devono farci capire l'urgenza del momento, e farci riflettere spingendoci ad agire: la protezione dell'ambiente è una delle maggiori sfide del mondo contemporaneo, poiché coinvolge direttamente il suo futuro, il nostro. Per questo, Marevivo, che da quasi quarant'anni si batte per la tutela dell'ambiente e del mare, ha recen-

temente lanciato una campagna, insieme a Zero Waste Italy, che vuole sensibilizzare i consumatori sull'utilizzo, e soprattutto sull'abuso, della plastica nella nostra vita quotidiana, e vuole chiedere una legge anche in Italia che vieti l'utilizzo di queste confezioni, legge che è già attiva in altri paesi europei come la Francia.

In Europa, ogni cittadino genera quasi 180 kg di rifiuti da imballaggio all'anno, più o meno mezzo chilo al giorno, mentre in Italia vengono utilizzate ogni anno oltre 1,2 miliardi di vaschette in plastica monouso per la vendita di frutta e verdura. Scegliere di comprare soltanto prodotti sfusi ridurrebbe addirittura dell'80% l'utilizzo della plastica per questa categoria merceologica.

L'unica risposta al problema dell'inquinamento da plastica è conoscerlo e prevenirlo, per evitare di aggravare ulteriormente la situazione. Per questo, l'informazione è fondamentale per sensibilizzare più persone possibile all'acquisizione di comportamenti rispettosi dell'ambiente. Perché la nostra salute dipende dal mare, ma la salute del mare dipende dalle azioni di ognuno di noi.





I capolavori di Omero e Virgilio in un nuovo, straordinario arrangiamento narrativo. Gli eroi fondanti dell'immaginario occidentale e i sentimenti eterni delle loro gesta rivivono nell'opera di uno dei più grandi autori contemporanei. Don Winslow, maestro del thriller, canta nell'Olimpo dei Classici con accento americano e slang della malavita.

Enea 2.0 di Michele Trecca

Si sente spesso nelle telecronache delle partite di calcio: Ma cos'ha fatto... segue nome campione di turno. Beh, questa volta lo diciamo noi: Ma cos'ha fatto Don Winslow prima con *Città in fiamme* ed ora con *Città di sogni*? Anzi, cos'ha rifatto... Pensate un po', ha rifatto con il ritmo sincopato del jazz *Illiade* e poi *Eneide* e poiché trattasi di una trilogia ne vedremo ancora delle belle. Ma come si permette? Un americano, poi...

Per essere chiari. Quando ti confronti con i classici o ti limiti a un calco filologico, prendi il capolavoro e lo metti al sicuro come in un museo oppure cerchi di attualizzarlo e rischi di sbrindellarlo con scomposti ammiccamenti al presente. Né una cosa né l'altra: Don Winslow ha reinterpretato con la sua voce l'universalità dei sentimenti in gioco nella guerra fra Achei e Troiani e tutto quel che ne segue marcando stretto ma mantenendo una doverosa distanza di omaggio e rispetto dai racconti di Omero e di Virgilio. Insomma, ci sono in filigrana i caposaldi narrativi e gli eroi che conosciamo ma gli uni e gli altri hanno compiutezza di vita propria. Solo un fuoriclasse poteva riuscire in un azzardo del genere. E Don Winslow fuoriclasse lo nacque.

È un'altra faccenda, ma qualcosa di simile l'aveva già fatta in *Ultima notte a Manhattan* romanzando a suon di jazz John e Bob Kennedy, la guerra fredda e il caso Monroe. In *Città in fiamme* e *Città di sogni* ad alzare l'asticella c'è il salto temporale.

Siamo a Providence, Rhode Island, New England. Anni Ottanta. Scoppia una guerra fra le due famiglie criminali della città: gli irlandesi Murphy e gli italiani Moretti. Colpa di una donna, naturalmente. All'apparenza. Qui, comunque, la citazione è esponenziale: perché nella prima scena del romanzo oltre ad Elena ci sono di mezzo anche Venere e Ursula Andress. Leggere per credere. Magistrale poi il racconto della dinamica per cui una guerra che all'inizio nessuno voleva alla fine la combattono tutti, ferocemente. Anche Danny Ryan, marito di Terri Murphy. Suo malgrado Danny finirà per doverla guidare, quella guerra, e assumere sulle sue spalle un dolore e un fardello inimmaginabili.

Ma possibile che tra questi ignobili criminali ci siano Achille e Ettore, Agamennone e Priamo e tutti quegli eroi del nostro immaginario? Sì, e ci sono anche *Il padrino* e gli dei dell'Olimpo, le Amazzoni e la sventurata Cassandra, che nessuno ascolta, e infine l'inganno del cavallo. Poi su tutto, come in ogni guerra, una *Città in fiamme* e morte e disperazione. Vincitori e vinti. Danny Ryan è Enea e in *Città di sogni* fugge da Providence-Troia con il padre, il figlio Ian e un gruppetto dei suoi. Braccato dai rivali e dai federali. Chi lo vuole morto, chi in galera. Tutti convinti che sia in possesso di dieci chili di eroina. Poi il fato gli offre un'imprevista e ghiotta occasione per mettere da parte un bel po' di soldi e cancellare il passato criminale. Con il quale Danny ha chiuso davvero perché vuole un futuro onesto e sereno, per sé, per il figlio e per la compagnia picciola che gli è rimasta fedele. Lo vuole a tutti i costi, anche a rischio della vita.

«Danny avrebbe dovuto ucciderli tutti.

Ora lo sa.

Ma Danny Ryan non è fatto così.

È sempre stato il suo problema. Crede ancora in Dio, nel paradiso e nell'inferno e in tutte quelle stronzate.»

Danny Ryan cerca una nuova patria, reale e morale. La troverà? Intanto trova l'amore, di una regina di quella *Città di sogni* che è Hollywood. Ovviamente una diva del cinema, bella e tormentata come la più affascinante di tutte, Marilyn Monroe, che sembra Didone... o è Lavinia? E Hollywood, allora, è Cartagine o Roma? Un amore tragico ha una forza di coinvolgimento emotivo tale per cui tu che leggi di quell'amore, bello perché sai tragico, vorresti che invece, quell'amore, tragico non fosse e quindi spero in un colpo di scena, un lieto fine, qualcosa insomma che dia pace ai tuoi eroi e a te. Il libero arbitrio della fantasia può forzare ogni vincolo. Noi, invece, al silenzio siamo vincolati e pertanto non vi diciamo altro. Possiamo solo consigliarvi di leggere.

E aggiungiamo che è magistrale, ovvero da capogiro (capa che gira, e il naufragar ci è dolce), il gioco di specchi per cui il racconto della guerra di mafia fra i Moretti e i Murphy diventa cinema: una produzione milionaria di Hollywood, titolo *Providence*. Danny e alcuni della sua compagnia picciola sono, quindi, spettatori sul set delle proprie gesta criminali interpretate da grandi attori e attrici. E, domanda, che ruolo interpreta la Marilyn di Danny? In *Città di sogni* letteratura e cinema non si inseguono, s'avvinghiano, entrambe incollate alla realtà.

«Holdt gli illustra un po' quello che sta vedendo, ma Danny l'ascolta solo a metà. È perso nella stranezza di vedere la propria vita replicata, ma più vera del vero. Tutto è un po' più bello, un po' più trascurato, un po' più colorato... meglio della vita reale.

O di come me la ricordo, almeno, pensa. Il che gli fa sorgere la domanda: È la versione di Hollywood a troppo realistica, o i miei ricordi a essere smorzati?»

essere

Poi battute memorabili, tipo De Niro in *Taxi driver*, allo specchio: Ma dice a me? Oppure, sempre De Niro, *C'era una volta in America*: Che hai fatto in tutti questi anni, Noodles? Sono andato a letto presto.

E Don Winslow da par suo:

«Le andrebbe di incontrare se stesso?» chiede Holdt a Danny.

«Ci sto provando da una vita».

Novantadue minuti di applausi, appuntamento all'anno prossimo con il terzo volume, *Città in rovina*, e poi, speriamo, appuntamento anche al cinema. Intanto sia chiaro: Enea o meno, Danny Ryan uno di noi perché... il male vince sempre, ma certe volte no... nei romanzi.

Don Winslow, *Ultima notte a Manhattan*, Einaudi, pagg. 360, € 18,50

Don Winslow, *Città in fiamme*, HarperCollins, pagg. 397, € 22

Don Winslow, *Città di sogni*, HarperCollins, pagg. 381, € 22



Le nostre strutture sanitarie al servizio della tua salute



Unione Sanitaria Internazionale

Tel. 06.32868.1 r.a. Lazio

Tel. 0583.495482 Toscana

LAZIO

USI-PRATI*

Via V. Orsini, 18 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-18.00

prelievi: 7.00-12.00

domenica: 7.00-13.00 - prelievi 7.00-11.00

AXA-PALOCCO

Via Eschilo, 191 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

BORGHESIANA*

Via Casilina, 1838 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: lunedì-venerdì 7.00-12.00 - sabato 7.00-11.00

domenica: 8.00-12.00 - prelievi 8.00-10.30

COLLATINO

Viale della Serenissima, 22 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

EUR-LAURENTINA

Via V. Cerulli, 2/b (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

EUR-SERAFICO

Via P. di Dono, 9 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

EUR-MARCONI

Viale G. Marconi, 139 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Via G. Squarcialupo, 36 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Via G. Squarcialupo, 17/b (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

PIAZZA VITTORIO*

Via Machiavelli, 22 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00 - sabato 7.00-11.00

domenica: 8.00-13.00 - prelievi 8.00-11.00

PIETRALATA

Via dei Durantini, 362 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

POLICLINICO

Viale R. Margherita, 279 (RM)

Orari: 7.30-19.00 - sabato chiuso

SERPENTARA

Via G. Pacchiarotti, 95 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA MAZZINI

Viale Angelico, 39 (RM)

Orari: 7.00-13.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

FURIO CAMILLO

Via Cerreto di Spoleto, 9/21 (RM)

Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

CINECITTÀ

Viale Bruno Rizzieri, 203 (RM)

Orari: 07.00-13.00 • 15.30-18.30 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

TRIESTE

Corso Trieste, 22 (RM)

Orari: 07.00-13.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

COLLE PRENESTINO

Via Mirabella Eclano, 27 (RM)

Orari: 07.00-19.30 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

NUMIDIO QUADRATO

Via Tuscolana, 703 (RM)

Orari: 07.00-13.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

IGEA Biolab

Via Igea, 12A (RM)

Orari: 07.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-14.30 - prelievi sabato: 7.00-11.00

Via Igea, 18 (RM)

Orari: 08.00-19.00

LIDO DI OSTIA Villa del Lido

Viale del Lido, 3 (RM)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

USI Doc - LIDO DI OSTIA

Viale del Lido, 5/a (RM)

Orari: 8.30-13.00/15.30-20.00

sabato chiuso

USI Doc - PRATI*

Via V. Orsini, 18 (RM)

Orari: 8.00-20.00 - sabato 8.00-13.00

domenica: 8.00-13.00

Via V. Orsini, 27/a

Orari: 8.00-20.00 - sabato 8.00-13.00

USI Doc - TUSCOLANA

Via Tuscolana, 212/f (RM)

Orari: 8.00-19.00 - sabato 8.00-13.00



CASA DI CURA ONCOLOGICA MONOSPECIALISTICA

Viale M. Polo, 41 (Ostiense)

Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00

prelievi: 7.00-11.00

TOSCANA

CHECK UP

Arancio Via Romana Traversa II^a, 35 (LU)

Orari: 7.30-19.30 - sabato 7.30-13.30

prelievi: 7.30-12.00

SAN VITO

Sant'Anna Via Luigi Einaudi, 150 (LU)

Orari: 7.30-19.30 - sabato 7.30-12.30

Centri prelievi

Arancio Via Romana Traversa II^a, 35 (LU)

Lunata Via Pesciatina, 236 (LU)

Altopascio Via Camillo Benso di Cavour, 25 (LU)

Porcari Via Romana Est, 76 (LU)

Lammari Via delle Ville, 128 (LU)

* APERTURA DOMENICALE

Centri **USI-PRATI**, **BORGHESIANA**, **PIAZZA VITTORIO** e **USI Doc-PRATI** (Via V. Orsini, 18)

MEGLIO
SENZA
PLASTICA



#BastaVaschette

Ogni anno in Italia utilizziamo 1,2 miliardi di vaschette in plastica.

Marevivo lancia la campagna per sensibilizzare contro l'utilizzo di contenitori alimentari usa e getta che soffocano il mare e l'ambiente.

Fai la scelta giusta: compra frutta e verdura sfuse ed evita gli imballaggi inutili!



Scopri di più su
marevivo.it

