

# il caduceo

Vol.15, n° 3 - 2013



## Il Caduceo

Rivista di aggiornamento  
scientifico e cultura medica

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

DIRETTORE RESPONSABILE  
**F. Barbatì**

DIRETTORE SCIENTIFICO  
CO-EDITOR  
**B. Trinti**

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

COORDINAMENTO EDITORIALE  
**S. Trinti**

SEGRETARIA DI REDAZIONE  
**A. Cecchi**

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

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

FINITO DI STAMPARE NEL MESE  
DI SETTEMBRE 2013  
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina  
**Thetis Tropic**

Rivista medica periodica a distribuzione gratuita,  
edita a cura dell'Unione Sanitaria Internazionale.  
Le pubblicazioni o ristampe degli articoli della  
rivista devono essere autorizzate per iscritto  
dall'editore.

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

 Associato USPI  
Unione Stampa Periodica Italiana

Redazione:  
Via Machiavelli, 22 - 00185 Roma  
Tel. 06.32.868.331  
Fax 06.77.25.04.82  
ilcaduceo@hotmail.com  
[www.usi.it](http://www.usi.it)

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

## SOMMARIO

1. Sommario
2. Istruzioni agli Autori
3. La procedura Ross nell'insufficienza aortica:  
ruolo dell'imaging ecocardiografico  
*E. Rauseo, E. Indolfi, V. Paravati, C. Gaudio*
7. Il preconditionamento ischemico  
*M. Polacco, A. M. Rosignuolo, G. Spitaleri,  
C. Greco, C. Gaudio*
11. La sindrome metabolica come nuovo fattore di  
rischio cardiovascolare  
*M. Di Iorio, C. Gaudio, G. Pannarale*
16. Ustioni e cicatrici: dai crostacei una soluzione  
efficace per la cura  
*P. Mezzana*
17. Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di  
sostanze: il tabagismo  
*E.F.A. Bellizzi, C. Marsico, A. Corbisiero*
23. Le tecniche di Mindfulness: radici e protocolli  
di applicazione  
*F. Curci, L. Vergnani, R. Pannese, G. Trabucchi,  
R. Delle Chiaie, M. Biondi*
27. Le cervicobrachialgie: approccio diagnostico  
e terapeutico multidisciplinare  
*L.M. Di Giovine, G. Midulla, S. Giuli,  
A. Scaringi, F. Di Viesto*
28. La PET-TAC: tecnologia all'avanguardia  
nella diagnostica  
*F. Bartolozzi*
30. Face Balance, più cura e correzioni light  
per ringiovanire il viso in modo natural  
*S. Dima*
32. Il concetto di Motor Imagery nell'approccio  
alla riabilitazione neurologica  
*S. Lauria, S. Castellano, A. Fiumara*
36. Io che amo solo te  
*M. Trecca*

# ISTRUZIONI AGLI AUTORI

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Figure, immagini o foto

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

## Tabelle

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

## Didascalie

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

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

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

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

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

# La procedura Ross nell'insufficienza aortica: ruolo dell'imaging ecocardiografico

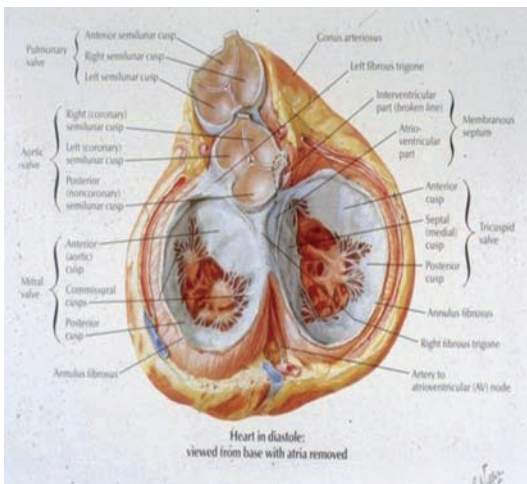
Elisa Rauseo, Eleonora Indolfi, Vincenzo Paravati, Carlo Gaudio

Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Respiratorie, Nefrologiche e Geriatriche.  
Policlinico Umberto I. Università "Sapienza" Roma

La sostituzione della valvola aortica con un homograft polmonare (Intervento Ross) è una procedura molto complessa, anche se offre eccellenti risultati nella maggior parte dei pazienti. La trascurabile morbilità connessa al tipo di tecnica e di valvola adottata, la libertà dall'anticoagulazione e la conservata capacità di crescita, rendono la procedura Ross una valida opzione terapeutica per la correzione della valvulopatia aortica, in particolare l'insufficienza, in lattanti e bambini. Grazie alla migliore qualità di vita che essa permette, tale procedura viene sempre più eseguita anche negli adulti.

## Introduzione

L'insufficienza aortica (IA) è una comune patologia valvolare; possiamo definirla come un'alterata chiusura dell'ostio aortico nella fase che segue il periodo espulsivo ventricolare, con rigurgito di sangue in senso retrogrado, ovvero dall'aorta in ventricolo sinistro. La radice aortica si inserisce nel tratto di efflusso del ventricolo sinistro ed è la struttura di supporto per la valvola aortica. Queste componenti sono strettamente associate tra di loro. Distinguiamo la porzione sottovalvolare o LVOT (left ventricular outflow tract), la porzione sopra-valvolare e la radice aortica che comprende: lembi, commissure, anulus, giunzione sinotubulare e seni di Valsalva. La corretta funzione dell'apparato valvolare aortico non dipende solo dalle cuspidi, ma anche dalla radice aortica che, se normalmente conformata, consente una corretta coaptazione delle cuspidi.



**Fig. 1** - Anatomia della valvola aortica. La valvola aortica è localizzata anteriormente e a destra rispetto alla mitrale; è in continuità con la mitrale ed è disposta al centro dello scheletro fibroso del cuore. *Atlante di Anatomia Umana, Netter.*

L'insufficienza aortica può essere conseguenza di una patologia primitiva dei lembi valvolari o di anomalie della radice aortica o dell'aorta ascendente. La causa può essere congenita o acquisita. Possiamo distinguere forme *acute* e forme *croniche* di IA. Si tratta di entità patologiche distinte, con cause, presentazione clinica, storia naturale e strategie di trattamento differenti.

## Valutazione ecocardiografica nell'IA e scelta del timing chirurgico

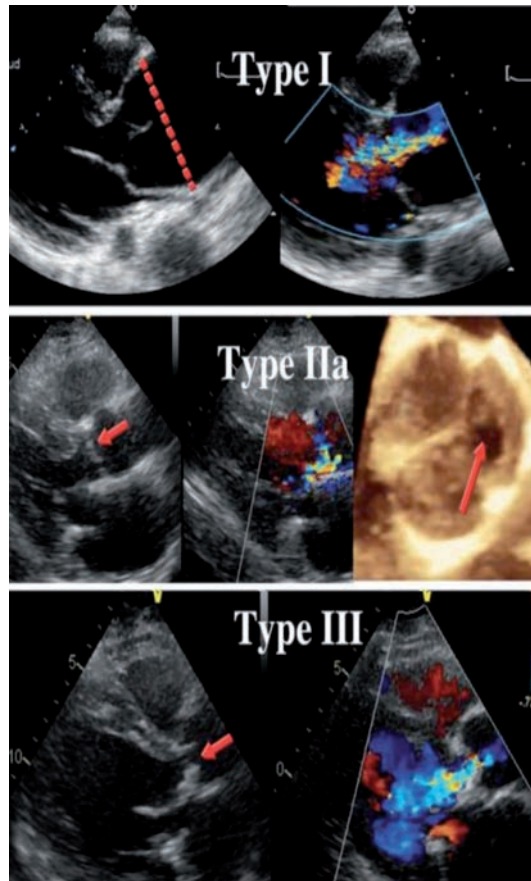
L'obiettivo della valutazione del paziente con IA è diagnosticare, quantificare e classificare il corretto meccanismo alla base della valvulopatia e le conseguenze che essa può comportare. Le tecniche di imaging, in particolare l'ecocardiografia, ci danno precise informazioni riguardo il tipo e l'estensione delle lesioni anatomiche, il meccanismo e l'entità del rigurgito, l'etiologia e la riparabilità della valvola. L'esatta valutazione del meccanismo dell'IA deve basarsi su una attenta analisi del jet di rigurgito e del complesso anatomico-funzionale della radice aortica intesa come insieme di valvola, anulus aortico funzionale (base anulare e giunzione seno-tubulare), seni di Valsalva e triangoli interleaflet. Diverse classificazioni funzionali sono state proposte ma, senza dubbio, la più comune è quella di Carpentier adattata all'IA (Fig. 2), che distingue tre tipi di IA osservabile mediante TTE (ecocardiografia transtoracica) [1]:

- Tipo 1: Dilatazione della radice aortica o perforazione dei lembi (endocardite);
- Tipo 2: Prolasso, con eccessiva mobilità dei lembi, di una o più cuspidi;
- Tipo 3: Riduzione del movimento dei lembi, come conseguenza della malattia reumatica o di calcificazioni significative secondarie.

È importante inquadrare bene il tipo e la severità dell'IA, oltre che le conseguenze emodinamiche che essa comporta, al fine di poter individuare il corretto ti-

ming chirurgico. La severità della IA sarà determinata sia dai criteri clinici (sintomatologia) che ecocardiografici:

- Valutazione del flusso di rigurgito al color-Doppler: ampiezza jet/ampiezza LVOT  $\geq 65\%$ ; Vena contracta  $\geq 6\text{mm}$ ;
- Parametri quantitativi: Volume rigurgitante  $\geq 60\text{cc}$ ; Frazione rigurgitante  $\geq 50\%$ ; EROa (area Effettiva dell'Orifizio Rigurgitante)  $\geq 0,30\text{ cm}^2$ ;
- Segni supplementari: PHT (pressure half time)  $< 200\text{ ms}$ ; Flusso aortico oloedistolico retrogrado in Ao Discendente; Dilatazione moderata o severa del ventricolo sinistro.



**Fig. 2** - Classificazione funzionale di IA secondo Carpentier. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:223-244.

La sostituzione valvolare, secondo le recenti linee-guida, è raccomandata nell'IA acuta, nei pazienti sintomatici con severa IA a prescindere dalla FE; nei pazienti asintomatici con IA severa e disfunzione sistolica del ventricolo sinistro ( $FE < 50\%$ ); asintomatici con IA severa, conservata FE ( $> 50\%$ ) e grave dilatazione del ventricolo sinistro ( $DTD > 75\text{ mm}$  o  $DTS > 55\text{mm}$ ) e infine nei pazienti con IA severa, asintomatici che si sottopongono a CABG (Coronary Artery Bypass Graft) o ad intervento chirurgico sull'aorta o su altre valvole cardiache [2].

Indications for surgery in severe aortic regurgitation		Class	Level
Surgery is indicated in symptomatic patients.		I	B
Surgery is indicated in asymptomatic patients with resting LVEF $\leq 50\%$ .		I	B
Surgery is indicated in patients undergoing CABG or surgery of ascending aorta, or on another valve.		I	C
Surgery should be considered in asymptomatic patients with resting EF $> 50\%$ with severe LV dilatation: LVEDD $> 70\text{ mm}$ , or LVESD $> 50\text{ mm}$ or LVESD $> 25\text{ mm}^2$ BSA.		IIa	C

**Fig. 3** - Linee-guida ESC/EACTS. Indicazione alla chirurgia nell'IA severa. *European Heart Journal* (2012) 33, 2451-2496.

Alcuni pazienti, selezionati opportunamente mediante TTE e TEE (ecocardiografia transesofagea), possono essere candidati alla riparazione chirurgica della valvola aortica. Oltre ad identificare il tipo di lesione, l'ecocardiografia consente di classificare anche il grado di calcificazione della valvola aortica, facendo così una predizione ecografica di riparabilità: si va dall'assenza di calcificazioni (grado 1), a spots isolati di calcificazioni (grado 2), fino ad arrivare a grandi spots che interferiscono con il movimento delle cuspidi (grado 3), oppure ad estese calcificazioni che riducono il movimento di tutte le cuspidi (grado 4). La maggior parte delle lesioni di tipo 1 e 2 sono considerate "riparabili" ("valve sparing", riparazione delle cuspidi o una combinazione di esse). Nelle valvole moderatamente calcifiche (grado 3) è importante la localizzazione delle calcificazioni: se sono localizzate solo lungo il margine libero, la valvola aortica può essere riparata. Quando, tuttavia, le calcificazioni coinvolgono il corpo delle cuspidi, la valvola è considerata non riparabile. Le lesioni di tipo 4 sono considerate non riparabili a priori. In tal caso si rende necessaria la sostituzione valvolare aortica (SVA). Le opzioni che abbiamo a disposizione sono principalmente tre:

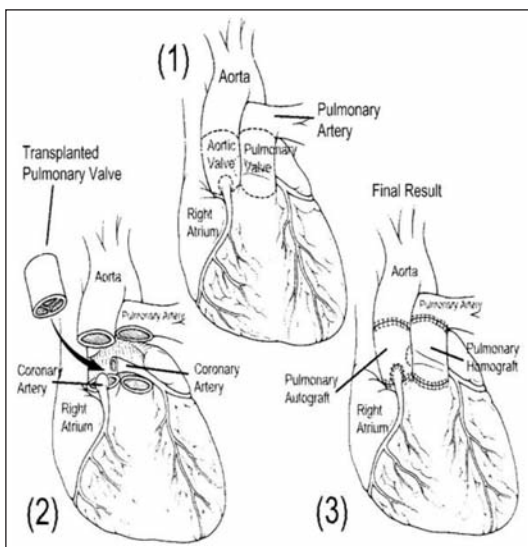
- SVA biologica: preferibile in età  $> 65$  anni, non richiede TAO (terapia anticoagulante) a lungo termine, anche se la sua vitalità è limitata (15-20 anni);
- SVA meccanica: richiede TAO ed ha una vitalità maggiore;
- La procedura Ross.

### La procedura Ross

La procedura Ross, chiamata anche *autograft polmonare*, consiste nella sostituzione della valvola aortica patologica con la valvola polmonare stessa del paziente (*autograft*) e l'impianto di una valvola biologica, solitamente di cadavere, (*homograft*) nella posizione della polmonare [3]. La procedura Ross ha diversi vantaggi rispetto alle tecniche di chirurgia convenzionale di sostituzione della valvola aortica (protesi

## La procedura Ross nell'insufficienza aortica: ruolo dell'imaging ecocardiografico

meccanica o biologica). Nella sua nuova posizione la valvola polmonare-aortica rimane vitale, non calcifica, conserva la sua capacità di crescita, non richiede terapia anticoagulante ed è raramente associata a degenerazione istologica [4]. La procedura Ross è ideale per i bambini e gli adolescenti (dove la crescita è il principale fattore limitante nell'adozione sia di bioprotesi che di valvole meccaniche) oppure per gli adulti che conducono una vita abbastanza attiva (e.g. atleti) o in coloro che hanno specifiche controindicazioni alla terapia anti-coagulante (allergie, scarsa compliance).



**Fig. 4** - Tecnica Ross. Inserimento in posizione aortica della valvola polmonare nativa autologa (autograft), reimpianto sulla medesima degli osti coronarici e interposizione di condotto valvolato eterologo in sede polmonare (homograft). *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann* 12:76-86.

La procedura, inoltre, è particolarmente indicata per le donne in età feconda, a causa dei rischi legati alla terapia anticoagulante durante la gravidanza. La metodica Ross originaria prevedeva l'inserimento della valvola polmonare autologa in posizione *sotto-coronarica*, utilizzando due linee di sutura. Questa tecnica consisteva nel conservare la normale parete aortica intorno all'*autograft*, prevenendo, teoricamente, la progressiva dilatazione della radice dell'*autograft*. La principale complicazione che si associava, tuttavia, era la distorsione della radice dell'*autograft*. Attualmente l'intervento Ross prevede l'adozione della tecnica di sostituzione di *tutta la radice aortica (all root)*, conservando così l'esatta corrispondenza delle semilunari della valvola, preservando il potenziale di crescita e con una minore incidenza di dilatazione dell'*autograft*. Affinché la procedura abbia successo, è fondamentale selezionare correttamente i pazienti: un anulus aortico <35mm e una valvola polmonare normale sono caratteristiche essenziali.

### Complicanze

La comparsa di insufficienza sulla valvola neo-aortica tale da richiedere un nuovo intervento chirurgico, è la principale complicazione che segue l'intervento Ross. Il fallimento dell'*autograft* polmonare è attribuibile all'errore tecnico al momento dell'intervento, alla progressione del rigurgito aortico dovuto all'inadeguata coaptazione dei lembi, o al mismatch [5] tra *autograft* polmonare e anulus aortico. La valvola polmonare in sede aortica si trova in condizioni emodinamiche mutate rispetto al regime pressorio nativo, e questo può essere la causa, accanto al prolasso di un lembo, di un'insufficienza progressiva nel corso degli anni. Recentemente, si è osservata una riduzione, nel follow-up a medio termine, dell'incidenza di insufficienza della neo-valvola aortica, tale da necessitare di un re-intervento, grazie all'adozione della tecnica *all root*. Il fissaggio dell'*autograft* al tessuto ricco di collagene denso dell'anulus aortico e il suo impianto senza l'aorta nativa sembra prevenire la distorsione delle commissure e - provvedendo un supporto esterno - minimizza la dilatazione dell'*autograft* polmonare.

Altra complicanza che si può osservare dopo la Ross è lo sviluppo di stenosi della polmonare-*homograft* nel tratto di efflusso del ventricolo destro. Questo fenomeno si verifica di solito durante i primi 18 mesi dopo l'intervento e si è osservato nel 10% dei pazienti. La reale causa di tale fenomeno non è nota, ma sembra essere legata ad un processo infiammatorio, più che immunologico, sviluppatosi intorno alle pareti dell'*homograft*. Tale complicanza, tuttavia, può essere prevenuta utilizzando *allografts* decellularizzati oppure FANS durante i primi tre mesi. Nessuno di questi metodi, tuttavia, si è dimostrato completamente efficace.

### Ruolo dell'ecocardiografia nella procedura Ross

La tecnica Ross è una metodica molto complessa e necessita di uno studio molto dettagliato della valvola aortica, del primo tratto dell'aorta ascendente, della valvola polmonare e del tronco polmonare. I parametri ecocardiografici più importanti da valutare sono l'anulus aortico e polmonare, in modo tale da evitare il mismatch tra *autograft*-aorta. Il TEE gioca un ruolo fondamentale soprattutto durante la fase operatoria, specie per valutare l'anatomia e la funzionalità della valvola polmonare, dal momento che essa verrà utilizzata come *autograft* in sede aortica [6]. La proiezione asse-corto esofagea-superiore consente di visualizzare l'RVOT, la valvola polmonare e il tratto prossimale dell'arteria polmonare. Mediante il PW-Doppler sulla valvola polmonare si può verificare che non vi siano né gradienti né segni di insufficienza. Attraverso la proiezione medio-esofagea asse lungo 2 camere (0° a 130°) è possibile valutare l'anulus aortico, l'aorta ascendente prossimale e, con il Color-Doppler, valutare la severità dell'insufficienza [7]. Il rigurgi-

to polmonare deve essere quantificato prima e dopo il posizionamento della valvola polmonare-*autograft* in sede aortica attraverso il Color-Doppler. Un rigurgito di grado superiore a ++/4, moderato, è considerato segno di disfunzione dell'*autograft*. Dopo l'intervento Ross è importante valutare l'impatto emodinamico dell'*autograft* polmonare a livello aortico e dell'*homograft* a livello polmonare. Per poter cogliere i segni precoci di deterioramento valvolare o di scompenso emodinamico, è necessario un follow-up ecocardiografico mediante TTE nel breve periodo (da 7 a 30 giorni dall'intervento), nel medio periodo (da 3 a 6 mesi) e successivamente con cadenza annuale dall'intervento chirurgico. Gli studi più recenti consigliano di valutare nel follow-up l'emodinamica valvolare polmonare e aortica sia attraverso il gradiente transvalvolare che l'EROa [7]. Ulteriori studi sono necessari per identificare in primis i fattori responsabili del deterioramento della performance emodinamica dell'*homograft* in sede polmonare e per determinare il suo impatto su RVOT (right ventricular outflow tract) e sullo stato clinico. Nuovi parametri all'ecocardiografia TTE, TEE e 3D dovrebbero essere studiati per cogliere i segni precoci di tale deterioramento.

### Conclusioni

La procedura Ross permette la correzione di valvulopatie aortiche non suscettibili di riparabilità, in particolare l'IA, sfruttando la simile performance emodinamica che l'*autograft* polmonare ha nella neo-sede aortica. Il notevole vantaggio che comporta, legato soprattutto al non dover ricorrere alla TAO e la conservata capacità di crescita, rendono tale procedura ideale per pazienti giovani e donne in periodo fecondo.

L'imaging ecocardiografico ha un ruolo fondamentale non solo nel selezionare i pazienti ideali che possano beneficiare di tale intervento, ma anche nel follow-up al fine di cogliere i segni precoci di deterioramento, principalmente, dell'*homograft*.

### Bibliografia

1. Lancellotti P. et al. *European Association of Echocardiography recommendations for the Assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease)*. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 223-244.
2. ESC/EACTS *Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012)*. European Heart Journal 2012; 33: 2451-249.
3. Ross DN: *Homograft replacement of the aortic valve*. Lancet 1967; 2: 956-958.
4. Elkins RC, Santangelo KL, Randolph JD, et al: *Pulmonary autograft replacement in children: the ideal solution?* Ann Surg 1992; 216: 363-371.
5. Chambers JC, Somerville J, Stone S, Ross DN: *Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease: Long-term results of the pioneer series*. Circulation 1997; 96: 2206-2214.
6. David TE, Omran A, Webb GD, Rakowski H, Armstrong S, Sun Z: *Geometric mismatch of the aortic and pulmonary roots causes aortic insufficiency after the Ross procedure*. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112: 1231-1237.
7. Carmen B. Gomez, MD, Pablo G. Stutzbach, MD, Eduardo Guevara, MD, and Roberto R. Favalaro, MD. *Does Intraoperative Transesophageal Echocardiography Predict Pulmonary Valve Dysfunction During the Ross Procedure?* Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2002; 16(4): 437-440.
8. Takkenberg et al. *The Ross procedure: a systematic review and meta-analysis*. Circulation. 2009; 119: 222-228.

### Infezioni ospedaliere. Per abatterle il prodotto di una start up italo-svizzera

Si tratta di un sistema di disinfezione che utilizza una soluzione di perossido d'idrogeno e cationi d'argento: si chiama 99MS e in fase di sperimentazione ha quasi azzerato l'incidenza media delle infezioni da *Clostridium difficile*, facendole passare dal 4,61% allo 0,2%. La tecnologia è stata creata da 99 Technologies, start up tecnologica italo-svizzera la cui mission è quella di combattere il fenomeno delle infezioni nosocomiali attraverso una pervasiva ed efficace azione di disinfezione ambientale preventiva. Un problema non solo italiano, visto che ad oggi oltre 4,1 milioni di persone nell'Unione Europea vengono colpite da un'infezione nosocomiale con un bilancio tragico: 37.000 morti, 16 milioni di giorni di degenza extra, 7 miliardi di € di costi aggiuntivi per i sistemi sanitari (Fonte: European Center for Disease Control). L'innovazione introdotta dalla tecnologia HyperDRYMist di 99T permette di superare le limitazioni, tuttora esistenti, nelle modalità di disinfezione manuale correntemente in uso in ambiente sanitario. ([quotidianosanita.it](http://quotidianosanita.it))

# Il preconditionamento ischemico

Marina Polacco, Aldo Maria Rosignuolo, Giosafat Spitaleri, Cesare Greco, Carlo Gaudio

Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Respiratorie, Nefrologiche e Geriatriche.  
Policlinico Umberto I. Università "Sapienza" Roma.

La malattia coronarica è la principale causa di morte nel mondo industrializzato. La sua maggior manifestazione fisiopatologica è rappresentata dall'infarto miocardico, un evento causato dalla rottura di una placca aterosclerotica instabile che porta ad una occlusione trombotica coronarica. L'infarto miocardico necessita di una immediata rivascolarizzazione tramite trombolisi o angioplastica percutanea o attraverso una rivascolarizzazione chirurgica emergente. Il danno che si realizza avviene attraverso due differenti meccanismi, uno direttamente legato all'ischemia, l'altro nella fase di riperfusione (danno da riperfusione), con alterazioni strutturali e funzionali che coinvolgono anche il microcircolo oltre alle cellule cardiache. Nel miocardio sottoposto ad ischemia e riperfusione la morte cellulare può avvenire sia per necrosi sia per apoptosi. Mentre la necrosi può essere causata sia dall'ischemia che dalla riperfusione, l'apoptosi è indotta soprattutto dalla riperfusione. Nonostante il raggiungimento di terapie mediche ottimali, la mortalità per malattia coronarica rimane alta e, per migliorare gli outcomes clinici di questo

gruppo di pazienti, sono necessari sistemi terapeutici innovativi che possano limitare queste forme di danno. A questo proposito stanno emergendo nuove strategie che limitano il danno cardiaco, preservando la funzionalità ventricolare sinistra e, potenzialmente, migliorando la morbilità e la mortalità dei pazienti con malattia coronarica. Esse sfruttano la capacità endogena di adattamento esercitata dalle cellule miocardiche, che consente loro di prolungare la sopravvivenza in corso di una grave o totale assenza di ossigeno, e di proteggersi anche dal danno da riperfusione. Numerosi studi sperimentali sugli animali hanno dimostrato come l'induzione di brevi episodi ischemici non letali, precedenti una prolungata occlusione coronarica, e la successiva riperfusione riducano significativamente le dimensioni infartuali. Questo effetto è noto come "precondizionamento ischemico".

Il preconditionamento può essere definito come un rapido fenomeno di adattamento in risposta a brevi episodi di ischemia sub-letale, capace di determinare un effetto protettivo nei confronti del danno indotto, da un successivo, più prolungato, evento

ischemico. I meccanismi del preconditionamento ischemico sono complessi e non sono ancora stati completamente chiariti. Diverse sono le ipotesi che cercano di spiegare i meccanismi protettivi alla base di questo fenomeno. Un'ipotesi si basa sull'apertura di circoli collaterali dopo breve ischemia, tuttavia l'effetto protettivo non può essere spiegato semplicemente da questo, dato che la protezione è presente, a livello sperimentale, indipendentemente dal grado di flusso collaterale.

Un'altra ipotesi è legata al fenomeno dello stunning. È noto come brevi episodi ischemici possano determinare uno stunning regionale, ed è stato appunto ipotizzato che la minor richiesta metabolica risultante in queste aree sia alla base della riduzione dell'estensione della necrosi durante l'ischemia. In realtà è stato dimostrato come il grado di stunning non sia correlato al grado di protezione e come una volta abolito il fenomeno di stunning con infusione di dobutamina non venga meno l'effetto protettivo. Inoltre lo stunning è caratterizzato da un prolungato recupero della funzione contrattile miocardica.

Quello che è chiaro è che il fenomeno di preconditionamento viene innescato dall'ischemia, si determina a livello miocitario, è associato ad una riduzione dell'acidosi

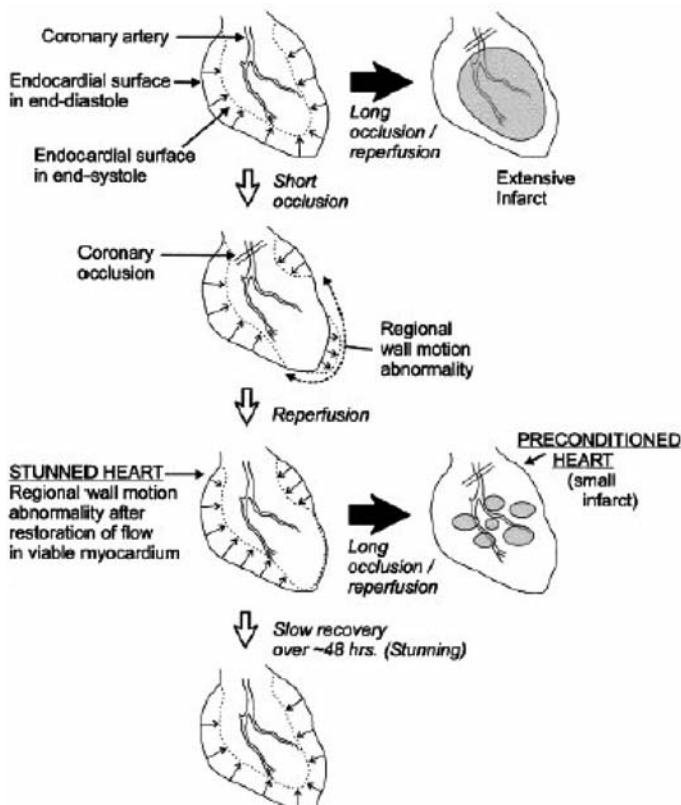


Fig. 1 - Rappresentazione del fenomeno di stunning e di preconditionamento (da Kloner R e Jennings R, 2001).

intracellulare durante ischemia e ad un minor tasso di deplezione di ATP. Il risultato finale è un ritardo della morte cellulare. I segnali intracellulari della trasduzione alla base del fenomeno non sono ancora stati ben chiariti; tra i mediatori coinvolti ci sono i recettori adenosinici, i canali del potassio ATP-dipendenti e una specifica isoforma di proteinchinasi C (isoforma epsilon PKC). La protezione conferita da questa cascata di eventi è caratterizzata da una curva temporale bifasica. Esiste una prima fase chiamata "classica o precoce" che agisce nelle prime due ore dallo stimolo precondizionante, questa è seguita da una seconda finestra temporale chiamata anche fase "ritardata" che compare a 24 ore dallo stimolo ischemico e conferisce una protezione all'incirca per 48-72 ore, questa, sebbene meno efficace del precondizionamento ischemico precoce, diminuisce l'area di necrosi di circa il 25%, e può associarsi ad una riduzione dello stunning miocardico post-ischemico. La fase di precondizionamento precoce potrebbe in parte spiegare il fenomeno della tolleranza all'angina, il cosiddetto "warm-up", per il quale, nei pazienti con angina da sforzo, continuando l'esercizio fisico diminuisce la severità dei sintomi.

La seconda fase, di maggior durata rispetto a quella del precondizionamento classico, è legata all'espressione di nuove proteine citoprotettive, quali le "heat shock proteins" ed enzimi antiossidanti, probabilmente come risultato di modificazioni genomiche. La comparsa di un gran numero di nuovi prodotti genici, inclusi proto-oncogeni e proteine regolatrici, così come i rimaneggiamenti post-traduzionali delle proteine, potrebbero essere stimolati, dopo applicazione dello stimolo ischemico sub-letale, come parte della risposta allo stress ed anche come conseguenza dell'attivazione di vie metaboliche stimolate dal rilascio locale di mediatori paracrini durante il precondizionamento. I meccanismi molecolari e gli effetti ottenuti a livello cellulare e clinico coinvolti nel precondizionamento sono in continua fase di studio. In una recente review Granfeld et al. ne analizzano i vari aspetti, riassumendone e trattandone in dettaglio le conseguenze cellulari e fisiologiche. Il precondizionamento è un fenomeno che è stato dimostrato anche nell'uomo. Yellon e coll, in uno studio condotto su biopsie miocardiche ottenute durante bypass cardiopolmonare, hanno dimostrato che brevi episodi ischemici riducevano il rilascio di indici di miocitolisi e preservavano la funzione cellulare. Nello studio di Yellon un gruppo di pazienti veniva sottoposto ad un protocollo di precondizionamento consistente in due periodi di tre minuti di clampaggio aortico alternati a due minuti di riperfusione e seguiti da dieci minuti di ischemia sostenuta con clampaggio aortico seguiti da nuova riperfusione, mentre il gruppo di controllo non riceveva il protocollo iniziale prima della fase ischemica. Questo aveva comportato una ridotta deplezione di ATP nei cuori precondizionati, rendendo possibile la dimostrazione di marker biologici di precondizionamento anche in vivo, e dimostrando inoltre che brevi periodi di ischemia indotti prima del clampaggio aortico possono offrire un va-

lido metodo di protezione miocardica nei pazienti sottoposti a procedure chirurgiche di bypass aorto-coronarico. Un'altra evidenza di precondizionamento nell'uomo è derivata dallo studio di Deutsch et al. condotto su pazienti sottoposti ad angioplastica coronarica ed è rappresentata dalle ripetute insufflazioni del palloncino durante angioplastica. Ai pazienti venivano eseguite due insufflazioni sequenziali di 90 secondi seguite da riperfusione, osservando come la seconda di queste fosse associata ad un minor grado di dolore toracico, ad un minor soprasslivellamento del tratto ST, ad una minor produzione di lattato e a più bassi valori di pressione arteriosa polmonare media. Questi dati sono stati successivamente confermati anche da altri autori. Cribier e coll. nel 1992 hanno sottoposto a cinque insufflazioni del palloncino da angioplastica, un gruppo di diciassette pazienti con stenosi del ramo discendente anteriore della coronaria sinistra, osservando come ad ogni successiva insufflazione il paziente riferisse una riduzione del dolore toracico, fosse presente un minor soprasslivellamento del tratto ST e soprattutto come fosse evidente una minor compromissione della funzionalità ventricolare sinistra. Esistono numerosi studi che hanno dimostrato come brevi episodi anginosi che avvengono nelle ore precedenti l'infarto agiscano come fattore di precondizionamento ischemico. Sul piano clinico, l'angina preinfartuale potrebbe indurre il precondizionamento ischemico. Varie osservazioni hanno mostrato l'effetto protettivo dell'angina preinfartuale, che si manifesta limitando l'estensione infartuale valutata con il picco enzimatico, riducendo il numero di morti intraospedaliere, diminuendo gli episodi di scompensi e/o shock, portando inoltre ad una riduzione degli eventi aritmici ed al miglioramento della funzione cardiaca valutata con ventricolografia. L'angina pre-infartuale ha un ruolo protettivo dall'ischemia anche nei confronti dell'endotelio delle arteriole coronariche. Questo precondizionamento microvascolare risulterebbe in un ridotto noreflow e aumentata perfusione miocardica dopo rivascolarizzazione, ed è ormai noto come la perfusione miocardica rivesta un ruolo importante, assieme al ripristino del flusso coronarico dell'arteria responsabile, nel limitare il rimodellamento ventricolare migliorando quindi la prognosi nei pazienti con infarto.

La correlazione tra perfusione microvascolare ed angina pre-infartuale è stata valutata con ecocontrasto. Meritano di essere qui citate altre due forme di condizionamento ischemico che stanno suscitando notevole interesse per le loro potenzialità terapeutiche nella pratica clinica quotidiana. Queste sono il postcondizionamento ed il precondizionamento remoto ischemico. Il postcondizionamento ischemico consiste nell'indurre sul cuore brevi episodi non letali di ischemia nel momento della riperfusione dopo un episodio di ischemia prolungata, che ha la capacità di ridurre il grado di danno miocardico. Il post-condizionamento protegge le cellule miocardiche più dal danno da riperfusione che da quello ischemico.



## Il preconditionamento ischemico

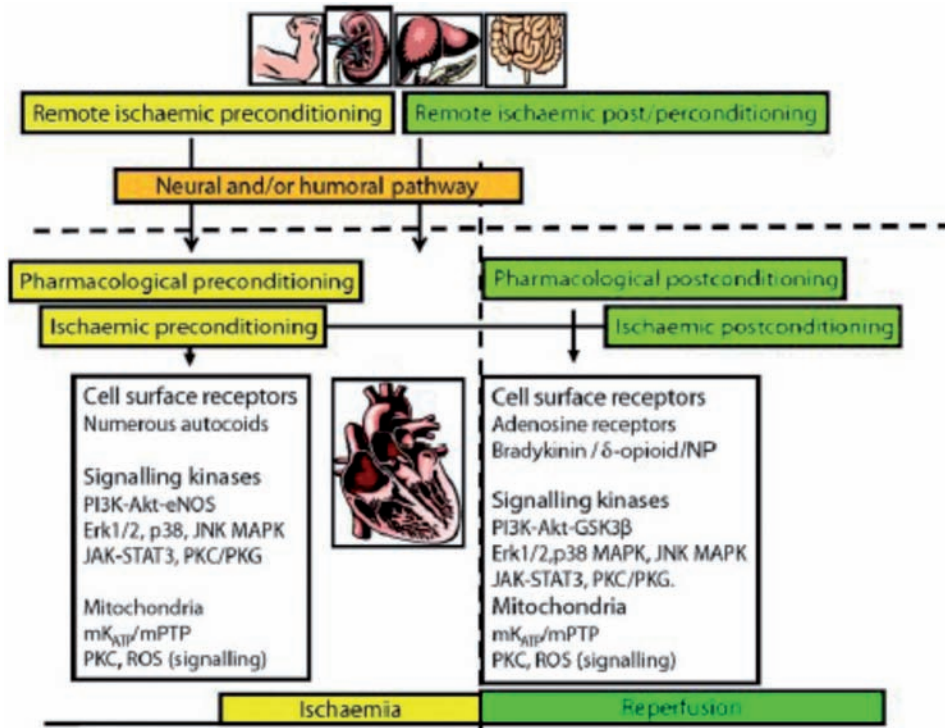


Fig. 2 - Vie di segnale coinvolte nel fenomeno cardioprotettivo di condizionamento (da Haunsley DJ e Yellon D, 2009).

### Discussione

Il tempo intercorrente tra l'occlusione coronarica e la riperfusione è uno dei maggiori determinanti l'estensione della necrosi miocardica. Dopo l'occlusione coronarica, la necrosi miocardica inizia, dapprima, nelle regioni subendocardiche, poi con il perdurare dell'occlusione, questo danno diventa irreversibile e prosegue con un meccanismo di fronte d'onda verso

il subepicardio. Questa progressione infartuale può essere modificata da diversi fattori che includono: la presenza di circoli collaterali nell'area a rischio, la domanda miocardica di ossigeno ed il preconditionamento ischemico. Brevi episodi di ischemia che ne precedono uno più prolungato proteggono il miocardio dal danno ischemico, e l'angina pre-infartuale è una manifestazione clinica del preconditionamento ischemico.

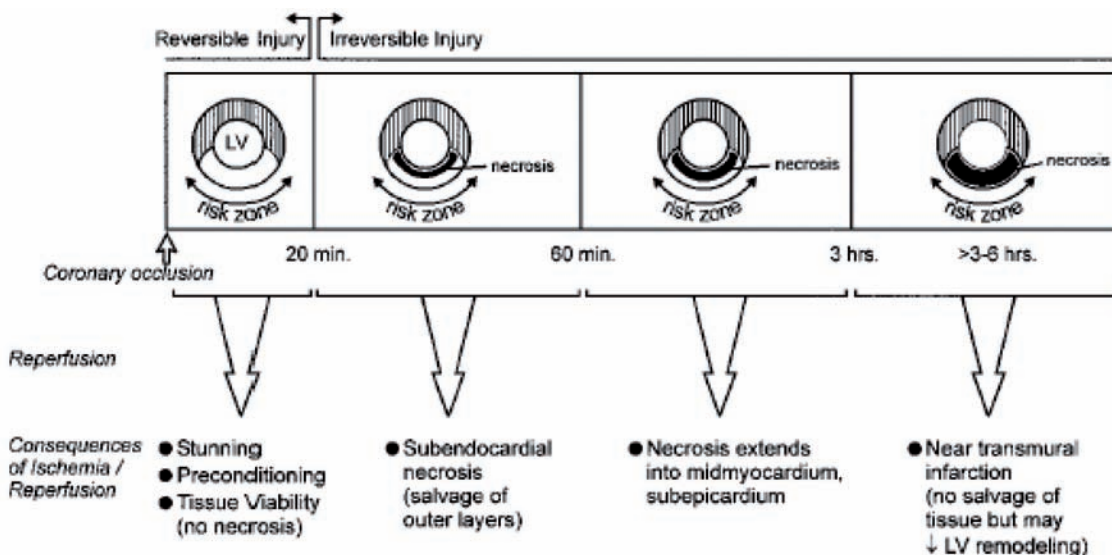


Fig. 3 - Effetti dell'ischemia e della riperfusione cardiaca basata su modelli animali. (da Kloner R e Jennings R, 2001).

## Bibliografia

1. Ambrosio G, Weisman HF, Mannisi JA et al. Progressive impairment of regional myocardial perfusion after initial restoration of postischemic blood flow. *Circulation* 1989; 80: 1846-61.
2. Zhao ZQ, Vinten-Johansen J. Myocardial apoptosis and ischemic preconditioning. *Cardiovasc Res* 2002; 55: 438-455.
3. Cohen MV, Liu GS, Downey JM. Preconditioning causes improved wall motion as well as smaller infarcts after transient coronary occlusion in rabbits. *Circulation* 1991; 84: 341-49.
4. Lamendola P, Di Monaco A, Barone L et al. Meccanismi di protezione delle cellule miocardiche dal danno da ischemia/riperfusion e potenziali implicazioni terapeutiche. *G Ital Cardiol* 2009; 10: 28-36.
5. Miura T, Goto M, Urabe K et al. Does myocardial stunning contribute to infarct size limitation by ischemic preconditioning? *Circulation* 1991; 84: 2504-2512.
6. Matsuda M, Catena TG, Vander Heide RS et al. Cardiac protection by ischemic preconditioning is not mediated by myocardial stunning. *Cardiovasc Res* 1993; 27:585-592.
7. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of Brief Ischemia: Stunning, Preconditioning, and Their Clinical Implications Part 2. *Circulation* 2001; 104: 3158-3167.
8. Granfeldt A, Lefer DJ, Vinten-Johansen J. Protective ischaemia in patients: preconditioning and postconditioning. *Cardiovascular Research* 2009; 83: 234-246.
9. Cribier A, Korsatz L, Koning R, et al. Improved myocardial ischemic response and enhanced collateral circulation with long repetitive coronary occlusion during angioplasty: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 578-586.

### Italiani scoprono "chiave" che controlla metabolismo cellulare

Scoperto un nuovo meccanismo di controllo del metabolismo cellulare, che vede al centro due proteine: mTor e Ambra1. Grazie alla scoperta di un pool di ricercatori dell'Università Roma Tor Vergata e Fondazione Santa Lucia, finanziata da Airc, Telethon e Fism, sarà dunque possibile mettere a punto nuove strategie farmacologiche in grado di controllare le scelte metaboliche e dunque il processo di autofagia delle nostre cellule in diverse patologie. Lo studio è stato pubblicato su "Nature Cell Biology". Il gruppo di ricerca condotto da Francesco Cecconi del Dipartimento di Biologia dell'Università di Tor Vergata ha dunque svelato un meccanismo fondamentale nel controllo del metabolismo di ogni nostra cellula. Conoscere in dettaglio il modo in cui le cellule utilizzano i nutrienti e mobilitano le loro risorse energetiche è di grande importanza in oncologia e nella lotta contro molte altre malattie (neurodegenerazioni, distrofie muscolari congenite, autoimmunità, oltre naturalmente alle malattie metaboliche, quali l'obesità o le malattie da accumulo lisosomiale). Le cellule tumorali, infatti, crescono velocemente utilizzando meccanismi alternativi per produrre energia e prediligendo il riciclaggio dei propri componenti anziché lo sfruttamento delle risorse esterne. Mettono in pratica, quindi, un attento piano di "risparmio energetico" per riprodursi a lungo, reagire alla risposta del nostro sistema immunitario ed invadere i nostri tessuti. Questo processo prende il nome di autofagia. Con lo stesso sistema, si pensa che spesso le cellule tumorali sfuggano alle aggressioni della chemioterapia o dei nuovi farmaci biologici. I neuroni e le cellule muscolari, invece, ricorrono alla stessa attività metabolica alternativa per "ripulirsi" da sostanze tossiche o da organuli difettosi e, quando il meccanismo di ripulitura si inceppa, vanno incontro a degenerazione, come avviene ad esempio nel morbo di Parkinson o nella distrofia di Bethlem. L'autofagia può avere, dunque, per la salute umana, ruoli negativi come nei tumori, oppure positivi, come nelle malattie degenerative, a seconda delle circostanze. Molecola chiave nella regolazione metabolica di tutte le nostre cellule è la grande proteina mTor, ossia il principale regolatore di come e quando le cellule producono altre proteine. Questa proteina integra infatti tutte le comunicazioni che provengono dai nutrienti e dai fattori di crescita, e funge da punto di connessione fra i segnali cellulari per controllare crescita, metabolismo, e persino longevità nelle cellule sane. I ricercatori diretti da Cecconi hanno scoperto che mTor - definita pochi mesi fa il gene 'master' della vita dagli scienziati - quando la cellula è in buona salute e i nutrienti a sua disposizione abbondano, blocca ogni attività di risparmio energetico nella cellula stessa, mediante la specifica regolazione biochimica della proteina Ambra1, limitando, in sostanza, il ricorso della cellula stessa a vie metaboliche alternative. Se invece la cellula è sottoposta a stress e i nutrienti scarseggiano, questo blocco è rimosso, mTor smette di funzionare e Ambra1 si attiva sostenendo così l'autofagia come sistema di riequilibrio energetico. I ricercatori hanno anche scoperto come Ambra1 regoli l'autofagia: Ambra1 modifica la proteina Ulk1, stabilizzandola, affinché stimoli e mantenga il processo autofagico in funzione. Questo meccanismo è di grande importanza perché "è difficile modulare i davvero pochi bersagli molecolari di mTor, sinora identificati nella cellula per controllare il metabolismo cellulare. Si può prevedere, quindi - concludono i ricercatori - che questa scoperta consenta la messa a punto di nuove strategie farmacologiche mirate a modulare Ambra1 e mTor, e capaci di controllare le scelte metaboliche delle nostre cellule in numerose condizioni patologiche, anche molto diverse fra loro". (*Adnkronos Salute*)

# La sindrome metabolica come nuovo fattore di rischio cardiovascolare

*Martina Di Iorio, Carlo Gaudio, Giuseppe Pannarale*

Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Respiratorie, Nefrologiche e Geriatriche.  
Policlinico Umberto I. Università "Sapienza" Roma.



La sindrome metabolica è una condizione comune che colpisce circa il 20-25% della popolazione generale<sup>[1]</sup>. Si stima una prevalenza, in Europa, del 15,7% negli uomini e del 14,2% nelle donne<sup>[2]</sup> con un aumento della prevalenza all'aumentare dell'età e un picco tra i 50 e i 60 anni, sino al 43% degli adulti con più di 60 anni.

Essa comprende un insieme di alterazioni multiple (obesità addominale, dislipidemia aterogena, alterata tolleranza glucidica ed elevata pressione arteriosa) che sono importanti da riconoscere perché sono correlate ad un rischio più elevato di sviluppare diabete mellito e malattie cardiovascolari (CV).

## Introduzione

Il termine "sindrome metabolica" è comunemente utilizzato per descrivere un'entità clinica rappresentata dalla coesistenza di alterazioni multiple che comprendono l'obesità, in modo particolare l'obesità addominale, l'alterata tolleranza glucidica, la dislipidemia aterogena e l'ipertensione arteriosa.

Queste alterazioni rappresentano un cluster di fattori di rischio di origine metabolica che è importante riconoscere precocemente, perché promuovono direttamente lo sviluppo di malattie CV e diabete mellito di tipo 2<sup>[3]</sup>.

È stato dimostrato, infatti, che individui che presentano la sindrome metabolica hanno un rischio tre volte superiore di sviluppare malattie CV ed un rischio di cinque volte superiore di sviluppare diabete mellito di tipo 2 rispetto agli individui che non la presentano<sup>[4]</sup>. Negli ultimi anni sono stati proposti molti criteri diagnostici da utilizzare nella pratica clinica per identificare i soggetti con sindrome metabolica. Queste definizioni differiscono per i parametri proposti e per i limiti dei valori, ma generalmente sono in accordo per quanto riguarda i principali componenti della sindrome.

Tali definizioni ci aiutano ad identificare precocemente i soggetti che sono a rischio di sviluppare malattie CV e diabete e che quindi potrebbero beneficiare di una adeguata prevenzione.

## La definizione del NCEP ATP III

Certamente la definizione che ha reso "popolare" la sindrome metabolica è stata quella del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) del 2001<sup>[5]</sup>, la quale considera la sindrome metabolica come un insieme di fattori di rischio per malattie CV.

Per la sua semplicità applicativa è rapidamente divenuta la modalità diagnostica più utilizzata.

Il NCEP ATP III identifica sei componenti della sindrome metabolica:

1. Obesità addominale
2. Dislipidemia aterogena

3. Elevata pressione arteriosa
4. Insulino-resistenza e/o intolleranza al glucosio
5. Stato pro-infiammatorio
6. Stato pro-trombotico

Di seguito saranno brevemente descritti:

*Obesità addominale* - È la forma di obesità più fortemente associata alla sindrome metabolica e si presenta clinicamente come un aumento della circonferenza della vita.

*Dislipidemia aterogena* - Si manifesta tipicamente con una elevata concentrazione di trigliceridi e bassa concentrazione di colesterolo HDL. Ad un'analisi più dettagliata usualmente si ritrovano altre anomalie delle lipoproteine, quali aumento delle lipoproteine remnants, elevata apolipoproteina B, particelle LDL piccole e dense, particelle HDL piccole. Singolarmente tutte queste componenti sono aterogene<sup>[6]</sup> e sono osservate sia nei pazienti con sindrome metabolica sia nei pazienti con diabete di tipo 2.

*Elevata pressione arteriosa* - È fortemente associata con l'obesità e comunemente si ritrova nei soggetti con l'insulino-resistenza.

*Insulino-resistenza* - È presente nella maggioranza dei soggetti con sindrome metabolica ed è notevolmente associata agli altri fattori di rischio metabolici che insieme concorrono ad aumentare il rischio di malattie CV. Inoltre, pazienti con insulino-resistenza di vecchia data tendono a sviluppare poi un'intolleranza al glucosio che potrà evolvere in iperglicemia e quindi in diabete mellito.

*Stato pro-infiammatorio* - Si riconosce clinicamente come un aumento della proteina C reattiva (PCR) ed è dovuto all'eccessivo rilascio di citochine infiammatorie da parte del tessuto adiposo, proprio per questo è strettamente correlato all'obesità.

*Stato pro-trombotico* - È caratterizzato da un aumento plasmatico dell'inibitore dell'attivazione del plasminogeno 1 (PAI-1) e del fibrinogeno, anche associato con la sindrome metabolica. Il fibrinogeno, un mediatore di fase acuta come la PCR, aumenta in seguito al rilascio di citochine infiammatorie, perciò questi stati

pro-infiammatori e pro-trombotici potrebbero essere metabolicamente interconnessi.

Questi componenti costituiscono una particolare combinazione di fattori di rischio per malattie CV che il NCEP ATP III definisce di base, maggiori ed emergenti.

Secondo il NCEP ATP III, l'obesità (soprattutto quella addominale), l'inattività fisica ed una dieta aterogena sono considerati fattori di rischio di base; il fumo di sigaretta, l'ipertensione, gli elevati livelli di colesterolo LDL, i bassi livelli di colesterolo HDL, la familiarità per malattie CV e l'invecchiamento sono considerati fattori di rischio maggiori; infine, elevati livelli di trigliceridi, particelle LDL piccole e dense, insulino-resistenza, intolleranza al glucosio, stato pro-infiammatorio e pro-trombotico sono considerati fattori di rischio emergenti.

Questi ultimi cinque fattori sono definiti come fattori di rischio "metabolico", ovvero fattori di rischio che apparentemente promuovono lo sviluppo di aterosclerosi.

I criteri del NCEP ATP III sono mostrati in Tab. 1<sup>[7]</sup>.

Tab. 1 - Criteri diagnostici secondo il NCEP ATP III.	
Fattori di rischio	Valori
Obesità addominale	
uomini	≥ 102 cm
donne	≥ 88 cm
Trigliceridi	≥ 150 mg/dl
Colesterolo HDL	
uomini	< 40 mg/dl
donne	< 10 mg/dl
Pressione arteriosa	≥ 130/85 mmHg
Glicemia a digiuno	≥ 110 mg/dl

La presenza di tre o più criteri dei cinque mostrati nella tabella ci permette di fare diagnosi di sindrome metabolica.

Il NCEP ATP III evidenzia l'importanza dell'obesità addominale definita come un aumento della circonferenza vita per la diagnosi, i cui valori sono stabiliti, in base alle linee guida per l'obesità del National Institutes of Health, in ≥ 102 cm negli uomini e ≥ 88 cm nelle donne.

L'obesità addominale è quindi il primo criterio fondamentale per la diagnosi, seguono poi l'aumento dei livelli dei trigliceridi, il ridotto colesterolo HDL, l'elevata pressione arteriosa e l'elevata glicemia.

L'insulino-resistenza non è inserita tra i criteri diagnostici, anche se molte persone che mostrano tutti i criteri del NCEP ATP III per la diagnosi potranno essere insulino-resistenti, questo probabilmente per la presenza di condizioni predisponenti come la sindrome dell'ovaio policistico, l'aumento della PCR > 3 mg/dl, la microalbuminuria, l'IGT e i livelli elevati di apolipoproteina B<sup>[8]</sup>. Infine, la presenza di diabete

mellito di tipo 2 non esclude una diagnosi di sindrome metabolica.

## Meccanismi patogenetici

Sebbene la sindrome metabolica sia stata oggetto di un crescente interesse, come testimoniato dai molteplici studi pubblicati su numerose riviste scientifiche negli ultimi decenni, la sua patogenesi rimane ancora poco conosciuta, probabilmente a causa di una multifattorialità comprendente fattori sia genetici sia ambientali.

I principali fattori responsabili sembrerebbero essere l'eccesso di grasso corporeo e una suscettibilità metabolica<sup>[9]</sup>. Quest'ultima rappresenta la componente principale sulla quale agisce poi l'eccesso di grasso corporeo determinando lo sviluppo della sindrome stessa. La suscettibilità metabolica deriva a sua volta da: fattori genetici che alterano il segnale insulinico, anomalie del tessuto adiposo, inattività fisica, invecchiamento, variabili poligeniche (individuali e razziali), disfunzioni endocrine e farmaci.

La suscettibilità metabolica si manifesta con l'insulino-resistenza che è riportata da più autori come possibile elemento comune alla base della sindrome: essa è stata individuata come causa principale delle alterazioni del metabolismo glucidico (alterata tolleranza al glucosio e diabete mellito di tipo 2); inoltre è stata associata all'obesità viscerale, alla dislipidemia e all'ipertensione arteriosa ed è nota come fattore di rischio per le patologie cardiovascolari.

Sono state formulate differenti ipotesi per spiegare l'insorgenza dell'insulino-resistenza nei pazienti affetti dalla sindrome metabolica. È universalmente accettata l'associazione tra obesità e insulino-resistenza, anche se non è ancora stata chiarita quale sia la relazione causa-effetto tra tali condizioni<sup>[10]</sup>.

Un semplice schema patogenetico è rappresentato in Fig. 1.

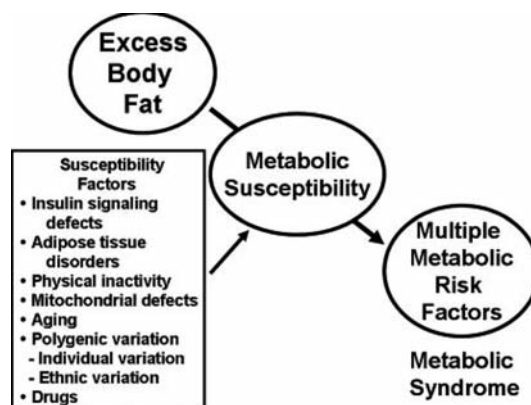


Fig. 1 - Patogenesi della sindrome metabolica. Per la manifestazione delle multiple anomalie, metaboliche e non, che compongono la sindrome, un eccesso di grasso corporeo deve essere combinato a una suscettibilità metabolica, a sua volta dipendente da numerosi fattori (genetici e ambientali) [J Clin Endocrinol Metab, February 2007, 92(2):399-404].

## Sindrome metabolica o un cluster di fattori di rischio?

Nella letteratura medica è molto vivace il dibattito attorno al quesito se la sindrome metabolica si tratti di una vera sindrome o di un semplice "cluster" di fattori di rischio CV<sup>[11,12]</sup>.

Nelle definizioni più recenti (NCEP ATP III e IDF) essa è considerata un fattore di rischio per diabete mellito di tipo 2 e malattie CV (come descritto in precedenza).

Che questi soggetti abbiano una più alta incidenza di diabete non sorprende, poiché l'alterata glicemia a digiuno o la ridotta tolleranza al glucosio, condizioni altamente predittive di diabete, sono componenti della sindrome stessa<sup>[13]</sup>.

Numerosi sono gli studi che hanno evidenziato, inoltre, un'augmentata incidenza di malattie CV in tali soggetti: una recente meta-analisi pubblicata sul Journal of the American College of Cardiology del 2007<sup>[14]</sup>, analizzando 37 studi longitudinali per un totale di 172573 pazienti affetti da sindrome metabolica, ha dimostrato un incremento sia degli eventi CV sia della mortalità (RR 1,6 - 2,18). Il rischio CV è risultato più elevato di circa 1/3 nelle donne rispetto agli uomini. Tuttavia, vi è grande discussione fra gli esperti internazionali circa l'effetto aggiuntivo della sindrome metabolica sul rischio CV rispetto a quello atteso sulla base dei singoli fattori di rischio presenti.

I dati disponibili sono divergenti e questa diversità di conclusioni può essere dovuta a diverse spiegazioni.

1. Il concetto di sindrome metabolica è basato su una definizione operativa che non fa riferimento a una condizione fisiopatologica.
2. La diagnosi può essere eseguita secondo diverse definizioni e nonostante i parametri inseriti in esse siano simili, i cut-off utilizzati sono invece arbitrari.
3. Le aggregazioni delle diverse componenti della sindrome possono cambiare e quindi è altamente improbabile che comportino il medesimo rischio.
4. Il rischio può variare significativamente in funzione del livello dello specifico fattore.

Queste osservazioni documentano come all'interno della medesima definizione di sindrome metabolica vi possano essere soggetti molto differenti tra loro e con diverso rischio CV e ciò può giustificare la variabilità dei risultati.

I ricercatori di Framingham hanno contribuito al tema analizzando la loro popolazione di 3323 soggetti di mezza età privi di coronaropatia e seguiti per 8 anni<sup>[15]</sup>. Dalla ricerca è emerso che la sindrome metabolica era presente nel 27% dei maschi e nel 17% delle femmine, che la sua presenza comportava un aumentato rischio di malattie CV (rischio relativo aggiustato per l'età 2.88 nei maschi e 2.25 per le femmine) e di diabete (rischio relativo 6.92 per i maschi e 6.90 per le femmine).

Il rischio attribuibile alla popolazione di malattie CV legato alla sindrome metabolica era 34% nei maschi e 16% nelle femmine. Questi dati appaiono impressionanti per l'elevata prevalenza, per il rischio relativo e

per il rischio attribuibile alla popolazione correlati alla sindrome metabolica, ma non dicono nulla rispetto alla sua capacità di predire gli eventi CV in modo più preciso rispetto ai singoli fattori di rischio che la compongono.

In generale, da tutti gli studi effettuati negli ultimi anni, emerge che la predizione del rischio di malattia CV o diabete associato alla presenza della sindrome metabolica non è superiore a quella della somma dei fattori che la compongono.

La valutazione del rischio CV globale nei pazienti con sindrome metabolica va, quindi, comunque effettuata utilizzando il sistema SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)<sup>[16]</sup>, proposto dalla Società Europea di Cardiologia (ESC) nel 2003. Il rischio è definito come probabilità assoluta di sviluppare un evento CV fatale a 10 anni.

Devono essere individuati tutti i fattori di rischio CV presenti nello stesso paziente, quali elevata pressione arteriosa, elevati livelli di colesterolo totale, abitudine al fumo, ecc. In seguito, si calcola il punteggio individuale tramite le carte del rischio (Fig. 2): posizionando il paziente nella zona fumatore/non fumatore, si identifica l'età, la pressione arteriosa sistolica e i livelli di colesterolemia e, con l'aiuto della scala colorimetrica, si ottiene il livello di rischio del singolo paziente.

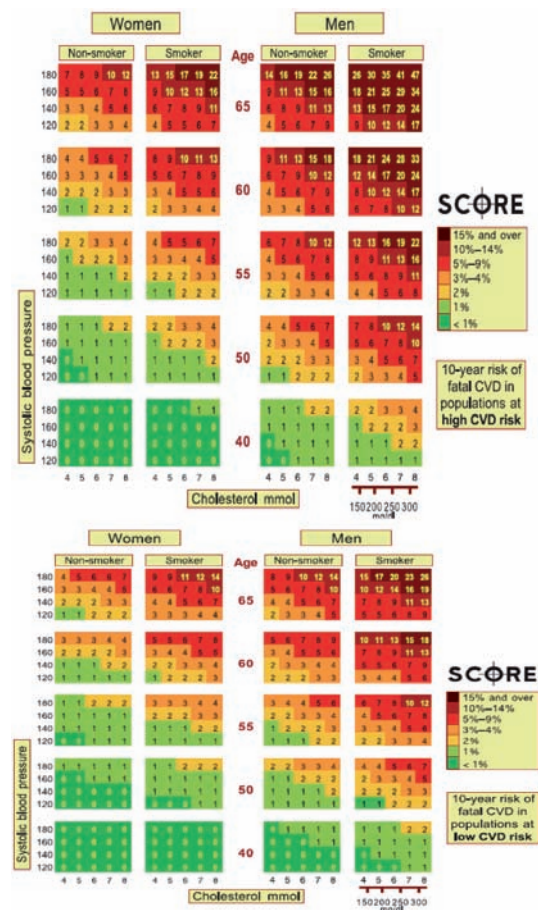


Fig. 2 - Carte del rischio per le popolazioni ad alto (sopra) e basso (sotto) rischio CV [The SCORE project. Eur Heart J 2003].



## La sindrome metabolica come nuovo fattore di rischio cardiovascolare

2. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. *DECODE Study Group: Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in non diabetic European men and women.* Arch Intern Med 2004; 164: 1066-76.
3. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O. *Metabolic syndrome with and without c reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study.* Circulation 2003; 108: 414-9.
4. Stern M. et al. *Diabetes Care 2004*; Isomaa B. et al. *Diabetes Care 2001*.
5. *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report.* Circulation 2002; 106: 3143-3421.
6. Brunzell JD, Ayyobi AF. *Dyslipidemia in the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus.* Am J Med 2003; 115(18A): 245-285.
7. Scott M. Grundy et al. *Definition of Metabolic Syndrome Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition.* Circulation 2004; 109: 433-438.
8. Castelo-Branco C, Steinvarcel F, Osorio A, Ros C, Balasch J. *Atherogenic metabolic profile in PCOS patients: role of obesity and hyperandrogenism.* Gynecol Endocrinol 2010; 26(10): 736-42.
9. Scott M. Grundy. *Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk Factor.* J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(2): 399-404.
10. Gastaldelli A., Sironi AM., Ciociaro D., et al. *Visceral fat and beta cell function in non-diabetic humans.* Diabetologia 2005; 48: 2090-6.
11. Kahn R. *Metabolic syndrome: is it a syndrome? Does it matter?* Circulation 2007; 115: 1806-11.
12. Beaser RS, Levy P. *Metabolic syndrome: a work in progress, but a useful construct.* Circulation 2007; 115: 1812-8.
13. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. *The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes.* Diabetes Care 2005; 28: 2289-304.
14. Gami AS. *Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies.* J Am Coll Cardiol 2007; 49: 403-14.
15. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. *Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus.* Circulation 2005; 112: 3066-72.
16. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al. *Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project.* Eur Heart J 2003; 24:987-1003.
17. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI, Kahn RA: *American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management.* Circulation 2005; 109: 551-556.
18. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM. & Rizza RA. *Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association.* Circulation 2006; 113: 2943-2946.

### Certificati medici per attività non agonistiche e defibrillatori. Il decreto in Gazzetta

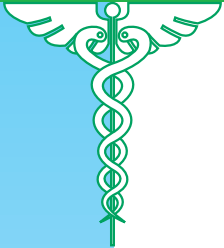
*Il decreto era contenuto nel DL Sviluppo del governo Monti. Gli studenti delle scuole che svolgono attività organizzate e chi pratica sport amatoriale devono sottoporsi a un controllo annuale. Tutte le società, dilettantistiche e professionistiche, devono dotarsi di defibrillatore semiautomatico.*

Il decreto, approvato lo scorso 24 aprile, è stato pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale numero 169 del 20 luglio 2013. In relazione ai certificati per l'attività sportiva non agonistica, viene introdotto l'obbligo per gli studenti che svolgono attività fisico-sportive organizzate dalle scuole nell'ambito delle attività parascolastiche, i partecipanti ai giochi sportivi studenteschi nelle fasi precedenti a quella nazionale e le persone che svolgono attività organizzate dal Coni o da società affiliate alle Federazioni o agli Enti di promozione sportiva che non siano considerati atleti agonisti devono sottoporsi a un controllo medico annuale effettuato da un medico di medicina generale, un pediatra di libera scelta o un medico dello sport. La visita dovrà prevedere la misurazione della pressione arteriosa e un elettrocardiogramma a riposo. Regole più stringenti sono previste per chi partecipa ad attività ad elevato impegno cardiovascolare come manifestazioni podistiche oltre i 20 km o le gran fondo di ciclismo, nuoto o sci: in questo caso verranno effettuati accertamenti supplementari. Per quanto concerne i defibrillatori, le società sportive dilettantistiche e quelle sportive professionistiche dovranno dotarsi di defibrillatori semiautomatici. Sono escluse le società dilettantistiche che svolgono attività a ridotto impegno cardiocircolatorio. Le società dilettantistiche hanno 30 mesi di tempo per adeguarsi, quelle professionistiche 6. Gli oneri sono a carico delle società, ma queste possono associarsi se operano nello stesso impianto sportivo, oppure possono accordarsi con i gestori degli impianti perché siano questi a farne carico.

Il decreto ministeriale contiene linee guida dettagliate sulla dotazione e l'utilizzo dei defibrillatori. Dovrà essere presente personale formato e pronto a intervenire e il defibrillatore deve essere facilmente accessibile, adeguatamente segnalato e sempre perfettamente funzionante. I corsi di formazione sono effettuati dai Centri di formazione accreditati dalle singole Regioni. ([quotidianosanita.it](http://quotidianosanita.it))

## USTIONI E CICATRICI: DAI CROSTACEI UNA SOLUZIONE EFFICACE PER LA CURA

*Un rimedio economico, ecosostenibile ed efficace*



Dalle nanofibrille di chitina dei crostacei arriva una soluzione ecosostenibile ed economica per la cura di ustioni e cicatrici, che accelera il processo di guarigione riducendo anche il rischio di infezioni. Una cura delle ustioni e cicatrici, che sia efficace, garantisca tempi ridotti di guarigione e protegga al tempo stesso dalle infezioni arriva da un derivato poliglucosidico – una sostanza d'origine zuccherina ricavata dai residui della lavorazione dei crostacei: un prodotto di scarto, di facile accesso, economico ed ecosostenibile.

L'efficacia di questo rimedio a base di nanofibrille di chitina (CN) è stata testata dal dottor Paolo Mezzana, specialista in chirurgia plastica ricostruttiva ed estetica, Responsabile del Servizio di Dermatologia Oncologica USI della Casa di Cura Marco Polo di Roma, che ha condotto uno studio su 48 pazienti, di cui 20 maschi e 28 femmine, con età media di 50 anni, suddivisi in 3 gruppi, al fine di verificare come le nanofibrille di chitina influissero sul processo di cicatrizzazione. I test hanno permesso di scoprire come le nanofibrille di chitina fossero attive nella cicatrizzazione delle ferite, riducendo il tasso di formazione di cheloidi e cicatrici ipertrofiche (crescita anormale di tessuto fibrotico di aspetto cicatriziale), riducendo inoltre il rischio di infezioni.

Le nanofibrille di chitina presentano una struttura molecolare simile all'acido ialuronico, di grandezza pari a circa 240-300nm. Intrappolato nelle maglie di un altro zucchero, il chitosano forma un sottile film protettivo capace di indurre emostasi, bloccare la proliferazione dei microrganismi patogeni e favorire una rapida cicatrizzazione della cute. Inoltre, legato all'acido ialuronico è in grado di formare nanoparticelle che possono legare diversi ingredienti attivi come la melatonina, la vitamina E e il betaglucano (MEB), reidratando rapidamente la pelle e elasticizzandola. Queste nanoparticelle trovano applicazione anche nella cosmesi funzionale, per rendere la pelle più elastica e compatta, conferendo un aspetto più giovane. Il dottor Mezzana ha eseguito le valutazioni sul rimedio in tutti i gruppi tramite l'annotazione delle caratteristiche della ferita e la misurazione su carta millimetrata semitrasparente dell'area di ferita residua. Dopo tre mesi di trattamento con il gel di nanofibrille, il 78% dei pazienti presentava una percentuale della cicatrizzazione della ferita molto più alta rispetto a quella trattata in modo tradizionale, soprattutto per quel che concerne l'ipertrofia, l'eritema o l'atrofia. «Per la sua attività protettiva e favorente la cicatrizzazione, il gel con nanofibrille di chitina è utile per il trattamento di ferite sia superficiali che profonde, tagli, abrasioni, piaghe da decubito, ferite post-interventi chirurgici, in quanto favorisce la rimarginazione di ferite suturate e non, ed è utile in tutti i casi di ritardata o difficile cicatrizzazione – spiega Mezzana – Inoltre, il film naturale, che il gel con nanofibrille di chitina forma sulla pelle, è ben tollerato anche da soggetti predisposti a reazioni allergiche ed è privo di effetti collaterali». «Avevo già avuto modo di sperimentare le potenzialità di questo prodotto naturale durante una missione in Togo presso l'Ospedale Saint Jean de Dieu ad Afagnan, grazie ad una collaborazione con la MAVI Sud s.r.l., un'azienda storica di Aprilia, tra i leader in Italia nella ricerca cosmetologica, e in particolare grazie al Prof. Pierfrancesco Morganti, uno dei ricercatori che ha brevettato questa tecnologia – aggiunge Mezzana – In Africa le condizioni ambientali sono veramente difficili, e le ferite chirurgiche sono continuamente a rischio di contaminazione batterica. Il gel a base di nanofibrille di chitina si è dimostrato di grande ausilio nel periodo post-operatorio per la rapida cicatrizzazione e la protezione dai contaminanti ambientali, anche in situazioni così estreme. Le nanotecnologie messe in atto nella produzione di questo prodotto permettono di creare un film protettivo e traspirante che guida le cellule durante il processo di guarigione, migliorando anche le caratteristiche del tessuto cicatriziale. In Africa abbiamo dimostrato come questa tecnologia tutta italiana, apra la strada ad un nuovo modo di trattare le ferite chirurgiche rispettando i tessuti, riducendo i costi, specialmente quelli legati alla gestione delle complicanze e migliorando gli esiti a livello cutaneo».



Il dottor **Paolo Mezzana** con un suo piccolo paziente

### **Aspartame e dolcificanti non fanno male alla salute. Smentiti studi precedenti**

Non provocano cancro, né malattie cardiache e non sono collegati a casi di parti prematuri. Questo quanto emerge da una review italiana degli studi pubblicati sull'argomento tra il 1990 e il 2012. A sbagliare erano gli studi tossicologici su topi e ratti che avevano rilevato effetti avversi sulla salute: "Non sono solidi su basi scientifiche". (*Quotidianosanita.it*)



# Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze: il tabagismo

*Ermanno Francesco Antonio Bellizzi<sup>1</sup>, Cataldo Marsico<sup>2</sup>, Antonella Corbisiero<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Consulente Otorinolaringoiatria USI

<sup>2</sup>Dirigente Medico Otorinolaringoiatria Responsabile Servizio di Audiologia Ospedale S. Eugenio, Roma

<sup>3</sup>Dirigente Medico Psicologia-Clinica U.O.C. Dipendenze A.S.L. RME

Il tabacco veniva utilizzato da parte degli indigeni del Nord America durante rituali magici o religiosi fin dal 1° secolo d.C., masticando o fiutando le sue foglie da sole (Fig. 1) o insieme a foglie di coca o altre erbe allucinogene.

Il primo contatto degli europei con il tabacco risale ai viaggi di Cristoforo Colombo e ben presto il tabacco cominciò a diffondersi in Europa, dapprima come tabacco da fiuto, poi sotto forma di tabacco da sigaro o da pipa ed infine dopo la metà dell'ottocento con la sigaretta.

L'abitudine al fumo vide la sua massima espansione nei paesi industrializzati nel periodo fra le due Guerre Mondiali, mentre a partire dagli anni '50 si cominciò a parlare della pericolosità del fumo e negli anni '90 fu provata la sua responsabilità diretta nella genesi di alcuni tumori e di altre gravi patologie.



**Fig. 1** - Piantagione di tabacco

**Chimica e tossicologia** - Il fumo di tabacco è un aerosol di circa 12.000 sostanze, di cui solo 4.000 individuate, la maggior parte delle quali è presente in forma di particelle il cui diametro medio è inferiore al micron, tale quindi da consentire loro di raggiungere le zone più periferiche dell'apparato respiratorio. I componenti del fumo di tabacco non sono tutti contenuti nelle foglie di tabacco, ma gran parte si originano durante la combustione che avviene a temperature che variano dai 600 agli 800°C.

Dei 4.000 componenti del fumo quattro principali categorie di sostanze ricoprono un ruolo molto importante: la nicotina, l'ossido di carbonio, le sostanze irritanti, le sostanze cancerogene.

La nicotina è il principale alcaloide contenuto nel tabacco, è un liquido denso, oleoso, idrosolubile, liposolubile, incolore, che diventa giallo/marrone quando viene bruciato, acquisendo l'odore tipico del tabacco quando si espone all'aria. La nicotina può essere molto tossica e causare vomito, tremori, convulsioni e morte, attraverso l'ingestione accidentale di prodotti insetticidi per adulti e per l'ingestione di tabacco in bambini ed animali. La maggioranza delle sigarette contiene tra 0,5 e 2 mg di nicotina, a seconda della marca. Inalando il fumo, il fumatore medio ingerisce tra 1 e 2 mg di nicotina per sigaretta (la dose letale è di 60 mg). La nicotina si assorbe attraverso la pelle e la mucosa orale e nasale, o si inala attraverso i polmoni. Penetra pure nell'organismo del feto attraversando la barriera placentare, e compare in tutti i liquidi corporei, anche nel latte materno. Quando il

tabacco è fumato, la nicotina rapidamente raggiunge alte concentrazioni nel sangue ed arriva al cervello. Anche se non si aspira il fumo, come nel caso dei fumatori di sigari o di pipa, la nicotina viene facilmente assorbita dalle membrane della mucosa e raggiunge livelli di picco nel sangue, sebbene con minore velocità. La nicotina stimolando le ghiandole surrenali provoca una "scarica" di adrenalina, la quale causa un repentino rilascio di glucosio e sopprime l'emissione di insulina dal pancreas, fenomeno che porta i fumatori a una leggera iperglicemia. A causa dei suoi effetti vascolari: vasocostrizione, aumento dell'adesività delle piastrine, accumulo di placche di grasso sulle pareti interne dei vasi, la nicotina provoca un aumento della pressione arteriosa, altera il ritmo cardiaco con tachicardie e aritmie, aumentando il rischio di infarto, di malattie vascolari, di ictus ed emorragia cerebrale.

L'ossido di carbonio che si produce fumando, ha un'affinità 250 volte superiore rispetto all'ossigeno nei confronti dell'emoglobina, per cui, sostituendosi all'ossigeno, ne riduce la quantità disponibile per tutte le cellule dell'organismo. La ridotta ossigenazione fa diminuire le prestazioni fisico-atletiche, intellettuali e sessuali, danneggia il cuore e il sistema circolatorio, aumentando il rischio di infarto e di altri incidenti vascolari.

Un altro gruppo di sostanze particolarmente dannose prodotte dal fumo di tabacco sono l'ossido di azoto, i fenoli, la formaldeide, l'ammoniaca ed altre, responsabili dell'azione irritante sulle mucose respiratorie.

La loro azione tossica viene esercitata direttamente sulle mucose respiratorie, e indirettamente mediante l'alterazione dei meccanismi di difesa delle prime vie respiratorie, paralizzando le cellule ciliate di cui sono tappezzate le vie aeree, che con il loro movimento hanno il compito di espellere le sostanze nocive intrappolate nel muco. L'inefficienza di questo sistema di protezione permette agli agenti tossici e infettivi di penetrare indisturbati nel nostro organismo rendendo le vie respiratorie più vulnerabili alla loro azione nociva. Questo provoca infiammazioni con tosse e catarro, asma, bronchiti croniche, enfisema polmonare, broncopneumopatie croniche ostruttive, fino a gravi insufficienze respiratorie.

Il fumo di tabacco può sia causare che favorire l'insorgenza di tumori, poiché contiene diverse sostanze, che si formano a causa delle elevate temperature di combustione, ad azione cancerogena: il catrame, l'arsenico, il nichel, il benzopirene, gli idrocarburi policiclici aromatici, le nitrosamine, il polonio 210 radioattivo, il cadmio, il benzene, ecc. Il fumo viene associato alle neoplasie del polmone, della bocca, della faringe, della laringe, dell'esofago, dello stomaco, del pancreas, dei reni, e della vescica. Per quanto riguarda solo il cancro del polmone, studi scientifici hanno riconosciuto al fumo di tabacco una percentuale di rischio attribuibile pari all'85% nell'uomo e al 77% nella donna, inoltre la totalità di morti causate dal cancro è doppia tra i fumatori rispetto a quelli che non fumano e può arrivare a quattro volte per i forti fumatori.

*La dipendenza da fumo* - La maggioranza dei fumatori utilizza regolarmente il tabacco perché si crea una dipendenza dalla nicotina e continua a fumare pur conoscendo le sue conseguenze negative per la salute; la maggioranza dei fumatori definisce il tabacco dannoso ed esprime il desiderio di ridurre o interrompere il suo utilizzo e tenta più volte di farlo anche se solo il 6% delle persone che provano a smettere di fumare ce la fanno, mantenendosi astinenti oltre il mese. La nicotina provoca dipendenza, come tutte le altre droghe, attivando i "circuiti della gratificazione" nel cervello che regolano le sensazioni di piacere, aumentandone i livelli di dopamina. Quando si fuma una sigaretta, la nicotina si diffonde rapidamente nel cervello, arrivando alla sua massima concentrazione nei primi 10 secondi di inalazione. Gli effetti acuti della nicotina, così come l'associata sensazione di gratificazione, si dissolvono in alcuni minuti, cosa che provoca nel fumatore la necessità di una frequente ricerca della sigaretta durante il giorno per mantenere gli effetti piacevoli della sostanza ed evitare la sindrome d'astinenza. L'esposizione ripetuta alla nicotina porta ad uno sviluppo di tolleranza, condizione che richiede dosi sempre più alte di una sostanza per produrre la stessa stimolazione iniziale. I sintomi di astinenza da nicotina includono irritabilità, craving, un desiderio irrefrenabile di assumere la sostanza, deficit cognitivi e dell'attenzione, disturbi del sonno, aumento dell'appetito. Questi sintomi possono iniziare solo poche ore dopo l'ultima assunzione e spingono generalmente a

rifumare. Il massimo della sintomatologia astinenziale si ha nei primi giorni dalla sospensione dell'uso di tabacco e tende a diminuire in poche settimane, anche se in alcune persone i sintomi possono protrarsi anche per mesi. Il craving può persistere anche per due, tre anni e più: la sensazione, l'odore, la vista di una sigaretta, possono essere stimoli scatenanti.

La sigaretta è un sistema di assumere una droga estremamente efficace e potente, infatti se si considerano una media di 10 "tiri" per ogni sigaretta, fumata nell'arco di 5 minuti, una persona che consuma circa 30 sigarette al giorno, manda quotidianamente al cervello 300 stimoli nicotinici. Probabilmente la nicotina non è l'unica sostanza psicoattiva presente nel tabacco; tramite tecniche di neuroimaging è stata notata nel cervello dei fumatori una marcata diminuzione nei livelli della monoaminoossidasi (MAO), un enzima importante per la decomposizione della dopamina. Il cambiamento nelle MAO deve essere causato da qualche componente nel fumo del tabacco distinto dalla nicotina, poiché la nicotina in sé non altera in misura significativa i livelli delle MAO. Pertanto, la diminuzione in due forme della MAO, A e B, determina livelli più elevati di dopamina e può essere un altro motivo per cui si crea la dipendenza da fumo.

*Il fumo passivo* - Il fumo marginale, quello sviluppato dalla parte finale della sigaretta che brucia, contiene quantità di agenti chimici patogeni superiori a quelle riscontrate nel resto del fumo, e questo spiega gli effetti negativi del fumo passivo sulla salute degli individui che, pur non fumando direttamente, respirano l'aria contaminata dal fumo altrui.

Molti studi epidemiologici hanno dimostrato la correlazione fra tumore ed esposizione al fumo passivo: un non fumatore esposto al fumo del coniuge fumatore aumenta il rischio di cancro polmonare del 30% se è maschio, del 20% se è femmina, mentre l'esposizione al fumo passivo in ambito lavorativo accresce tale rischio del 16-19%.

Il 70% delle persone sane che vivono accanto a fumatori soffre di irritazioni e infiammazioni oculari, mal di testa, riniti e infiammazioni delle prime vie respiratorie. Nelle persone che già soffrono di malattie cardiovascolari o polmonari, soprattutto se di natura allergica, il fumo passivo può causare crisi asmatiche o spasmi coronarici. Inoltre, il rischio di morte per malattie cardiache è superiore di circa il 30% per le persone esposte al fumo passivo in casa. I bambini sono particolarmente sensibili agli effetti del fumo perché il loro apparato respiratorio e il sistema immunitario non sono ancora completamente sviluppati; quelli esposti al fumo passivo di almeno un genitore hanno dal 20 al 40% di probabilità in più di ammalarsi di polmoniti e bronchiti gravi entro il primo anno di vita, sono più soggetti al rischio di tosse, otiti, tonsilliti, tracheiti, asma e difficoltà respiratorie <sup>[1,2]</sup>; inoltre l'esposizione al fumo passivo è stata posta in relazione anche alla sindrome della "morte improvvisa" del neonato. E in ultimo, l'abitudine al fumo dei genitori predispone i figli a iniziare a loro volta a fumare.

## Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze: il tabagismo

*Fumo e gravidanza* - Durante la gravidanza il monossido di carbonio e la nicotina possono interferire con il supporto di ossigeno al feto. La nicotina attraversa facilmente la placenta e le concentrazioni di nicotina nel feto possono essere fino al 15% più alte che nella madre; inoltre, il monossido di carbonio, inibisce la liberazione dell'ossigeno ai tessuti embrionali. La combinazione di questi fattori è responsabile del ritardo nello sviluppo che comunemente si vede nei feti e nei bambini delle madri che fumano. Le donne che fumano durante la gravidanza hanno maggiori probabilità rispetto alle non fumatrici di avere aborti spontanei, nel primo trimestre, un'elevata probabilità di parti prematuri ed una diminuzione nel peso del bambino alla nascita [3].

### Patologia otorinolaringoiatrica e fumo

Tutti i distretti otorinolaringoiatrici sono danneggiati dall'esposizione al fumo di tabacco, in particolare, la laringe dove l'esposizione è correlata all'insorgenza del cancro laringeo e di altre patologie (edema di Reincke, polipi, leucoplachie,...), non dimenticando le affezioni dell'orecchio, soprattutto nei bambini esposti a fumo passivo, e le alterazioni buccali, che comprendono in associazione all'alcol anche la comparsa di patologie neoplastiche maligne a carico di tutte le sedi della cavità orale (lingua, pavimento buccale, tonsille palatine, etc.).

*L'orecchio* - L'orecchio è lesa dall'azione tossica del fumo di tabacco. Lesioni si manifestano sia a livello dell'orecchio medio che di quello interno: il primo raggiunto direttamente dai tossici contenuti nel fumo per la continuità anatomica con le prime vie aeree respiratorie ed il secondo danneggiato nelle sue strutture neurosensoriali dalle ripercussioni sistemiche dell'intossicazione tabagica. La letteratura ha posto in risalto in particolare che un fattore di rischio maggiore per la patologia dell'orecchio medio è l'esposizione al fumo di tabacco [4], soprattutto nei bambini e negli adolescenti esposti al fumo passivo dei genitori [5]. Rischio molto frequente se si considera che i più recenti dati epidemiologici [6] mettono in risalto che il 56% dei bambini ed il 24% delle donne in gravidanza sono esposte a fumo passivo e che il 15-20% delle donne in gravidanza sono fumatrici. Infatti, si quantifica che in Italia 64.000 casi di otite media catarrale tra bambini ed adolescenti sono dovuti all'esposizione al fumo dei genitori [7].

Per comprendere i meccanismi eziopatogenetici che legano le patologie dell'orecchio medio ed il fumo di tabacco, recentemente, riprendendo risultati precedenti [8], sono state studiate le alterazioni indotte dal fumo sulla mucosa della tuba di Eustachio [9] di ratto. In questo studio è stato osservato che l'esposizione a fumo passivo di ratti determinava alterazioni istologiche della mucosa tubarica: deplezione di ciglia e di globet cells e metaplasia squamosa della mucosa. Riguardo le conseguenze del fumo sul deterioramen-

to della funzione uditiva con una maggior incidenza di ipoacusie neurosensoriali, è stato dimostrato chiaramente l'effetto dose-risposta sul decadimento della soglia uditiva anche per i non fumatori esposti a fumo passivo domiciliare [10]. Inoltre, è stato anche provato un effetto sinergico sul decadimento uditivo con comparsa di ipoacusia neurosensoriale del fumo di sigaretta sia con l'esposizione al rumore [11,12] sia con l'età, aggravando la presbiacusia [13].

Sulla sinergia tra rumore ed esposizione al fumo segnaliamo un recente lavoro di studiosi iraniani [14] che hanno esaminato due gruppi di lavoratori di una fabbrica di automobili, uno di non fumatori e l'altro di fumatori, osservando nel secondo una maggior incidenza di ipoacusie compatibili con il trauma acustico cronico. Infine, c'è da segnalare uno studio che ha investigato sulla possibile insorgenza di ipoacusie neurosensoriali negli adolescenti; sono stati sottoposti a valutazione audiometrica 1533 ragazzi tra i 12 e 19 anni con misurazione dell'esposizione al fumo attraverso i valori di nicotina sierica. Si osservava un aumento della soglia uditiva in particolare sulle alte frequenze a partire dai 1000 hz con conseguente perdita uditiva neurosensoriale [15]. Appare chiaro da questi diversi studi che il fumo di tabacco svolge un'azione ototossica e si sono formulate tre ipotesi eziopatogenetiche: uno stato ipossico a livello cocleare indotto dalla nicotina e dall'ossido di carbonio; un'interazione tra i neurotrasmettitori e la nicotina a livello dell'VIII nervo cranico e forse anche ad altri livelli delle vie uditive; ed infine negli adolescenti un'imaturità del nervo acustico che lo renderebbe più vulnerabile all'azione ototossica della nicotina.

*Le cavità nasali e paranasali* - Nel fumo di sigaretta sono presenti numerose sostanze chimiche che hanno un noto effetto cancerogeno, irritativo e metabolico. Tra di esse vi è il monossido di carbonio che, inibendo l'ossigenazione del sangue, perché legato all'emoglobina dei globuli rossi, provoca danni alla microcircolazione delle mucose; la nicotina ed il catrame condensato, formatosi dal raffreddamento del fumo, si depositano sulla mucosa delle prime vie respiratorie causando danni irritativi immediati e facilitando, nel tempo, la trasformazione cancerosa. Tutte queste componenti ledono primariamente le ciglia dell'epitelio della mucosa delle prime vie respiratorie, prima linea di difesa meccanica contro gli agenti patogeni come batteri e virus. Mentre la vasocostrizione, conseguente al danno da fumo sulla microcircolazione a livello delle membrane mucose, rende meno veloce ed efficace la risposta immunitaria. Per cui il fumo, danneggiando le cellule cigliate, rallenta notevolmente il trasporto mucociliare e la fisiologica clearance nasale, provocando ristagno di secrezioni ed edema localizzato. A causa di ciò, i fumatori sviluppano sovente difficoltà respiratoria nasale con insorgenza di rinite e sinusite anche con una maggiore suscettibilità agli allergeni. Le riniti dei fumatori sono contrassegnate da un'infiammazione cronica della mucosa nasale con sintomi quali la congestione, le crisi di starnutazione ed il prurito; questi sintomi, simili a quelli del raffred-

dore comune, si manifestano rapidamente, anche nei fumatori iniziali. Ma l'ostruzione può aggravarsi fino a determinare dei disturbi del sonno, delle limitazioni nell'attività fisica e facile faticabilità. Inoltre, il fumo danneggia le cellule cigliate dei seni paranasali rallentando, e talvolta interrompendo, la clearance mucociliare con conseguente sviluppo di sinusiti acute frequenti con maggior probabilità di cronicizzazione di queste ultime. La sintomatologia, anche in questo caso, è del tutto assimilabile a quella di sinusiti di altra genesi: mal di testa frequenti, dolorabilità al volto, aumento della sensibilità, talvolta febbre ricorrente, xerostomia, alitosi e diversi gradi di iposmia. È accertato che il fumo di sigaretta conduce allo sviluppo di riniti croniche con l'edema e le difficoltà respiratorie che ne conseguono. Diversi studi in letteratura riportano un'aumentata percentuale di snoring nei soggetti fumatori rispetto ai non fumatori con una diretta proporzionalità tra la quantità di sigarette fumate e l'intensità del russamento stesso. Questo dato risulta legato, non solo alle conseguenze dirette del fumo sulla mucosa nasale e delle prime vie aeree digestive superiori (VADS) in generale, ma anche a quelle che tale abitudine comporta nello stile di vita dei fumatori, a partire da una minor propensione all'attività fisica ed alla facile affaticabilità. Non chiaro ed apparentemente meno influente il ruolo delle riniti dei fumatori nell'insorgenza delle apnee.

I dati in letteratura non forniscono particolari indicazioni riguardo lo sviluppo di carcinomi del rinofaringe, del naso e dei seni paranasali, tumori relativamente rari ed apparentemente più legati ad altri fattori di rischio; il fumo in questo ambito, pur senza mai essere sottovalutato, assume un ruolo secondario o comunque discordante. Se da un lato ha un coinvolgimento ormai chiaro sull'insorgenza della maggior parte dei tumori delle VADS, dall'altro non lo possiede, in termini assoluti, nel caso dei tumori del naso e dei seni paranasali, dove risulterebbero maggiormente incidenti fattori occupazionali industriali e, nel caso dei tumori del rinofaringe, fattori infettivi e geografici [16].

Infine, è giusto ricordare il ruolo, diretto ed indiretto, dei danni da fumo alla mucosa olfattoria, quindi sull'olfatto e sul gusto. Poiché i vari sapori dipendono dagli aromi che stimolano i chemocettori olfattivi, il gusto e l'olfatto sono fisiologicamente interdipendenti e la disfunzione di uno, spesso, influenza anche l'altro. I disturbi del gusto e dell'olfatto raramente sono pericolosi ed invalidanti e questa è la ragione per cui a volte vengono sottovalutati. La secchezza della mucosa orale, l'edema della mucosa nasale, il danno diretto ai recettori olfattivi, nei forti fumatori, portano spesso allo sviluppo di ipoguesie e/o iposmie. L'anosmia, in caso di malattie di pertinenza intranasale si sviluppa nelle condizioni in cui vi siano tumefazioni all'interno della fossa, in presenza di fattori ostruttivi tali che impediscano agli odori di raggiungere la mucosa olfattoria o, infine, nei casi in cui il neuroepitelio olfattivo venga danneggiato. Queste ultime due sono le maggiori cause di anosmia nei soggetti fumatori, la prima come conseguenza dell'edema mar-

cato della mucosa, la seconda per danneggiamento diretto da parte delle componenti del tabacco sulle cellule dell'epitelio. La maggior parte dei pazienti con anosmia ha una normale percezione del salato, del dolce, dell'acido, dell'amaro, ma manca la discriminazione degli aromi, fortemente dipendente dall'olfatto, perciò quello che più spesso riferiscono è ageusia; se l'anosmia è monolaterale spesso non dà segni di sé. Nei casi dipendenti dall'edema, l'astensione dal fumo ed una corretta terapia medica possono, a lungo termine, fornire discreti risultati; nel caso di distruzione del neuroepitelio non vi è attualmente un trattamento efficace sebbene un recupero spontaneo possa seguire alla rigenerazione di questi tessuti.

*Cavità orale* - L'esposizione al fumo è uno dei fattori di rischio più implicati nelle cause delle patologie del cavo orale. Infatti, i prodotti della combustione del tabacco ed il calore sono responsabili dei fenomeni irritativi cronici che provocano alterazioni delle mucose della cavità orale, che progressivamente conducono all'insorgenza di patologie che vanno dalle pigmentazioni dei denti fino alle neoplasie maligne. Infatti, nel fumo di tabacco sono presenti idrocarburi policiclici aromatici come nitrosamine, amine aromatiche ed altri composti, che sono delle sostanze scarsamente solubili che agiscono principalmente come carcinogeni a contatto delle mucose orali su cui si depositano come le labbra e la lingua.

I quadri clinici e patologici della cavità orale, per i quali il fumo rappresenta la principale causa, sono diversi: le alterazioni del colore dentale, l'alitosi, la stomatite nicotinicca, le lesioni precancerose ed il carcinoma del cavo orale.

La nicotina e i prodotti della combustione derivati dal fumo di tabacco possono alterare lo smalto dentario provocando pigmentazioni nerastre che possono essere localizzate a livello dei denti anteriori a maggiore contatto con la sigaretta o con il sigaro. Inoltre nel prolungato uso e consumo del fumo di tabacco si può verificare col tempo una alterazione della colorazione dello smalto che tende ad assumere un aspetto giallastro poco gradevole.

Inoltre, nel fumatore incallito spesso è presente una tipica alitosi, difficile da controllare nonostante l'uso di collutori.

La "stomatite nicotinicca" è una infiammazione della mucosa del palato che si manifesta inizialmente con chiazze rosse in corrispondenza degli orifizi delle ghiandole salivari minori. Successivamente la mucosa diviene pallida e si possono formare dei noduli causati da processi infiammatori, di fibrosi e di ritenzione di saliva nei lumi ghiandolari. Il quadro clinico è determinato quindi da alterazioni delle ghiandole salivari minori, da modificazioni dell'epitelio della mucosa legate e proporzionali all'intensità dell'esposizione tabagica.

Le "lesioni precancerose" sono alterazioni morfologiche della mucosa orale, nelle quali il rischio di insorgenza di un carcinoma è significativamente superiore rispetto ad un tessuto sano. Fra di esse le lesioni che

## Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze: il tabagismo

con maggiore probabilità vanno incontro a degenerazione neoplastica sono le leucoplachie. Esse si presentano obiettivamente come chiazze o placche biancastre solitamente indolori. Però le forme di leucoplachia non omogenea (nodulare, verrucosa, erosiva) sono invece caratterizzate dall'aumento dello spessore e della rigidità della lesione, ed in esse possono essere presenti aree rossastre o di colore variogato, zone di disepitelizzazione o franca erosione e margini frastagliati. In questi casi è sempre presente una sintomatologia algica locale spontanea o da contatto con talora facile sanguinamento spontaneo o alla palpazione.

La percentuale di trasformazione maligna di una lesione leucoplasica varia, nelle varie casistiche ed in base alla forma, dallo 0.13% al 6%, potendo raggiungere il 20% in caso di leucoplachia erosiva. Il rischio di trasformazione maligna si riduce progressivamente in caso di sospensione del fumo; mostra viceversa una chiara tendenza peggiorativa nei fumatori che continuano l'esposizione al fumo. In base ai dati della letteratura, circa il 76% dei tumori del cavo orale sarebbero da imputarsi all'azione congiunta di fumo ed alcool. Di essi più del 90% sarebbero carcinomi. Ovviamente, la modalità in cui il tabacco viene assunto ha un suo ruolo nel determinismo della sede, ad esempio, i fumatori di pipa e di sigaro presentano una maggiore incidenza di neoplasie del labbro, della guancia e del cavo orale anteriore (lingua e pavimento) a causa del prolungato contatto con il calore e con i prodotti della combustione. Al contrario, i fumatori di sigaretta sono più esposti ai tumori della porzione posteriore del cavo orale. È interessante sottolineare, in tale contesto, che oltre il 75% dei tumori del cavo orale insorgono nelle aree più declivi della bocca, in quanto tali aree fungono da siti di drenaggio e concentrazione dei carcinogeni disciolti nella saliva.

*La faringe* - La patologia faringea d'esordio nei fumatori è una irritazione caratterizzata dalla necessità di deglutire continuamente a causa di una sensazione di corpo estraneo, dalla percezione di "vellichio" che induce a "raschiare" la gola ("raclage"), da tosse secca non produttiva con "accessi" che si accentua soprattutto alla sera e durante la notte. A tale sintomatologia corrisponde, all'esame obiettivo orofaringeo, una congestione ed edema della mucosa orale, soprattutto a livello delle plicature del pavimento orale, del dorso della lingua, della regione del trigono retromolare, dei pilastri tonsillari, dell'ugola e della parete posteriore del faringe. Continuando l'esposizione al fumo di tabacco a livello della mucosa faringea si riscontra un aumento dell'attività secretoria delle ghiandole mucipare con comparsa del tipico quadro della faringite catarrale semplice accompagnata dalla comparsa di tosse lievemente produttiva. L'evoluzione della faringite catarrale, se l'esposizione permane, è verso una forma cronica, dapprima con ipertrofia della mucosa faringea, talvolta con l'aspetto "granulomatoso". Ma se l'esposizione continua si instaura una progressiva atrofia delle mucose oro-fa-

ringee, che risultano assottigliate, di colorito pallido, spesso ricoperto da essudato denso e viscoso. A questo punto si è instaurata una faringite atrofica che talora nella sua obiettività semeiotica a livello soprattutto della parete faringea posteriore può presentare oltre alle aree atrofiche della mucosa anche aree circoscritte di ipertrofia con stato congestizio cronico (faringite cronica atrofica-ipertrofica). In questa fase atrofica, la sintomatologia essudativa catarrale tende a diminuire e prevalgono gli iniziali sintomi irritativi: secchezza orale, tosse stizzosa, "raclage", ecc.

*La laringe* - La patologia fumo-correlata più frequente a questo livello laringeo è la laringite catarrale cronica, caratterizzata sintomatologicamente da disfonia ricorrente, fono-astenia, spesso associata a tosse stizzosa con secrezioni catarrali dense. L'esame obiettivo laringeo mostra una iperemia diffusa dell'organo laringeo, più marcata a livello del vestibolo laringeo e delle corde vocali vere. Dal punto istologico però con il perdurare dell'esposizione al fumo la mucosa subisce delle modificazioni permanenti che portano a diversi quadri patologici a seconda che sia interessato il tessuto connettivo o l'epitelio della mucosa laringea. Quando le alterazioni interessano prevalentemente il tessuto connettivale laringeo, l'obiettività è caratterizzata da fenomeni infiammatori di tipo edematoso-essudativo con conseguente organizzazione dell'essudato in senso iperplastico, determinando i quadri clinici come: noduli e polipi vocali, edema di Reinke e la pseudo-eversione del ventricolo di Morgagni. La sintomatologia è caratterizzata da disfonia, prima intermittente e poi permanente, che necessita di una terapia chirurgica. Se l'insulto irritativo interessa l'epitelio della mucosa laringea, questo va incontro ad un processo di epidermizzazione metaplasica, una lesione precancerosa che, dal punto di vista obiettivo laringeo, può presentarsi come un caratteristica chiazza di colore bianco (leucoplachie), rosso (eritroplachie) o misto bianco e rosso («speckled»). Ma, se l'esposizione al fumo continua o si accentua, può avvenire la trasformazione di queste lesioni in senso neoplastico prima con la comparsa di carcinomi «in situ» e poi di forme iniziali di carcinomi invasivi. Se, però, termina l'esposizione al fumo, non solo solitamente si blocca la possibile trasformazione carcinomatosa, ma si può osservare anche la regressione delle lesioni displasiche. Anche se nei pazienti che smettono di fumare prima di 20 anni dall'inizio della loro abitudine al fumo, il rischio oncogenetico decresce linearmente fino a raggiungere quello della popolazione generale in circa 15 anni. Al contrario, nei pazienti con una storia di tabagismo di oltre 20 anni, la sospensione e/o l'uso voluttuario del fumo, non riesce ad equilibrare completamente, per la severità dei danni cellulari e molecolari prodottisi negli anni, il loro rischio oncologico ai livelli propri della popolazione non fumatrice.

In base ai dati della letteratura, circa l'82% dei tumori laringei sarebbero da imputarsi all'azione del fumo congiunta all'uso di alcool, quest'ultima soprattutto a livello dell'epiglottide, delle pliche ariepiglottiche e

dei seni piriformi. La sintomatologia del carcinoma laringeo è caratterizzata da disfonia persistente ed in-  
gravescente accompagnata da disfagia e dolore de-  
glutitorio nelle localizzazioni sopraglottiche e seni pi-  
riformi.

### Bibliografia

1. Etzel RA, Pattishall EN, Hailey NJ, Fletcher RH, Hender-  
son FW. Passive smoking and middle ear effusion  
among children in day care. *Pediatrics* 1992; 90: 228-  
232.
2. Ey JL, Holberg CJ, Aldous MB. Passive smoke expo-  
sure and otitis media in the first year of life: group  
health medical associates. *Pediatrics* 1995; 95: 670-  
677.
3. Stathis SL, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM,  
Andersen MJ, Bor W. Maternal Cigarette Smoking  
During Pregnancy Is an Independent Predictor for  
Symptoms of Middle Ear Disease at Five Years' Post-  
delivery. *Pediatrics* 1999; 104(2): e16.
4. Froom J, Culpepper L, Green LA, de Melker RA, Grob  
P, Heeren T, van Balen F. A cross-nation-al study of  
acute otitis media: risk factors, severity, and treat-  
ment at initial visit. Report from the International Pri-  
mary Care Network (IPCN) and the Ambulatory Sen-  
tinel Practice Network (ASPN). *3 Am Board Fam Pract*  
2001; 14: 406-417.
5. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive  
smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease  
and adenotonsillectomy in children. *Thorax*. 1998;  
53: 50-56.
6. Kurpas D, Rudkowski Z, Steciwko A. The tobacco  
smoke as the main factor of in-door pollution in the  
aspect of the children health. *Przegł Lek* 2005; 62:  
1173-1175.
7. Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, Rapiti E, Perucci  
CA. Health impact of exposure to environ-mental to-  
bacco smoke in Italy. *Epidemiol Prev* 2002; 26: 18-29.
8. Dubin MG, Pollock HW, Ebert CS, Berg E, Buenting JE,  
Prazma JP. Eustachian tube dysfunction after tobac-  
co smoke exposure. *Otolaryngol Head Neck Surg*  
2002; 126(1): 14-9.
9. Lee DJ, Gaynor JJ, Trapido E. Secondhand smoke and  
earaches in adolescents: the Florida Youth Cohort  
Study. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 943-6.
10. Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL, Nondahl  
DM, Tweed TS. Cigarette smoking and hearing loss:  
the epidemiology of hearing loss study. *JAMA* 1998;  
279: 1715-9.
11. Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. Combined effect of  
smoking and occupational exposure to noise on  
hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ  
Med* 2003; 60: 56-9.
12. Nomura K, Nakao M, Yano E. Hearing loss associated  
with smoking and occupational noise expo-sure in a  
Japanese metal working company. *Int Arch Occup  
Environ Health* 2005; 78: 178-184.
13. Ferrite S, Santana V. Joint effects of smoking, noise  
exposure and age on hearing loss. *Occup Med  
(Lond)* 2005; 55: 48-53.
14. Attarchi M.S., Labbafinejad Y., Mohammadi S., Con-  
temporary exposure to cigarette smoke and noise of  
automobile manufacturing company workers. *Journal of  
Public Health* 2012; 18(3): 245-9.
15. Lalwani AK, Liu YH, Weitzman M. Secondhand smoke  
and sensorineural hearing loss in adolescents. *Arch  
Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011; 137(7): 655-62.
16. Pastore A., Boiocchi M. Patologia molecolare nei car-  
cinomi delle VADS: stato dell'arte. *Acta Otorhinol.  
Ital. suppl* 1996; 54:1-39

### Iniziare a fumare a 15 anni accorcia la vita, rischio cancro triplicato

Prima si comincia con le "bionde", peggio è. "Un quindicenne, infatti, ha una probabilità di morire di cancro tre volte maggiore rispetto a chi inizia dieci anni più tardi. E circa l'87% dei fumatori comincia entro i 20 anni". A scattare la fotografia su giovani e sigarette è il senatore Ignazio Marino, presidente della Commissione d'inchiesta sul Servizio sanitario nazionale, nel corso della presentazione dello studio curato dall'associazione I-think di cui è presidente. Nella fascia d'età tra i 15 e i 24 anni, fuma il 15,9% dei maschi e il 21,8% delle femmine. Circa un milione e mezzo di ragazzi. "La vita di un fumatore abituale - continua Marino - è di circa 10 anni inferiore rispetto a quella di un non fumatore e il consumo di sigarette giornaliero medio di un ragazzo non si discosta significativamente da quello di un adulto". (*Adnkronos Salute*)

# Le tecniche di Mindfulness: radici e protocolli di applicazione

*Francesca Curci, Lucilla Vergnani, Rossella Pannese, Guido Trabucchi,  
Roberto Delle Chiaie, Massimo Biondi*

Dipartimento di Neurologia e Psichiatria, Policlinico Umberto I, Università di Roma "Sapienza".



*(...)there is nothing more difficult than to  
become critically aware of the presupposition  
of one's own thought. Every thought can  
be scrutinized directly except the thought  
by which we scrutinize.*

*(Schumacher, 1977)*

## Mindfulness e Pratiche di Consapevolezza

La Mindfulness ha le sue radici in antiche tradizioni spirituali; in quella buddista è parte integrante del percorso verso la comprensione dell'origine e della cessazione della sofferenza: è lo strumento attraverso il quale ogni individuo può liberarsi dagli schemi mentali e dagli automatismi di pensiero che lo portano ad aggiungere sofferenza alle naturali difficoltà e dolori di cui la vita stessa è inevitabilmente intessuta (Gunaratana, 2005). Questo genere di consapevolezza, ed il percorso per acquisirla, non hanno una natura e un significato religioso né tantomeno esoterico, sono quindi potenzialmente accessibili a tutti.

*La Mindfulness è la consapevolezza che si acquisisce quando si presta attenzione all'esperienza in un modo specifico e determinato:*

- *intenzionalmente* (si porta deliberatamente l'attenzione su un particolare aspetto dell'esperienza);
- *nel momento presente* (quando la mente, coerentemente con la sua propensione e il suo stile, ha la tendenza a proiettarsi nel passato o nel futuro, la riportiamo al presente);
- *in maniera non giudicante* (l'attitudine è quella di accettazione nei confronti dei contenuti dell'esperienza che emerge momento per momento) (Kabat-Zinn, 2005).

Per quanto possa sembrare ovvia o addirittura banale, semplice nell'intenzione come nella sua essenza, la pratica di acquisizione di una tale consapevolezza richiede un percorso lungo e faticoso. Si tratta, infatti, di allenare la mente, in modo sistematico, a prestare attenzione e a rivolgersi verso i contenuti dell'esperienza, superando e, per così dire, scardinando i radicati automatismi con i quali, pressoché inconsapevolmente, si è abituati ad evitare e contrastare tutto ciò

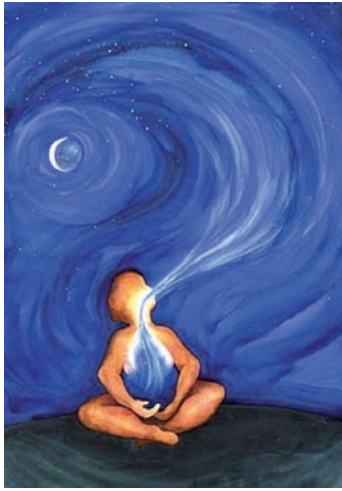
che percepiamo e giudichiamo come negativo o difficile (Gunaratana, 1995).

La pratica della Mindfulness rappresenta quindi un grande e fecondo potenziale per colui che vi è iniziato sia in termini di sviluppo di insight che di trasformazione personale, in quanto promuove l'elaborazione di nuove prospettive e di nuove "lenti" attraverso le quali osservare la propria esperienza (Siegel, 2009).

All'interno del suo contesto originario, nella tradizione buddista, la Mindfulness era insegnata come elemento chiave di un sistema di pensiero integrato, volto a riconoscere la natura della sofferenza umana e ad entrare in relazione con essa.

Lo stile di meditazione che oggi viene solitamente insegnato per la pratica della Mindfulness deriva dall'approccio buddista tradizionale (Theravada) del Vipassana, o meditazione della "chiara visione". Etimologicamente, infatti, Vipassana deriva da passana che vuole dire "vedere" e vi, che è prefisso associato alla "profondità", "all'andare a fondo". In realtà con il termine Vipassana si designano le due forme di meditazione prevalenti nel buddismo: Samatha o calma concentrata e Vipassana o chiara visione. Nel suo complesso, quindi, la meditazione Vipassana ha come obiettivo la coltivazione di uno sguardo profondo, che genera discernimento, rispetto alla realtà e alla nostra mente. In lingua inglese il termine Meditazione Vipassana viene solitamente tradotto "Insight Meditation", e l'utilizzazione del termine "Insight", proprio del vocabolario psichiatrico e psicoterapico, esprime affinità e contiguità del sapere buddista con quello psicologico.

Scopo primario delle pratiche buddiste di consapevolezza è, infatti, quello di *destrutturare le "impalcature" mentali*, fatte di convinzioni arbitrarie e distorsioni, che ci separano da una percezione chiara e da una conoscenza profonda della nostra mente. E la meditazione Vipassana è la tecnica proposta per mettere in atto questa destrutturazione.



Questa attività diviene una sorta di antidoto alla tipica, abituale, quasi automatica proliferazione mentale di idee, di sensazioni, di emozioni e tende a favorire gradualmente calma interiore e stabilità mentale. Il secondo tipo di meditazione, la meditazione Vipassana, è strettamente correlato al primo: grazie alla stabilizzazione mentale promossa dalla concentrazione, la consapevolezza non resta fissa su un oggetto, ma cerca di essere vigile e attenta in modo equanime a tutto ciò che rientra nel suo campo (pensieri, sensazioni, emozioni) e il meditante tende ad adottare una posizione neutrale nei confronti di tutto ciò che va e che viene nel suo flusso di coscienza.

La meditazione Vipassana consiste in un insieme di esercizi psico-fisici che hanno a che vedere con la "presenza". Il termine in lingua Pali che designa questo insieme di esercizi è *Bhavana* che viene dalla radice *bhv* che significa "esserci", "crescere", "diventare" ed è sempre usato in relazione alla mente, significa quindi "coltivare la mente" (Comunicazione Personale, Dario Girolami). Nella meditazione Vipassana al praticante viene chiesto di prendersi un determinato lasso di tempo e trovare un luogo nel quale le "distrazioni" siano ridotte al minimo. Trovare una posizione comoda, seduta o sdraiata, che gli permetta di mantenere una situazione di immobilità per un certo lasso di tempo, ed essere consapevole del flusso del respiro e delle sensazioni cenesastiche collegate all'inspirazione e all'espiazione. È quasi inevitabile che, inizialmente, nell'arco di tempo di solo qualche respiro la mente si distraiga: il compito è allora quello, una volta preso atto del fatto di aver perso il focus di concentrazione, di riportare la mente alle sensazioni del respiro. In questa pratica c'è un oggetto di concentrazione, un punto di riferimento, un'ancora vitale dalla quale la mente si allontana e dalla quale viene ripresa.

*Il fatto di stabilire nel respiro questo punto di riferimento per la concentrazione rende possibile l'osservazione delle distrazioni, il flusso costante e incessante dei pensieri e delle sensazioni, la tendenza della mente a sfuggire al controllo volontario e a spostarsi velocemente e quasi impercettibilmente su diversi oggetti di attenzione.*

*Ma che cosa vuol dire in senso specifico meditare, e in che cosa consiste questa pratica? Se, infatti, nel linguaggio corrente la meditazione è "una profonda riflessione della mente intesa a ricercare la verità, le ragioni, il senso e gli aspetti di qualche cosa" (Zingarelli, 2000) o "pratica religiosa cattolica che consiste nel concentrare il proprio pensiero, illuminato dalla grazia, intorno alle verità della fede" (Zingarelli, ibid) la meditazione nel buddismo è, da un punto di vista "tecnico", il tentativo costante di mantenere uno specifico assetto di attenzione. Nella meditazione Samatha (o di concentrazione) la consegna è quella di focalizzare l'attenzione su un unico oggetto (solitamente il respiro, ma può anche essere una parte del corpo o un suono) e tutte le volte che ci si accorge che l'attenzione è stata assorbita da un altro oggetto mentale o da un'altra sensazione, la si riporta, con pazienza, sull'oggetto prescelto (Pensa, 1994).*

### La pratica della Mindfulness, i tre passaggi fondamentali:

1. *Lo sviluppo della consapevolezza:* attraverso un allenamento sistematico che prevede sessioni di pratica formale (meditazione seduta, body scan, movimenti di yoga) ed informale (coltivare la consapevolezza del momento presente durante la nostra routine quotidiana).
2. *La maturazione di una particolare disposizione nei confronti dell'esperienza:* un'attitudine caratterizzata da apertura, gentilezza, curiosità, accettazione.
3. *La capacità di entrare in contatto con la propria vulnerabilità senza mettere in atto gli schemi difensivi che tendono a perpetuare la condizione di sofferenza psichica* (Segal et al, 2002).

Da un certo punto di vista lo sviluppo della Mindfulness procede di pari passo con la "disidentificazione dai contenuti mentali". L'allenamento all'osservare e identificare i contenuti e i processi mentali in modo sempre più puntuale e preciso porta, attraverso un processo lento, a riconoscere i pensieri come pensieri. Per esempio, se emerge il pensiero "ho paura" e questo è considerato semplicemente come un pensiero, la sua influenza è molto limitata o addirittura nulla. Al contrario, se colui che pensa "ho paura" si identifica con questo pensiero, allora praticamente tutta la realtà esperita è inevitabilmente quella della paura. L'identificazione, per così dire, attiva la profezia che si autodetermina; un percorso circolare che si autoalimenta in cui il processo di pensiero valida la realtà di ciò con cui ci si identifica. Il pensiero "ho paura" non diventa qualcosa che può essere visto ma diventa la lente attraverso la quale l'esperienza è vissuta. In questo modo la consapevolezza viene limitata ad una prospettiva molto ristretta e autovalidante. Attraverso le pratiche della consapevolezza l'individuo passa dal pensare di avere paura e dall'esperienza della paura alla consapevolezza di un pensiero (Walsh, 1983). L'obiettivo principale della Mindfulness non è tanto quello di modificare credenze personali o di insegnare la messa in discussione di distorsioni cognitive, ma



## Le tecniche di Mindfulness: radici e protocolli di applicazione

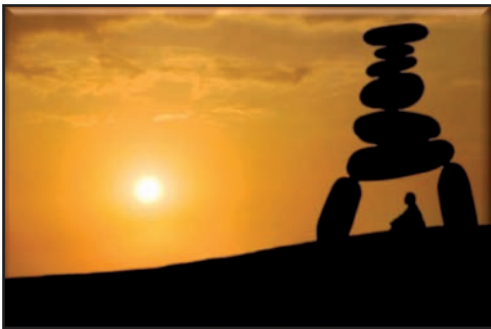


di cambiare lo stile di relazione del soggetto con i propri pensieri (Baer, 2003).

Da alcuni decenni le pratiche di consapevolezza hanno trovato applicazione in campo clinico nel trattamento soprattutto di quell'ampio ventaglio di condi-

zioni di sofferenza mentale e psicologica in qualche modo ricollegabile a situazioni di stress.

È *John Kabat-Zinn* il primo ad intuire l'utilità di integrare le tradizionali pratiche di meditazione buddista in un trattamento psico-educazionale accessibile a tutti e ad elaborare il protocollo di trattamento denominato *Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR)*, attivato presso l'Ospedale della Boston University nei primi anni '70. L'intenzione che anima il lavoro di Kabat-Zinn è quella di mettere a punto un nuovo metodo in grado di aiutare persone sofferenti di sindromi da dolore cronico. Il corpus di principi teorici e tecniche della Mindfulness vengono quindi ricontestualizzati, adattandoli a un programma di gruppo, integrandoli poi con le recenti tecniche e conoscenze provenienti dal campo della Psicologia e attualizzandoli rispetto ai cimenti esistenziali della società moderna.



*We may never be quite where we actually are,  
never quite in touch  
with the fullness of our possibilities.*

(Jon Kabat Zinn, 1994)

### I protocolli di applicazione della Mindfulness

Ad oggi sono essenzialmente quattro gli approcci strutturati basati sulla Mindfulness che sono stati validati, almeno in buona parte, con evidenze empiriche. Il fulcro attorno al quale si strutturano è la *pratica della meditazione, integrata* in alcuni casi da aspetti mutuati dai principi e dalle *tecniche della Terapia Cognitivo-Comportamentale*:

1. *Dialectical Behavioural Therapy (DBT; Linehan)*: utilizzata per il trattamento del disturbo borderline di personalità.
2. *Acceptance and Commitment Therapy (ACT; Hayes, Strosahl, Wilson)*: che parte dal presupposto che la sofferenza psichica ha tra le sue cause l'evitamento dell'esperienza, stimolando in tal modo i pazienti a ridurre il controllo emotivo ed a maturare un atteggiamento di accettazione nei confronti di quanto si trovano a vivere.
3. *Mindfulness Based Stress Reduction (MBSR; Kabat-Zinn)*: questo protocollo è stato originariamente elaborato per il trattamento del dolore cronico e dei disturbi derivati dallo stress; in tali situazioni i partecipanti dovrebbero imparare a etichettare i

propri sentimenti e le proprie emozioni dando loro un nome, invece di evitarli.

4. *Mindfulness Based-Cognitive Therapy (MBCT)*: che consiste in un adattamento del protocollo *MBSR* integrato con alcune tecniche di Terapia Cognitivo-Comportamentale, con l'obiettivo di prevenire le ricadute depressive.

L'idea di fondo che caratterizza i succitati trattamenti è che la risoluzione dei conflitti interiori, da cui possono originare ansia, depressione, così come un'ampia gamma di sintomatologie riconducibili a situazioni di stress, passi attraverso *l'accettazione della propria situazione "così come è"* e che questo atteggiamento si possa apprendere, allenando la mente, a porsi *come un semplice osservatore dei propri processi interni*, invece che come strumento di monitoraggio continuo del divario tra le nostre aspettative e quello che ci troviamo a vivere.

I partecipanti imparano così a percepire i propri pensieri come fenomeni mentali, con una natura fluttuante, immateriale e transitoria; questa pratica, e relativo apprendimento, dovrebbero portare a una riduzione dello stress e a un miglioramento dell'auto-regolazione emotiva (Ivanovski & Malhi, 2007).

Negli ultimi decenni, l'interesse suscitato da questo nuovo approccio alla cura della sofferenza ha stimolato numerose ricerche e studi controllati allo scopo di validare i fondamenti clinici e scientifici delle terapie basate sulla Mindfulness. La maggior parte di questi studi ha consentito di riscontrare un miglioramento significativo rispetto ai sintomi della depressione e all'abilità di controllo di emozioni come la rabbia e l'irritabilità in coloro a cui veniva applicato il trattamento rispetto ai gruppi di controllo.

### Bibliografia

1. Baer R. *Mindfulness Training as a Clinical Intervention: A Conceptual and Empirical Review*. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2003; Vol 10, Issue 2.
2. Gunaratana H. *La pratica della consapevolezza in parole semplici*. Ubaldini Editore 1995.
3. Ivanovski B., Malhi G. *The psychological and neurophysiological concomitants of mindfulness forms of meditation*. *Acta Neuropsychiatrica* 2007; 19: 76-91.
4. Kabat-Zinn J. *Dovunque tu vada, ci sei già*. TEA Libri 2006.
5. Kabat-Zinn J. *Vivere momento per momento*. (2005) TEA Libri.
6. Kabat-Zinn J. *Riprendere i sensi*. TEA Libri 2008.
7. Pensa C. *La tranquilla passione. Saggi sulla meditazione buddhista di consapevolezza*. Astrolabio Ubaldini 1994.
8. Segal V., Williams J.M., Teasdale D. *Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depression. A New Approach to Preventing Relapse*. The Guilford Press 2002.
9. Siegel J.D. *Mindfulness e cervello*. Raffaello Cortina Editore 2009.
10. Walsh R. *Meditation Practice and Research*. *Journal of Humanistic Psychology* 1983; 23: 18-50.

### Sclerosi multipla. Sativex arriva sul mercato italiano. È uno spray ed è estratto dalla Cannabis sativa

Arriva dalla *Cannabis sativa* la nuova arma in più – disponibile da oggi anche sul mercato italiano – per combattere la spasticità, uno dei sintomi più comuni associati alla sclerosi multipla e una delle principali cause di disabilità legate a questa malattia. È infatti disponibile su prescrizione dei neurologi *Sativex*, primo trattamento specifico per la spasticità da moderata a grave in pazienti che non hanno risposto adeguatamente al trattamento con altri farmaci anti-spastici: il farmaco è rimborsato in Classe H (ospedaliera) ed è disponibile presso le farmacie ospedaliere/farmacie delle ASL territoriali. Con l'obiettivo di monitorare correttezza ed appropriatezza terapeutica, è stato istituito un Registro nazionale a cui verranno iscritti i pazienti in cura. *Il nuovo farmaco è un modulatore del sistema endocannabinoide composto da due principi attivi - THC (delta-9-tetraidrocannabinolo) e CBD (cannabidiolo) - che vengono estratti dalla pianta Cannabis sativa coltivata in serra, in luogo protetto e in condizioni di crescita strettamente controllate. Il farmaco è somministrato come spray oromucosale che permette un dosaggio flessibile, in funzione della risposta individuale e dei sintomi specifici di ciascun paziente e può essere facilmente assunto da pazienti che hanno difficoltà a deglutire.* "Sativex è il primo farmaco a base di cannabinoidi estratti dalla pianta *Cannabis sativa* sottoposto ad ampie sperimentazioni cliniche, in accordo con la normativa europea, che ha dimostrato efficacia e sicurezza nel trattamento della spasticità nella sclerosi multipla", ha dichiarato Carlo Pozzilli, Professore Ordinario di Neurologia dell'Università di Roma "Sapienza". "I suoi principi attivi, i cannabinoidi THC e CBD, interagiscono con i recettori endocannabinoide umani CB1 e CB2 modulando le vie motorie e del dolore e migliorando la spasticità, senza causare debolezza muscolare. Il farmaco è generalmente ben tollerato, privo degli effetti collaterali tipici che derivano dal consumo di cannabis non a fini terapeutici e non crea dipendenza". *Nel nostro Paese si stima che il 75% dei pazienti con SM soffra di spasticità, un sintomo che impatta pesantemente sulla loro qualità di vita e su quella delle persone conviventi, in particolare degli altri membri della famiglia e dei care-givers. Evidenze scientifiche hanno dimostrato che il nuovo farmaco, grazie alla sua efficacia sulla spasticità, determina un miglioramento della qualità di vita ed una maggiore indipendenza dei pazienti dall'aiuto di familiari o accompagnatori. "Nel nostro Paese la maggior parte dei pazienti con SM, nel decorso della propria malattia, devono confrontarsi con il problema della spasticità che non solo limita la loro possibilità di camminare, ma spesso comporta anche disturbi del sonno, li affligge con crampi e spasmi dolorosi rendendo difficile lo svolgimento delle normali attività quotidiane", ha commentato Giancarlo Comi, Professore Ordinario di Neurologia, Università Vita-Salute San Raffaele. "La disponibilità di un nuovo farmaco, capace di limitare questi aspetti negativi, offre una prospettiva più rosea a questi malati".*

Sativex è stato approvato in 21 paesi nel mondo ed è già commercializzato in altri 6 paesi europei, inclusi Germania, Spagna e Regno Unito. ([quotidianosanità.it](http://quotidianosanità.it))

# Le cervicobrachialgie: approccio diagnostico e terapeutico multidisciplinare

*Lucia Maria Di Giovine, Gianluca Midulla, Silvia Giuli, Angela Scaringi, Fabio Di Viesto*

Reparto FKT centro Machiavelli Medical House - Gruppo USI

Il dolore cervicale può essere definito uno "stato patologico" che colpisce soprattutto individui che fanno lavori sedentari in cui assumono posture scorrette (computer non bene orientato sul piano di lavoro, vedi Fig. 1), oppure posture errate nella vita quotidiana (televisione vista distesi con cuscini molto alti), disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare (morso crociato, bruxismo), o che abbiano subito eventi traumatici (cadute, incidenti stradali). In genere è colpita una fascia di età che va dai 20 ai 50 anni. Nella fascia di età successiva questa patologia si può manifestare con vertigini e acufeni con o senza dolore cervicale. In questi casi è la manifestazione di uno stato artrosico con verticalizzazione del tratto superiore della colonna. Raramente la cervicobrachialgia è dovuta a lesioni del sistema nervoso centrale. Anche se di origine cervicale il dolore è spesso riferito alla spalla (Fig. 2) con irradiazione al gomito e alle prime dita della mano (dove si avverte spesso un "formicolio"). Il dolore può essere sordo, lancinante, spesso invalidante con limitazione dell'escursione articolare del segmento colpito.



Fig. 1 - Postura seduta errata. Fig. 2 - Cervicobrachialgia.

## Diagnosi

La diagnosi si basa su una dettagliata anamnesi e uno scrupoloso esame clinico per non confondere la sintomatologia con altri stati patologici dell'arto superiore (sindrome dello scaleno anteriore e piccolo pettorale, periartrite, epicondilita, tunnel carpale, acroparestesie). Potrà essere utile lo studio elettro-fisiologico del plesso brachiale con l'elettromiografia che permetterà una diagnosi di livello della compressione esercitata da una protrusione o da un'ernia cervicale (Fig. 3). Un altro esame che può confermare o escludere la presenza di un'ernia discale discriminandone il luogo e le caratteristiche è la risonanza magnetica

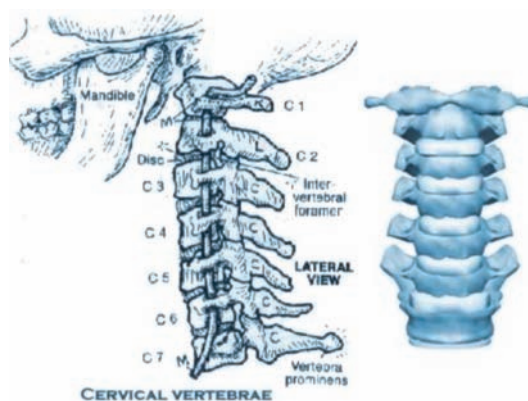


Fig. 3 - Vertebre cervicali.

(RM). La RM fornisce immagini precise e nitide su tutti e tre i piani longitudinale (verticale), trasversale (orizzontale), sagittale (antero-posteriore) permettendo di individuare i rapporti delle varie strutture interessate (midollo, forame di coniugazione, canale vertebrale, radici nervose). Comunque già la radiografia standard ci può mostrare presenza di osteofiti e/o un restringimento del canale vertebrale (Fig. 4), indizi di una sofferenza radicolare o midollare. Dopo di che ci può essere di notevole aiuto, per fare diagnosi differenziale con malattie neuromuscolari, l'elettromiografia (EMG). Una volta fatta la diagnosi, la terapia seguirà un percorso ben definito.



Fig. 4 - Radiografia cervicale.

## Terapia delle cervicobrachialgie

Il primo impegno dello specialista sarà diminuire il dolore. Si avranno varie possibilità da quelle tradizionali (cortisonici, fans, per via generale e locale, infiltra-

zioni) a quelle non tradizionali (omeopatia e agopuntura) che agendo sull'energia circolante nei meridiani può portare notevoli benefici sul dolore in questo primo stadio della terapia. Seguirà un secondo stadio terapeutico, se necessario, per diminuire le contratture, caratterizzato da mezzi fisici e manuali.

**Mezzi fisici** (su contratture più profonde): Tecarterapia (Fig. 5) - molto efficace per allontanare i prodotti tossici della infiammazione tramite la neo-produzione di capillari, aumento della circolazione locale e ripolarizzazione delle membrane cellulari. Laser, ultrasuoni e, in caso di presenza di micro-calci-ficazioni, onde d'urto.



Fig. 5 - Tecarterapia.

**Mezzi manuali:**

Massoterapia, stretching, mobilizzazioni, pompaggio (Fig.6). Dopo aver diminuito il dolore e le contratture, si passa alla correzione della postura che è stata la causa primaria dei problemi tramite ginnastica posturale individuale associata, se necessario, a manovre osteopatiche.

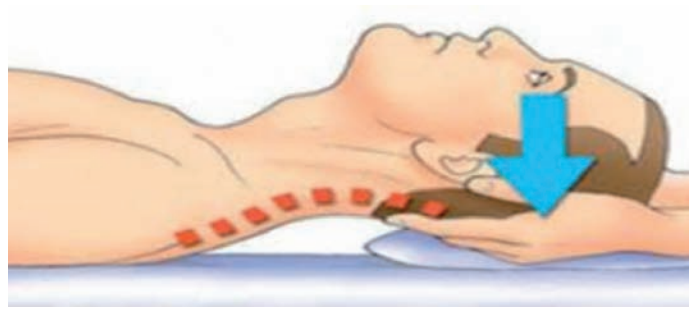


Fig. 6 - Pompaggio cervicale.

Il trattamento osteopatico spesso viene consigliato e indicato quando al dolore si associa una limitazione funzionale o articolare. L'osteopata inquadrerà il sintomo (dolore) come un campanello d'allarme di una causa che si trova altrove. Ad esempio, le nostre cervicalgie possono essere causate da un gruppo di vertebre, della zona dorsale della colonna vertebrale, che lavora poco o che ha poco movimento, sottoponendo le nostre cervicali a uno stress articolare e biomeccanico. In questo modo, la colonna cervicale sottoposta a un iper-lavoro meccanico e funzionale, come già detto, sarà più facilmente colpita da diminuzione di mobilità (torcicollo, cervicalgie etc.) e dolori. L'operatore, proprio per questo, andrà a valutare il corpo in tutto il suo insieme: farà test di mobilità su tutta la colonna, osserverà la postura e valuterà così le competenze e le necessità del trattamento osteopatico, comprese le tecniche più adatte al dolore del paziente.

**Bibliografia**

1. Brent Brotzman S., Wilk K.E. *La riabilitazione in ortopedia*. Seconda edizione. Milano: Elsevier 2007.
2. Kapandji I.A. *Fisiologia Articolare*. Maloine Monduzzi editore 2007.
3. Martini, Timmons, Tallitsch *Anatomia Umana*. Terza edizione. EdiSES 2008.
4. Andrzej Pilat *Terapie miofasciali. Induzione miofasciale*. Marrapese 2006.

## LA PET-TAC: tecnologia all'avanguardia nella diagnostica

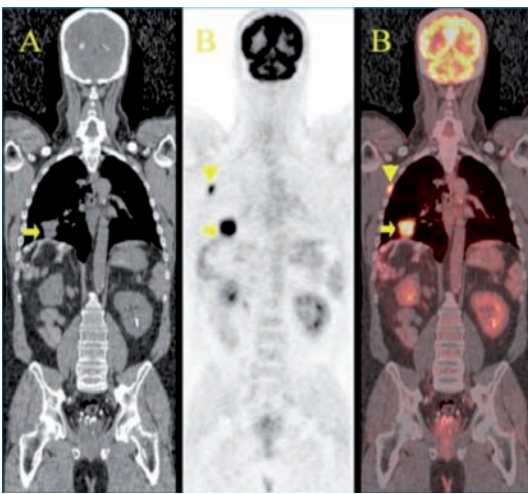
L'innovazione tecnologica mette a disposizione di medici e pazienti sempre nuovi strumenti in grado di migliorare la qualità e la precisione delle valutazioni cliniche: nell'ambito della diagnostica per immagini la più importante novità degli ultimi anni è costituita dalla PET - TAC. Si tratta di un esame che sfrutta l'unione di due differenti tecniche: la PET (Positron Emission Tomography), metodica di medicina nucleare, e la TAC (Tomografia Assiale computerizzata), classico esame di imaging.

La PET esiste già da tempo. È un esame che prevede l'impiego di un tracciante particolare (FDG, fluoro desossi glucosio) chiamato radiofarmaco che ha la caratteristica di entrare nel metabolismo glicidico (degli zuccheri): in pratica si sostituisce, appena iniettato, al glucosio 'normale'. I tessuti con intensa attività di proliferazione cellulare, quali tessuti con infiammazioni in atto, aree di riparazione di pregresse fratture e tessuti neoplastici in crescita, presentano tutti un metabolismo glicidico molto accelerato. Il radio farmaco nei minuti che seguono all'introduzione in vena si concentra solo nei tessuti in fase di attiva proliferazione e crescita. Visto che il farmaco, prima di venire iniettato, viene marcato con del fluoro radioattivo, con l'esame PET è possibile vedere - tramite alcuni puntini luminosi - dove esso si è concentrato. Negli ultimi anni gli studi tecnologici hanno permesso di aggiungere, dentro la stessa

## La PET-TAC: tecnologia all'avanguardia nella diagnostica



macchina PET, anche la tecnologia a raggi X utilizzata solitamente per la TAC: in questo modo si ha un esame più completo, perché la PET non è in grado da sola di dare immagini anatomiche di riferimento, cosa che invece è in grado di fare la TAC con un dettaglio estremo. Pertanto la PET-TAC consente di avere due esami differenti, uno in grado di evidenziare le caratteristiche funzionali (il funzionamento) delle lesioni, l'altro in grado di evidenziare le strutture anatomiche dove le lesioni sono situate: le immagini vengono fuse insieme e consentono al medico di avere un quadro molto preciso della situazione. Si può capire se vi sono delle zone di aumentata attività con significato patologico e anche definire la precisa localizzazione di queste zone. Per tutti questi motivi la PET - TAC ha segnato una innovazione fondamentale nell'ambito della medicina nucleare e della diagnostica per immagini, soprattutto in campo oncologico. Grazie all'introduzione della PET-TAC, infatti, oggi l'oncologo può avere uno strumento molto preciso per fare diagnosi precoce di piccole lesioni, che possono quindi essere aggredite in maniera più efficace con una terapia adeguata. Inoltre questo esame è molto utile nella valutazione dei trattamenti radio-terapici e chemioterapici: aiuta infatti a capire se la cura sta dimostrando efficacia, monitorizzando l'andamento delle lesioni. Alcuni dati di letteratura dimostrano che l'utilizzo della PET-TAC modifica il piano terapeutico di un paziente oncologico in circa il 45-50 per cento dei pazienti: tramite essa diminuiscono i casi sia di sovrastadiazione (e di conseguenza di ipertrattamento) che di sottostadiazione. Semplicemente rende l'iter terapeutico più mirato su ogni singolo paziente.



Le principali indicazioni oncologiche della PET-TAC riguardano il cancro del polmone, il melanoma, i linfomi, il cancro dell'intestino, dello stomaco, dell'ovaio, della mammella e le neoplasie della testa e del collo. Per esempio, un nodulo polmonare sospetto di malignità può presentarsi alle indagini tradizionali privo di caratteri sufficienti per

effettuare una diagnosi certa, pertanto necessita di un intervento di toracotomia per uno studio istologico direttamente: una indagine PET-TAC è in grado di individuare quali pazienti indirizzare alla chirurgia e quali no, evitando così interventi chirurgici e ricoveri inutili. Oltre al campo oncologico, la PET-TAC ha trovato importanti applicazioni nel campo della diagnosi delle infezioni e delle febbri di origine sconosciuta, delle patologie infiammatorie e nell'ambito della patologia cerebrale, soprattutto su base degenerativa. La PET-TAC non presenta particolari controindicazioni o effetti collaterali: come in tutti gli esami di Medicina Nucleare viene utilizzato un radiofarmaco che contiene un tracciante radioattivo. Si tratta tuttavia di una dose infinitesimale di radioattività che è solo locale e che decade rapidamente. Chi fa la PET-TAC non ha nessuna limitazione particolare, se non quella di restare nelle prime 6-12 ore successive all'esame preferibilmente lontano da bambini o da donne incinta. Quest'ultima condizione, la gravidanza, costituisce l'unica controindicazione all'esame. Prima di procedere all'esame, è sempre necessario avere un colloquio con il medico nucleare, che potrà valutare le corrette indicazioni all'esame. In particolare, nel caso di pazienti diabetici, verranno date precise indicazioni su come assumere la terapia prima. Un accorgimento particolare è presentarsi all'esame a digiuno da 6 ore. L'esame è abbastanza breve, ma tutto l'iter richiede una permanenza presso il centro di almeno 2/3 ore: dopo il colloquio con il medico, nel corso del quale viene anche misurata la glicemia, viene iniettato il farmaco in vena. È necessario poi attendere un'ora prima di procedere all'acquisizione delle immagini perché il farmaco possa distribuirsi nell'organismo e di conseguenza concentrarsi nelle zone che consumano maggiormente glucosio. Durante questa attesa, il paziente viene fatto accomodare su una poltrona dove può rilassarsi. Data la precisione diagnostica dell'esame e le importanti patologie per le quali è indicata, la richiesta di esami PET-TAC è in crescita esponenziale in questi ultimi anni sul territorio italiano. Purtroppo ancora non esiste - a differenza di quanto accade all'estero - una diffusione di tali apparecchiature in grado di rispondere a questo bisogno. Nella Regione Lazio molto spesso i pazienti sono costretti ad "emigrare" verso altre Regioni che hanno una disponibilità maggiore per poter eseguire questi esami in tempi accettabili.

Presso la casa di cura Marco Polo è stata recentemente installata una PET-TAC di ultima generazione: tale apparecchiatura va a completare le possibilità diagnostiche-terapeutiche che questa struttura, dedicata completamente ai pazienti oncologici, offre al territorio. L'assistenza presso la Marco Polo si contraddistingue per un modello di lavoro di equipe che prevede la collaborazione fra professionisti di specialità diverse: anche nel nuovo servizio di PET-TAC si è voluto perseguire questo modello di integrazione delle differenti professionalità. La refertazione dell'esame viene effettuata in maniera sinergica dal medico nucleare e dal radiologo, garantendo in questo modo il massimo delle informazioni diagnostiche acquisibili sia con la metodica PET che con la TAC.

*Rallentare l'invecchiamento: non solo una questione di rughe*

## FACE BALANCE, PIÙ CURA E CORREZIONI LIGHT PER RINGIOVANIRE IL VISO IN MODO NATURALE

*Le tecniche di ringiovanimento cercano risultati sempre più naturali che tengano conto dell'estetica del viso nel suo insieme, con interventi minimi, mirati e gradualmente. Per un ringiovanimento complessivo che corregge gli inestetismi in modo più naturale e discreto.*

Dopo le tecniche full face, mirate al ripristino dei volumi perduti, il nuovo traguardo delle metodiche antiaging proposte dalla medicina estetica si chiama **face balance**: un nuovo modo di ridisegnare il concetto di bellezza che interviene sui segni dell'età in modo bilanciato, progressivo e naturale. Un risultato praticabile oggi grazie alla possibilità di utilizzare materiali qualitativamente innovativi con caratteristiche assai diverse tra loro.

Con l'età, oltre alla comparsa delle prime rughe, il viso perde tono, compattezza, luminosità. Scompare anche la rotondità tipica della giovinezza, perché il grasso col tempo tende a scivolare verso il basso e perde la tipica distribuzione nei diversi compartimenti del volto. Per ottenere il miglior risultato di ringiovanimento bisogna intervenire sull'insieme di tutti questi elementi, non solo su un singolo particolare del viso. Ecco come:

- agendo su 3 livelli (superficiale-epidermide, medio-derma/sottocute e profondo-muscoli mimici),
- combinando tra loro materiali e tecniche iniettive
- intervenendo in modo 'discreto', con un utilizzo contenuto e mirato dei prodotti
- dedicando costante attenzione alla cura della pelle

Risultato: un effetto di ringiovanimento complessivo, discreto e naturalissimo.

### Face Balance = fill, relax and care

#### Fill

Oltre a labbra, zigomi e guance, a rivelare l'età e ad invecchiare il viso (quanto e più delle rughe) ci sono anche altri tratti del viso: le tempie, la zona periorbitaria, il sopracciglio, la zona perimentoniera, il naso...

Il compito di intervenire su tutti questi dettagli è affidato ai **filler**, da sempre trattamento d'elezione per riposizionare volumi e contrastare svuotamenti.

L'aspetto che contraddistingue il nuovo concetto di **face balance** è l'utilizzo di filler di acido ialuronico costituiti da gel con differenti caratteristiche di viscoelasticità, e quindi consistenze differenti, fondamentali per integrarsi nel modo ottimale nei vari distretti del volto, ma soprattutto, in ogni tipo di cute.

Se la cute ha un buon sostegno tissutale sarà necessario un filler corposo e con capacità liftante come **Restylane**, per modellare i contorni del volto in modo efficace e naturale.

In caso di cute rilassata e sottile, ma anche giovane o già trattata, servirà invece un filler elastico e flessibile come **Emervel**, capace di integrarsi nel tessuto in modo delicato.

Secondo la filosofia **face balance**, la quantità di prodotto deve però essere attenta e misurata per ottenere step by step il risultato: ricostituendo poco per volta volumi e proporzioni, si riesce ad ottenere un effetto più discreto e naturale. Contribuiscono al risultato anche le nuove e perfezionate tecniche iniettive, che prevedono l'uso di agocannule flessibili e atraumatiche e di aghi speciali a parete sottile.

#### Relax

Quando si tratta di intervenire sulle rughe d'espressione, l'obiettivo del **face balance** non è bloccarle in modo troppo evidente, ma distenderle con morbidezza. Per ottenere un risultato che non abbia nulla di artefatto, la mimica facciale non deve scomparire, anzi deve essere preservata, perché il viso possa continuare ad esprimere sentimenti ed emozioni. Le zampe di gallina, solo attenuate, ringiovaniscono tutto il volto lasciando però allo sguardo vivacità e naturalezza; le rughe verticali tra le sopracciglia, se alleggerite, tolgono l'espressione corruciata e pensierosa, senza annullare la mobilità del viso.

L'obiettivo **'relax'** del **face balance** si raggiunge con l'aiuto della tossina botulinica di seconda generazione in unità Speywood, un medicinale che agisce come un mio-rilassante 'plastico' e modulabile che, nelle mani di medici esperti e buoni conoscitori dell'anatomia del volto, permette risultati estetici armonici e naturali, distendendo le rughe senza ottenere l'effetto paralisi dell'attività dei muscoli mimici. Non più sguardi 'fissi' e stereotipati, ma freschi e spontanei che conservano inalterata tutta la loro capacità espressiva.

## Face Balance, più cura e correzioni light

### Care\*

L'approccio a più livelli della filosofia **face balance** significa anche una maggiore **cura** nel rallentare il processo di invecchiamento della pelle, di cui l'idratazione profonda è il fattore più importante. Un obiettivo possibile con gli 'skinbooster' Restylane, particolari formulazioni iniettabili di acido ialuronico NASHA, studiati per attivare i meccanismi che rigenerano la pelle mantenendola più giovane e sana. Una cura di idratazione intensiva e profonda che previene e aiuta a contrastare i segni dell'invecchiamento. Con un ottimo risultato anche estetico: si riduce la micro rugosità superficiale, migliorano elasticità, compattezza, luminosità e si osserva anche un effetto di maggiore turgore e tonicità, 'plumping', mostrando subito un aspetto più fresco, sano e luminoso.

Gli skinbooster contengono una piccola percentuale di anestetico per un'esperienza di trattamento più confortevole. A migliorare l'esperienza positiva del trattamento iniettivo contribuisce l'utilizzo delle microcannule flessibili, facilmente scorrevoli nel tessuto e meno traumatiche rispetto agli aghi convenzionali, possono essere utilizzate a 360 gradi, attraverso un unico punto d'ingresso per lato, destro e sinistro, per trattare l'elastosi (rughe con disegno romboidale) delle guance. Saranno necessari 2-3 punti di ingresso per lato per intervenire su tutto il viso. Il trattamento prevede inizialmente 3 sedute a cadenza mensile, poi sarà sufficiente un 'richiamo' di mantenimento ogni 6 mesi.

### Face Balance



Prima e dopo il trattamento

Prima e dopo il trattamento

*\*Fondamentale tanto quanto garantire un risultato estetico di elevata soddisfazione, nel concetto face balance cura significa anche attenzione al paziente, per offrirgli la migliore gestione possibile del dolore connesso al trattamento. Diventa quindi importante anche la scelta dell'anestetico topico, che deve essere efficace, sicuro e agire rapidamente. A tutte queste esigenze risponde oggi un nuovo anestetico locale con alte concentrazioni di lidocaina e tetracaina.*

Dottor Stefan Dima  
Responsabile Reparto di Medicina Estetica  
06 328681 - Cell 337 738696  
e-mail medestetica@usi.i

### Tatuaggi e cancro della pelle, relazione accidentale

Una revisione scientifica ha cercato una possibile associazione tra tatuaggi e cancro alla pelle, ma i casi riportati di tumori sono pochi e non è stata determinata una correlazione statisticamente significativa. L'introduzione nel derma di pigmenti allo scopo di ottenere disegni permanenti rappresenta una situazione unica in vivo, con una grande quantità di sali metallici e coloranti organici che restano nella pelle per tutta la vita. Per approfondire i potenziali effetti cancerogeni locali o sistemici, due studiosi dell'Università di Helsinki hanno cercato nella letteratura scientifica studi sull'argomento. "Se esistesse un collegamento tra tatuaggi e tumori della pelle" spiegano i ricercatori finlandesi "sarebbe probabilmente il risultato di un processo multifattoriale. Il trauma indotto dalla procedura di tatuaggio è stato additato come possibile causa: i pigmenti non rimangono inerti nel derma e una reazione infiammatoria ha luogo durante tutta la vita della persona con tatuaggi, nel tentativo dell'organismo di degradare le sostanze estranee". Tuttavia gli studi in proposito sono pochi e la revisione della letteratura ha portato all'identificazione di appena 50 casi di tumore della pelle sviluppati in corrispondenza di tatuaggi: 23 carcinomi a cellule squamose e cheratoacantomi, 16 melanomi e 11 carcinomi a cellule basali. Il numero è troppo esiguo e secondo gli autori l'associazione osservata deve essere considerata accidentale. *Lancet Oncol. 2012 Apr;13(4):e161-8*

# Il concetto di Motor Imagery nell'approccio alla riabilitazione neurologica

Sabina Lauria<sup>1</sup>, Sabrina Castellano<sup>2</sup>, Agata Fiumara<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Scuola di specializzazione in Neuropsichiatria infantile; <sup>2</sup>Dottorato di Neurofarmacologia, Facoltà di Medicina; Università di Catania

## Sommario

Lo studio delle immagini mentali rappresenta un tema assai dibattuto nel campo delle neuroscienze. Ricerche recenti hanno approfondito il ruolo del *Mental Imagery* in ambito motorio, con particolare attenzione ai benefici della sua applicazione in ambito clinico-terapeutico. Infatti, sembra ormai chiaro che l'immagine mentale non sia descrivibile come mero fenomeno empirico soggettivo, ma costituisca una forma di rappresentazione della realtà in grado di influenzare, nell'individuo, sia l'attività cognitiva che comportamentale (Marucci, 1996). Lo studio scientifico dell'effetto dell'attività mentale sull'esecuzione di abilità motorie ha prodotto diverse evidenze circa un reale miglioramento della prestazione, tuttavia, restano ancora poco noti i meccanismi attraverso i quali l'imagery determina tale miglioramento. La ricerca sperimentale attraverso l'utilizzo dell'intelligenza artificiale potrebbe aiutarci a comprendere tali meccanismi al fine di migliorare l'effetto dell'imagery nell'ambito di un percorso riabilitativo del gesto motorio applicabile a diverse condizioni patologiche.

Parole chiave: *Mental imagery*, *Motor imagery*, *riabilitazione*

## Mental Imagery

Il mental imagery consiste nella rappresentazione mentale di un'esperienza "quasi-sensoriale e quasi-percettiva" di cui abbiamo coscienza in assenza di condizioni di stimolo appropriate e che assomiglia all'esperienza della percezione reale (Richardson 1969, Finke, 1989). La rappresentazione della realtà avviene attraverso un processo immaginativo che, pur non ricevendo alcun tipo di stimolo percettivo dal sistema sensoriale, è in grado di "rielaborare nella mente ciò che corrisponde alla realtà o che, in altri casi, ricostruisce e reinterpreta la realtà in modo produttivo e creativo" (S. Di Nuovo 1999, 2012). La generazione ed elaborazione di immagini avviene mediante un complesso processo cognitivo che secondo il modello di Kosslyn si avvale di tre processi fondamentali: generazione, ispezione, trasformazione. I dati sono immagazzinati temporaneamente nella memoria di lavoro visuo-spaziale ("*visuo-spatial sketchpad*") o "buffer d'immagine" dove vengono mantenuti ed elaborati (Baddeley 1986, 2000). Diversi studi di neuroimaging funzionale hanno approfondito l'eventuale esistenza di una equivalenza funzionale tra percezione ed imagery, cercando di risolvere la controversia relativa al concetto di "vedere con gli occhi della mente" (Farah, 1989). L'evidenza di un coinvolgimento delle stesse aree cerebrali sia nei processi percettivi visivi che nel mental imagery ha rafforzato l'obiettivo di chiarire le basi di questi meccanismi. Studi recenti, tuttavia, dimostrano che pazienti che hanno subito un danno cerebrale possono presentare un disturbo delle abilità di imagery a fronte di abilità percettive preservate e viceversa, sug-

gerendo l'ipotesi che queste funzioni siano sottese da pattern neurali distinti (Bartolomeo, 2008).

## Motor Imagery

L'immagine motoria può essere definita come "la capacità per un soggetto di rappresentarsi mentalmente un'azione senza produrre movimento, "uno "stato dinamico durante il quale un soggetto simula mentalmente una determinata azione" (Decety, 1996) "in assenza di macroscopica attivazione muscolare" (Jeannerod, 1995). Con l'imagery è possibile, mediante un processo cognitivo attivo piuttosto complesso, pensare di effettuare una determinata azione eseguendo i movimenti mentalmente, senza che ci sia un movimento reale del corpo, per riprodurla successivamente nella realtà. "L'immagine motoria costituisce la rappresentazione di se stessi in azione ed è caratterizzata dalla presenza delle sensazioni che l'esecuzione dell'azione comporta" (A. Cortese). La ricostruzione mentale dell'atto motorio può avvenire secondo una modalità visiva o cinestetica, che presenta un diverso coinvolgimento dei circuiti motori preposti. L'evidenza che l'attivazione cerebrale è diversa a seconda del tipo di imagery va considerata come uno spunto di ricerca per la stesura di un protocollo di brain imaging utile nello studio del motor imagery (Milton, 2008). Studi di neuroimaging condotti sull'immaginazione motoria hanno dimostrato l'attivazione della porzione dell'area 6, l'area motoria supplementare, di altre porzioni corticali come la corteccia parietale posteriore e l'area somatosensitiva pri-



## Il concetto di Motor Imagery nell'approccio alla riabilitazione neurologica

maria e strutture sottocorticali come il cervelletto, suggerendo il coinvolgimento dello stesso substrato neuronale della comprensione, rappresentazione e osservazione dell'azione (Mandolesi, 2012). A queste evidenze si sono aggiunte quelle relative allo studio dei neuroni a specchio, una particolare classe di neuroni presenti nell'uomo nella corteccia prefrontale, nella corteccia premotoria, nell'area motoria supplementare, nella corteccia del cingolo, nella corteccia parietale e nel cervelletto. Gli studi eseguiti su questi neuroni dimostrano che il sistema motorio può essere attivato sia in una condizione "on line" durante l'esecuzione del gesto, sia in una condizione "off line" durante l'osservazione o l'immaginazione dello stesso purché l'osservatore possieda nel suo repertorio motorio quel determinato movimento. Alcuni Autori (Sean, Gibbons, 2012 - Hetù e coll. 2013) hanno mappato le aree cerebrali coinvolte nel motor imagery mediante uno studio di meta analisi che ha evidenziato un reclutamento consistente di un network neuronale fronto-parietale.

Inoltre, studi di cronometria mentale hanno dimostrato che il tempo necessario ad immaginare un movimento è strettamente correlato al tempo necessario a eseguirlo fisicamente (Decety, Jeannerod et al., 1989).

### Motor Imagery nella riabilitazione neurologica

Partendo dall'evidenza scientifica che l'immaginazione del movimento coinvolge le stesse aree cerebrali attivate durante l'esecuzione del movimento stesso, attraverso le "immagini mentali" si potrebbero rinforzare quelle strutture nervose in cui sono localizzati gli schemi motori necessari al movimento, facilitando così il loro recupero.

La "motor imagery" potrebbe rappresentare l'unica strategia terapeutica in tutti quei casi in cui le condizioni neurologiche sono tali da non consentire al paziente alcun movimento volontario, permettendo l'attivazione degli schemi motori e quindi facilitando l'esecuzione di specifici movimenti. Diverse ricerche suggeriscono che pazienti con gravi esiti motori secondari all'ictus, nonostante l'impossibilità di effettuare determinati movimenti, a causa dell'impedimento fisico, sono capaci di rappresentarli mentalmente, poiché gli schemi motori corticali rimangono attivi.

L'ipotesi che la sollecitazione ripetuta degli schemi motori mediante le immagini mentali possa aiutare le metodiche riabilitative tradizionali migliorando significativamente le capacità motorie è suffragata anche in un recente studio randomizzato e controllato in cui il control group riceve terapia placebo (TH Mulder, 2007). In uno studio recente condotto presso il Centro di Neuroriabilitazione della Fondazione Santa Lucia IRCCS di Roma è stato dimostrato che durante l'immaginazione del movimento della mano paretica, si produce un transitorio miglioramento dell'attività nelle aree corticali motorie dell'emisfero cerebrale colpito dall'ictus.

Il beneficio dell'utilizzo del motor imagery nel Parkinson appare piuttosto controverso (Zimmermann e

coll, 2008). Recenti studi hanno ipotizzato un ruolo benefico della motor imagery nella riabilitazione di pazienti affetti da Parkinson (Sjoerd, Mulder, 2007). In questa condizione patologica i pazienti potrebbero trovare giovamento se applicato al mantenimento del controllo posturale e del cammino che risultano piuttosto compromessi.

La tecnica del motor imagery prevede che il paziente evochi un'immagine mentale motoria e non visiva, ovvero è necessario che sia in grado di rappresentare mentalmente se stesso mentre compie l'azione. L'immagine può essere evocata con modalità diverse: una prima modalità prevede di far eseguire al paziente il movimento target con l'arto sano, istruendolo su come deve memorizzare tutte le informazioni significative in modo da trasferirle, successivamente, all'arto lesa. Se non è possibile l'utilizzo dell'arto sano, il movimento da eseguire verrà mostrato al soggetto che dovrà trasformare ciò che vede in una immagine somestesica-motoria. È importante capire se il paziente sta immaginando se stesso mentre compie l'azione *imagery motoria interna* o se si sta osservando compiere l'azione *-imagery motoria esterna*. Queste due modalità prevedono l'attivazione di pattern cerebrali in parte sovrapponibili, corteccia supplementare motoria, e in parte diversi. È possibile, pertanto, in base al tipo di imagery modulare l'attivazione cerebrale, inducendo una attivazione selettiva e sfruttando i meccanismi della plasticità attività dipendente.

Uno studio recente ha valutato l'uso di strumenti interattivi di visualizzazione 3D e di supporti informatici multimediali per facilitare il processo di *mental practice* nella riabilitazione del paziente emiplegico post-ictus. "È stato progettato e realizzato un prototipo di realtà virtuale non immersiva, in grado di sovrainporre sul lato dell'arto paretico una ricostruzione digitale del movimento precedentemente registrato dall'arto sano attraverso appositi sensori" (Gaggioli, Morganti et al., 2005). Il protocollo riabilitativo sperimentale prevede anche una fase domiciliare utile nel mantenere il training già iniziato in regime ospedaliero, nella quale il paziente esegue gli esercizi motori dopo averli osservati su un DVD.

Studi di motor imagery sugli anziani dimostrano che rispetto ai giovani non ci sono differenze significative nelle abilità di imagery se il compito riguarda movimenti semplici e usuali mentre evidenzia difficoltà età-correlate nella simulazione mentale se il compito è difficile o inusuale (Sampont e coll, 2010). Inoltre, globalmente le abilità appaiono deteriorate negli anziani, soprattutto, in termini di accuratezza, cioè di corrispondenza tra l'immagine del movimento e il movimento stesso. Ciò suggerisce di valutare con cautela l'utilizzo della motor imagery quale approccio riabilitativo negli anziani (Personnier e coll, 2010). L'applicazione della motor imagery in riabilitazione appare una tecnica promettente che completa, ma non sostituisce la terapia tradizionale, avendo più studi scientifici dimostrato che migliora l'apprendimento motorio. L'utilizzo del motor imagery in sinergia con la fisioterapia tradizionale mostra di apportare benefici aggiuntivi al paziente rispetto alla sola fisioterapia.

## Conclusioni

Appaiono numerose le evidenze a sostegno dell'efficacia dell'imagery in ambito riabilitativo. Tuttavia, gli studi effettuati ad oggi, pur essendo piuttosto promettenti, risultano insufficienti e necessitano di ulteriori approfondimenti scientifici. In atto, appare utile associare tecniche di Motor Imagery alle tecniche di riabilitazione tradizionali poiché questa associazione sembra produrre risultati migliori rispetto all'impiego isolato delle tecniche tradizionali. Ulteriori studi di brain imaging, inoltre, potrebbero suggerire possibili ambiti terapeutici differenziati per le diverse forme di imagery.

## Bibliografia

1. Baddeley A. "Working Memory: Theories, Models, and Controversies" Annual Review of Psychology 2012; 63: 1-29.
2. Bartolomeo P. The neural correlates of visual mental imagery: an ongoing debate *Cortex* 2008; 44(2): 107-8.
3. Bianchi F., Gallina F. "Imagery e paura di cadere negli anziani". Scuola di Formazione in Psicoterapia Cognitiva 2012; 10.
4. Cortese A., "Rilevanza della Visualizzazione e dell'Imagery motoria nell'intervento di Mental Training Aspetti teorici e applicativi". [www.psymedisport.com/Articoli/Cortese.html](http://www.psymedisport.com/Articoli/Cortese.html).
5. Decety J "The neurophysiological basis of motor imagery". Behav Brain Res 1996; 77(1-2): 45-52.
6. Decety J, Jeannerod M "Imagery and its neurological substrate". Rev Neurol (Paris) 1995; 151(8-9): 474-9.
7. Di Nuovo S. "La comunicazione e le immagini mentali" (tratto dal volume *Mente e immaginazione* a cura di Di Nuovo S. ed. Franco Angeli, Milano) 1999.
8. Di Nuovo S. "Memoria e Immaginazione: un contributo per chi si occupa di ricostruzione della storia individuale e sociale" - Memoria Autobiografia Immaginario Maria Immacolata Maciotti - Orazio Maria Valastro (a cura di M@gm@ 2012; 10(2).
9. Farah MJ. "The neural basis of mental imagery". Trends Neurosci 1989; 12(10): 395-9.
10. Filoni S, Simone V, Russo A, Lo Muzio M. P., Cassatella G, Minerva A, De Palma L, Santamato A, Fiore P. "Utilizzo della Motor Imagery e della motor observation nella riabilitazione post-ictus" Eur Med Phys 2008; 44(Suppl. 1 to No. 3).
11. Finke, R. A., "Principles of Mental Imagery". MIT Press, Cambridge, Massachusetts 1989.
12. Gaggioli A., Pigatto M, Meneghini A., Moranti F., Riva G., Ortolani M. "Nuove strategie cognitive nel trattamento riabilitativo dello stroke" [http://filosofia.dafist.unige.it/epi/aisc06/abstract/407\\_gaggioli.pdf](http://filosofia.dafist.unige.it/epi/aisc06/abstract/407_gaggioli.pdf). La presente ricerca è stata sviluppata dal progetto Europeo I-Learning Immersion/Imagery Enhanced Learning, IST.
13. Heremans E, Feys P, Nieuwboer A, Vercruyse S, Vandenberghe W, Sharma N, Helsen W. "Motor imagery ability in patients with early and mid-stage Parkinson Disease" Neurorehabil Neural Repair 2011; 25(2): 168-77.
14. Héту S, Grégoire M, Saimpont A, Coll MP, Eugène F, Michon PE, Jackson PL. "The neural network of motor imagery: an ALE meta-analysis". Neurosci Biobehav Rev 2013; 37(5): 930-49.
15. Jeannerod M, Decety J "Mental motor imagery: a window into the representational stages of action". Curr Opin Neurobiol 1995; 5(6): 727-32.
16. Mandolesi L., "Neuroscienze dell'attività motoria" Springer-Verlag Italia 2012.
17. Marucci, F. S. (a cura di) "Le immagini mentali: teorie e processi". La Nuova Italia Scientifica, Roma 1996.
18. Milton J, Small SL, Solodkin A. "Imaging motor imagery: methodological issues related to expertise". Methods 2008; 45(4): 336-41.
19. Mulder TH "Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation" J Neural Transm 2007; 114: 1265-1278.
20. Page L. A., SJ, Levine P, "Mental practice in chronic stroke. results of a randomized, placebo-controlled trial." Stroke 2007; 38: 1293-7.
21. Personnier P, Ballay Y, Papaxanthis C. "Mentally represented motor actions in normal aging: III. Electromyographic features of imagined arm movements". Behav Brain Res 2010; 206(2): 184-91.
22. Richardson, A. "Mental Imagery". New York: Springer Publishing Company, Inc. 1969.
23. Saimpont A, Malouin F, Tousignant B, Jackson PL. "Motor imagery and aging" J Mot Behav. 2013; 45(1): 21-8.
24. Sjoerd de Vries and Theo Mulder "Motor imagery and stroke rehabilitation: a critical discussion" J Rehabil Med 2007; 39: 5-13.
25. Sean GT Gibbons BSc(Hons) PT, MSc Ergonomics, PhD(C) Il "problem solving" nella riabilitazione attraverso l'esercizio di controllo motorio" Traduzione a cura della SMARTERehab Group Italia. 2012.
26. Zimmermann A, Schlatter, C, Schuster, M, A Puhán, E, Siekierka and J. Steurer "Efficacy of motor imagery in post-stroke rehabilitation: a systematic review" J Neuroeng Rehabil 2008, 5: 8.

## Rischio calcoli renali con abuso bibite gassate e zuccherate

Bere bibite gassate e zuccherate aumenta il rischio di sviluppare calcoli renali. A stabilirlo è uno studio dei ricercatori dell'Università Cattolica di Roma insieme ai colleghi della Harvard University di Boston. "Chi consuma un bicchiere o una lattina al giorno di bevande carbonatate (gassate) - riporta la ricerca - ha un rischio di calcoli del 23-33% maggiore rispetto a chi consuma meno di una lattina alla settimana. Tè, caffè e succo d'arancia, invece, hanno un effetto protettivo". Lo studio è stato pubblicato su 'Clinical Journal of the American Society of Nephrology' ed è stato condotto da Pietro Manuel Ferraro, nefrologo dell'Unità Operativa di Nefrologia dell'Università Cattolica e coordinato dal Professor Gary Curhan dell'Università di Harvard. La ricerca è frutto di un maxi-studio durato otto anni che ha coinvolto 194 mila persone. "Il nostro studio - afferma Giovanni Gambaro responsabile della nefrologia del Policlinico Gemelli di Roma - suggerisce inoltre che caffè e tè non siano controindicati per la salute dei reni, ma che, al contrario, possano essere potenzialmente benefici nei pazienti con calcoli renali. Finora - aggiunge - si tendeva a dire che tè e caffè devono essere assunti con moderazione dai pazienti con calcolosi in quanto sono fonte di sostanze dannose per i reni come l'ossalato. Il nostro studio tende a sfatare questa idea". La calcolosi renale è una patologia frequente e in aumento nella popolazione generale. Uno dei capisaldi del trattamento e della prevenzione di questa condizione è il conseguimento di una adeguata idratazione. "Il nostro studio conferma che non tutti i fluidi sono però ugualmente benefici. E quindi - avverte Ferraro - raccomandiamo a tutti un'assunzione limitata (non superiore a una lattina alla settimana) di bevande gassate zuccherate, in particolare a coloro che sono affetti da calcolosi o a rischio di sviluppare tale condizione". Lo studio è stato condotto con lo scopo di verificare l'associazione tra il consumo di determinate bevande e lo sviluppo di calcoli renali in un campione della popolazione generale. "Abbiamo analizzato i consumi di 20 tipologie di bevande - spiega Ferraro - di tipo carbonatate con e senza cola/con e senza zucchero, succhi di frutta, birra, vino, superalcolici, caffè con e senza caffeina, tè, latte e acqua. L'analisi ha dimostrato - suggerisce lo specialista - che il consumo di quantità elevate di bevande carbonatate zuccherate era associato a un aumento del rischio di calcoli, mentre un elevato consumo di caffè (con e senza caffeina), tè, birra, vino e succo d'arancia a una riduzione del rischio". L'assunzione eccessiva di bevande carbonatate e zuccherate è un fattore di rischio noto per lo sviluppo di condizioni come l'obesità o il diabete, che a loro volta aumentano il rischio di sviluppare calcoli. L'ipotesi avanzata dai ricercatori, però, è che le bevande gassate e zuccherate "abbiano anche un effetto diretto sui reni", in quanto nello studio "l'analisi statistica teneva in considerazione anche gli effetti indiretti causati da obesità e diabete - evidenzia la ricerca - e ciononostante si osservava una associazione significativa tra consumo di bibite e calcoli". "Un possibile meccanismo d'azione - precisa lo studio - potrebbe consistere nell'aumento dell'escrezione urinaria di calcio, ossalato e acido urico (tutti fattori che au-

mentano il rischio di formazione di calcoli) a causa del fruttosio presente nelle bevande".

(Adnkronos Salute)

## Megastudio su donne, smettere di fumare allunga la vita di 10 anni

Smettere di fumare può allungare la vita di ben 10 anni. E' il principale risultato di una mega ricerca chiamata 'Million Women', pubblicata online su 'Lancet' per celebrare il 100° anniversario della nascita di Sir Richard Doll, il primo studioso che ha identificato il legame tra cancro del polmone e fumo. A firmarla esperti dell'Università di Oxford, nel Regno Unito, secondo cui i risultati possono essere validi anche per gli uomini. Il nome della ricerca, però, deriva appunto dall'enorme numero di donne arruolate: 1,3 milioni, dai 50 ai 65 anni d'età, coinvolte tra il 1996 e il 2001. Le partecipanti hanno completato un questionario sul loro stile di vita, sulle loro caratteristiche mediche e sociali e sono state intervistate di nuovo per posta tre anni dopo. Il Servizio sanitario nazionale inglese ha notificato ai ricercatori le eventuali morti delle volontarie, in tutto 66 mila in un arco di tempo di 12 anni, periodo durante il quale sono stati effettuati gli studi sul campione. Il 20% delle partecipanti allo studio risultava fumatrice, il 28% ex-fumatrice e il 52% non tabagista. Ecco i risultati: le donne che erano ancora 'schiave' del pacchetto dopo 3 anni dalla prima intervista sono risultate quasi tre volte più a rischio di morire nei successivi 9 anni rispetto alle non fumatrici, anche se questo pericolo si riduce nel momento in cui si dice addio alle 'bionde'. Questo aumento di tre volte del rischio di decesso si traduce nel fatto che i due terzi di tutte le morti di fumatori che hanno 50, 60 e 70 anni sono causati dal tabacco, attraverso malattie correlate come il cancro del polmone, le patologie polmonari croniche, quelle cardiache o l'ictus. I rischi di morte tra chi fuma, inoltre, aumentano vertiginosamente con la quantità di sigarette accese. Eppure, anche per coloro che risultano fumatori 'leggeri' (1 sigaretta al giorno), i tassi di mortalità risultano doppi rispetto a quelli dei non tabagisti. Il principale dato che emerge da questo studio, evidenziano gli autori, è che i rischi del fumo e, di conseguenza, i benefici per chi smette, sono maggiori di quanto suggerito da ricerche precedenti: fumatori che hanno chiuso con il vizio all'età di 30 anni circa evitano ben il 97% del rischio di morte prematura, e anche se chi fuma fino a 40 è esposto a gravi pericoli, questi raddoppiano se si prosegue con le 'bionde' oltre questa età. Secondo Sir Richard Peto, coautore dello studio, "se le donne fumano come gli uomini, muoiono come loro. Ma, siano essi uomini o donne, i fumatori che smettono prima di aver raggiunto la mezza età guadagnano in media un 'extra' di 10 anni di vita. Sia in Gran Bretagna che negli Stati Uniti, le donne nate intorno al 1940 sono state la prima generazione in cui molte hanno fumato un numero considerevole di sigarette per tutta la vita. Quindi, solo nel XXI secolo abbiamo potuto osservare direttamente tutti gli effetti del fumo prolungato e della cessazione del vizio, sulla mortalità prematura".

(Adnkronos Salute)

**È stato il romanzo dell'estate ma il peperoncino di Luca Bianchini scaldere i cuori anche nell'imminente autunno e nel prossimo inverno. Un matrimonio e tanti amori animano un'impeccabile, briosa e commovente commedia di costume nella Puglia di Volare.**

## La verità, vi prego, la verità sull'amore

di Michele Trecca

**T**u prendi Polignano, metti pure Modugno e *Volare*, un matrimonio, la casa della sposa che affaccia sul mare e voilà... la Puglia in cartolina eccola qua. E invece no, *lo che amo solo te*, nuovo romanzo di Luca Bianchini, ha il peperoncino in copertina e in ogni pagina: niente folklore ma ritmo e ironia con picchi ripetuti di travolgente umorismo e forza e verità di sentimenti serrati come in una morsa in espressioni di fulminante icasticità. A cominciare dall'amore, naturalmente. Intanto quello degli sposi Chiara e Damiano. Il romanzo è in tre tempi o giorni: venerdì, sabato e domenica; vigilia, festa di nozze e postumi vari. Venerdì, preparativi e dubbi, dell'uno e dell'altra, oltre che "pre-ventivi e aperitivi": ma si amano davvero Damiano e Chiara? Lui è il figlio del "re delle patate", una balbuzie intermittente, non è bellissimo ma a Chiara piace quanto basta. Lei lavora in un'agenzia immobiliare, madre vedova, sorella più giovane, una macchia nella storia familiare per via di uno zio arrestato anni addietro per contrabbando. Damiano è un partito che Chiara non può rifiutare. Ma sei contenta di sposarti? Le chiede lo zio e Chiara: se la festa viene bene, sono due anni che mi preparo... «Chiara realizzò che non aveva mai pensato a cosa sarebbe successo dopo.» Del resto, mamma Ninella, donna forte, a diciotto anni le aveva consegnato in un bigliettino la sua massima: amore è far comandare i maschi, o lasciarli credere, amore è non rompere. Damiano è stato educato al compromesso, sa che sposarsi rientra nei suoi doveri, la "bella" vita a Bari con il cugino Cosimo è un'altra storia, che continuerà... Insomma, quello di Chiara e Damiano è un amore un po' svagato e inerziale, imperfetto. Oppure, semplicemente, è «a lu giust», come si danno conferma alla vigilia i due sposini con una delle poche e ben mirate incursioni dialettali del romanzo, tutte rigorosamente in corsivo. Reggerà il loro amore alla prova delle ultime tentazioni? Come verrà fuori dalle nuove tensioni? Chissà. Quello che sicuramente da trent'anni ancora divampa nei cuori di entrambi pur nutrendosi solo di furtivi sguardi domenicali in chiesa è l'amore di don Mimì e Ninella. La famiglia del "re delle patate" si oppone alla loro relazione per l'arresto del fratello di Ninella, e lo sventurato ac-

consenti. «Ci sono storie testardamente incapaci di finire, che ti torturano come un male. Così era quella di Mimì e Ninella: un duetto senza voce e senza futuro», perciò don Mimì, che si vantava di versare assegni e non lacrime, sempre si commuoveva quando rivedeva, molto spesso, *I ponti di Madison County*. Ora, a cinquantaquattro anni, il matrimonio del figlio è l'ultima occasione per riprendersi la vita. Avrà il coraggio che non ha avuto da giovane? E Ninella lo perdonerà?

Ci sono poi storie impossibili, come quella omosessuale di Orlando, fratello di Damiano, per l'Innominato, che compare quando gli pare, lo prende e sparisce nel nulla. Allora «il sesso è la peggiore delle droghe perché il desiderio non cala, l'appagamento è estemporaneo, l'autostima vacilla al momento dei saluti e tutti gli altri pretendenti diventano banali e scontati». Vuoi vedere che Orlando svelerà il suo non-segreto proprio il giorno della festa? E Nancy? Perderà la sorellina di Chiara in dirittura d'arrivo quell'ultimo mezzo chilo che tanto la tormenta e con esso la verginità (per lei le due cose fanno tutt'uno) essendo finalmente diventata desiderabile agli occhi di Tony il calciatore?

Insomma, *lo che amo solo te*, titolo dall'omonima canzone di Sergio Endrigo, è una commedia sentimentale e di costume, impeccabile per accuratezza di dettagli, profondità di sguardo e coralità di personaggi. Inevitabilmente, quindi, il totale del romanzo è maggiore della somma delle parti. Detto in tutta sincerità, dopo tanta retorica su una presunta primavera pugliese, laboratorio di chissà quale cambiamento, l'umanità vitale e generosa, succube dei sogni televisivi, umile e un po' kitsch dell'affettuoso affresco del torinese Luca Bianchini ci pare un bagno di verità. *lo che amo solo te* ci ha divertito e commosso come un tempo l'indimenticabile *Parenti lontani* di Gaetano Cappelli, potente raffigurazione del bisogno o mania di cambiamento del Sud all'appuntamento del nuovo millennio.

Dice la letteratura: la primavera è finita, ancor più bella è la vita. «*E capeit 'u fatt?*»

Luca Bianchini - *lo che amo solo te*  
Mondadori, pagg. 262, € 16,00

