

LE PILLOLE DI... PILLOLE.ORG

Redazione:

*D. Zamperini, L. Puccetti, G. Ressa, R. Rossi, M. Venuti,
P. Iaccarino, C. Stefanetti, G. Collecchia, E. Pirrotta, R. De Gobbi*

Realizzazione tecnica: *Antonella Gobbo*

**E-book a cura di
Riccardo De Gobbi e Giampaolo Collecchia**



Indice generale

PREFAZIONE dell'EBOOK di PILLOLE: BREVE STORIA di UNA PICCOLA GRANDE IDEA.....	8
---	----------

CARDIOLOGIA.....	11
-------------------------	-----------

IPERTENSIONE ARTERIOSA.....	12
La classificazione dell'ipertensione.....	12
La misurazione della pressione arteriosa.....	14
Target pressorio del trattamento antipertensivo.....	16
L'ipertensione nell'anziano.....	19
Il trattamento dell'ipertensione.....	21
Ipertensione resistente.....	24
Ipertensione da camice bianco.....	25
Miscellanea.....	26
PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE.....	40
Prescrizione di farmaci ipocolesterolemizzanti.....	44
Follow up dei pazienti in trattamento ipocolesterolemizzante.....	46
Le Statine nella terapia e prevenzione cardiovascolare.....	47
STATINE E MUSCOLO.....	48
Precauzioni da usare in fase diagnostica.....	57
Prevenzione cardiovascolare in particolari condizioni.....	58
Prevenzione cardiovascolare con antiaggreganti e antipertensivi.....	59
Prevenzione cardiovascolare negli anziani.....	62
I MACROLIDI E IL CUORE.....	65
LO SCOMPENSO CARDIACO.....	73
Epidemiologia e storia naturale.....	74
La diagnosi.....	75
I peptidi natriuretici.....	78
La stadiazione dello scompenso.....	80
La terapia dello scompenso cardiaco.....	83
Terapia farmacologica.....	85

Trattamento dello SC con frazione di eiezione preservata.....	95
Il follow-up.....	97
Terapia dello SC e condizioni associate.....	100
LA FIBRILLAZIONE ATRIALE.....	103
Etiopatogenesi.....	103
Prognosi.....	106
Pattern di presentazione.....	106
Sintomatologia.....	108
Gestione del paziente con primo riscontro di sospetta FA.....	108
Trattamento della FA.....	112
Controllo del ritmo o della frequenza.....	112
Fibrillazione Atriale. Aspetti da chiarire.....	125

PILLOLE DI MEDICINA E LEGGI.....136

La ricerca scientifica tra verità e menzogna.....	137
Come curarsi con farmaci acquistati all'estero.....	141
Il ruolo fondamentale degli Intermediari dell'Informazione per il Medico di Famiglia.....	146
Documenti di riconoscimento: questi sconosciuti.....	153
Capacità Civile e circonvenzione di incapace.....	162
Depenalizzazione dei reati minori: può interessare anche i medici.....	172
La ASL risponde dell'errore del convenzionato?.....	175

SAGGI SU ALIMENTI E BEVANDE.....178

Il "Popolo del Grano".....	179
Storia, vizi, virtù e scoperte della bevanda degli italiani: il Caffè.....	192
Chiare, fresche, dolci acque... (Minerali e naturali).....	212

PSICHIATRIA-PSICOLOGIA-NEUROSCIENZE.....225

Pillole di psichiatria e psicologia: breve introduzione.....	226
MICROPILLOLE DI NEUROSCIENZE COGNITIVE.....	228
Le insidie di Internet e dei Social Media.....	228
Le funzioni cognitive della nostra mente: come conosciamo come ragioniamo.....	235
Il nostro Comportamento: Chi lo controlla?.....	243
Il problema della Coscienza.....	252

Religione ed Etica.....	257
Emozioni.....	262
Mini Guida per la Valutazione Psicologica del paziente in Medicina Generale	264
PILLOLE DI PSICHIATRIA E NEUROLOGIA.....	274
Come difenderci dai prevedibili danni del DSM V.....	274
La valutazione cognitiva dell'anziano in medicina generale.....	277
Il placebo: non un pietoso inganno ma una autentica terapia.....	282
Placebo: impariamo ad usarlo.....	285
La depressione in medicina generale: mini guida per il medico pratico.....	288
Depressione: la Terapia.....	297
Depressione: è efficace la terapia cognitiva-comportamentale computerizzata?...	303
Depressione: efficace la terapia cognitivo-comportamentale somministrata mediante computer.....	308
La "Business culture" favorisce la disonestà.....	311
Le PsicoTerapie nella medicina pratica: mini guida per l'uso.....	313
Social web network: alcune inaspettate conseguenze.....	319
Insonnia curata con Internet.....	322
Schizofrenia anni 2000: una diagnosi poco utile e forse dannosa.....	325
Cosa è il "Chemsex" e perché dobbiamo preoccuparcene.....	330
Oramai è certo: le persone intelligenti vivono più a lungo.....	333
Le false identità "faked identities": un grave problema con una possibile soluzione.....	336
L'Empatia o meglio le Empatie: importanti novità dalla Ricerca.....	339
Internet Social Media: ancora dispiaceri.....	343
La dipendenza da gioco d'azzardo (Gambling-Ludopatia).....	346
Le bugie blu: la psicologia ci aiuta a capire come e perché i politici che mentono vengono premiati.....	350
Internet ed i Social Network rendono più stupidi i nostri figli (e forse anche noi)....	354
I cannabinoidi sintetici: nuove droghe nuovi gravi problemi.....	358
I Sex Robots: novità dall'anno vecchio.....	362
La Avatar terapia nelle psicosi: una geniale idea che può curare e forse guarire. .	367
Depersonalizzazione e Derealizzazione: conoscerle per non temerle.....	372

CLINICA CHE PASSIONE.....376

La Clinica Medica: dalla riflessione critica alla pratica quotidiana.....	377
Evidence Based Medicine (EBM) 1: Un grande patrimonio di idee da ri-scoprire e valorizzare.....	377
Evidence Based Medicine (EBM) 2: Un grande patrimonio di idee da ri-scoprire e valorizzare.....	381
Evidence Based Medicine (EBM) 3: Un grande patrimonio di idee da ri-scoprire e valorizzare.....	385
La Clinica Medica: dalla riflessione critica alla pratica quotidiana.....	391
Impariamo dai nostri errori: quante cose ci può insegnare l'analisi di un comune errore diagnostico.....	407
Per un ricovero in meno.....	412
CASI CLINICI.....	418
Introduzione ai casi clinici del Dott. Cretinetti / Falchetto.....	418
La scienza delle ombre.....	420
Nando il fumarolo.....	422
Quella strana malattia sessuale.....	424
Quella strana trombosi.....	426
Quel cuore che non c'entrava.....	428
Quel buio ingannatorio.....	431
Quelle strane lesione alle gambe.....	433
Quella strana artrosi.....	435
Quella brutta faccia storta.....	437
Quegli incauti colleghi.....	440
Quegli strani testicoli.....	442
Quel paziente sudicione.....	444
Quell'amante distratto.....	446
I due Cretinetti e quella strana anemia.....	450
Quello strano diabete.....	452
Quelle strane coliche renali.....	455
Quei peperoni assassini.....	457
Quello strano ittero.....	458
Le analisi non fanno le diagnosi, il cervello sì.....	460

Quel falso peccato di gola.....	463
Quella aspirina negata.....	465
Quell'animale nascosto.....	467
Quello strano mal di gola.....	469
Quella estasi mistica.....	471
Quella falsa epilessia.....	473
Quella strana artrosi cervicale.....	475
Cretinetti e i fans.....	476
Quella reprimenda del barone.....	478
Quegli inutili ormoni sessuali.....	479
Quel ticchettio sinistro.....	482
Cretinetti e quell'occhietto ammiccante.....	484
Cretinetti e il lifting della diva.....	486
Quel ragionamento che non filava.....	489
Quella gioiosa amazzone.....	491
Cretinetti e la maledizione di Raffaello.....	494
Cretinetti e il pel di carota.....	498
Quelle strane perdite di coscienza.....	501
Cretinetti e la donna delle pulizie.....	504
Quella febbre del riccone.....	507
Cretinetti e il poker.....	510
Cretinetti e la lampadina ad intermittenza.....	513
Cretinetti ed il servaggio intellettuale.....	515
Cretinetti e quell'incredibile abbaglio.....	517
Cretinetti e quella strana tiroide.....	519
Cretinetti e quello strano sassolino.....	522
Cretinetti e gli occhiali del pokerista.....	524
Quelle neglette goccioline.....	526
Cretinetti e l'ingombrante collega.....	528
Cretinetti e quell'incolpevole cervello.....	530
“Lazzaro, alzati e cammina”	532

Larcombe o Spinoza?.....	534
“Ogni lasciata è persa”	538
“Quel magnifico stallone”	541
Me ne fotto!.....	543
“Quella comunicazione che non c'entrava”	545
“Il cancellino e la lavagna”	547
“Cuore o cervello?”	549
“Le venne una grossa idea”	551
“Ma le gambe, ma le gambe...”	553
“Quell'addome dolente...”	555
“Ci ho una certa...”	557
Uno strano caso di polimialgia reumatica.....	559

PREFAZIONE DELL'EBOOK DI PILLOLE: BREVE STORIA DI UNA PICCOLA GRANDE IDEA

Chi sa dire quando un sito web diventa maggiorenne?

Ai 18 anni, come le persone? Oppure quando supera gli esami di maturità'?

Be', la notizia è questa: Pillole è diventato un sito maturo, completo. Maggiorenne, insomma.

Molti ricorderanno quando una quindicina di anni fa nasceva un sito spumeggiante, pieno di infantile entusiasmo, dedicato all'aggiornamento "in pillole", destinato soprattutto a quei medici con poco tempo disponibile, insufficiente per consultare ponderosi tomi. Offriva insomma recensioni sintetiche, documentate, indipendenti, gratuite. E' diventato perciò quasi subito uno dei siti non commerciali più consultati, non solo da medici ma anche da giornalisti in cerca di spunti o pazienti in cerca di informazioni. Eravamo dei pionieri, insomma, e qualche docente ci informò (e ne fummo orgogliosi) che spesso i nostri articoli erano utilizzati per impostare lezioni anche universitarie su questo o quell'argomento.

Negli ultimi anni la informazione medica è profondamente cambiata: i medici hanno ancora pochissimo tempo ma l'offerta di informazione è cresciuta enormemente: non c'è sito o testata web che non pubblichi i suoi bollettini, talvolta col nome che richiama il nostro.

Il maggior difetto di questa metodica comunicativa è la frammentarietà: tanti articoli utilissimi ma talora slegati tra loro, talvolta confusi, non sempre autorevoli, a volte apparentemente contrastanti. Quando sono troppi diventa difficile districarsi...

E allora anche noi siamo cambiati: al gruppo di argonauti iniziali, fondatori del sito, si sono via via aggiunti altri intrepidi esploratori, che condividono con i fondatori la passione per lo studio e la ricerca, ma anche e soprattutto il metodo di approccio, sempre critico, come insegnatoci dai grandi maestri del pensiero europeo, ma sempre costruttivo e propositivo.

Ricordo l'elenco dei Fondatori (argonauti) e delle forze fresche (intrepidi esploratori)

I Fondatori:

Daniele Zamperini (Direttore Responsabile)

Luca Puccetti (Webmaster)

Renato Rossi (coordinatore della redazione)

Giuseppe Ressa (gestore della Piazzetta dei Medici e dei capitoli più effervescenti)

Marco Venuti (col suo fondamentale aggiornamento legale)

E le forze fresche:

Riccardo De Gobbi (ideatore e curatore dell'e-book)

Giampaolo Collecchia (curatore dell'e-book)

Clementino Stefanetti

Patrizia Iaccarino

Enzo Pirrotta

Perché, quindi, non compiere il passo successivo e dare una veste organica al nostro splendido prodotto?

E' sorta perciò l'idea dell'e-book che, gratuitamente (come è sempre stato nella nostra politica) semplificasse e coordinasse autorevolmente il materiale medico in continua evoluzione.

C'era già stato un primo tentativo: il Manuale di Clinica Pratica pubblicato sul nostro sito da Renato Rossi e Giuseppe Ressa ha avuto un successo clamoroso e decina di migliaia di scaricamenti, forse anche per lo stile agile e discorsivo con cui e' stato scritto.

Quindi abbiamo deciso di replicare formando con stile diverso, più profondo ma mantenente le nostre caratteristiche storiche, la sintesi dei nostri 5000 e più articoli in un testo organico di cui pubblichiamo oggi la prima parte. Altre ne seguiranno, confidando nel gradimento che i colleghi ci hanno sempre dimostrato.

E grazie per la fiducia!

Molti colleghi si sono affacciati al nostro sito ma poi, per le vicende della vita, si sono allontanati. Troverete i loro nomi in calce ai loro articoli. A loro che ci hanno permesso di crescere, e agli altri che vorranno aggiungersi, va il nostro plauso e il nostro ringraziamento.

CARDIOLOGIA

A cura di:

Renato Rossi

Giampaolo Collecchia

Clementino Stefanetti

Luca Puccetti



IPERTENSIONE ARTERIOSA

A cura di Renato Rossi

LA CLASSIFICAZIONE DELL'IPERTENSIONE

Nel corso degli anni l'ipertensione è stata classificata in vario modo.

Le ultime linee guida americane definiscono normale una pressione arteriosa inferiore a 120/80 mmHg. Per valori di pressione sistolica compresi tra 120 e 129 mmHg con valori di pressione diastolica inferiori a 80 mmHg si parla di pressione alta. La vera e propria ipertensione viene classificata in stadio 1 e stadio 2. L'ipertensione stadio 1 è definita da valori di pressione sistolica compresi tra 130 e 139 mmHg e/o di diastolica compresi tra 80 e 89 mmHg. L'ipertensione stadio 2 viene definita da valori di pressione sistolica ≥ 140 mmHg e/o diastolica ≥ 90 mmHg. Si noti che nelle precedenti linee guida americane per valori di pressione compresi tra 120-139 mmHg o 80-89 mmHg si parlava di pre-ipertensione, mentre lo stadio 2 veniva individuato per valori ≥ 160 mmHg di sistolica o ≥ 100 mmHg di diastolica.

Le linee guida europee adottano una classificazione differente. L'ipertensione viene classificata di grado 1 (pressione sistolica compresa tra 140 e 159 mmHg e pressione diastolica compresa tra 90 e 99 mmHg), di grado 2 (rispettivamente 160-179 e 100-109 mmHg), di grado 3 (≥ 180 mmHg per la pressione sistolica e ≥ 110 mmHg per la pressione diastolica). Per i soggetti con pressione sistolica compresa tra 130 e 139 mmHg e pressione diastolica compresa tra 85 e 89 mmHg si parla di pressione normale-alta.

Le linee guida britanniche (NICE) parlano semplicemente di ipertensione quando i valori tensivi sono $\geq 140/90$ mmHg. In particolare si parla di ipertensione stadio 1 quando la pressione misurata in ambulatorio è $\geq 140/90$ oppure quella misurata tramite ABPM o automisurazione domiciliare è $\geq 135/85$ mmHg e di ipertensione stadio 2 quando la pressione è

rispettivamente $\geq 160/100$ mmHg o $150/95$ mmHg. Si parla infine di ipertensione grave quando la pressione misurata in ambulatorio è \geq a 180 mmHg per la pressione sistolica e ≥ 110 mmHg per la pressione diastolica.

BIBLIOGRAFIA

[Linee guida americane 2017 parte prima](#): *Le linee guida americane sull'ipertensione hanno ridotto il target pressorio del trattamento a valori inferiori a $130/80$ mmHg.*

[Linee guida americane 2017 parte seconda](#): *Le nuove linee guida USA sull'ipertensione arteriosa mostrano molti punti in comune con quelle europee ma anche alcune differenze.*

[Linee guida americane 2013](#): *Le linee guida USA sull'ipertensione arteriosa mostrano molti punti in comune con quelle europee ma anche alcune differenze.*

[Linee guida europee 2013](#): *Le linee guida europee sull'ipertensione hanno rivisto i target pressori consigliati.*

Linee guida NICE - [Hypertension in adults: diagnosis and management](#)

▲ [Indice generale](#)

LA MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA

La misurazione della pressione arteriosa è molto importante in quanto una tecnica errata può portare ad errori di diagnosi e a sovra trattamenti. In particolare il paziente dovrebbe essere messo a sedere per più di 5 minuti, con schiena, piedi e braccio appoggiati, aver evitato fumo, esercizio fisico, pasti e caffeina almeno da 30 minuti, aver vuotato la vescica. Gambe non incrociate. Inoltre si deve usare uno strumento calibrato periodicamente, il braccio del paziente dovrebbe essere appoggiato ad un tavolo ed essere all'altezza dell'atrio destro, il margine inferiore del bracciale circa 2 cm sopra la piega del gomito. La cuffia dello sfigmomanometro deve essere adatta alla circonferenza del braccio. Infine si dovrebbero eseguire almeno due misurazioni a distanza di 1-2 minuti. Per determinare i valori della pressione si dovrebbero usare almeno due misurazioni eseguite in almeno due occasioni diverse.

In ogni caso vi è consenso nel ritenere che la pressione misurata dal medico in ambulatorio sia meno correlata agli eventi cardiovascolari rispetto al monitoraggio ambulatoriale (ABPM), detto anche Holter pressorio, ed all'automisurazione domiciliare (HBPM) eseguita dal paziente. Per questo si consiglia di convalidare la diagnosi di ipertensione tramite l'esecuzione dell'ABPM o, se questo non è fattibile, tramite la registrazione seriata delle automisurazioni domiciliari. In questo caso è necessario controllare che il paziente sia affidabile nelle misurazioni e ben preparato e inoltre che l'apparecchio con cui queste misurazioni sono effettuate sia ben calibrato e controllato periodicamente.

Nei pazienti anziani, nei diabetici e nei casi in cui sia sospettabile un'ipotensione ortostatica, misurare la PA anche dopo 1,3 e 5 minuti dall'assunzione della posizione eretta.

Da ricordare, infine, che nel caso di aritmie è preferibile ricorrere alla misurazione manuale perché gli apparecchi automatici potrebbero fornire risultati non affidabili.

BIBLIOGRAFIA

Mancata aderenza alle raccomandazioni delle linee guida nella misurazione della pressione arteriosa: *Quanto è frequente la mancata aderenza alle raccomandazioni delle linee guida per la misurazione della pressione arteriosa?*

Misurazione della pressione arteriosa: meglio se fatta fuori dallo studio del medico: *Per la diagnosi di ipertensione arteriosa la United States Preventive Services Task Force raccomanda di far riferimento alla monitoraggio/24 ore (ABPM) oppure alla misurazione domiciliare.*

Automisurazione della pressione arteriosa: una misura da consigliare vivamente. *Una metanalisi di 52 studi suggerisce che l'automisurazione della pressione è in grado di ridurre i valori tensivi rispetto alla misurazione in ambulatorio da parte del medico.*

Automisurazione della pressione predice meglio gli eventi: *La pressione arteriosa automisurata a domicilio dal paziente presenta una capacità prognostica superiore rispetto a quella convenzionale misurata nell'ambulatorio medico.*

L'automisurazione della PA predice molto meglio l'incidenza degli eventi CV rispetto alla misura effettuata dal medico in ambulatorio.

E' affidabile la misurazione della pressione arteriosa effettuata dal medico?

Come si misura la pressione arteriosa?: *Pubblicato un altro studio che dimostra la superiorità prognostica dell'Holter pressorio rispetto alle misurazioni della pressione effettuate in ambulatorio.*

Differenza della pressione tra le due braccia: come interpretarla? *Valori significativamente diversi (≥ 15 mmHg) della pressione arteriosa tra le due braccia indicano un aumento del rischio di arteriopatía periferica e cerebrovascolare e di mortalità.*

La pressione va misurata a paziente seduto su una sedia, come quella a paziente supino o seduto sul lettino da visita, altera significativamente la rilevazione pressoria.

Linee guida NICE - [Hypertension in adults: diagnosis and management](#)

▲ Indice generale

TARGET PRESSORIO DEL TRATTAMENTO ANTIPERTENSIVO

Secondo le ultime linee guida americane lo scopo della terapia antipertensiva (target del trattamento) dovrebbe essere quello di portare i valori tensivi al di sotto di 130/80 mmHg. Nelle precedenti il target era una pressione arteriosa inferiore a 140/90 mmHg.

Le linee guida 2013 del JNC VIII consigliano quanto segue:
Se età \geq 60 anni:

- iniziare il trattamento per valori di PAS \geq 150 mmHg e di PAD \geq 90 mmHg
- il target pressorio da raggiungere deve essere inferiore a 150/90 mmHg, tuttavia si può arrivare anche a valori inferiori a 140 mmHg se il trattamento è ben tollerato

Se età $<$ 60 anni:

- iniziare il trattamento per valori di PAS \geq 140 mmHg e di PAD \geq 90 mmHg
- il target pressorio da raggiungere deve essere inferiore a 140/90 mmHg

Nei diabetici e nei nefropatici cronici (\geq 18 anni):

- iniziare il trattamento per valori di PAS \geq 140 mmHg e di PAD \geq 90 mmHg
- il target pressorio da raggiungere deve essere inferiore a 140/90 mmHg

Le linee guida europee del 2013 consigliano un target di pressione sistolica inferiore a 140 mmHg, compresi i pazienti diabetici, quelli con pregresso ictus e quelli nefropatici.

Per quanto riguarda la pressione diastolica si raccomandano valori inferiori a 90 mmHg. Solo per i diabetici si consigliano valori inferiori a 85 mmHg.

Negli anziani con PAS \geq 160 mmHg si consiglia un target compreso tra 140 e 150 mmHg purchè si tratti di pazienti non fragili e in buona salute (se il paziente sta bene e ha meno di 80 anni è ragionevole anche arrivare a valori inferiori a 140 mmHg). Negli anziani fragili è importante personalizzare la terapia basandosi soprattutto sulla tolleranza del paziente.

Le linee guida britanniche (NICE) consigliano un target inferiore a 140/90 mmHg. Per gli anziani over 80 anni il target è una pressione arteriosa inferiore a 150/90 mmHg. Se si usa come mezzo per monitorare l'efficacia del trattamento l'ABPM o l'HBPM (automisurazione domiciliare) il target dovrebbe essere inferiore a 135/85 mmHg per chi ha meno di 80 anni e inferiore a 145/85 mmHg per chi ha più di 80 anni. Nei diabetici le linee guida NICE prevedono un target inferiore a 140/80 mmHg (inferiore a 130/80 mmHg se oltre al diabete coesistono danni oculari, renali o cerebrovascolari).

BIBLIOGRAFIA

[Il target pressorio del trattamento antipertensivo secondo Cochrane](#): *Una revisione Cochrane suggerisce che nell'iperteso con pregresso evento cardiovascolare il raggiungimento di un target pressorio inferiore a 140/90 mmHg non sembra portare a benefici clinici sostanziali.*

[Discussioni su quanto ridurre la pressione arteriosa nell'iperteso](#): *Un'analisi secondaria degli studi ONTARGET e TRANSCEND suggerisce che non è utile, negli ipertesi, arrivare a valori di pressione arteriosa inferiori a 120 mmHg e di pressione diastolica inferiori a 70 mmHg.*

[Quale dovrebbe essere il target pressorio nel trattamento dell'ipertensione?](#) *Il mondo scientifico continua a discutere su quale debba essere il target pressorio ideale nel trattamento dell'ipertensione*

[Trattamento intensivo dell'ipertensione: risultati dello studio SPRINT](#): *Lo studio SPRINT suggerisce che in soggetti ipertesi ad elevato rischio cardiovascolare un target di pressione sistolica inferiore a 120 mmHg può ridurre eventi cardiovascolari e mortalità.*

[Il controllo intensivo della pressione arteriosa non aumenta il rischio di cadute](#): *Un'analisi a posteriori dei dati dello studio ACCORD suggerisce che il controllo intensivo della pressione arteriosa in pazienti con diabete tipo 2 non è associato ad un aumento del rischio di cadute e di fratture non vertebrali.*

[Trattare con farmaci l'ipertensione lieve a basso rischio cardiovascolare?](#): Un articolo del BMJ discute della reale necessità di trattare con farmaci l'ipertensione lieve a basso rischio cardiovascolare.

[Trattare l'ipertensione lieve?](#): Secondo una revisione Cochrane il trattamento dell'ipertensione lieve in soggetti in prevenzione primaria non ridurrebbe mortalità totale ed eventi cardiovascolari.

[Ipertensione lieve: quali benefici dal trattamento?](#) Come si può rispondere ad un quesito clinico basandosi sulle evidenze prodotte dagli RCT?

[Nel paziente nefropatico quale dovrebbe essere il target del trattamento antipertensivo?](#): Non ci sono prove derivanti da RCT che dimostrino che sia utile, nei nefropatici cronici, arrivare a valori di pressione arteriosa inferiori a 130/80 mmHg.

[Bisogna trattare l'ipertensione diastolica isolata lieve?](#): Un paziente in cui venga riscontrata una lieve ipertensione diastolica isolata deve necessariamente essere subito trattato con farmaci?

[Serve il controllo pressorio stretto nel diabetico coronaropatico?](#): Un'analisi per sottogruppi dello studio INVEST suggerisce che nei diabetici coronaropatici il controllo pressorio stretto non è associato ad un miglioramento degli esiti cardiovascolari rispetto al controllo usuale.

[Il trattamento dell'ipertensione sistolica riduce il rischio di comparsa di ipertrofia ventricolare sinistra:](#) Lo studio Cardio-Sis dimostra che un trattamento aggressivo della pressione arteriosa sistolica riduce il rischio di comparsa di ipertrofia ventricolare sinistra in ipertesi non diabetici.

[Serve ridurre la pressione arteriosa al di sotto di 140/90 mmHg?](#): Secondo una revisione Cochrane non vi sono prove che arrivare a valori di pressione arteriosa inferiori a 140/90 mmHg porti ad una riduzione della mortalità e della morbidità, neppure nei diabetici e nei nefropatici.

[Obiettivi pressori nei pazienti con diabete tipo 2](#)

Linee guida britanniche sull'ipertensione (NICE) - [Hypertension in adults: diagnosis and management](#)

Linee guida britanniche sul diabete (NICE) - [Type 2 diabetes in adults: management](#)

▲ [Indice generale](#)

L'IPERTENSIONE NELL'ANZIANO

Quale debba essere il target del trattamento antipertensivo nell'anziano è ancora oggetto di discussione,

In linea generale possiamo riassumere come segue:

- 1) nei pazienti con età \geq 65 anni in buona salute e senza importanti patologie associate probabilmente un target pressorio inferiore a 140/85 mmHg è un obiettivo ragionevole purchè la terapia sia ben sopportata senza importanti effetti collaterali
- 2) in molti altri casi è preferibile accontentarsi di un target pressorio meno ambizioso, per esempio inferiore a 150/90 mmHg
- 3) negli anziani fragili, con pluripatologie e in terapia con molti farmaci è giocoforza accontentarsi anche di un target superiore in quanto una terapia troppo aggressiva comporta effetti avversi importanti e non tollerati. In questi casi si dovrà andare oltre i risultati degli studi e le raccomandazioni delle linee guida e far uso del vecchio e mai passato di moda "giudizio clinico".

BIBLIOGRAFIA

[Controverso il target del trattamento antipertensivo nell'anziano](#): *Nei soggetti anziani il target del trattamento antipertensivo è ancora controverso e andrebbe personalizzato sulle caratteristiche del singolo paziente.*

[Secondo lo studio SPRINT](#) anche negli anziani è utile un trattamento intensivo dell'ipertensione

[Anche negli anziani il trattamento antipertensivo riduce mortalità e morbilità cardiovascolari](#): *Un'analisi dello studio SPRINT limitata ai pazienti anziani suggerisce che anche in costoro è utile trattare in maniera intensiva l'ipertensione arteriosa.*

[Linee guida americane 2011 sul trattamento dell'iperteso anziano](#)

[Dannoso ridurre troppo la pressione arteriosa diastolica nei pazienti diabetici anziani](#): *Nei diabetici anziani una riduzione marcata della pressione arteriosa diastolica può essere pericolosa.*

I benefici di un controllo efficace dell'ipertensione sono presenti anche negli anziani

Secondo lo studio HYVET anche nei grandi anziani bisogna trattare l'ipertensione perchè la terapia porta a benefici clinici superiori ai rischi.

Va trattata l'ipertensione nei grandi anziani? *Secondo uno studio osservazionale nei grandi anziani una pressione arteriosa troppo bassa sarebbe associata ad un aumento della mortalità ma l'interruzione precoce dello studio HYVET depone invece per l'utilità di trattare anche questi soggetti.*

Negli ultraottantacinquenni una pressione arteriosa sistolica inferiore a 140 mmHg sembra associata ad un aumento del rischio di morte rispetto a valori più elevati.

Gli anziani sono tutti ipertesi? *Uno studio inglese su 3513 anziani ultrasessantaquattrenni rivela che secondo le nuove definizioni oltre l'80 per cento dei soggetti sarebbe iperteso e ben il 67% dovrebbe ricevere un trattamento antipertensivo.*

▲ [Indice generale](#)

IL TRATTAMENTO DELL'IPERTENSIONE

Il trattamento farmacologico dell'ipertensione dovrebbe essere effettuato quando gli interventi sullo stile di vita (dieta, attività fisica, abolizione del fumo, riduzione dell'introito di sale e alcolici, ecc.) non ottengono risultati.

Di solito si inizia con un solo farmaco scegliendo tra un diuretico tiazidico, un aceinibitore, un antagonista del recettore dell'angiotensina II (ARB) o un calcio antagonista. In alcuni casi (per esempio valori confermati di pressione arteriosa superiori a 160/95 mmhg) si può iniziare con due farmaci. Nel caso non si raggiunga il target desiderato si può aumentare la dose del farmaco iniziale oppure aggiungere un secondo farmaco. Lo step successivo, qualora non si ottengano i risultati sperati, è di passare ad una associazione di tre o più farmaci.

Farmaci di seconda linea sono: i diuretici dell'ansa, i risparmiatori di potassio, gli antialdosteronici, i betabloccanti, gli inibitori diretti della renina, gli alfabloccanti, i farmaci ad azione centrale e i vasodilatatori diretti.

Non è indicato associare aceinibitori, antagonisti del recettore dell'angiotensina e/o inibitori diretti della renina.

Un approccio un po' diverso è adottato dalle linee guida britanniche (NICE) per la scelta del trattamento iniziale. Nei soggetti con meno di 55 anni è consigliato, come farmaco iniziale, un aceinibitore o un ARB. Nei soggetti con più di 55 anni o nei soggetti di razza nera si consiglia come farmaco iniziale un calcioantagonista; se il calcioantagonista non è tollerato o è controindicato si può ricorrere ad un diuretico tiazidico che è indicato anche qualora esista uno scompenso cardiaco.

Esistono poi casi di ipertensione in cui vi sono delle indicazioni per specifici farmaci per la coesistenza di altre patologie. Per esempio nei casi di scompenso cardiaco sono consigliati aceinibitori, ARB, betabloccanti e diuretici; nei casi di aritmie ipercinetiche o cardiopatia ischemica sono indicati i betabloccanti, nei casi di diabete sono consigliati aceinibitori e

ARB, se coesiste una fibrillazione atriale sono consigliati i calcioantagonisti benzodiazepinici o alcuni betabloccanti, etc.

BIBLIOGRAFIA

[Il trattamento iniziale dell'ipertensione](#): *Una revisione Cochrane conclude che al momento non è possibile stabilire se, nel trattamento iniziale dell'ipertensione, sia preferibile una monoterapia o un'associazione.*

Ipertensione, comorbidità e scelta del trattamento antipertensivo: [articolo 1](#) – [articolo 2](#)

[Triamterene nell'ipertensione](#): *Il triamterene, associato all'idroclorotiazide, aumenta l'azione ipotensiva del tiazidico.*

[Spironolattone nell'ipertensione resistente](#): *Lo studio PATHWAY-2 suggerisce che molti casi di ipertensione resistente rispondono al trattamento con spironolattone.*

[Autogestione della terapia antipertensiva](#): *Secondo uno studio inglese l'autogestione della terapia antipertensiva non solo è fattibile, ma è anche in grado, a distanza di un anno, di ridurre i valori medi della pressione arteriosa rispetto alla pratica usuale.*

[Trattamento dell'ipertensione in base al rischio cardiovascolare](#): *Una metanalisi suggerisce che i farmaci antipertensivi sono efficaci qualsiasi sia il livello di rischio cardiovascolare basale, ma lo sono di più, in termini di numero di soggetti da trattare per evitare un evento, quando il rischio è elevato.*

[Denervazione renale per l'ipertensione resistente](#): *Nel trial SYMPPLICITY HTN-3 non si sono registrate differenze statisticamente significative nella riduzione della pressione arteriosa sistolica tra il gruppo sottoposto a denervazione renale e il gruppo di controllo.*

[La Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa](#) ha recentemente redatto un documento di indirizzo che propone un percorso diagnostico e terapeutico per i pazienti con ipertensione resistente che possono essere candidati al trattamento di denervazione delle arterie renali.

[Benefici a lungo termine del trattamento antipertensivo](#): *A lungo termine la terapia antipertensiva, pur non aumentando la sopravvivenza totale, riduce i decessi da cause cardiovascolari.*

[Nel trattamento antipertensivo quello che conta è ridurre i valori tensivi](#): *Ridurre la pressione sistolica di 10 mmHg o diastolica di 5 mmHg, utilizzando una qualunque delle principali classi di antipertensivi, riduce gli eventi coronarici fatali e non fatali e lo scompenso cardiaco di circa un quarto e lo stroke di circa un terzo, a prescindere dalla presenza o meno di comorbidità vascolari o dai livelli di pressione arteriosa all'inclusione dei pazienti negli studi.*

Tutti gli antipertensivi sono efficaci nel ridurre il rischio di ictus e infarto miocardico: *Un'ennesima metanalisi suggerisce che tutti gli antipertensivi sono efficaci nel ridurre ictus e infarto miocardico, indipendentemente dall'esistenza o meno di una patologia cardiovascolare e dal valore basale della pressione arteriosa.*

Monitoraggio ematochimico durante terapia con diuretici: *Molti pazienti anziani che hanno ricevuto farmaci diuretici non beneficiano di un regolare monitoraggio ematochimico.*

Iperensione controllata da vita sana e dieta, ma quanto è difficile mantenerle: *Gli stili di vita salubri e una dieta DASH possono ridurre il rischio di comparsa dell'ipertensione e controllarla come una monoterapia farmacologica, ma a prezzo di un programma titanico di counselling poco trasferibile nella pratica clinica.*

▲ Indice generale

IPERTENSIONE RESISTENTE

Si definisce ipertensione resistente una ipertensione che non si riesce a portare a valori target nonostante un appropriato stile di vita e una terapia farmacologica, comprendente un diuretico e altri due antipertensivi, appartenenti a classi differenti e a dosaggi adeguati.

Ovviamente bisogna escludere per prima cosa che la scarsa efficacia della terapia non sia legata ad una ridotta compliance del paziente ai trattamenti.

Bisogna perciò sincerarsi:

- 1) se il paziente adotta i corretti stili di vita consigliati;
- 2) se assume i farmaci alle dosi e con le modalità prescritte. In secondo luogo bisogna differenziare l'ipertensione resistente dall'ipertensione da camice bianco. In aiuto, a questo scopo, vengono sia l'ABPM che l'automisurazione domiciliare (HBPM).

Lo step successivo è quello di escludere l'assunzione di farmaci che possono interferire con il trattamento antipertensivo.

Infine bisogna escludere una forma secondaria di ipertensione (ipertiroidismo, ipertensione nefrovascolare, iperaldosteronismo, morbo di Cushing, feocromocitoma, etc.).

BIBLIOGRAFIA

[Ipertensione mascherata](#): *Un recente studio ha evidenziato che circa un terzo dei pazienti con pressione arteriosa (PA) ben controllata nella pratica clinica presentano ipertensione non controllata mascherata.*

[Ipertensione resistente o ipertensione da camice bianco?](#): *In uno studio spagnolo, più di un terzo di pazienti etichettati come ipertesi resistenti in realtà ha un'ipertensione da camice bianco.*

[Ipertensione resistente e iperaldosteronismo](#): *Nei pazienti con ipertensione resistente a più farmaci la prevalenza di iperaldosteronismo primario può essere superiore al 10%.*

[Ipertensione resistente: che fare?](#): *Il punto sul comportamento da tenere di fronte ad un paziente iperteso che non risponde alla terapia farmacologica.*

▲ [Indice generale](#)

IPERTENSIONE DA CAMICE BIANCO

Secondo le conclusioni dello studio PAMELA: la "vera" ipertensione da camice bianco non sembra essere una condizione di aumentato rischio rispetto alla normotensione. Bisogna però che il medico ponga una particolare attenzione nel diagnosticare questa condizione. Importanti quindi sia la misurazione della pressione arteriosa in ambulatorio, sia l'ABPM e l'automisurazione domiciliare. Solo nel caso la pressione risultasse elevata in ambulatorio ma normale nelle altre due misurazioni si potrà parlare di vera ipertensione da camice bianco.

BIBLIOGRAFIA

[Secondo il follow up a lungo termine dello studio PAMELA la vera ipertensione da camice bianco non conferirebbe un maggior rischio della normotensione.](#)

[Alcuni aspetti interessanti e controversi sulla Ipertensione arteriosa da camice bianco.](#)

[I pazienti con ipertensione da camice bianco sono a rischio di eventi cardiovascolari.](#)

[L'ipertensione da camice bianco è una condizione transitoria che spesso evolve verso un'ipertensione stabile.](#)

▲ [Indice generale](#)

MISCELLANEA

Motivi della non aderenza alla terapia antipertensiva: *I motivi della non compliance alla terapia antipertensiva*

I FANS determinano un'intensificazione del trattamento antipertensivo: *L'esposizione a FANS determina un'intensificazione del trattamento antipertensivo, specialmente in pazienti trattati con ACE-inibitori o Sartani.*

La pre-ipertensione: trattamento del rischio del rischio? *In presenza di valori pressori compresi tra 120-139 mmHg di PAS o 80-89 mmHg di PAD, si deve evitare di etichettare i pazienti come preipertesi.*

La terapia antipertensiva va somministrata alla mattina o alla sera? *Nei pazienti diabetici e in quelli con insufficienza renale cronica gli antipertensivi sembrano più efficaci se somministrati alla sera.*

La pre-ipertensione diviene ipertensione in quattro anni: *La pre-ipertensione nel giro di 4 anni evolve in ipertensione in circa due terzi dei casi; il trattamento nei primi due anni con candesartan ritarda questo rischio.*

FANS, ipertensione e coronaropatia: *Si consiglia prudenza con l'uso di FANS in pazienti ipertesi con malattia coronarica stabile.*

Controllo dell'ipertensione e dell'ipotensione nell'immediato post-ictus: *Il labetalolo e il lisinopril somministrati entro le 36 h dall'inizio dei sintomi sono farmaci antipertensivi efficaci nello stroke acuto e non causano un aumento degli eventi avversi gravi o un precoce deterioramento neurologico.*

Scarsa aderenza ai trattamenti antipertensivi: *L'interruzione precoce del trattamento e l'attuazione subottimale del regime terapeutico prescritto sono gli aspetti più frequenti della scarsa aderenza ai trattamenti antipertensivi.*

Il cacao abbassa la pressione: *Il consumo di cibi ricchi di cacao potrebbe associarsi con un effetto ipotensivo, mentre invece il tè non sembra avere alcun effetto.*

Lo stress nell'ambiente lavorativo può portare ad ipertensione? *L'opinione comune che lo stress lavorativo possa essere responsabile di aumenti della pressione arteriosa sembra infondata.*

Un vaccino per l'ipertensione: *Un vaccino che agisce contro l'angiotensina II è in grado di ridurre la pressione e sembra ben tollerato, ma molte sono le questioni ancora aperte.*

Pressione differenziale elevata aumenta il rischio di fibrillazione atriale: *Una pressione differenziale troppo elevata e una diastolica troppo bassa aumentano il rischio di insorgenza di fibrillazione atriale.*

[Il consumo abituale di tè previene l'insorgenza di ipertensione:](#) *Nella medicina popolare cinese il consumo di té è posto in relazione con una riduzione del rischio di ipertensione.*

[Ipertensione obesità e sindrome metabolica:](#) *La pressione sanguigna si riduce solo in modo transitorio dopo la perdita di peso nei pazienti obesi con sindrome metabolica.*

[Ipertesi una volta ipertesi per sempre? NO!:](#) *Un paziente iperteso medio-lieve su 3 può rimanere normoteso dopo la sospensione della terapia antipertensiva.*

[Mortalità secondo i livelli pressori:](#) *perchè una curva a J?: La mortalità negli ipertesi decresce al diminuire della pressione. Ma in alcuni studi, a valori più bassi corrisponde un aumento della mortalità.*

[Il sovrappeso è un fattore di rischio per l'ipertensione:](#) *E' ben noto come il sovrappeso (in genere, ma soprattutto qualora raggiunga la condizione di obesità), costituisca un importante fattore di rischio per l'ipertensione.*

[Fumo e pressione arteriosa:](#) *Due articoli pubblicati su Hypertension di febbraio si occupano del rapporto tra fumo, cessazione del fumo e pressione arteriosa.*

[Ipertensione e apnee del sonno](#)

[L'ipertensione è anche un problema geografico](#)

[Ipertensione arteriosa da cause iatrogene](#)

[Ipertensione comune nei pazienti con cefalea severa](#)

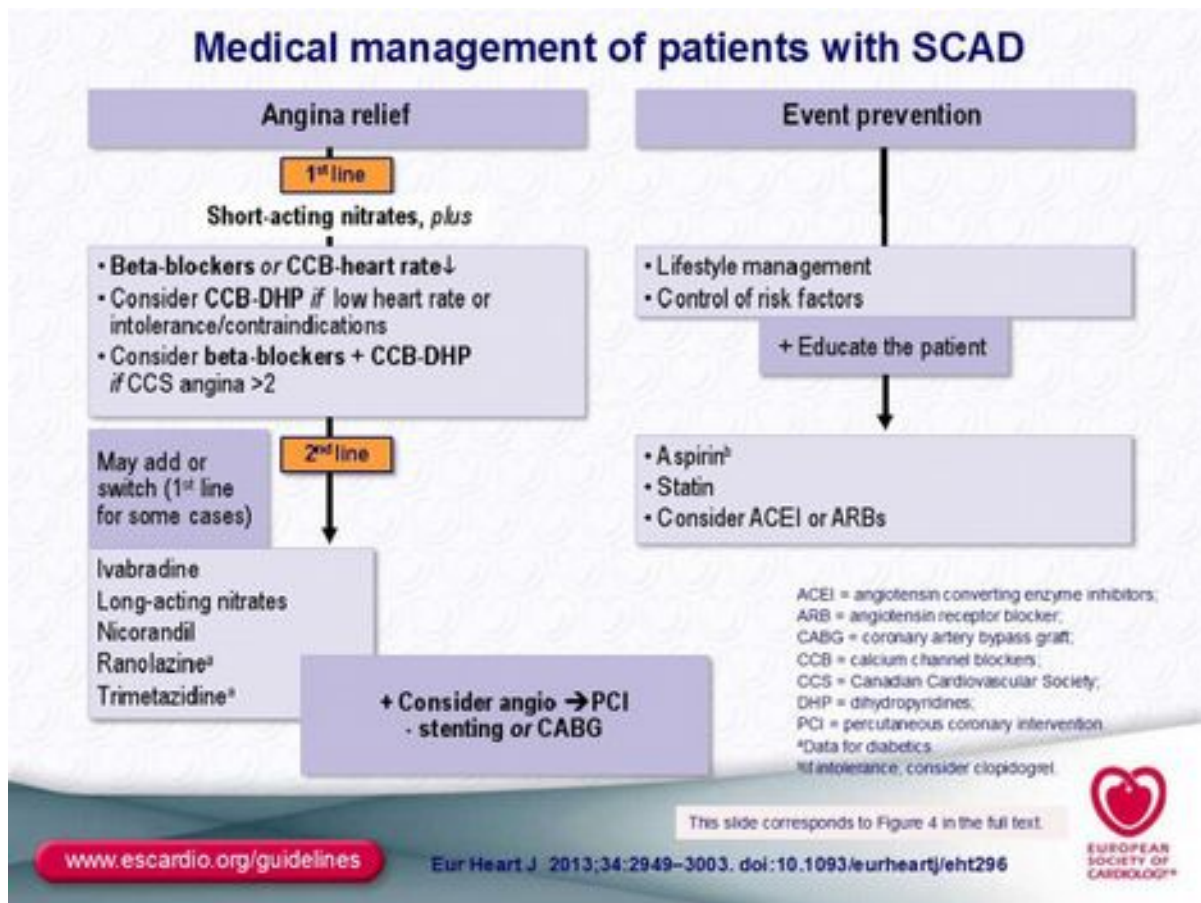
▲ [Indice generale](#)

BETA BLOCCO E DIABETE

A cura di Enzo Pirrotta

Da tempo si conoscono le liasons dangereuses tra beta bloccanti e diabete. Ora i dati di questo studio di Tsujimoto impongono una riflessione sulla opportunità di considerare alcune alternative al beta blocco nella terapia del diabetico cardiopatico

Questo studio prospettico di coorte⁽¹⁾ che ha utilizzato i dati del NHNES 1999-2010 ha coinvolto 2840 partecipanti diabetici e 14.684 partecipanti non diabetici. **Rispetto ai partecipanti diabetici che non assumevano un β -bloccante, la mortalità per tutte le cause era significativamente più alta nei partecipanti diabetici che assumevano qualsiasi beta-bloccante** Inoltre, la mortalità per tutte le cause nei pazienti diabetici con malattia coronarica era significativamente più alta in quelli che assumevano beta-bloccanti, rispetto a quelli che non li assumevano; viceversa, la mortalità nei partecipanti non diabetici con malattia coronarica era **significativamente più bassa in quelli che assumevano beta-bloccanti**. Analizzando questi dati dovremmo concludere che l'utilizzo dei beta bloccanti nei diabetici è da evitare ma rimane aperta la questione di come sostituire questo cardine della terapia medica ottimizzata nella cardiopatia ischemica e nello scompenso cardiaco. In vigenza della Legge Gelli – Bianco relativa alla responsabilità professionale del medico, ogni ragionamento non può che partire dall'esame delle rispettive Linee Guida. La lettura delle Linee Guida ESC 2013 relative alla cardiopatia ischemica ci fa tirare un sospiro di sollievo perché una alternativa al beta blocco era stato già contemplato come da tabella:

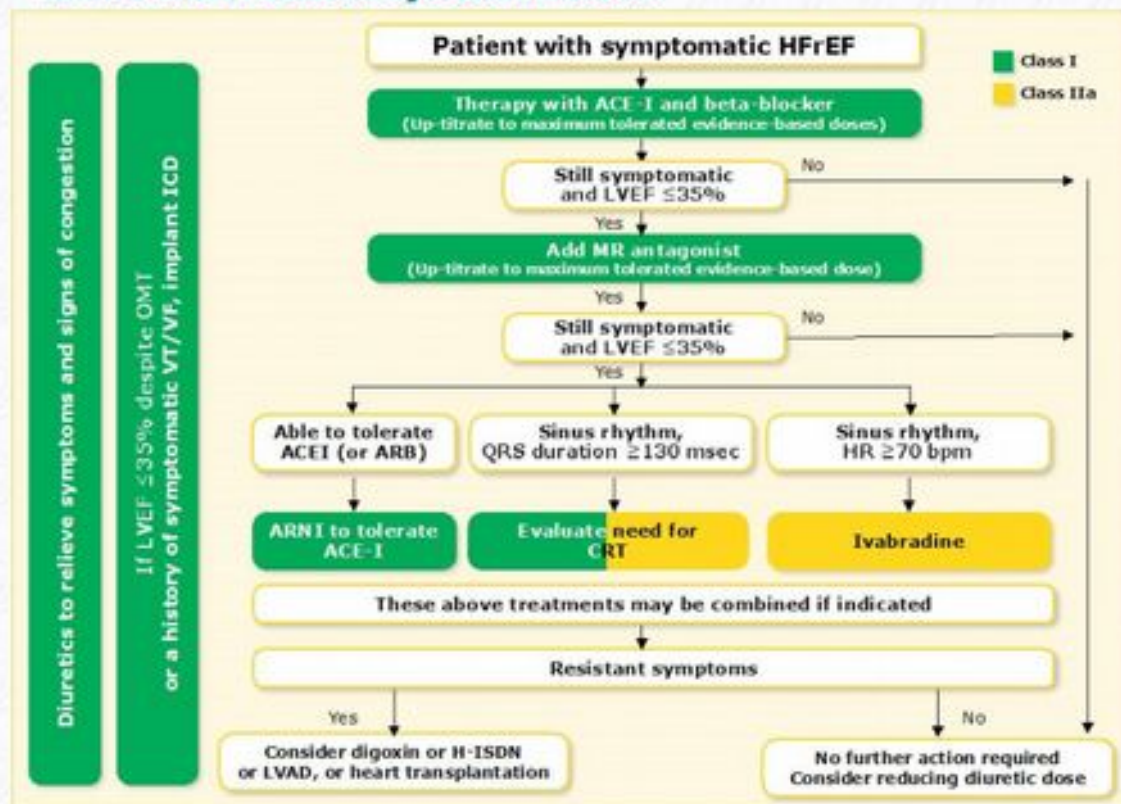


Oltretutto, l'alternativa consigliata in prima battuta, i calcio antagonisti non diidropiridici, risulterebbe, nel caso del verapamil, addirittura utile e vantaggiosa per il paziente diabetico. Uno studio di Guanlang⁽²⁾ dimostra infatti che il verapamil inibisce l'espressione di TXNIP nelle cellule INS-1 e nelle isole umane, aumentando i livelli endogeni di insulina; il verapamil sembra anche promuovere la sopravvivenza β -cellulare e migliorare la sensibilità all'insulina nei topi. Per completezza di informazione bisogna ricordare il pericolo di interazioni possibile se l'utilizzo dei calcioantagonisti non diidropiridinici diventasse automatico e non ragionato, essendo questi farmaci potenti inibitori del CYP3a4.

La lettura, invece, delle Linee Guida ESC sullo scompenso cardiaco qualche problema lo crea: non è prevista in prima istanza nessuna alternativa all'uso del beta bloccante (il che significa che il beta blocco resta il cardine della terapia ottimizzata dello scompenso cardiaco cronico) come da tabella:

Therapeutic algorithm for a patient with symptomatic heart failure with reduced ejection fraction

19



Però le stesse Linee Guida raccomandano nel paziente diabetico con scompenso cardiaco l'utilizzo dell'empaglifozin in quanto questo farmaco ha dimostrato di ridurre il rischio di ricovero per scompenso cardiaco in questa coorte. A me sembra anche il caso di ricordare che i risultati del CVD-REAL trial⁽³⁾ sembrano poter suggerire l'utilizzo dello stesso farmaco in prevenzione nel diabetico non ancora con scompenso cardiaco per poterne ridurre il rischio di malattia.

Infine, c'è da riflettere su quanto questa comunicazione di Tsujimoto al centro del nostro commento può impattare sull'autorevolezza delle Linee Guida e delle conseguenti buone pratiche cliniche che talvolta potrebbero essere aggiornate troppo tardi rispetto a presunte o presumibili nuove eclatanti evidenze. La domanda sollevata da questo articolo diventa così questa: se non si discute il ruolo del beta bloccante quale modulatore dell'attivazione neuroendocrina alla base della fisiopatologia dello scompenso cardiaco nonostante il ruolo non neutro del betablocco su alcuni parametri metabolici, tutti i betabloccanti sono metabolicamente uguali? Non

sono molte le evidenze disponibili in letteratura relative all'uso di betabloccanti in pazienti diabetici con scompenso cardiaco ma dalla lettura dei pochi lavori in merito^(4,5) credo si possa dire che **i betabloccanti con proprietà vasodilatatrice non sembrano alterare la sensibilità all'insulina**. Nello studio MOCHA, infatti, il carvedilolo ha ridotto significativamente la mortalità, rispetto al placebo, sia nei pazienti diabetici (6.1 vs 30%) sia nei non diabetici (3.4 vs 8.8%) affetti da scompenso cardiaco cronico "moderato". Questa riduzione della mortalità è più marcata utilizzando dosi elevate del farmaco, soprattutto nel gruppo dei diabetici che, rispetto ai non diabetici, paiono dunque trarre un maggior beneficio dal dosaggio pieno di carvedilolo. Anche il nebivololo sembrerebbe neutro metabolicamente nei pazienti ipertesi con prediabete.⁽⁶⁾ Ad analoghe conclusioni giunge il lavoro di Wai⁽⁷⁾ secondo il quale il carvedilolo ed il bisoprololo, seppure con evidenze numericamente inferiori, hanno entrambi notevolmente migliorato il controllo glicemico e lo status di albuminuria nei soggetti con diabete di tipo 2 e SCC. L'utilizzo del carvedilolo e bisoprololo (e forse del nebivololo) sembra quindi poter conciliare le esigenze terapeutiche oltre che il diritto ad una terapia EBM del paziente con scompenso cardiaco cronico e diabete mellito. Il betablocco nello SCC rimane dunque praticabile sempre che si abbia chiaro che non tutti i betabloccanti sono uguali (le conclusioni di Tsujimoto sembravano portare invece alla generalizzazione che qualsiasi betabloccante potesse impattare sugli esiti terapeutici della comorbilità diabete-SCC) e si può quindi garantire al diabetico scompensato una terapia medica ottimizzata. E con questa, assicurare anche al paziente diabetico con scompenso cardiaco la possibilità futura, nel rispetto dell'algoritmo terapeutico previsto dalle vigenti Linee Guida, di utilizzo degli ARNI che così tanto sembrano promettere nella riduzione della mortalità cardiovascolare e totale oltre che nel miglioramento della qualità di vita del paziente con scompenso cardiaco.

BIBLIOGRAFIA

1. T. Tsujimoto Risk of All-Cause Mortality in Diabetic Patients Taking β -Blocker Mayo Clinic Proceedings Volume 93, Issue 4, April 2018, Pages 409-418

2. X. Guanlang Preventing β -Cell Loss and Diabetes With Calcium Channel Blockers Diabetes 2012 Apr; 61(4): 848-856
3. M. Kosiborod Lower Risk of Heart Failure and Death in Patients Initiated on SGLT-2 Inhibitors Versus Other Glucose-Lowering Drugs: The CVD-REAL Study doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029190
4. Bristow MR. Effect of carvedilol on left ventricular function and mortality in diabetic versus non-diabetic patients with ischaemic or non-ischaemic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 1996; 17: P450
5. K. Osterziel Carvedilol in heart failure: the MOCHA trial Circulation. 1997 Oct 21;96(8):2742;
6. Prakash Effects of Add-On Nebivolol on Blood Pressure and Glucose Parameters in Hypertensive Patients With Prediabetes The Journal of Clinical Hypertension Vol 15 | No 4 | April 2013
7. B. Wai Beta blocker use in subjects with type 2 diabetes mellitus and systolic heart failure does not worsen glycaemic control. Cardiovasc Diabetol. 2012 Feb 14;11:14.

▲ Indice generale

A PROPOSITO DI IPP E POST INFARTO IN MEDICINA GENERALE

A cura di Enzo Pirrotta

ATTO I

SCENA PRIMA

Aspirina dopo il primo infarto miocardico: inibitori della pompa protonica e rischio di eventi cardiovascolari

Lo studio di Charlot M et al, Br Med J 2011; 342: d2690 ha esaminato gli effetti clinici di una possibile interazione tra Aspirina e inibitori della pompa protonica, indagando il rischio di esiti cardiovascolari avversi in una popolazione non selezionata di pazienti a livello nazionale con il primo infarto miocardico. Il background di questo lavoro è rappresentato dalla ipotesi che, in condizioni di acidità fisiologiche, l'Aspirina viene assorbita nel suo stato lipidico per diffusione passiva attraverso la membrana della mucosa gastrica in base all'ipotesi della partizione del pH. Gli inibitori della pompa protonica esercitano il loro effetto antiacido inibendo l'ATP-asi di scambio H⁺/K⁺ delle cellule parietali gastriche, aumentando così il pH intragastrico. Infatti il pH sale potenzialmente sopra il pKa dell'Acido Acetilsalicilico, riducendo così la lipofilia dell'Aspirina e quindi l'assorbimento del farmaco. Secondo studi precedenti, tali modifiche chimiche potrebbero compromettere la biodisponibilità e l'efficacia terapeutica dell'Aspirina.

Dato che tutti gli inibitori della pompa protonica incidono sul pH gastrico circa nella stessa misura, l'interazione tra Aspirina e questi farmaci può rappresentare un effetto della classe di inibitori della pompa protonica.

Lo studio ha dimostrato che nei pazienti trattati con Aspirina (Acido Acetilsalicilico) con primo infarto miocardico c'è stato un aumento del rischio di eventi cardiovascolari associati al trattamento con inibitori della pompa protonica.

Ci sono diverse spiegazioni possibili per l'aumento del rischio cardiovascolare associato a concomitante trattamento con inibitori della pompa protonica nei pazienti trattati con Aspirina.

In primo luogo, il maggiore rischio risulta dalla modificazione del pH intragastrico, causando ridotta biodisponibilità dell'Aspirina e quindi aumentata aggregazione piastrinica residua e attivazione piastrinica, come precedentemente riportato.

In secondo luogo, il trattamento con inibitori della pompa protonica aumenta il rischio di eventi cardiovascolari avversi a causa di un ancora sconosciuto percorso fisiologico o biologico.

In terzo luogo, l'aumento del rischio di eventi cardiovascolari avversi correlati al trattamento concomitante con Aspirina e inibitori della pompa protonica è causato da differenze non-misurate nelle comorbidità al basale.

In conclusione, lo studio di Charlot che ha interessato una grande popolazione non-selezionata a livello nazionale, ha trovato che l'uso di inibitori della pompa protonica nei pazienti con primo infarto miocardico, trattati con Aspirina, è risultato associato a un aumentato rischio di eventi cardiovascolari avversi. L'aumento del rischio non è stato osservato nei pazienti trattati con antagonisti del recettore H2. È improbabile, ma non impossibile, che l'aumentato rischio cardiovascolare associato con l'uso concomitante di inibitori della pompa protonica e Aspirina sia causato da fattori di confondimento non-misurati.

SCENA SECONDA

Infarto miocardico acuto: la terapia concomitante Clopidogrel e inibitori della pompa protonica è associata a perdita degli effetti benefici dell'antiaggregante e a un più alto rischio di reinfarto
Juurink DN et al, CMAJ 2009; 180: 699-700

La maggior parte degli inibitori della pompa protonica inibisce la bioattivazione del Clopidogrel al suo metabolita attivo.

Questo studio caso-controllo nested, coordinato da Ricercatori del Sunnybrook Health Sciences Centre di Toronto (Canada), è stato condotto tra pazienti di età uguale o superiore a 66 anni che avevano iniziato ad assumere Clopidogrel tra il 2002 e il 2007, dopo essere stati dimessi dall'ospedale per infarto miocardico. I casi dello studio riguardavano i pazienti riammessi in ospedale per infarto miocardico acuto entro 90 giorni dalla dimissione.

E' stata anche compiuta un'analisi secondaria, prendendo in considerazione eventi accorsi entro un anno dalla dimissione ospedaliera. L'esposizione agli inibitori della pompa protonica è stata così suddivisa: corrente (entro 30 giorni), precoce (31-90 giorni), e remota (91-180 giorni).

Tra i 13.636 pazienti a cui era stato prescritto Clopidogrel dopo infarto miocardico acuto, gli Autori hanno identificato 734 casi, riospedalizzati per un secondo infarto miocardico.

L'uso corrente degli inibitori della pompa protonica è risultato associato a un aumentato rischio di reinfarto (odds ratio aggiustato, OR= 1.27). Non è stata riscontrata nessuna associazione con l'esposizione superiore a 30 giorni agli inibitori della pompa protonica.

All'analisi stratificata, il Pantoprazolo che non inibisce il citocromo P450 2C19, non era associato alla riospedalizzazione per infarto miocardico (OR aggiustato= 1.02).

In conclusione, tra i pazienti trattati con Clopidogrel, dopo un infarto miocardico acuto, la terapia concomitante con gli inibitori della pompa protonica, ad eccezione del Pantoprazolo, era associata a perdita degli effetti benefici del Clopidogrel e a un aumentato rischio di reinfarto.

Vi è piaciuto il primo atto di questa pièce in due tempi? E' una rappresentazione che utilizza la tecnica del flashback per rappresentare l'antefatto degli accadimenti attuali: ecco da dove tutto è cominciato cinque anni fa, e ora.....:

ATTO II

SCENA PRIMA

Gastroprotezione in soggetti in terapia con aspirina a basse dosi per la prevenzione primaria e secondaria di accidenti cardiovascolari: risultati di un'analisi costo-efficacia che include la compliance

De Groot N. L et al. Gastroprotection in Low-Dose Aspirin Users for Primary and Secondary Prevention of SCA: Results of a Cost-Effectiveness Analysis Including Compliance. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2013 Feb 16

In questo studio è stato valutato il rapporto costo-efficacia di quattro diverse strategie per la prevenzione primaria e secondaria di SCA, compresa la associazione precostituita di ASA + PPI, l'associazione dei 2 singoli componenti considerando gli *outcome* cardiovascolare, gastrointestinale e la compliance dei pazienti rispetto ad un gruppo di controllo che non assumeva nessun farmaco: l'*end point* primario era il costo incrementale per anno di vita aggiustata per la qualità (QALY) guadagnato. Utilizzando questo *outcome* è stata rappresentata sia la qualità di vita della persona che la durata. Per tutte le analisi si è applicata la prospettiva del terzo pagante (l'ente che copre la spesa). L'*outcome* secondario era il numero di eventi SCA che si verificano con le differenti strategie di trattamento

I risultati di questo studio suggeriscono che la co-terapia con PPI è la strategia di trattamento da preferire nei pazienti che assumono ASA a basso dosaggio per la prevenzione di SCA. La combinazione fissa può essere costo-efficace in pazienti che sono ad aumentato rischio di emorragia gastrointestinale e con scarsa compliance al PPI. Sia la co-terapia con PPI che la combinazione fissa si sono rivelati essere più efficaci nella riduzione del rischio di SCA rispetto alla monoterapia con ASA. (Colpo di scena!)

SCENA SECONDA

Clopidogrel e IPP: dove siamo nel 2012?

[World J Gastroenterol](#). 2012 May 14;18(18):2161-71. doi:
10.3748/wjg.v18.i18.2161.

Drepper in questo studio ci ricorda che il clopidogrel necessita di una attivazione metabolica mediata soprattutto dal Citocromo P450 isoenzima 2C19 (CYP2C19), lo stesso che metabolizza gli IPP. Numerosi studi di farmacodinamica che hanno valutato i potenziali effetti dell'interazione clopidogrel-IPP hanno dimostrato una significativa riduzione dell'effetto antiaggregante del clopidogrel per l'omeprazolo ma non per il pantoprazolo. Per tale motivo nel 2009 L'EMA e la FDA non consigliavano l'uso contemporaneo di Clopidogrel e IPP. Ma successivamente più recenti studi retrospettivi di coorte, e un trial randomizzato non hanno dimostrato alcuna differenza riguardo agli eventi cardiovascolari tra il gruppo che assumeva solo il clopidogrel e quello che assumeva clopidogrel e IPP.

In ogni caso Drepper suggerisce di continuare a considerare nella scelta dell'IPP da affiancare al clopidogrel nei soggetti ad alto rischio emorragico gastrointestinale, l'aspetto farmacodinamico, dando la preferenza agli IPP che meno interferiscono con il CYP2C19.

FINE

Abbiamo raccontato le alterne vicende nel tempo del triangolo IPP, ASA e Clopidogrel con l'intento di dimostrare che tutto scorre, le soluzioni di ieri sono i problemi di oggi, "come si cambia in questa vita...".

Il relativismo scientifico dell'evidenza peraltro, non deve mettere in discussione il metodo quanto i suoi eccessi. Per questo le sole politiche "repressive" di controllo della spesa farmaceutica sono destinate a fallire se non accompagnate a politiche di formazione e informazione del prescrittore che deve condividere il rationale e il background di certe decisioni. E

condividere non significa leggere solo le motivazioni di alcune decisioni AIFA o tutti i “considerato” e i “rilevato” di alcune delibere Regionali!

Compatibilmente con le finalità di una Società scientifica, ci sentiamo quindi di proporre un decalogo, quasi una utile sinossi di raccomandazioni EBM per la Medicina Generale, al di là della rimborsabilità degli IPP (Nota AIFA 1)

1. Nei pazienti in terapia con ASA o FANS i PPI sono efficaci nella prevenzione delle ulcere gastro-duodenali e delle loro complicanze Grado A
2. I pazienti ad “alto rischio” per sanguinamento gastrointestinale che necessitano terapia antinfiammatoria possono essere trattati in co-terapia PPI e COXIBs Grado B
3. I pazienti a “moderato rischio” per sanguinamento gastrointestinale che necessitano terapia antinfiammatoria **possono** essere trattati in co-terapia PPI e FANS Grado B
4. Nei pazienti ad “alto rischio” per sanguinamento gastrointestinale che richiedono profilassi cardiovascolare la co-terapia PPI e ASA è da preferirsi al solo clopidogrel Grado B
5. I pazienti che sono in terapia con ASA “a basse dosi” e che necessitano terapia antinfiammatoria possono essere trattati in co-terapia PPI e FANS (Naproxene) Grado C
6. Nei pazienti HP positivi con pregresso sanguinamento da ulcera che richiedono terapia con FANS long-term il mantenimento con PPI è preferibile alla sola eradicazione da HP Grado A
7. I pazienti in monoterapia con steroidi non richiedono trattamento con PPI Grado A
8. I pazienti in singolo trattamento antiaggregante con clopidogrel o ticlopidina di norma non richiedono gastroprotezione con PPI Grado C

9. I pazienti in trattamento antiaggregante con clopidogrel associato ad altri farmaci antitrombotici richiedono gastroprotezione con PPI Grado C
10. La sicurezza dell'associazione clopidogrel- PPI non è ancora definitivamente chiarita, ma ha perso la rilevanza anche medico-legale di qualche anno fa. Sembra utile la scelta di un IPP con scarse implicazioni con il CYP2C19
11. Nei pazienti in terapia con SSRI in associazione a FANS/ASA sembra giustificata la gastroprotezione con PPI

Lo sappiamo, sono 11 comandamenti. Ma questa è la Medicina Generale: quanta depressione segue ad un evento cardiovascolare maggiore o si accompagna alle difficoltà di movimento indotte da artropatie! E allora l'11° comandamento ha una sua ragione!

Senza dimenticare che recentemente Almufleh⁽¹⁾, confermando quanto già sostenuto da Novo⁽²⁾ suggerisce che gli anti H2 sono una risorsa per i pazienti in DAPT più che valida nei confronti dei PPI. A volte ritornano.....

BIBLIOGRAFIA

1. Almufleh A: H2 receptors antagonists vs PPI in patients on DAPT for CAD .A systematic review Cardiology 2018;140:115-123
2. Novo S, Macaione F Impact of DAPT with PPI on patients with Acute coronary syndrome undergoing drug-eluting stent implantation ISRN Cardiology Volume 2012,Article ID 692761, 8 pages

▲ [Indice generale](#)

PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE

A cura di Renato Rossi con la collaborazione di Giampaolo Collecchia e Clementino Stefanetti

La prevenzione cardiovascolare si basa su misure non farmacologiche e misure farmacologiche.

Le **misure non farmacologiche** prevedono l'adozione di un corretto stile di vita. Esse si fondano essenzialmente su:

1. dieta
2. attività fisica
3. abolizione del fumo
4. riduzione degli alcolici e dell'introito di sale.

Le **misure farmacologiche** prevedono l'uso di farmaci per l'ipercolesterolemia, di antiaggreganti e di antipertensivi.

Classicamente si distingue una **prevenzione cardiovascolare primaria e una secondaria**.

La prima riguarda soggetti che non hanno mai avuto un evento cardiovascolare, la seconda, invece, è diretta a pazienti che presentano un pregresso evento vascolare di tipo aterosclerotico (cardiaco, cerebrale, periferico).

Al riguardo esistono numerose linee guida e non raramente le indicazioni che se ne ricavano sono tra loro diverse.

Le **maggiori differenze** riguardano la prevenzione primaria. Grazie a studi di tipo epidemiologico è oggi possibile, considerando vari fattori (ipertensione, fumo, diabete, ipercolesterolemia, età, sesso, etc), calcolare il rischio statistico di un soggetto di andar incontro ad un primo evento cardiovascolare (infarto, ictus, etc.). Di solito questo rischio viene proiettato a

10 anni, anche se alcuni sistemi di calcolo proiettano il rischio per tutta la durata della vita.

Dapprima elaborate sotto forma di "carte del rischio" queste proiezioni sono oggi, generalmente, effettuate con l'ausilio di appositi software che permettono un calcolo del rischio più puntuale e personalizzabile.

L'idea che questo lavoro di previsione del futuro rendesse più semplice il compito del medico si è rivelata, con il passare degli anni, per molti versi troppo ottimistica.

Per esempio con quale sistema calcolare il rischio cardiovascolare nel paziente che non ha mai avuto un evento cardiovascolare (prevenzione primaria)? Ogni linea guida suggerisce una metodologia diversa: le linee guida SIGN consigliano l'ASSIGN Risk Tool, le linee guida NICE il QRISK 2, le linee guida europee il sistema denominato SCORE, le linee guida americane si basano su un sistema di calcolo elaborato dalle società AHA/ACC. Non tutti i sistemi tengono conto dei medesimi fattori di rischio e il calcolo non sempre restituisce risultati sovrapponibili.

Ancora: quale soglia di rischio usare per decidere la prescrizione di farmaci ipocolesterolemizzanti in prevenzione primaria?

Come si potrà constatare leggendo le pagine che seguono e gli articoli citati in bibliografia, la diversità di impostazione tra le varie linee guida porta a conseguenze non trascurabili sull'attività prescrittiva del medico.

Per fare un esempio: applicando le linee guida dell'USPSTF sulla prevenzione cardiovascolare primaria sarebbero meritevoli di una statina circa 17 milioni di adulti americani. Invece applicando le linee guida dell'AHA/ACC una statina dovrebbe essere prescritta a circa 26 milioni di americani.

Uno studio ha valutato cosa succederebbe se si applicassero cinque linee guida di altrettante istituzioni internazionali su una popolazione generale. La percentuale di soggetti meritevoli di una prescrizione di statine andrebbe da circa il 15% dell'intera popolazione a più del 40%.

Esaminando, per esempio, le due linee guida inglesi (NICE e SIGN) balza subito evidente il **diverso approccio**: secondo le linee guida NICE una statina dovrebbe essere prescritta in prevenzione primaria a soggetti con un rischio cardiovascolare a 10 anni $\geq 10\%$; le linee guida SIGN invece prevedono una soglia di intervento del 20%. Gli autori delle linee guida SIGN sottolineano che se si applicasse la soglia suggerita dal NICE circa il 70% degli adulti scozzesi dovrebbe assumere una statina.

Queste diversità di impostazione possono creare confusione nel medico pratico? Probabilmente sì, ma a parere di chi scrive riportare opinioni diverse sottolinea come spesso, nonostante le molte evidenze prodotte, la medicina non possa essere ridotta ad una scienza in cui tutto o è bianco o è nero. In alcuni casi le evidenze mancano, in altri casi le prove sono tra loro contrastanti, altre volte divergenti sono le interpretazioni dei vari esperti.

Esprimiamo subito il nostro parere, che si troverà ribadito più volte negli articoli citati in bibliografia. Definire una soglia di rischio oltre la quale prescrivere un trattamento ipocolesteromizzante è per molti versi **arbitrario** e un certo margine di discrezionalità diventa inevitabile.

Quel che è certo è che tanto più basso è il rischio tanto maggiore sarà il numero di pazienti che è necessario trattare per evitare un evento e, al contrario, tanto più elevato è il rischio minore sarà il numero di pazienti trattati senza avere alcun beneficio.

Noi proponiamo di riportare in auge il calcolo del rischio elaborato con il software messo a punto dall'Istituto Superiore di Sanità con il Progetto Cuore (<http://www.cuore.iss.it/sopra/calc-rischio.asp>). Questo software ha il vantaggio di adattarsi bene alla popolazione italiana in quanto è stato elaborato su studi epidemiologici nazionali.

Come soglia del rischio per decidere la prescrizione di una statina può essere ragionevole proporre una soglia $\geq 10\%$. A questa soglia, a nostro avviso, si può, comunque derogare, qualora nel paziente in esame siano presenti fattori di rischio aggiuntivi che non vengono considerati dal software (per esempio, obesità, familiarità per cardiopatia ischemica precoce, etc.).

Nello stesso tempo non va dimenticato che qualsiasi farmaco ha dei benefici ma anche dei rischi e che la prescrizione di una terapia in soggetti sani è sempre un atto in qualche modo invasivo. In tal senso non meno importanza avrà la scelta del paziente che potrà decidere di non assumere farmaci anche per rischi superiori alla soglia raccomandata o, al contrario, assumere una statina anche per rischi inferiori.

A questo proposito ci sembra utile richiamare quanto sottolineato dalla USPSTF statunitense: le decisioni cliniche implicano molte più considerazioni che le sole evidenze.

Di seguito faremo una sintesi delle linee guida britanniche (NICE) e scozzesi (SIGN). Sintesi di altre linee guida possono essere reperite negli articoli citati in bibliografia.

▲ [Indice generale](#)

PRESCRIZIONE DI FARMACI IPOCOLESTEROLEMIAZZANTI

Entrambe le linee guida si preoccupano di **individuare** i soggetti che possono essere oggetto di una **prescrizione di farmaci ipocolesterolemizzanti**.

Nei soggetti che hanno già avuto un evento cardiovascolare (**prevenzione secondaria**) le linee guida NICE consigliano di prescrivere una statina ad alto dosaggio. Il dosaggio può comunque essere ridotto in alcuni casi: potenziali interazioni farmacologiche, rischio elevato di reazioni avverse, preferenze del paziente.

Nei soggetti che non hanno mai avuto un evento cardiovascolare (prevenzione primaria) le linee guida NICE raccomandano, nei soggetti fino a 84 anni, di determinare il rischio cardiovascolare a 10 anni usando il QRISK 2 e di usare una statina a dosaggio intermedio qualora il rischio sia superiore o uguale al 10%.

I soggetti con un'età ≥ 85 anni sono di per sé ad elevato rischio cardiovascolare ma vanno considerati fattori che potrebbero rendere inappropriata la prescrizione (fragilità, malattie concomitanti, aspettativa di vita, farmaci assunti, etc.).

Le linee guida scozzesi (SIGN) considerano ad **elevato rischio cardiovascolare** le seguenti categorie: soggetti con precedenti eventi cardiovascolari, soggetti con nefropatia cronica in stadio 3 o maggiore e/o micro o macroalbuminuria, soggetti con ipercolesterolemia familiare, diabetici ≥ 40 anni oppure più giovani con diabete che dura da più di 20 anni o con danno d'organo. In questi casi le linee guida prevedono l'uso di statine senza calcolare il rischio cardiovascolare a 10 anni. Infatti in queste categorie di soggetti il rischio è ritenuto già elevato.

Nei soggetti asintomatici senza precedenti eventi cardiovascolari e senza le condizioni richiamate più sopra (**prevenzione primaria**) si deve calcolare il rischio di eventi a 10 anni usando lo score dell'ASSIGN Risk Tool, un

calcolatore disponibile online. Il paziente va ritenuto ad elevato rischio per **valori \geq 20% a 10 anni**.

Per quanto riguarda la **terapia ipolipemizzante in prevenzione primaria** le linee guida consigliano una statina nei soggetti ad elevato rischio (\geq 20% a 10 anni). In **prevenzione secondaria** viene consigliata una statina a dosi elevate (dosi minori se il soggetto è a rischio di effetti collaterali o di interazioni farmacologiche).

▲ Indice generale

FOLLOW UP DEI PAZIENTI IN TRATTAMENTO IPOCOLESTEROLEMIZZANTE

Le linee guida NICE consigliano di controllare i valori di colesterolo non-HDL dopo 3 mesi di trattamento. Se tali valori non si sono ridotti di almeno il 40% rispetto al baseline si deve considerare il passaggio ad alte dosi di statina (qualora il paziente fosse in trattamento con dosi basse o intermedie) e il rischio cardiovascolare sia ritenuto elevato.

Le linee guida SIGN ritengono, all'inizio della terapia con statina, appropriato ricontrollare il colesterolo non-HDL per valutare se vi è stata una riduzione dei valori del 40% o più rispetto ai valori basali oppure di almeno 39 mg/dL.

▲ Indice generale

LE STATINE NELLA TERAPIA E PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE

Tutto ciò che fino ad ora sappiamo

Un saggio magistrale a cura di Clementino Stefanetti

Le statine sono farmaci indubbiamente efficaci ed ormai universalmente usati: tuttavia, come spesso accade quando le notizie si diffondono nelle grandi masse di utenti ma anche di medici, si è passati da una fase di scetticismo ad una fase di mitizzazione e talora di uso acritico ed irrazionale (che altri termini si potrebbero usare per descrivere la prescrizione di statine in 90 anni con aspettative di vita ridotte?).

In questo eccellente saggio Tino Stefanetti esamina centinaia di studi sulle statine, ne raccoglie una storia, li valuta criticamente, evidenziandone valore ma anche limiti, riassume le più importanti ricerche epidemiologiche e, dato essenziale, riporta gli NNT ed NNH (numero necessario da trattare rispettivamente per avere benefici e per avere effetti collaterali significativi...).

Date le dimensioni del saggio (parecchie decine di pagine...) ne riportiamo il link per gli interessati...

<http://www.pillole.org/public/aspnuke/downloads.asp?id=375>

▲ [Indice generale](#)

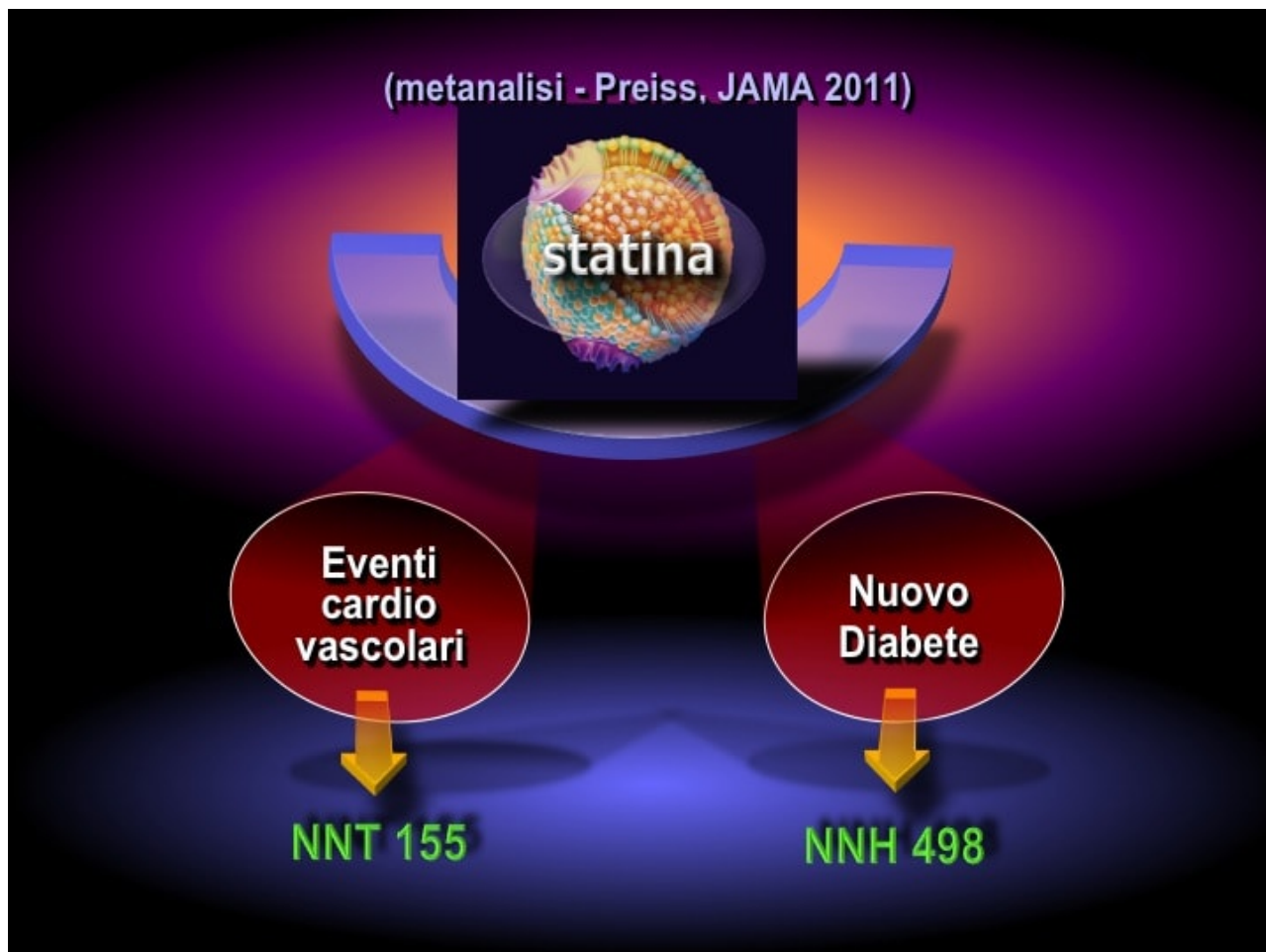
STATINE E MUSCOLO

A cura di Enzo Pirrotta

Ma le statine fanno sempre e solo bene o anche fanno male? Una interessante recente opinione di Rosenson ci può orientare in questo annoso ginepraio?

Questa “pillola” mira a far conoscere l’opinione di Rosenson⁽¹⁾ a proposito della sicurezza delle statine soprattutto in merito ai rapporti con il muscolo. Rosenson basa il suo ragionamento sull’assiomatico presupposto che le statine siano molto più utili di quanto siano dannose, sposando in pieno i dati della metanalisi CTT⁽²⁾ secondo i quali in persone a basso rischio, cioè in prevenzione primaria (< 10% a 5 anni), una riduzione di 1 mmol/L (3,85 mg %) di colesterolo LDL produce una riduzione di circa 11/1000 eventi cardiovascolari in 5 anni e questo fatto supera grandemente lo svantaggio degli effetti collaterali. Il problema è che forse l’assioma di Rosenson tanto assioma poi non è, almeno secondo i dati della metanalisi di Abramson⁽³⁾ secondo cui alla prevalenza per la miopatia di uno 0.5 per mille dopo 5 anni di terapia (NNH 2000) riportata da Collins, si oppongono i dati del National Health and Nutrition Examination Survey database che parlano di un +50%, pari a 53 su 1000 (NNH=19). Sempre secondo Abramson l’aumento dei casi di diabete (fino a +25% nello JUPITER, dove saliva a +50% nelle donne) è stato sottovalutato dai ricercatori del CTT che parlano di un +10%. Il NNT, risultante dall’analisi di Abramson sarebbe 140: un valore comunque più basso da quanto riportato da Preiss⁽⁴⁾ qui sintetizzato in tabella 1, a fronte 1 caso di nuova diagnosi di diabete ogni 498 pazienti trattati.

TABELLA 1



Devo ora ricordare che per i soggetti ad alto rischio il NNT è sicuramente più basso, come evidenziato in tabella 2

TABELLA 2

Tabella 2. Statine e diabete in prevenzione secondaria cardiovascolare

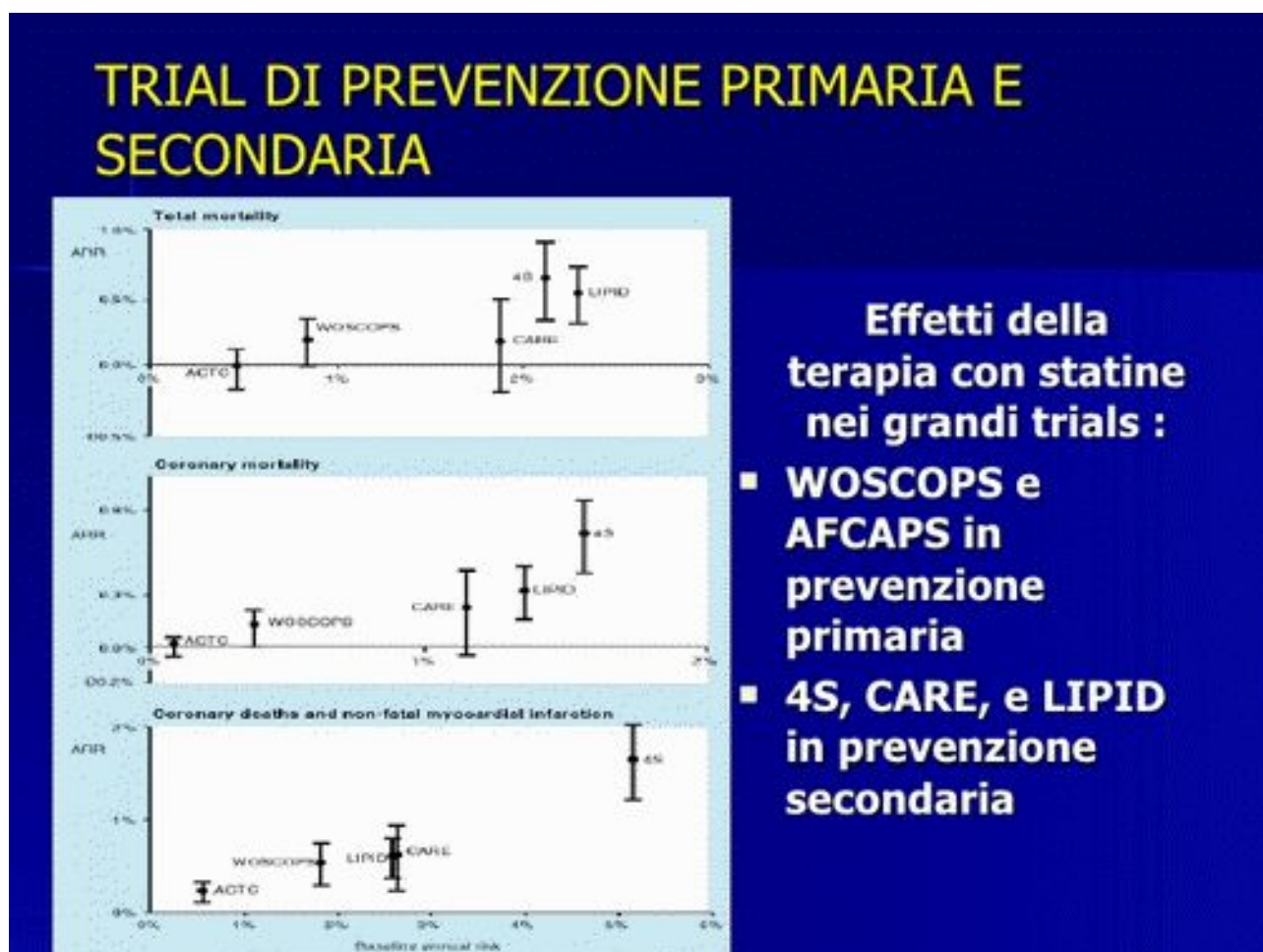
Studio	Intervento	Esiti	gruppo intervento	gruppo controllo	NNT* (IC 95%)
4S ¹¹ (durata 5,4 anni)	Simvastatina (20-40 mg/die) vs. placebo	infarto, angina instabile, mortalità coronarica	24/105 (23%)	44/97 (45%)	4 (3-10)
CARE ¹² (durata 5 anni)	Pravastatina (40 mg/die) vs. placebo	infarto, angina instabile, mortalità coronarica	50/282 (18%)	62/304 (20%)	37 (N.S.)
LIPID ¹³ (durata 6,1 anni)	Pravastatina (40 mg/die) vs. placebo	infarto, angina instabile, mortalità coronarica	76/396 (19%)	88/386 (23%)	28 (N.S.)
Metanalisi dei 3 studi precedenti ¹⁴ (durata 5-6,1 anni)	Simvastatina (20-40 mg/die) o Pravastatina (40 mg/die) vs. placebo	eventi coronarici maggiori	150/783 (19%)	194/787 (25%)	18 (10-71)

* NNT= number needed to treat (numero di individui da trattare per evitare un evento)

e che, in ogni caso l'utilizzo delle statine è indicato in prevenzione primaria e secondaria (vedi Tabella 3); le limitazioni alla rimborsabilità con nota AIFA

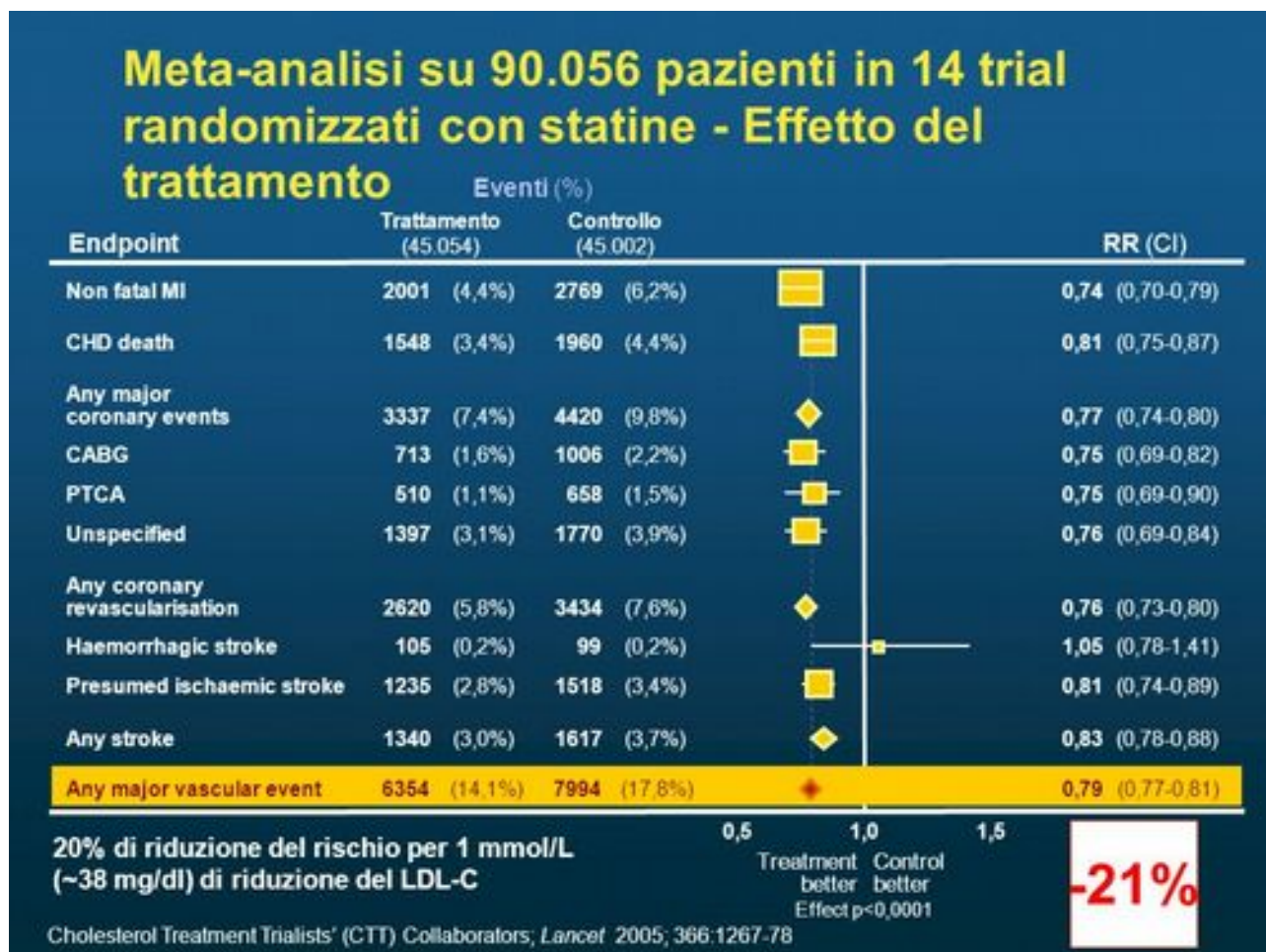
riguardano altri aspetti della questione, non propriamente relativi alla scienza ma alla farmacoeconomia e alla deontologia professionale.

TABELLA 3



Con tutti questi distinguo credo che si possa condividere l'assioma di Rosenson originato dalla metanalisi CTT (vedi tabella 4)

TABELLA 4



ma non certo la sua conclusione (sottostimati i dati del mondo reale?) per cui gli effetti collaterali delle statine, specialmente a carico del muscolo, sono relegati ad essere solo una percezione da parte dell'opinione pubblica generale: percezione che mai potrebbe giustificarne una limitazione dell'utilizzo. Da qui comincia una interessante pagina di

DEFINIZIONE E CRITERI CLINICI DEI SINTOMI MUSCOLARI ASSOCIATI CON LE STATINE (SMAS)

Secondo Rosenson la principale limitazione nella diagnosi e nel trattamento dei sintomi muscolari associati con le statine (SMAS) è l'assenza di criteri che distinguano i veri SMAS dal dolore muscolare non correlato con le statine⁽⁵⁾ per cui una porzione sostanziale dei SMAS rappresenta con ogni probabilità un dolore muscolo-scheletrico aspecifico non correlato con

l'utilizzo delle statine. Da un'analisi globale dei dati relativi a 56.000 pazienti di 42 trial randomizzati di ampie dimensioni, è emerso che non c'erano differenze fra statine e placebo in termini di sintomi muscolari e il 13% dei partecipanti di ciascun gruppo riferiva sintomi muscolari⁽⁶⁾. E' quindi cogente definire il termine "intolleranza alla statine" anche perché in realtà non esiste una definizione universale di intolleranza alle statine⁽⁷⁾. In ogni caso tutte le definizioni proposte di intolleranza alle statine, comunque, richiedono una fase di sospensione e una fase di ripresa del trattamento e tentativi di trattamento con diversi agenti appartenenti alla classe delle statine. La sospensione e la ripresa della statina costituiscono la strategia primaria per la conferma della presenza di un'intolleranza alle statine nella pratica clinica e negli studi. Le caratteristiche del dolore muscolare, la tempistica di insorgenza e la risoluzione dei sintomi sono importanti nella valutazione della mialgia. Le caratteristiche che rendono meno probabile il coinvolgimento eziologico delle statine nel dolore muscolare sono quattro:

- sintomi immediati che compaiono dopo l'inizio delle statine;
- sintomi che non migliorano o non scompaiono entro 12 settimane dalla sospensione delle statine;
- insorgenza dei sintomi dopo uso protratto;
- sintomi che si verificano anche con altri farmaci ipolipemizzanti o altri agenti farmacologici.

La diagnosi di sintomi muscolari correlati con le statine si basa su tipo, sede e diffusione dei sintomi muscolari e sulla risposta alla sospensione e ripresa della terapia con le statine: dunque su dati sostanzialmente clinici, anche perché il monitoraggio del CPK presenta almeno due problemi:

1. piccoli aumenti del CPK sono possibili durante un trattamento con statine;
2. aumenti del CPK si possono riscontrare in assenza di SAMS: l'età, il genere, l'etnia, un esercizio fisico recente e la terapia intercorrente possono esserne responsabili tanto che i dati del CPK a riposo non costituiscono un indicatore nei trials clinici.

A questo punto Rosenson può tentare di suggerire

LE STRATEGIE DI GESTIONE DEI SMAS

Queste comprendono la ripresa dell'assunzione della statina o il passaggio a una statina differente, con tentativi di assunzione di almeno due differenti statine, il trattamento con una statina a intensità inferiore rispetto a quella testata, la revisione dello stile di vita del paziente per un miglior controllo dell'assetto lipidico e **l'associazione in primis dell'ezetimibe ai dosaggi massimi tollerati della statina**. Altri farmaci ipocolesterolemizzanti di nuova generazione possono essere presi in considerazione come aggiunta ulteriore all'associazione statina-ezetimibe, ma l'efficacia dei PCSK9 inibitori non ha apportato una sostanziale e statisticamente significativa diminuzione dei SAMS a fronte del beneficio di una maggiore riduzione del C-LDL⁽⁸⁾. Una meta-analisi di 13 TCR comprendenti 1.023 pazienti, che ha messo a confronto il dosaggio a giorni alterni piuttosto che l'assunzione quotidiana di statine, ha documentato che il dosaggio intermittente, soprattutto per atorvastatina e rosuvastatina, è efficace quanto l'assunzione quotidiana in termini di riduzione de C-LDL⁽⁹⁾. Tuttavia, non è stata stabilita l'efficacia del dosaggio intermittente delle statine in termini di eventi da Malattia Cardiovascolare. Non sono al momento disponibili dati clinici che documentino un miglioramento della prognosi clinica a seguito dell'assunzione di nutraceutici⁽¹⁰⁾, ma è considerata valida l'indicazione elettiva per la monoclonale K in pazienti con ipercolesterolemia lieve/moderata e rischio cardiovascolare globale non elevato⁽¹¹⁾.

I documenti di consenso di Stone e Catapano, in considerazione che il trattamento con le statine a intensità moderata o elevata riduce il rischio di malattia cardiovascolare aterosclerotica sia in prevenzione primaria che in prevenzione secondaria^(12,13), raccomanda caldamente, in caso di SMAS, di eseguire ripetuti tentativi di trattamento con le statine, spaziando su diversi agenti, diversi dosaggi, variabili schemi posologici, meglio se dopo una fase di sospensione adeguata, tale cioè da aver assicurato la scomparsa dei sintomi muscolari che avevano portato alla sospensione del farmaco,

soprattutto nei pazienti con una bassa probabilità clinica di sintomi muscolari da statine.

In conclusione, secondo Rosenson i sintomi muscolari riferiti dai pazienti in terapia con le statine non devono essere automaticamente interpretati come causati dalle statine, perché il rischio cardiovascolare correlato con una precoce o inappropriata sospensione di tali agenti è significativamente elevato. L'attivo coinvolgimento del paziente cui è stata fornita un'adeguata informazione volta a sfatare luoghi comuni in fasi di interruzione della terapia e di successiva ripresa con agenti e schemi posologici differenti è cruciale per evitare che lo stesso sviluppi danni alla propria salute in conseguenza della sospensione delle statine, soprattutto per i soggetti con il peggior profilo di rischio cardiovascolare.

Commento: *Ritengo che questo documento di un opinion leader come Rosenson sia non pienamente dirimente per il contestabile punto di partenza che genera la ... percezione che le statine siano sempre da utilizzare. A mio parere, invece, la domanda di Abramson: "Should people at low risk of cardiovascular disease take a statin?" è ancora attuale e senza risposte. Forse per questa coorte sono da preferire altre strategie terapeutiche fondate sulla intensa promozione della salute e il ricorso alla nutraceutica. Interessante ed incontestabile, a mio parere, è la definizione di intolleranza alla statina che può consentire al medico pratico una più attenta e perciò meno pericolosa selezione dei casi nei quali è opportuno una interruzione del trattamento farmacologico delle statine nei pazienti ad alto rischio. A questo punto, però, mi pare opportuna, parlando in generale di safety, una precisazione. Molte evidenze^(14,15) suggeriscono l'utilizzo di 80 mg di atorvastatina nel post SCA, un dosaggio già di suo ad alto rischio per effetti collaterali considerato che tale rischio correla direttamente con la dose. Ma tale rischio è altresì indipendentemente accresciuto nel caso di interazioni farmacologiche: non rari sono, infatti, i casi anche mortali, di rabdomiolisi attribuibili ad una prescrizione di un macrolide da parte di un ignaro specialista che ignorava la circostanza che quel paziente stava assumendo una statina e per lo più al alto dosaggio (farmaci che hanno in comune e*

competono per la medesima via di eliminazione). Quante cose nell'utilizzo di una statina determinano e condizionano il'NNT o il NNH!

BIBLIOGRAFIA

1. Robert S. Rosenson, Steven Baker, Maciej Banach, Kenneth M. Borow, Lynne T. Braun, Eric Bruckert, Liam R. Brunham, Alberico L. Catapano, Marshall B. Elam, G.B. John Mancini, Patrick M. Moriarty, Pamela B. Morris, Paul Muntner, Kausik K. Ray, Erik S. Stroes, Beth A. Taylor, Valerie H. Taylor, Gerald F. Watts, Paul D. Thompson: Optimizing Cholesterol Treatment in Patients With Muscle Complaints *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1290-1301
2. R. Collins Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61350-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61350-5)
3. Abramson JD, Rosenberg HD, Jewell N, Wright JM. Should people at low risk of cardiovascular disease take a statin? *BMJ* 2013;347:f6123
4. D. Preiss Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis ; *JAMA* 2011. Jun 22;305(24):2556-64. doi: 10.1001/jama.2011.860.
5. Rosenson RS, Baker SK, Jacobson TA, Kopecky SL, Parker BA, The National Lipid Association's Muscle Safety Expert Panel. An assessment by the Statin Muscle Safety Task Force: 2014 update. *J Clin Lipidol* 2014;8 Suppl: S58–71.
6. Stulc T, Ceska R, Gotto AM Jr. Statin intolerance: the clinician's perspective. *Curr Atheroscler Rep* 2015;17:69.
7. Mancini GB, Baker S, Bergeron J, et al. Diagnosis, prevention, and management of statin adverse effects and intolerance: Canadian Consensus Working Group Update (2016). *Can J Cardiol* 2016;32 Suppl:S35–65
8. Moriarty PM, Jacobson TA, Bruckert E, et al. Efficacy and safety of alirocumab, a monoclonal antibody to PCSK9, in statin-intolerant patients: design and rationale of ODYSSEY ALTERNATIVE, a randomized phase 3 trial. *J Clin Lipidol* 2014;8: 554–61.
9. Awad K, Mikhailidis DP, Toth PP, et al. Efficacy and safety of alternate-day versus daily dosing of statins: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Drug Ther* 2017 Jul 24 (E-pub ahead of print)
10. Becker DJ, Gordon RY, Halbert SC, French B, Morris PB, Rader DJ. Red yeast rice for dyslipidemia in statin-intolerant patients: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:830–9
11. Poli A. Integratori e salute. *Rivista SIMG* 2008(5):30-1

12. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63 Pt B:2889–934.
13. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis* 2016;253: 281–344.
14. GC Schwartz: Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001 Apr 4;285 (13):1711-8
15. P. Christofer Intensive versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes *NEJM* 2004;350:1495-1504

▲ Indice generale

PRECAUZIONI DA USARE IN FASE DIAGNOSTICA

A cura di Renato Rossi

Le linee guida NICE sottolineano che non va usato il QRISK 2 nei soggetti con diabete tipo 1, nei soggetti nefropatici con una velocità di filtrazione glomerulare inferiore a 60 ml/min/1,73 m² e/o con albuminuria. In questi casi si può parlare tout court di rischio elevato.

Nei soggetti con colesterolo totale > 290 mg/dL e una storia familiare di cardiopatia ischemica precoce si dovrebbe considerare la possibilità di una **ipercolesterolemia familiare**. Anche in questi casi non si deve usare il QRISK 2 perché il soggetto va ritenuto ad elevato rischio cardiovascolare.

Infine quando si riscontrano valori elevati di colesterolemia vanno escluse **cause secondarie**: uso eccessivo di alcolici, diabete non adeguatamente trattato, ipotiroidismo, epatopatie, sindrome nefrosica.

▲ Indice generale

PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE IN PARTICOLARI CONDIZIONI

Secondo le linee guida NICE nei pazienti con **diabete tipo 1** la terapia con una statina in prevenzione primaria andrebbe presa in considerazione per tutti, soprattutto se il paziente ha più di 40 anni oppure ha una nefropatia o altri fattori di rischio cardiovascolare.

Nei pazienti con **diabete tipo 2** in prevenzione primaria le linee guida NICE consigliano una statina a dosaggio intermedio se il rischio cardiovascolare a 10 anni è superiore al 10%.

Nei pazienti con **nefropatia cronica** si dovrebbe prevedere una statina a dosaggio intermedio. Il dosaggio dovrebbe essere aumentato se non si riesce a ridurre il colesterolo non-HDL di almeno il 40% del valore iniziale sempre che la velocità di filtrazione glomerulare sia superiore a 30 ml/min/1,73 m².

Le linee guida SIGN prevedono nei soggetti con **ipercolesterolemia familiare** una statina senza calcolare il rischio cardiovascolare a 10 anni, eventualmente associata ad ezetimibe se non si ottengono i risultati desiderati. Un PCSK9 inibitore dovrebbe essere preso in considerazione se il colesterolo LDL rimane elevato nonostante gli interventi precedenti.

I **fibrati** dovrebbero essere usati nei soggetti ad elevato rischio cardiovascolare, valori elevati di trigliceridi e basso colesterolo HDL.

Un **PCSK9 inibitore** dovrebbe essere considerato in pazienti ad alto rischio quando il colesterolo LDL rimane elevato nonostante trattamento ottimale.

▲ Indice generale

PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE CON ANTIAGGREGANTI E ANTIPERTENSIVI

L'uso di **antiaggreganti e antipertensivi** viene esaminata in dettaglio dalle linee guida SIGN.

Un **antiaggregante** (ASA 75 mg/die) è consigliato in prevenzione secondaria; nei soggetti con precedenti TIA o ictus la scelta è tra clopidogrel oppure l'associazione ASA/dipiridamolo.

In prevenzione primaria e nei diabetici senza eventi cardiovascolari gli antiaggreganti non sono consigliati.

Per quanto riguarda la **terapia antipertensiva** le linee guida SIGN prevedono, nei soggetti con precedenti eventi cardiovascolari (**prevenzione secondaria**), che i farmaci siano offerti per valori tensivi > 140 mmHg per la pressione sistolica e/o 90 mmHg per la pressione diastolica (valori più bassi per soggetti che hanno avuto un TIA o un ictus ischemico o emorragico).

Anche nei **soggetti senza precedenti eventi cardiovascolari ma ad elevato rischio** la soglia per il trattamento è la stessa: > 140 mmHg e/o 90 mmHg.

Se invece il rischio è al di sotto del 20% si dovrebbe insistere con le misure sullo stile di vita.

Se i **valori tensivi sono > 160 mmHg e/o 100 mmHg** il trattamento farmacologico è consigliato indipendentemente dal calcolo del rischio.

Nei **diabetici** la terapia antipertensiva dovrebbe essere offerta per valori di pressione sistolica > 140 mmHg. Per valori inferiori i farmaci possono essere prescritti soprattutto nei pazienti a rischio elevato di ictus, con retinopatia o albuminuria.

Un trattamento antipertensivo dovrebbe essere offerto anche a tutti i pazienti con **nefropatia stadio 3 o superiore o albuminuria e ai pazienti in dialisi**.

Per quanto riguarda il **target del trattamento antipertensivo** le linee guida SIGN generalmente consigliano valori inferiori a 140/90 mmHg. Valori inferiori

a 135/85 sono consigliati nei pazienti con diabete e pregressi eventi cardiovascolari, nefropatia cronica o segni di danno d'organo.

Le linee guida ricordano anche che stabilire target inferiori a 130/80 mmHg non è generalmente consigliato perchè i benefici ulteriori sono ridotti mentre aumentano i rischi di effetti avversi.

BIBLIOGRAFIA

[Linee guida britanniche \(NICE\)](#)

[Linee guida scozzesi \(SIGN\)](#)

[Prevenzione cardiovascolare primaria: tot capita tot sententiae](#)

[I grassi non sono più pericolosi?](#)

[Statine in prevenzione primaria: le linee guida aiutano?](#)

[Evolocumab riduce eventi in prevenzione cardiovascolare secondaria](#)

[Ipercolesterolemia e aterosclerosi: mito o realtà?](#)

[Profilo lipidico routinario non a digiuno](#)

Prevenzione cardiovascolare primaria con rosuvastatina, candesartan e idroclorotiazide: [studio HOPE 3](#)

[Pioglitazone per la prevenzione cardiovascolare secondaria: studio IRIS](#)

[Colesterolo HDL elevato: è sempre un bene?](#)

[Si possono sospendere le statine ai malati terminali](#)

[Grassi alimentari e salute](#)

[Anticorpi monoclonali per l'ipercolesterolemia](#)

[Cinque regole per evitare l'infarto](#)

[Sodio, potassio e rischio cardiovascolare](#)

[Attività fisica ma con moderazione](#)

[Serve lo screening dei fattori di rischio cardiovascolare?](#)

[Intensificare la terapia con statina o passare alla terapia combinata?](#)

[Impatto sulla popolazione delle nuove linee guida sull'ipercolesterolemia](#)

[Per il calcolo del rischio cardiovascolare considerare il rischio di tutta la vita](#)

[Si può riprendere la statina dopo una sospensione per effetti avversi?](#)

[Nuove linee guida USA sul trattamento dell'ipercolesterolemia](#)
[Attività fisica per le malattie cardiovascolari](#)
[Crollano i target di colesterolo](#)
[Nuove linee guida USA sul trattamento dell'ipercolesterolemia](#)
[Cambio di target alla proposta polipillola](#)
[L-carnitina per la prevenzione cardiovascolare secondaria](#)
[Riduzione del sale: quali effetti sulla salute?](#)
[Colchicina per la prevenzione cardiovascolare secondaria 1](#)
[Colchicina per la prevenzione cardiovascolare secondaria 2](#)
[Statine in prevenzione cardiovascolare primaria: il punto di vista della Cochrane](#)
[Da rivalutare il ruolo degli ARB nella prevenzione cardiovascolare e renale](#)
[Dieta mediterranea per la prevenzione cardiovascolare primaria](#)
[Statine: come monitorarne l'efficacia?](#)
[Nuove linee guida europee 2012 sulla prevenzione cardiovascolare](#)
[Polipillola a tutti in prevenzione primaria](#)
[Statine per tutti?](#)
[Statine a lungo termine: una terapia sicura](#)
[Valutare il colesterolo HDL non serve in corso di terapia con statine](#)
[Dieta mediterranea per la prevenzione cardiovascolare](#)
[Attività fisica per la prevenzione cardiovascolare](#)

▲ [Indice generale](#)

PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE NEGLI ANZIANI

L'efficacia della terapia con statine negli anziani è **oggetto di discussione**.

Nello studio PROSPER erano stati arruolati circa 5800 soggetti di età compresa tra 70 e 82 anni con pregressi eventi cardiovascolari oppure con fattori di rischio per malattie cardiovascolari: la somministrazione di statina ha ridotto il rischio di morte coronarica e di infarto non fatale.

In una metanalisi di studi clinici randomizzati e controllati su oltre 50.000 pazienti (età media ≥ 60 anni) (Roberts GP et al, 2007) si trovò che le statine riducono mortalità totale, infarto miocardico e ictus.

Un'altra metanalisi (Afilalo, 2008) ha valutato l'efficacia delle statine in anziani con pregressi eventi cardiovascolari, confermando che le statine riducono la mortalità totale.

In una successiva metanalisi (Savarese G et al, 2013) è stata esaminata l'efficacia delle statine negli anziani senza precedenti eventi cardiovascolari: l'uso delle statine comportava una riduzione del rischio di infarto miocardico e di ictus ma non della mortalità totale.

Un'analisi a posteriori recente dello studio ALLHAT-LLT ha rivalutato i dati di oltre 2.800 pazienti arruolati nel trial con età ≥ 65 anni. Ricordiamo che lo studio ALLHAT-LLT era uno studio di prevenzione primaria in cui veniva confrontata la somministrazione di una statina versus usual care in soggetti a rischio cardiovascolare ma senza pregressi eventi. In quest'ultima analisi a posteriori si è visto che la mortalità globale non differiva tra i due gruppi né per la fascia d'età 65-74 anni né per gli anziani con età ≥ 75 anni. Non si sono registrate differenze tra i due gruppi neppure per la mortalità cardiovascolare (Han BH et al. 2017).

Se questi sono i dati di letteratura si comprende perché le varie linee guida forniscano **raccomandazioni divergenti** per quanto riguarda la prevenzione cardiovascolare negli anziani (età ≥ 65 anni).

Oltre alle evidenze va considerato, poi, che nella scelta, insieme agli eventuali benefici, si devono valutare gli effetti collaterali, l'aspettativa di vita, la fragilità, le malattie associate, i farmaci assunti, etc.

Per questo la decisione se intraprendere o meno una terapia con statine in questa tipologia di paziente deve essere ben soppesata.

Il linea generale si può dire che in prevenzione secondaria una statina è giustificata a meno che non esistano ragioni cliniche per non prescriberla (per esempio gravi intolleranze, aspettativa di vita molto limitata, etc.).

In prevenzione primaria la prescrizione è meno cogente e deve considerare, oltre al rischio cardiovascolare del soggetto, tutti gli altri fattori precedentemente ricordati (funzionalità renale ed epatica, comorbilità, effetti collaterali, aspettativa di vita, preferenze del paziente).

Ma vediamo brevemente le **raccomandazioni delle linee guida per la prevenzione cardiovascolare primaria negli anziani**.

Quelle dell'American College of Cardiology/American Heart Association consigliano una statina per soggetti di 40-75 anni che abbiano un rischio cardiovascolare a 10 anni $\geq 7,5\%$ e un colesterolo LDL compreso tra 70 e 189 mg/dL.

Le linee guida NICE consigliano una statina indipendentemente dai valori di LDL colesterolo per soggetti fino a 84 anni con un rischio a 10 anni $\geq 10\%$.

Le linee guida europee (European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society) usano per il calcolo del rischio il sistema SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) che prevede un'età fino ai 65 anni per cui non è possibile definire il comportamento oltre tale soglia. Tuttavia raccomandano una certa cautela nell'iniziare una statina in coloro che hanno più di 60. La terapia potrebbe essere presa in considerazione solo se sono presenti tutti e quattro i maggiori fattori di rischio cardiovascolare (diabete, ipertensione, fumo, ipercolesterolemia).

BIBLIOGRAFIA

[Studio PROSPER](#)

Roberts CG et al. Efficacy and safety of statin monotherapy in older adults: a meta-analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007 Aug;62:879-87.

Afilalo J et al. Statins for Secondary Prevention in Elderly Patients A Hierarchical Bayesian Meta-Analysis. *Am Coll Cardiol*. 2008 Jan 1;51:37-45.

Savarese G et al. Benefits of statins in elderly subjects without established cardiovascular disease. a meta-analysis. *Am Coll Cardiol*. 2013 Dec; 62:2090-2099.

Han BH et al. Effect of statin treatment vs usual care on primary cardiovascular prevention among older adults: The ALLHAT-LLT randomized controlled trial. *JAMA Internal Medicine* 2017 Jul; 2017;177:955-965.

▲ [Indice generale](#)

I MACROLIDI E IL CUORE

A cura di Enzo Pirrotta

LA METANALISI DI CHENG

J Am Coll Cardiol 2015;66:2173-2184

Yun-Jiu Cheng, Xiao-Ying Nie, Xu-Miao Chen, Xiao-Xiong Lin, Kai Tang, Wu-Tao Zeng, Wei-Yi Mei, Li-Juan Liu, Ming Long, Feng-Juan Yao, Jun Liu, Xin-Xue Liao, Zhi-Min Du, Yu-Gang Dong, Hong Ma, Hai-Peng Xiao, Su-Hua Wu

Studi epidemiologici di grandi dimensioni hanno fornito evidenze contrastanti riguardo un potenziale aumento del rischio di eventi cardiaci gravi a seguito dell'assunzione per via orale di antibiotici della classe dei macrolidi. Cheng e colleghi hanno eseguito una metanalisi di studi precedenti (33 studi, per un totale di 20.779.963 partecipanti, ricercando in MEDLINE, dal 1° gennaio 1966 al 30 aprile 2015, ed EMBASE, dal 1° gennaio 1980 al 30 aprile 2015), e hanno messo in correlazione l'assunzione di macrolidi con i seguenti eventi: morte cardiaca improvvisa, tachiaritmie ventricolari, morte cardiovascolare e morte per tutte le cause. I soggetti che assumevano i macrolidi, rispetto a coloro che non assumevano tali agenti, presentavano un aumento del rischio di morte cardiaca improvvisa e tachiaritmie ventricolari (RR: 2,42), di morte cardiaca improvvisa (RR: 2,52) e di morte cardiovascolare (RR: 1,31). Non sono emerse associazioni fra utilizzo di macrolidi e morte per tutte le cause. Il RR per morte cardiaca improvvisa e tachiaritmie ventricolari era pari a 3,04 per l'azitromicina, 2,16 per la claritromicina e 3,61 per l'eritromicina. Il RR per la morte cardiovascolare era pari a 1,43 per l'azitromicina e a 1,48 per la claritromicina. **Non sono emerse associazioni fra assunzione di roxitromicina ed eventi cardiaci avversi.** Gli autori hanno calcolato che l'assunzione di macrolidi è associata con un incremento del rischio assoluto di 118,1 episodi di morte cardiaca improvvisa e tachiaritmie ventricolari in

più, e 38,2 episodi di morte cardiovascolare in più per 1 milione di pazienti trattati. **Questi dati indicano che i macrolidi sono associati con un aumento del rischio di morte cardiaca improvvisa e tachiaritmie ventricolari, e di morte per cause cardiovascolari, ma non con un incremento della mortalità globale.**

CONSIDERAZIONI E SPUNTI A CURA DI ENZO PIRROTTA

Le interazioni tra macrolidi e cuore non rappresentano certo una novità epocale e anche il calcolo del Number Needed to Harm per morte cardiaca improvvisa tra gli assuntori di macrolidi pari a circa 1:10000 , come dimostrato da Cheng, sembra far perdere interesse alla comunicazione, relegando quasi tra le casualità la morte improvvisa da concomitante uso di macrolidi.

Ma forse conviene ragionare un po' su questa ... "casualità" determinata molto spesso dalla sindrome del QT lungo, definita quando il QTc (= QT corretto) nei soggetti di sesso maschile è > 440 msec, mentre per una donna deve essere > 460 msec. Esistono due varianti di LQTS ereditaria: la Sindrome di Romano-Ward e la Sindrome di Jervell e Lange-Nielsen in cui ai difetti cardiaci si associa la presenza di sordità congenita. La somministrazione di farmaci è invece una delle più frequenti forme di LQTS acquisita. Se sono ben noti i potenziali effetti avversi dei farmaci antiaritmici, come quelli della classe IA, IC e III, sul tratto QT, lo sono molto meno quelli di svariati farmaci prescritti per indicazioni non cardiache che prolungano l'intervallo QT in maniera altrettanto rilevante. In particolare questa chiacchierata porrà l'accento sul rapporto tra alcune famiglie di antibiotici, quali macrolidi e lo scatenarsi di aritmie potenzialmente fatali. Da un punto di vista puramente **farmacodinamico** è importante mettere in evidenza come l'innescarsi della patologia del QT lungo si basi sulla interferenza dei suddetti antimicrobici con i canali lenti del potassio (potenziale antagonismo dei suddetti antimicrobici nei confronti della IKr, un flusso, in uscita dalle cellule, di cariche positive [K+] nella fase 3 di ripolarizzazione cardiaca). A causa delle differenze molecolari presenti, ogni antibiotico ha una intrinseca

potenzialità aritmogena collegata alla modulazione della IKr. Ovviamente è proprio questo il *primum movens* della eterogeneità del rischio presente all'interno di ogni classe di farmaci^[1]. Per dare però una valutazione effettiva del rischio, è necessario considerare anche la **farmacocinetica** delle molecole stesse. Sappiamo come la maggior parte dei farmaci sia metabolizzata a livello epatico ed escreta a livello renale. Risulta quindi evidente come alterazioni a questi due livelli, causate da patologie concomitanti, possano creare il substrato per un pericoloso aumento della concentrazione plasmatica del farmaco^[2]. Per andare più nello specifico è importante anche valutare quale isoenzima del citocromo P450 va a essere impegnato nel processo di biotrasformazione epatica, di modo da poter mettere in evidenza possibili interazioni con altre sostanze. Questa poi risulta essere anche una seconda motivazione al diverso rischio legato a farmaci della stessa classe (antibiotici della stessa classe possono essere metabolizzati da diversi isoenzimi avendo quindi una probabilità potenzialmente diversa di causare effetti avversi^[3]). Infine altre situazioni come età, squilibri elettrolitici o sottostanti problemi cardiaci possono poi essere fattori predisponenti da considerare nella valutazione del rischio/beneficio di un farmaco^[4].

Da un punto di vista della **farmacoprevenzione** è importante sottolineare l'estrema difficoltà nel palesare la correlazione tra determinati antibiotici e le suddette aritmie. Ciò avviene a causa sia della bassa incidenza del fenomeno, non facilmente rilevabile nei limitati studi pre-marketing, che della non corrispondenza esistente tra la popolazione destinataria del farmaco e il campione su cui questo è stato testato. Ne deriva di conseguenza l'importanza fondamentale degli studi di farmacovigilanza.

Per agevolare i medici al momento della prescrizione, sono state create delle tabelle relative al rischio di aritmie tra vari farmaci in commercio. La stratificazione del rischio, prendendo in considerazione esclusivamente la loro associazione alla torsione di punta (TdP) o all'allungamento del tempo QT, prevede la suddivisione in 4 gruppi^[5]:

1. Farmaci il cui rischio di TdP è ormai generalmente riconosciuto
2. Farmaci che risultano in alcuni casi associati a TdP ma mancano delle evidenze.
3. Farmaci che dovrebbero essere evitati in soggetti con LQTS ereditaria
4. Farmaci che in qualche caso sono stati debolmente associati a TdP o a prolungamento del QT ma che difficilmente provocano questo effetto alle dosi raccomandate in pazienti senza altri fattori di rischio

Un'altra classificazione, basata sulla precedente ma più accurata, prevede l'integrazione di dati legati a modelli non clinici, a studi clinici, a studi di farmacovigilanza e di farmacocinetica. Tale tabella è basata sulla divisione in 5 categorie^[6]:

Livello di rischio	Antibiotici
I) Alto rischio Tdp >1%, blocco potente I Kr.	Nessuno
II) Rischio significativo, particolarmente quando il farmaco è somministrato in associazione ad inibitori CYP3A4 (principale responsabile del metabolismo dei farmaci), relativamente potente blocco I Kr.	Nessuno
III) E' descritto un rischio di Tdp, blocco I Kr, particolarmente quando il farmaco è somministrato in associazione ad inibitori CYP3A4.	Eritromicina (IV>PO), Claritromicina, Sparfloxacin
IV) Minimo rischio di Tdp, basso rischio di blocco I Kr, potrebbe esserci interazione con CYP3A4.	Gatifloxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin, Grepfloxacin, Gemifloxacin, Telitromicina
V) Rischio discutibile per allungamento QT o Tdp.	Ciprofloxacina, Cotrimossazolo, Azitromicina

Come si vede gli antibiotici maggiormente associati a patologie aritmiche appartengono alla classe dei Macrolidi e dei Fluorochinoloni. E come si vede molti dei chinolonici presenti in tabella sono stati ritirati perché scarsamente tollerati

Per quanto riguarda i macrolidi, importanti studi di farmacodinamica hanno messo in risalto un ordine discendente del potenziale inibitorio su IKr così esprimibile: CLARITROMICINA > ERITROMICINA > AZITROMICINA^[1], con qualche piccola differenza nella posizione di classifica rispetto alla metanalisi di Cheng.

Da un punto di vista farmacocinetico invece volendo riportare in ordine sempre discendente il potenziale di inibizione del CYP3A4 avremo: ERITROMICINA > CLARITROMICINA > AZITROMICINA^[7]. A questo punto, una volta ricordato che anche due dei nuovi anticoagulanti orali, l'apixaban e il rivaroxaban sono inibitori del CYP3a4, conviene riportare in tabella i farmaci metabolizzati da per questa via.

Table

CYP3A4 Inhibitors	
• Amiodarone	• Indinavir
• Amprenavir	• Itraconazole
• Aprepitant	• Ketoconazole
• Atazanavir	• Nelfinavir
• Clarithromycin	• Posaconazole
• Conivaptan	• Quinupristin-dalfopristin
• Cyclosporine	• Ritonavir
• Darunavir	• Saquinavir
• Delavirdine	• Tamoxifen
• Diltiazem	• Telithromycin
• Erythromycin	• Verapamil
• Fluconazole	• Voriconazole
• Fluvoxamine	
• Imatinib	

L'azitromicina grazie al suo basso potenziale d'inibizione su IKr e alla sua minima interferenza con il CYP3A4 risulta il farmaco più sicuro, sotto il profilo cardiologico^[1,4,7]. In letteratura dei due casi di soggetti con Tdp associati a somministrazione di azitromicina, il primo presentava una LQTS ereditaria [8].

L'altro caso era una donna di 68 anni in cura, da oltre un anno, con amiodarone per una fibrillazione atriale parossistica e che presentava anche un importante scompenso cardiaco^[9].

E' riportato in letteratura invece come l'intervallo QTc misurato dopo somministrazione di claritromicina e cisapride (un farmaco inibitore del CYP3A4 e associato a Tdp e ora ritirato dal commercio) sia 4 volte maggiore rispetto alla sola somministrazione dell'antibiotico^[10]. Inoltre, la claritromicina in soggetti epatopatici e/o nefropatici può raggiungere una concentrazione ematica tale da allungare in maniera superiore al normale il QT^[11.12]. **Importante fattore da considerare è anche la via di somministrazione, responsabile di una minore o maggiore velocità nel raggiungimento del picco plasmatico e dell'altezza di quest'ultimo**^[13]. E' infatti dimostrato come l'eritromicina somministrata per via endovenosa possa provocare Tdp in assenza di altri fattori di rischio^[14].

Uno tra gli studi maggiori riguardanti i macrolidi, portato avanti da Ray et al.^[15], interessa l'eritromicina, un farmaco in uso da più di 40 anni. Secondo questo studio, l'assunzione di eritromicina per os si associa al rischio di morte improvvisa da cause cardiache. Si tratta di uno studio di coorte che ha utilizzato dati riguardanti le prescrizioni di eritromicina, inibitori del CYP3A ed amoxicillina (come antibiotico di riferimento alternativo all'eritromicina) nello stato del Tennessee. Sono state poi considerate nella stessa zona tutte le morti cardiache improvvise con tachicardia ventricolare (TV) in pazienti sani. Soggetti che avevano assunto eritromicina in maniera prolungata avevano un rischio doppio di morte per TV rispetto a chi non aveva assunto alcun antibiotico. Nessun aumento del rischio è stato registrato tra i "consumatori" occasionali di eritromicina e neanche tra chi aveva assunto amoxicillina per periodi più o meno prolungati. Se, invece, venivano considerati i soggetti a cui era stata somministrata eritromicina in associazione a inibitori del CYP3A4 per lungo tempo, allora il loro rischio di TV mortale diveniva 5 volte maggiore rispetto ai pazienti che non avevano ricevuto quest'associazione. Risulta chiaro, quindi, come eritromicina e claritromicina siano correlate a un rischio maggiore di Tdp, ma anche come ancora più pericolosa sia la loro

associazione con altri farmaci, inibitori del CYP3A, o con patologie d'organo che interferiscano con il loro metabolismo.

Una ultima considerazione circa il fatto che dalla metanalisi di Cheng non siano emerse associazioni tra l'assunzione di roxitromicina, questo antibiotico derivato ossimico dell'eritromicina praticamente estinto in Italia, ed eventi cardiaci avversi. E se questo dato dipendesse proprio dal minore utilizzo di questa molecola rispetto alle altre della classe?

In conclusione, quando si prescrive un antibiotico ad un cardiopatico non conviene cercare scorciatoie comode (per esempio scegliere a priori i macrolidi a minor rischio di eventi cardiaci avversi) ma applicare rigorosamente i criteri della buona pratica clinica verificando prioritariamente alla prescrizione dell'antibiotico (ma dovrei dire di ogni farmaco) indicazioni, interazioni e rapporto rischio/beneficio.

E la cosa in un paziente cardiopatico potrebbe non essere semplice, considerata la elevata possibilità di una preesistente terapia "salva vita" con, per esempio, amiodarone e/o statine, sostanze estensivamente metabolizzate a livello epatico dal citocromo P 450, l'imbuto attraverso cui passano anche i macrolidi (e i chinolonici). Non facciamo quindi che per assurdo da due terapie "salva vita", l'antiaritmica e l'antibiotica, finisca per discenderne una vita non salvata perché interrotta magari proprio da una aritmia fatale!

BIBLIOGRAFIA

1. Volberg WA et al. Blockade of human cardiac potassium channel human ether-a-go-go-related gene (HERG) by macrolide antibiotics. J Pharmacol Exp Ther. 2002; 302: 320-7.
2. Nolin TD et al. Hepatic drug metabolism and transport in patients with kidney disease. Am J Kidney Dis. 2003; 42: 906-25.
3. Goldberg J et al. Optimizing antimicrobial dosing in the critically ill patient. Curr Opin Crit Care. 2002; 8: 435-40.
4. Shaffer D et al. Macrolide and fluoroquinolone associated torsade de pointes: review of the FDA adverse event reporting system abstract A-635]. In: Program and abstracts of the 40th Inter-science Conference on Antimicrobial

Agents and Chemotherapy (Toronto). Washington, DC: American Society for Microbiology, 2001:20.

5. Arizona Center for Education and Research on Therapeutics (available from URL www.torsades.org)
6. Owens RC Jr. QT prolongation with antimicrobial agents: understanding the significance. *Drugs*. 2004; 64: 1091-124.
7. Zhanel GG et al . Review of macrolides and ketolides: focus on respiratory tract infections. *Drugs*. 2001; 61(4): 443-98. Review.
8. Arellano-Rodrigo E et al. Torsade de pointes and cardiorespiratory arrest induced by azithromycin in a patient with congenital long QT syndrome *Med Clin (Barc)*. 2001; 117: 118-9.
9. Samarendra P et al. QT prolongation associated with azithromycin/amiodarone combination. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:1572-4.
10. Van Haarst AD et al. The influence of cisapride and clarithromycin on QT intervals in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther*. 1998; 64: 542-6.
11. Lee KL et al . QT prolongation and Torsades de Pointes associated with clarithromycin. *Am J Med*. 1998
12. Kamochi H et al. Clarithromycin associated with torsades de pointes. *Jpn Circ J*. 1999
13. Rubart M et al. Electrophysiological mechanisms in a canine model of erythromycin-associated long QT syndrome. *Circulation*. 1993; 88: 1832-44.
14. Kyrmizakis DE et al. QT prolongation and torsades de pointes associated with concurrent use of cisapride and erythromycin. *Am J Otolaryngol*. 2002;23:303-7.
15. Ray WA et al. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1089-96.

▲ Indice generale

LO SCOMPENSO CARDIACO

A cura di Giampaolo Collecchia

Lo scompenso cardiaco (SC) è una sindrome caratterizzata da sintomi (dispnea, astenia), che possono essere accompagnati da segni (rumori umidi polmonari, edema periferico), causati da anomalie cardiache strutturali o funzionali, risultanti in ridotta portata e/o elevate pressioni intracardiache, a riposo o durante stress (ESC 2016).

Si distingue uno SC con funzione sistolica preservata (frazione di eiezione (FE) \geq 50%), ridotta (FE $<$ 40%) e intermedia, “*mid-range*” (FE 40-49%).

Lo SC con funzione sistolica ridotta è caratterizzato da una ridotta FE soprattutto per cause primitivamente meccaniche, lo SC con funzione sistolica preservata (SCFSP), secondo un modello fisiopatologico emergente, da fibrosi, ipertrofia, rigidità miocardica e ridotta riserva coronarica, provocate da flogosi microvascolare sistemica causata da condizioni flogogene, cardiovascolari e non cardiovascolari, spesso coesistenti (es. ipertensione, obesità, diabete, sindrome metabolica, malattie polmonari, fumo, carenza marziale).

Lo SC con FE intermedia è caratterizzato da lieve disfunzione sistolica ma anche diastolica, a riposo o indotta da stress.

Lo SC è una sindrome e non una malattia: va sempre ricercata l'eziologia di base, a volte peraltro non evidente (ad esempio la miocardiopatia dilatativa idiopatica).

La causa più frequente di SC è la cardiopatia ischemica, seguita dall'ipertensione. Sono peraltro numerose le patologie che hanno lo scompenso come via finale comune (cardiomiopatie, valvulopatie, aritmie ecc) e che spesso coesistono, soprattutto nell'anziano.

EPIDEMIOLOGIA E STORIA NATURALE

La prevalenza dello SC è dell'1-2% nella popolazione generale, circa 10% nei soggetti con età > 70 anni; l'incidenza circa il 2% tra 65-69 anni, oltre 8% negli over 85, in aumento per l'invecchiamento della popolazione e per il "fallimento dei nostri successi" (riduzione della mortalità per sindromi coronariche acute gravi; migliore trattamento di cardiopatia ischemica, ipertensione, diabete).

Il paziente scompensato tipico della Medicina Generale è anziano, frequentemente in politerapia per importanti comorbidità. Presenta limitazioni funzionali, deterioramento cognitivo, problemi socio-ambientali; in genere è affetto da cardiopatia ipertensiva o post-infartuale. I quadri clinici sono eterogenei, spesso atipici e ardui da differenziare, ad esempio per riduzione della tolleranza allo sforzo, attribuibile alla naturale progressione dell'invecchiamento oppure a patologie respiratorie concomitanti.

La gestione dello SC è in generale complessa, per motivi clinici e organizzativi. E' quindi necessario un approccio multidisciplinare, comprendente la presa in carico anche degli aspetti socio-ambientali.

Sono frequenti difficoltà diagnostiche e terapeutiche. Il decorso è caratterizzato da alternanza di stabilità e instabilità, con frequenti riacutizzazioni ed evoluzione sfavorevole, paragonabile a quella di molte neoplasie, anche se negli ultimi anni la disponibilità di trattamenti sempre più efficaci ha aumentato la sopravvivenza, rallentato la progressione della malattia, ridotto le ospedalizzazioni e migliorato la qualità di vita delle persone. Lo scompenso cardiaco con funzione sistolica preservata, che rappresenta circa il 50% dei pazienti con SC sintomatico, ha una prognosi simile a quella dello scompenso con funzione sistolica ridotta.

Sono importanti le componenti psicologiche: i pazienti presentano spesso depressione, idee di suicidio, disturbi del sonno, dipendenza da fumo, psicofarmaci, con forte condizionamento delle capacità fisiche e della vita familiare, sociale e lavorativa.

Lo SC determina infine un elevato utilizzo di risorse (circa 2% della spesa sanitaria), soprattutto per l'alto tasso di ospedalizzazione. La sindrome è infatti la diagnosi di dimissione più comune nel paziente > 65 anni (DRG 127), rappresentando l'89% dei ricoveri. Alto anche il tasso di riospedalizzazione a 1-3-6 mesi: 25-30-50% (50% in relazione a terapia farmacologica non ottimale o inadeguata pianificazione del follow-up).

LA DIAGNOSI

I sintomi che debbono far sospettare uno scompenso cardiaco sono: dispnea, da sforzo o a riposo, ortopnea, dispnea parossistica notturna, tosse notturna, facile affaticabilità, anoressia, confusione mentale negli anziani, palpitazioni, ecc.

L'esame obiettivo può evidenziare edemi malleolari, rumori umidi polmonari, tachicardia o aritmie, ascite, soffi cardiaci, galoppo cardiaco, giugulari turgide, reflusso epato-giugulare, etc.

La valutazione clinica è in genere complessa, infatti i sintomi più comuni (dispnea, astenia, edemi) sono poco specifici, mentre quelli più specifici (ortopnea, dispnea parossistica notturna, turgore giugulare) sono meno comuni, soprattutto negli stadi iniziali.

La dispnea è altamente soggettiva e percepita spesso in maniera ridotta per adattamento fisiologico. Dipende inoltre dall'attività quotidiana ed è scarsamente correlata con la disfunzione ventricolare. Anche gli edemi declivi hanno ridotta correlazione con la pressione atriale dx (più importante la riduzione dell'attività fisica) e sono aspecifici (farmaci, insufficienza venosa....).

E' possibile congestione senza *crepitation*, per aumento del drenaggio linfatico e rimodellamento peri-vascolare. Inoltre, non tutti i pazienti hanno ritenzione, ad esempio i soggetti in trattamento con diuretici, per questo è preferibile parlare di scompenso cardiaco senza aggiungere congestizio.

La diagnosi differenziale comprende numerose patologie che condividono sintomi e segni. **L'ischemia miocardica transitoria**, ad esempio, può

determinare la comparsa di dispnea, in realtà equivalente anginoso. Sono più difficili da riconoscere i casi con sintomi respiratori causati da patologie respiratorie, quali la **broncopneumopatia cronica ostruttiva** (BPCO). Nella BPCO i sintomi respiratori sono in genere insorti da molto tempo e il paziente, quasi sempre fumatore, può averli trascurati e aver ridotto da anni la propria attività fisica. Oltre alla radiografia del torace, anche la spirometria e l'emogasanalisi possono essere di aiuto nei casi dubbi, pur potendo fornire risultati in parte sovrapponibili a quelli rilevabili nello SC. La BPCO può peraltro determinare ipertensione polmonare e sovraccarico del cuore destro (cuore polmonare cronico), che a sua volta può progredire verso lo scompenso.

Gli **obesi** presentano di frequente dispnea ma occorre cautela nell'attribuire il sintomo al solo peso corporeo: in particolare, il peggioramento improvviso della difficoltà respiratoria o la sua presenza anche a riposo devono far prendere in considerazione ipotesi diagnostiche alternative.

Tra le cause meno frequenti di dispnea va ricordata anche l'**anemia**, peraltro facilmente documentabile con gli esami emato-chimici.

L'**ecocardiografia**, che permette di determinare la volumetria delle camere cardiache, la frazione di eiezione, lo stato delle valvole cardiache e la stima della pressione sistolica dell'arteria polmonare, è l'esame più efficace per la conferma del sospetto di SC, tuttavia, nonostante la diffusione e la relativa semplicità di esecuzione, il suo utilizzo estensivo non è nella pratica realizzabile per motivi organizzativi, dovuti soprattutto a liste di attesa molto lunghe. E' pertanto utile una preselezione dei pazienti da avviare all'ecocardiografia, attraverso esami di semplice esecuzione e dotati di elevato valore predittivo negativo, in particolare l'ECG e il dosaggio dei PN, come raccomandato dalle più recenti linee guida. Le alterazioni elettrocardiografiche (fibrillazione atriale, battiti ectopici sopraventricolari o ventricolari, ipertrofia ventricolare sinistra, blocco di branca, presenza di onde Q, etc.) sono infatti quasi sempre presenti, anche se non specifiche.

In caso di sospetto clinico di SC, i primi esami da eseguire sono pertanto l'ECG e il dosaggio dei **peptidi natriuretici** (PN): il peptide natriuretico di

tipo B (BNP) oppure il frammento N-terminale del pro peptide natriuretico di tipo B (NT-proBNP). Se il BNP \geq 35 pg/ml o l'NT-proBNP \geq 125 pg/ml è indicata l'esecuzione di un ecocardiogramma. Se l'ECG o i PN sono normali è opportuno considerare diagnosi alternative.

Se il sospetto clinico è molto forte, la pratica suggerisce l'esecuzione prioritaria della consulenza cardiologica con ECG ed ecocardiogramma, per conferma e valutazione eziologica.

La **radiografia del torace** può consentire la diagnosi differenziale con patologie polmonari causa di dispnea o la conferma della diagnosi di SC (cardiomegalia, ingrandimento e contorni sfumati degli ili, idrotorace, ridistribuzione del flusso ai campi polmonari superiori, edema interstiziale/alveolare). Esiste peraltro scarsa correlazione tra dimensioni cardiache e funzione ventricolare sx.

Esami di secondo livello sono la risonanza magnetica (se eco subottimale, eziologia non chiara, es. fibrosi, amiloidosi, sarcoidosi, emocromatosi) e la scintigrafia cardiaca. Una coronarografia dovrebbe essere eseguita quando si sospetta che la causa dello SC sia di natura ischemica.

Esami di I livello

- Elettrocardiogramma
- Ecocardiogramma
- Radiografia del torace
- Peptidi natriuretici
- Esami di laboratorio: emocromo; azotemia, creatininemia (FG); sodio, potassio; glicemia, colesterolo totale, HDL, trigliceridi; TSH; test di funzione epatica, esame urine
- Spirometria: se diagnosi incerta o comorbilità

Esami di II livello

- Scintigrafia miocardica
- Coronarografia
- Risonanza magnetica
- est cardiopolmonare

I PEPTIDI NATRIURETICI

I PN sono ormoni peptidici prodotti dai cardiomiociti a partire da un precursore, denominato pre-proBNP, dal quale deriva, per distacco di un peptide, il proBNP, che, per effetto di convertasi, viene scisso in BNP, ormone attivo, e NT-proBNP, inattivo, la cui maggiore emivita può impedire di tradurre in variazioni dei livelli plasmatici improvvise modificazioni delle pressioni di riempimento.

Gli ormoni natriuretici hanno attività vasodilatatrice, natriuretica, antiproliferativa, inibente gli effetti del sistema neuro-immuno-ormonale contro-regolatorio, la cui attivazione è il meccanismo fisiopatologico più importante dello SC. Esso comprende il sistema renina-angiotensina-aldosterone, il sistema simpatico adrenergico, il sistema adiuretina-vasopressina e il sistema delle endoteline.

In letteratura viene in genere riportato che i PN sono secreti dal cuore in risposta allo stress emodinamico, mediato da un sovraccarico volumetrico o pressorio. In realtà il BNP è prodotto e secreto, soprattutto nel miocardio ventricolare, in pazienti che presentano ipertrofia miocardica, ischemia e rimodellamento, ma anche processi infiammatori, acuti o cronici. Il BNP può essere pertanto considerato un biomarcatore che risponde all'attivazione di processi patologici specifici, localizzati nel miocardio (miocardite, ischemia, farmaci cardiotossici), ma anche conseguente a stress generalizzato (sepsi, ipossia, anemia, disturbi endocrino-metabolici, come ipertiroidismo, diabete,

obesità) o a processi patologici di altri organi o apparati (malattie renali, polmonari o epatiche).

La concentrazione plasmatica dei PN è direttamente proporzionale alla severità dell'insufficienza cardiaca, ma il loro dosaggio non consente di differenziare con esattezza il tipo di disfunzione, sistolica e/o diastolica, alla base dello SC.

I PN NELLA DIAGNOSI DI SC

I peptidi natriuretici hanno una sensibilità superiore al 90% in presenza di dispnea acuta, tuttavia la loro utilità è soprattutto quella di escludere uno scompenso cardiaco, in caso di valori normali. Nelle forme ambulatoriali, in caso di BNP < 35 ng/l o NTproBNP < 125 il valore predittivo negativo (VPN) è rispettivamente 93% e 97%. In caso di risultati intermedi sono necessarie ulteriori indagini.

UTILITÀ PROGNOSTICA DEI PN

I PN presentano buona correlazione con la mortalità totale e cardiovascolare, almeno additiva rispetto a classe NYHA e FE, sia nei pazienti sintomatici che asintomatici. Per ciascun aumento di 100 pg/ml si evidenzia un aumento del rischio relativo di morte del 35% . La misura dei PN è considerata un ottimo biomarcatore prognostico anche nello SC cronico stabile.

PN COME STRUMENTO DI SCREENING

Sono descritte sovrapposizioni dei risultati nella popolazione generale asintomatica con difficoltà di identificare un reale cut-off di normalità. Potenziale utilità in soggetti ad alto rischio di disfunzione ventricolare (ipertesi gravi, diabetici, dializzati, neoplastici sottoposti a CT, familiarità per cardiomiopatia dilatativa) e in caso di sintomi/segni aspecifici.

PN NEL FOLLOW-UP E GESTIONE DELLA TERAPIA

Proposti come end point alternativo per verificare l'efficacia del trattamento e la stabilità della malattia (*biomarker-guided HF therapy*), ma in pratica i dati non sono decisivi e l'utilità su ospedalizzazione e sopravvivenza non è dimostrata definitivamente.

LIMITI DEI PEPTIDI NATRIURETICI

I principali limiti sono la scarsa specificità (possibili falsi positivi in numerose condizioni cardiache ed extracardiache) e l'elevata variabilità individuale, ad esempio sono descritti valori più elevati nelle donne in età fertile, negli anziani e in caso di insufficienza renale cronica ($FG < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Livelli più bassi sono invece presenti negli obesi, per aumento dei recettori di clearance sulla superficie degli adipociti, che sottraggono alla circolazione un elevato numero di molecole di PN.

LA STADIAZIONE DELLO SCOMPENSO

Classicamente lo scompenso cardiaco viene stratificato, in base alla presenza o assenza di sintomi, in quattro classi, secondo la New York Heart Association (NYHA, classi da I a IV). Esiste però anche la classificazione dell'American College of Cardiology/American Heart Association, che associa la presenza o assenza di sintomi alla presenza o assenza di alterazioni strutturali cardiache (classi da A a D).

- **Stadio A:** pazienti ad alto rischio di sviluppare SC (cardiopatía ischemica, ipertensione, diabete mellito, obesità, sindrome metabolica, chemioterapia)
- **Stadio B:** pazienti con cardiopatía organica, in assenza di sintomi (disfunzione cardiaca asintomatica, es. IVS, pregresso infarto, valvulopatía)

- **Stadio C:** pazienti con cardiopatia organica e sintomi di scompenso, attuali o pregressi (dallo stadio C non si può tornare al B, anche in classe NYHA 1)
- **Stadio D:** scompenso refrattario, che richiede interventi altamente specialistici (pazienti dimissibili con difficoltà, in attesa di trapianto)

La classificazione ABCD consente l'individuazione di percorsi prevedibili della storia naturale di coorti di individui, sui quali strutturare interventi differenziati, in funzione delle esigenze individuali, in modo da prevenire o ritardare la progressione della malattia, secondo una logica prevalentemente prognostica, preventiva, ad esempio nei confronti di ipertesi non controllati, infartuati, anziani, piuttosto che sintomatica, attendista.

Per ottenere una accurata valutazione prognostica dello SC e stabilire il trattamento più efficace, alcuni autori italiani hanno proposto un sistema di classificazione simile al TNM utilizzato in oncologia, ma con l'acronimo HLM, dove H sta per *Heart* e consiste nella valutazione del danno miocardico e del tipo di interessamento funzionale, L per *Lungs* nel senso di danno polmonare secondario, M per *Malfunction*, intesa come malfunzionamento degli organi periferici, in particolare rene, fegato, cervello.

BIBLIOGRAFIA

[Lo scompenso cardiaco cronico](#)

Linee guida ESC 2016 www.escardio.org

[Linee guida ACCF/AHA 2017](#)

Collecchia G, Tombesi M. Lo scompenso cardiaco. In: Caimi V, Tombesi M: Medicina generale. UTET, Torino: 2003

[Rx e BNP utili per diagnosi nella dispnea acuta](#)

Aspromonte N. et al. Documento di consenso ANMCO/ELAS/SIBioC: raccomandazioni sull'impiego dei biomarcatori cardiaci nello scompenso cardiaco. G Ital Cardiol 2016; 17(9): 615-656

[Scompenso cardiaco: basta la clinica per guidare la terapia](#)

Chow SL et al. Role of Biomarkers for the Prevention, Assessment, and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135(22):e1054-e1091

[La classificazione TNM-like dello SC](#)

[Sopravvivenza nello scompenso cardiaco con funzione sistolica conservata](#)

[Lo scompenso cardiaco con funzione sistolica preservata](#)

Shah KS et al. Heart Failure With Preserved, Borderline, and Reduced Ejection Fraction: 5-Year Outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2017; 14;70(20):2476-2486. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.074.

▲ [Indice generale](#)

LA TERAPIA DELLO SCOMPENSO CARDIACO

La terapia dello SC è farmacologica e non farmacologica.

Il primo step è **informare** il paziente e i familiari, quando possibile, sulla patologia, le sue cause, i sintomi, l'importanza di assumere i farmaci alle dosi prescritte e nei tempi consigliati, accennando anche ai possibili effetti collaterali (ipotensione, tosse). Fondamentale anche spiegare i benefici attesi, in particolare il miglioramento dei sintomi e il prolungamento della sopravvivenza.

Si deve ricordare l'importanza di **pesarsi** con regolarità, al mattino, almeno due volte la settimana e, in caso di aumento improvviso, ad esempio oltre 2 kg in 3-5 giorni, informare il medico.

Utile la **restrizione salina**, pur in mancanza di dati certi, soprattutto nelle fasi avanzate. Il sodio dovrebbe essere $< 2-3$ g/die (= sale $< 5-7,5$ g). I pazienti devono fare attenzione ai sostituti del sale perché, in grosse quantità e in combinazione con ACE-inibitori, possono provocare iperpotassiemia.

Evitare il consumo eccessivo di **alcol** (aritmie, deficit di pompa), con astensione completa in caso di cardiomiopatia alcolica. Per i pazienti nei quali l'entità dell'introito liquido costituisce un aspetto critico, il consumo eccessivo di bevande alcoliche può fare precipitare lo scompenso.

Lo scompensato è a rischio di **cachessia**, intesa come perdita grave ($> 5\%$ nei precedenti 6-12 mesi), di tessuto muscolare, adiposo e osseo. La cachessia si associa a ridotta sopravvivenza, sintomatologia più grave, ospedalizzazioni più frequenti, ridotta capacità funzionale. Quando la minore assunzione di cibo dipende da nausea, dispnea o senso di pesantezza, sono utili piccoli pasti frequenti e supplementi nutrizionali.

Consigliata l'**attività fisica, regolare, personalizzata**, mentre il riposo fisico o a letto è indicato solo in caso di SC acuto o di destabilizzazione di uno SC cronico. L'Inattività determina infatti decondizionamento muscolare, peggioramento dei sintomi e riduzione della resistenza allo sforzo. L'ideale, nei pazienti stabili in classe II-III, sarebbe il training supervisionato, in grado

di determinare miglioramento della capacità di esercizio, dei sintomi, della qualità di vita e di ridurre le ospedalizzazioni a 1 anno.

L'**attività sessuale** è condizionata, oltre che dai problemi fisici, da quelli legati alla terapia (betabloccanti, diuretici) e da fattori psicologici. Si deve rassicurare il paziente non gravemente compromesso (e il partner, spesso ancora più timoroso). Gli Inibitori della 5-fosfodiesterasi hanno effetti emodinamici favorevoli, ad esempio riduzione della pressione sistolica e diastolica sistemica e delle resistenze e pressioni polmonari. Non sono raccomandati nei pazienti con SC avanzato e nella cardiomiopatia ipertrofica.

▲ Indice generale

TERAPIA FARMACOLOGICA

La terapia farmacologica dello SC si basa su principi attivi in grado di antagonizzare l'iperattivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone (SRAA) e del sistema nervoso centrale (SNC) che, mentre nelle fasi iniziali agiscono come meccanismo di compenso, successivamente contribuiscono alla progressione della malattia.

Una strategia recente è quella di contrastare la disregolazione neuro-ormonale potenziando l'azione dei peptidi natriuretici, la cui attività, vasodilatatrice, natriuretica, antiproliferativa e antifibrotica, è opposta a quelle esercitate da SRAA e SNC.

DIURETICI

I diuretici devono essere utilizzati in presenza di ritenzione idro-salina, per migliorare la sintomatologia, sempre in associazione con ACE-inibitori (o sartani), betabloccanti, antagonisti dei mineralcorticoidi, perché attivano il sistema RAA.

I principali sono:

Furosemide: durata di azione 6- 8 ore (emivita 2,7 h); assunta a digiuno (il cibo ritarda l'assorbimento), con paziente supino per almeno 30': iniziare con basse dosi aumentando fino a riduzione di 0,5-1 kg/die (obiettivo a lungo termine riduzione del volume extracellulare).

Torasemide: migliore biodisponibilità, azione più graduale, emivita più lunga (6 h)

In generale utilizzare la dose minima efficace per prevenire la recidiva di sovraccarico idrosalino. Non usare tiazidici (clortalidone, idroclorotiazide, metolazone) se VFG < 30 mL/min, tranne nei casi di terapia sinergica.

In caso di risposta insufficiente ai diuretici:

- Assumere diuretici dell'ansa due volte al giorno (per evitare la *post-diuretic sodium retention*)
- Aumentare la dose (eventualmente ev)

- Associare un simil-tiazidico, ad esempio metolazone (Zaroxolin), caratterizzato da lunga emivita, da somministrare PRIMA del diuretico dell'ansa una volta al giorno o anche una volta ogni due o tre giorni (misurazione frequente PA, creatinina ed elettroliti).

ACE-INIBITORI

Tutti i pazienti con disfunzione ventricolare sinistra, asintomatica o sintomatica, dovrebbero ricevere un ACE-inibitore (ACE-I). In caso di controindicazioni o intolleranza, un sartano (ARB). L'inizio della terapia prevede la titolazione, con raddoppio della dose ad intervalli almeno quindicinali, per raggiungere la dose target o la massima tollerata (vedi tabella 1).

TABELLA 1 – DOSI INIZIALI E DI MANTENIMENTO DEGLI ACE-I

Farmaco	Dose iniziale (mg)	Mantenimento (mg)
Captopril	6,25 x 3	25-50 x 3
Enalapril	2,5 x 2	10-20 x 2
Fosinopril	5-10	20-40
Lisinopril	2,5-5	20-40
Perindopril	2	4-8
Quinapril	2,5-5	5-10 x 1-2
Ramipril	1,25-2,5	10 (5 x 2)
Trandolapril	1	4
Zofenopril	7,5	30

Gestione degli ACE-inibitori

Nei pazienti scompensati trattati con ACE-I la tosse è comune (circa 5%), spesso per problemi respiratori concomitanti o congestione polmonare.

Raramente è necessaria la sospensione del trattamento. In questi casi gli ACE-I possono essere sostituiti dai sartani (ARB).

All'inizio della terapia i pazienti non dovrebbero essere troppo "asciutti": si deve pertanto valutare l'effettiva necessità e il dosaggio dei diuretici. In generale, è preferibile ridurre o sospendere il diuretico per 24 ore. Sono attesi piccoli incrementi di potassio, azotemia e creatinina (10 -15%), soprattutto nei pazienti gravi, con successiva stabilizzazione o diminuzione (creatinina fino al 50% dei valori basali o 2,5 - 3 mg/dL, potassio fino a 5,5 mmol/L). Se azotemia, creatinina e potassio aumentano fino a livelli ancora più elevati, considerare la sospensione di eventuali farmaci nefrotossici (es. FANS) o di integratori o risparmiatori di potassio. In assenza di congestione, ridurre la dose di diuretico (eventuale sostituzione dell'ACE-I con un sartano). Se la funzionalità renale peggiora ulteriormente (potassio > 6 mmol/L, creatinina > 100% rispetto al basale o > 3.5 mg/dL), sospendere ACE-I (valutare stenosi delle arterie renali, iper-ipovolemia, altre terapie concomitanti) e ricontrollare entro 1-2 settimane.

Controlli funzione renale ed elettroliti

- ◆ prima di iniziare e dopo 1-2 settimane
- ◆ dopo 1, 3 e 6 mesi dal raggiungimento della dose di mantenimento e successivamente a intervalli di 6 mesi
- ◆ in caso di aumento della dose o aggiunta di altre terapie che possono influire sulla funzione renale
- ◆ maggiore frequenza nei pazienti con disfunzione renale, pregressa o in atto, o alterazioni elettrolitiche

BETABLOCCANTI

L'attivazione adrenergica nello SC è un importante meccanismo compensatorio a breve termine, in grado di mantenere portata e perfusione tissutale adeguate. Tuttavia, con il trascorrere del tempo, l'aumentato tono

simpatico, invece di migliorare la funzione cardiaca, può contribuire alla progressione della malattia.

Azione bifasica dei beta-bloccanti

I BB presentano una prima fase, immediata e transitoria, farmacologica, strettamente legata al blocco dei recettori beta, che determina riduzione della funzione inotropica. Segue una fase biologica, caratterizzata da modificazioni genetiche che inducono aumento dell'inotropismo e rimodellamento favorevole della struttura del cuore e richiedono almeno 3 mesi per esprimersi in modo clinicamente significativo.

La terapia deve essere iniziata gradualmente (vedi tabella 2) e sotto attento controllo, perché inizialmente sarà operativo solo l'effetto farmacologico.

TABELLA 2 - TITOLAZIONE DEI BETABLOCCANTI

PRINCIPIO ATTIVO	DOSE INIZIALE	DOSE OTTIMALE	TEMPI DI TITOLAZIONE		
Bisoprololo	1,25 mg/die	10 mg/die	Incremento di 1,25 mg/die ogni sett. fino a 5 mg poi 2,5 mg/ die ogni mese		
Carvedilolo	3,125 mg x 2	25 mg x 2; 50 x 2 se > 85 kg	Raddoppio settimane	ogni	2
Nebivololo	1,25 mg/die	10 mg/die	Raddoppio settimane	ogni	2

I benefici ottenibili dall'uso del betabloccante nello SC da disfunzione sistolica sarebbero un effetto di classe, perlomeno per i farmaci utilizzati nei principali trial.

Le più importanti controindicazioni dei BB sono l'asma bronchiale grave, la bradicardia (< 50/min), il blocco AV e la malattia del nodo del seno.

Effetti indesiderati dei beta-bloccanti e relativo trattamento

Ipotensione

In genere asintomatica. Consigliato il monitoraggio per alcune ore dopo la prima dose e ad ogni aumento successivo.

Se sintomatica limitare l'effetto ipotensivo sinergico facendo assumere BB, diuretici e ACE-I in tempi differenti. Considerare la sospensione di nitrati e ca-antagonisti. In assenza di congestione ridurre o sospendere il diuretico. In caso di inefficacia di tali procedure ridurre il dosaggio anche di ACE-I o BB. La somministrazione del BB dopo il pasto può rallentare l'assorbimento e rendere più graduale il calo pressorio.

Ritenzione di liquidi

In caso di aumento oltre 1,5-2 kg raddoppiare il dosaggio del diuretico e mantenere stabile quello del BB sino a stabilizzazione. Se i sintomi sono presenti ugualmente dimezzare la dose di BB. Nel singolo caso, si può valutare l'utilità di un aumento dell'ACE-I e/o l'introduzione della digitale. In caso di terapia con BB è ancora più importante il monitoraggio del peso corporeo per cogliere l'eventuale ritenzione idrica in fase iniziale.

Bradycardia

Se sintomatica o $< 50/\text{min}$ escludere interazioni con altri farmaci bradicardizzanti (ad esempio amiodarone, digossina). Dimezzare il BB e valutare consulenza specialistica. In ogni caso eseguire un ECG per escludere un BAV.

Ripristino della terapia con beta-bloccanti dopo sospensione

- Pazienti che hanno sospeso il farmaco da meno di 72 ore senza aver presentato segni di shock cardiogeno incipiente: possibile riprendere la dose assunta prima della sospensione
- Pazienti che hanno interrotto il farmaco per un periodo compreso tra 72 ore e 7 giorni: ricominciare con metà dose
- Pazienti che hanno interrotto per più di 7 giorni o che hanno presentato gravi forme di scompenso: ricominciare dalla dose di partenza

ANTAGONISTI DEI RECETTORI MINERALCORTICOIDI (MRA)

Il loro utilizzo è fondamentale per contrastare l'aldosterone, che promuove la fibrosi, miocardica e vascolare, la deplezione di magnesio e potassio, l'attivazione simpatica, l'inibizione parasimpatica e la disfunzione barocettoriale.

Sono indicati in pazienti sintomatici (NYHA III-IV; FE < 35%) nonostante ACE-I/diuretico. Controllare potassiemia (<5,0 mmol/L) e creatininemia (< 2,5 mg/dL negli uomini, < 2,0 mg/dL nelle donne: in generale la ClCr deve essere > 30).

Evitare l'associazione con ACE-I e ARB; se $k > 5,5$ riduzione o sospensione; lo stesso in caso di diarrea o disidratazione.

Titolazione

Iniziare con 12,5-25 mg di **spironolattone** al giorno (**potassio canrenoato** 25-50 mg). Dopo un mese, se i sintomi persistono e la potassiemia è normale, aumentare fino a 50 mg al giorno. Controllare potassiemia/creatininemia dopo 1 settimana e poi ogni 4, 8, 12 settimane e poi dopo 6, 9, 12 mesi e in seguito ogni 6 mesi. Se potassiemia 5,0-5,5 mmol/L o creatinina < 2,5 mg/dL ridurre la dose del 50% fino a 25 mg a G/A

con stretto monitoraggio. Se potassio > 5,5 mmol/L, o creatinina > 2,5 mg/dL sospendere il trattamento.

SARTANI

Sono alternativi agli ACE-I in pazienti intolleranti (tosse, ipotensione sintomatica o disfunzione renale). Importante il raggiungimento dei dosaggi utilizzati nei trial (vedi tabella 3).

TABELLA 3 - DOSI INIZIALI E DI MANTENIMENTO DEI SARTANI

PRINCIPIO ATTIVO	DOSE INIZIALE	DOSE OTTIMALE
Candesartan	4 - 8 mg/die	32 mg/die
Losartan	25 - 50 mg/die	50 - 150 mg/die
Valsartan	20 - 40 mg x 2	160 mg x 2

DIGOSSINA

L'utilizzo della digitale è attualmente molto ridimensionato. Negli scompensati non fibrillanti, le recenti linee guida europee hanno collocato il farmaco tra i trattamenti con benefici meno certi. Dopo molti studi che hanno sollevato perplessità sulla sicurezza, soprattutto per il ristretto indice terapeutico e il possibile effetto proaritmico, il trial DIG (che ha escluso i pazienti fibrillanti) ha evidenziato un effetto neutro sulla mortalità totale ed un miglioramento della morbilità, peraltro in soggetti sottoposti a stretto follow-up clinico e frequente monitoraggio della digossinemia. I benefici sono stati infatti raggiunti nei pazienti con digossinemia < 0,9 ng/mL. Nei pazienti fibrillanti e scompensati la digossina ha un suo razionale ma richiede particolare attenzione, soprattutto nelle fasi di instabilità, in caso di possibili fluttuazioni elettrolitiche e di riduzione della funzione renale, condizioni in grado di favorire la tossicità. Attenzione deve essere rivolta anche alle possibili interazioni farmacologiche, in particolare con amiodarone, che può aumentare la concentrazione ematica della digossina, dronedarone, calcio

antagonisti, betabloccanti. In tutti i casi è fondamentale l'utilizzo di basse dosi e il monitoraggio stretto, clinico ed ematico.

IVABRADINA

Indicata nello SC stabile, in classe NYHA da II a IV con disfunzione sistolica, in ritmo sinusale e frequenza cardiaca ≥ 75 bpm, in associazione con la terapia convenzionale, che include il trattamento con BB, o nel caso in cui la terapia con un BB sia controindicata o non tollerata. La dose iniziale raccomandata è di 5 mg due volte al giorno. Dopo due settimane di trattamento, può essere aumentata a 7,5 mg due volte al giorno, se la frequenza cardiaca a riposo si mantiene continuamente sopra i 60 bpm, o diminuita a 2,5 mg due volte al giorno se la frequenza cardiaca a riposo si mantiene continuamente sotto i 50 bpm o in caso di sintomi correlati a bradicardia quali capogiro, affaticamento o ipotensione. Se la frequenza cardiaca è compresa tra 50 e 60 bpm, si deve mantenere la dose di 5 mg due volte al giorno. Il trattamento deve essere interrotto se la frequenza cardiaca si mantiene sotto i 50 bpm oppure se persistono sintomi di bradicardia.

ARNI (ANGIOTENSIN RECEPTOR NEPRILYSIN INHIBITOR)

Il razionale di questa una nuova classe è di contrastare la disregolazione neuro-ormonale potenziando l'azione dei peptidi natriuretici. È stato per questo messo a punto un farmaco, composto da una combinazione di valsartan e sacubitril, agente inibitore della neprilisina, endopeptidasi responsabile della degradazione dei fattori natriuretici e di altri peptidi.

Per validare clinicamente tale ipotesi fisiopatologica, è stato realizzato lo studio PARADIGM-HF, nel quale sono stati arruolati 8442 pazienti affetti da SC in fase II-IV e frazione di eiezione $\leq 40\%$ (corretta successivamente a $\leq 35\%$ durante lo studio) ed elevati livelli di PN. I pazienti sono stati randomizzati a enalapril (10 mg due volte al giorno) oppure alla combinazione valsartan e sacubitril, denominata LCZ696 (200 mg due volte

al giorno). L'end point primario dello studio era composto da mortalità cardiovascolare e ricovero per SC. Il trial è stato interrotto prematuramente, dopo un follow-up medio di 27 mesi, in base ad una analisi ad interim pre-specificata, per l'evidenza di beneficio nel gruppo trattato con l'associazione fissa. La riduzione dell'end point primario è stata infatti del 20% (HR=0,80; IC 95% 0,73-0,87), quella dei decessi totali del 16% (HR 0,84, IC 95% 0,76-0,93), delle morti da cause cardiovascolari del 20% (HR=0,80; IC 95% 0,71-0,89) e dei ricoveri per SC del 21% (HR=0,79; IC 95% 0,71-0,89). In pratica, è necessario trattare circa 50 pazienti per due anni per ottenere un decesso in meno per tutte le cause (21 per la mortalità cardiovascolare) e circa 32 per un ricovero in meno per SC. In pubblicazioni più recenti gli autori dello studio hanno evidenziato ulteriori benefici in termini di riduzione della necessità di intensificare la terapia per SC, accessi al pronto soccorso, ricorso a farmaci inotropi, dispositivi medici o trapianto.

Sulla base di questi risultati, il nuovo farmaco è raccomandato dalle linee guida 2016 della Società Europea di Cardiologia (I B), **in sostituzione degli ACE-inibitori, nei pazienti con SC e ridotta frazione di eiezione, sintomatici nonostante terapia ottimizzata.**

Gli eventi avversi più frequenti, nel gruppo trattato, sono stati l'ipotensione sintomatica, riportata nel 14% vs 9,2% del gruppo enalapril, e l'angioedema non grave, evidenziato nello 0,4% dei pazienti del gruppo sacubitril-valsartan e nello 0,2% del gruppo enalapril, differenza non significativa. A causa del rischio di angioedema, legato ad un possibile effetto combinato delle due classi di farmaci, il trattamento non deve essere iniziato per almeno 36 ore dalla sospensione della terapia con ACE inibitore.

I risultati ottenuti con la combinazione valsartan/sacubitril, prima reale novità di vasta portata da circa 20 anni, sono notevoli, anche **se saranno necessari ulteriori studi per confermare i dati del PARADIGM-HF e valutare la sicurezza del farmaco nella real life.**

Il farmaco è commercializzato con la denominazione ENTRESTO, soggetto a prescrizione medica limitativa, vendibile al pubblico su prescrizione di centri ospedalieri o specialisti cardiologi.

Nei casi in cui la terapia farmacologica non è sufficiente, il cardiologo valuterà l'indicazione all'*ICD (Implanted Cardioverter Defibrillator)*, alla **CRT** (*Cardiac Resynchronization Therapy*), al Trapianto cardiaco.

BIBLIOGRAFIA

Collecchia G, Tombesi M. Lo scompenso cardiaco. In: Caimi V, Tombesi M: Medicina generale. UTET, Torino: 2003

[Sono utili i diuretici nello scompenso cardiaco?](#)

[Scompenso cardiaco: serve ridurre l'introito di sale?](#)

[L'attività fisica fa bene al paziente scompensato](#)

[Sottostimata l'incidenza di tosse da ACE-inibitori](#)

[Betabloccanti nello scompenso cardiaco](#)

[Nuovo trattamento per lo scompenso cardiaco](#)

[Spironolattone ed ACE: attenzione a creatinina e potassio, la lezione del RALES](#)

[Aumento della mortalità in pazienti con fibrillazione atriale trattati con digossina](#)

[Digoxina di nuovo sugli scudi: riduce il rischio di morte nello scompenso cardiaco](#)

[Ivabradina \(Procoralan/Corlentor\): condizioni di utilizzo derivate da una nota informativa EMA/AIFA](#)

[Terapia risincronizzante nello scompenso cardiaco](#)

▲ [Indice generale](#)

TRATTAMENTO DELLO SC CON FRAZIONE DI EIEZIONE PRESERVATA

La terapia si basa soprattutto sulla riduzione della ritenzione idrosalina e sul trattamento delle condizioni coesistenti. Nessun farmaco ha infatti dimostrato in maniera convincente di ridurre morbilità e mortalità. L'obiettivo terapeutico è pertanto la riduzione dei sintomi e il miglioramento dello stato di benessere.

I diuretici dovrebbero usati nei soggetti con sovraccarico di volume. In caso di risposta insufficiente alle alte dosi si può usare il metolazone, simil-tiazidico, somministrato prima del diuretico dell'ansa, anche in modalità intermittente. Essenziale è il controllo scrupoloso della PA e di potassio, sodio e funzione renale. In alcuni casi è necessaria l'infusione di diuretico ev. La restrizione sodica (< 2 g/die) può essere utile in soggetti con elevata pressione arteriosa, ritenzione idro-salina e comunque in generale si deve evitarne il sovraccarico (> 6 gr/die).

Trial con ACE-inibitori o sartani non hanno dimostrato di ridurre gli end-point clinici di mortalità, cardiovascolare o totale, e ospedalizzazione per SC.

Lo spironolattone ha ridotto le ospedalizzazioni ma non la mortalità totale o cardiovascolare, aumentando invece l'incidenza di nefropatie e iperpotassiemia.

Sui betabloccanti non sono disponibili studi metodologicamente adeguati, anche se una recente revisione sistematica ha evidenziato che ridurrebbero la mortalità totale e cardiovascolare.

I nitrati non hanno dimostrato utilità nel miglioramento dei sintomi.

Nebivololo, digossina, spironolattone, candesartan potrebbero ridurre le ospedalizzazioni (empaglifozin anche la mortalità CV).

Importante è il controllo delle condizioni coesistenti, in particolare dell'ipertensione. I coronaropatici dovranno ricevere la terapia medica standard, nei pazienti sintomatici può essere presa in considerazione la rivascolarizzazione.

Nei casi in cui la fibrillazione atriale provoca un peggioramento dei sintomi può essere utile la strategia di controllo del ritmo. La riduzione di peso negli obesi e il controllo di eventuali malattie polmonari e della sindrome delle apnee notturne sono sicuramente utili.

BIBLIOGRAFIA

[Lo scompenso cardiaco con funzione sistolica preservata](#)

[Lo scompenso cardiaco cronico](#)

[Betabloccanti nello scompenso cardiaco con funzione sistolica conservata](#)

[Spironolattone nello scompenso cardiaco con funzione sistolica preservata](#)

▲ [Indice generale](#)

IL FOLLOW-UP

Il monitoraggio del paziente scompensato deve valutare:

- capacità funzionale
- presenza di congestione (peso corporeo, turgore giugulare, epatomegalia, rumori umidi polmonari, edema)
- pressione arteriosa, in clino e ortostatismo; ritmo e frequenza cardiaca (esame clinico, ECG)
- esami ematochimici: funzionalità renale ed elettroliti. Altri esami in base al paziente ed ai farmaci prescritti.
- stato nutrizionale (variazioni di peso, eventuale consulenza nutrizionale)
- stato cognitivo
- tono dell'umore
- adesione e comprensione dello schema terapeutico

Fondamentale la valutazione della stabilità, secondo criteri clinici, di laboratorio e psico-sociali.

Criteri clinici

- assenza di congestione
- stabilità funzionale (vestirsi, camminare per brevi distanze, ecc.)
- peso stabile (aumento diuretici non più di una volta/settimana)
- PAS stabile (> 80-90 mmHg, asintomatica anche in ortostatismo)
- FC sinusale ≤ 85 bpm a riposo; in caso di FA ≤ 85 bpm a riposo, ≤ 110 bpm nell'attività di routine
- assenza di aritmie sintomatiche o episodi sincopali
- assenza di angina (o comunque soglia ischemica stabile)
- asma e BPCO sotto controllo

Criteri di laboratorio

- Funzione renale stabile (Cr < 2,0 mg/dL e azotemia < 50 mg/dL)
- Sodiemia stabile > 134 mEq/L
- Controllo metabolico nei diabetici
- Assenza di anemia rilevante

Criteri “psicosociali”

- Aderenza con il regime terapeutico (farmaci, restrizione salina, restrizione di liquidi quando necessario, controllo giornaliero del peso)
- Supporto sociale adeguato
- Assenza di depressione grave o demenza

Controlli in corso di terapia

- **bradicardia**: cautela con BB e digitale se FC < 60 b/m. Se FC < 50 sospendere la digitale e poi ridurre BB. In casi selezionati considerare l'indicazione a PM
- **blocco AV di II o III grado**: sospendere digitale e BB. Considerare indicazione a PM
- **apparato respiratorio**: tosse secca, non altrimenti giustificata, richiede la sospensione degli ACE-I (peraltro solo raramente responsabili). Se riacutizzazione asma sospendere BB
- **funzione renale**: con ACE-I, ARB e MRA, controllare funzione renale 2 settimane dopo l'inizio della terapia, 2 settimane dopo ogni incremento di dose e ogni 6 mesi in corso di terapia con la dose ottimale/massimale.

- **alterazioni elettrolitiche:** controllo elettroliti 2 settimane dopo l'inizio della terapia, 2 settimane dopo ogni incremento di dose e ogni 6 mesi in corso di terapia con la dose ottimale/massimale. Se $K > 5,5 - 6$ meq/l sospendere (temporaneamente) ACE-I, sartani o MRA

Alcuni farmaci possibile causa di instabilizzazione

- **Corticosteroidi**
- **Glitazoni** (aumento della sensibilità insulinica e del riassorbimento del sodio nei tubuli collettori)
- **FANS** (inibizione della sintesi delle prostaglandine, che mediano la vasodilatazione renale, e inibizione diretta del riassorbimento del sodio nell'ansa di Henle e nei tubuli collettori)

Antineoplastici

- **5-fluorouracile; capecitabina**
- **cisplatino**
- **antracicline** (adriamicina, epiadriamicina, daunorubicina, doxorubicina, mitoxantrone)
- **Trastuzumab** (Herceptin) e **bevacizumab** (Avastin)

TERAPIA DELLO SC E CONDIZIONI ASSOCIATE

- **malattia coronarica cronica:** ACE-I o sartani e BB particolarmente indicati. Associare antitrombotico. Valutare rivascolarizzazione. Se angina evitare ca-antagonisti non diidropiridinici
- **ipopotassiemia:** utili ACE o ARB o anti-aldosteronici. Se $K > 5$ meq/l controindicati anti-aldosteronici. Se $5 < K < 5,5$ cautela con ACE o ARB. Se $K > 5,5$ controindicati
- **carenza di ferro con o senza anemia:** l'utilizzo di ferro carbossimaltoso (Ferinject 50) ha dimostrato di migliorare sintomi e qualità di vita (Trial FAIR-HF e CONFIRM-HF)
- **BPCO/asma bronchiale[^]:** BB controindicazione relativa in asma grave ma non in BPCO (preferiti cardioselettivi: bisoprololo, nebivololo)
[^]effettuare spirometria in pazienti stabili e normovolemici per almeno 3 mesi (la congestione causa ostruzione esterna di alveoli e bronchioli)
- **diabete mellito:** ACE-I o sartani particolarmente indicati (peraltro rischio aumentato di iperpotassiemia). BB (e tiazidici) non controindicati.
Controindicati pioglitazone, inibitori della DPP4 e analoghi di GLP-1; riduzione ospedalizzazioni e morte CV con **empaglifozin** (inibitore SGLT2), tranne casi con $ClCr < 60$

La metformina è formalmente controindicata nello SC, anche se in realtà il problema acidosi lattica è sopravalutato. Vari studi indicano infatti utilizzo sicuro se $FG > 45$ ml/min (**massimo 2-3 gr/die**; 1,5 gr/die se FG tra 45 e 60, con monitoraggio trimestrale). La metformina è invece **controindicata se $FG < 30$ o in presenza di condizioni associate** (IMA recente, embolia polmonare, IR, IC acuta, insufficienza epatica, sepsi, malnutrizione, alcolismo). In caso di esami radiologici con mdc o intervento chirurgico o

rischio di insufficienza renale acuta sospensione 2 giorni prima e fino ad 1 giorno dopo

- **stati dolorosi e infiammatori:** molta cautela con FANS e corticosteroidi. Preferibili analgesici (paracetamolo)
- **ipertrofia prostatica:** evitare alfa-bloccanti (ipotensione, ritenzione idro-salina). Meglio inibitori 5 alfa reduttasi
- **depressione:** diagnosi da considerare in tutti i pazienti, indicatore prognostico negativo; il trattamento, comportamentale e farmacologico (SSRI, evitando i triciclici), migliora la qualità della vita e incide sulla sopravvivenza. Se dovuta a peggioramento dei sintomi, ulteriore valutazione dopo stabilizzazione clinica. Se invece il miglioramento clinico determina una conseguente riduzione dello stato depressivo, non è necessario alcun tipo di trattamento specifico. In generale, in caso di diagnosi certa, il paziente deve essere trattato

Concetti essenziali

- tutti i pazienti con disfunzione ventricolare sinistra, asintomatica o sintomatica, dovrebbero ricevere un **ACE-I** (se controindicazioni o intolleranza, un **sartano**)
- in presenza di ritenzione idrica aggiungere un **diuretico**
- **betabloccanti** nei pazienti stabili già in terapia con diuretici e ACE-I
- Se i sintomi persistono **spironolattone o canrenone** a piccole dosi, rimodulando la terapia diuretica
- nei soggetti ancora sintomatici **digitale** (soprattutto se FA ad alta frequenza) e/o associazione diuretico dell'ansa e tiazidico
- la sospensione della terapia con ACE- I o BB non deve precludere il tentativo successivo di un cauto ripristino
- monitorare la possibile insorgenza di effetti collaterali, soprattutto in caso di nuove patologie o di riacutizzazione delle croniche

BIBLIOGRAFIA

[Lo scompenso cardiaco cronico](#)

[Linee guida ESC 2016](#)

[Linee guida ACCF/AHA 2017](#)

[Incretine e scompenso cardiaco](#)

[Canagliflozin riduce il rischio di ricovero per scompenso cardiaco](#)

[Frequenza cardiaca e mortalità nello scompenso cardiaco](#)

[Nel diabetico con scompenso cardiaco meglio la metformina](#)

[Metformina e funzione renale](#)

[Empagliflozin riduce eventi cardiovascolari nei diabetici ad alto rischio](#)

[Inibitori di SGLT2: un aggiornamento](#)

▲ [Indice generale](#)

LA FIBRILLAZIONE ATRIALE

A cura di Giampaolo Collecchia

E' l'aritmia sostenuta più comune, anche se la sua identificazione è spesso assente o comunque non tempestiva, per cui è possibile l'esordio clinico con ictus o TIA. La fibrillazione atriale (FA) può infatti provocare gravi complicanze, se non trattata, indipendentemente dai sintomi.

Nello studio ISAF (Italian Survey of Atrial Fibrillation), che ha coinvolto 233 MMG Italiani e 295.906 pazienti, 6.036 (2,04%) avevano una FA, nel 55,5% dei casi permanente o cronica, nel 24,3% persistente e nel 20,2% parossistica. Come atteso, le percentuali di pazienti con FA aumentavano al crescere dell'età, con una prevalenza dello 0,16% nel sottogruppo di pazienti con età compresa tra i 16 e i 50 anni, del 4-5% nel sottogruppo con età tra 65 e i 75 anni, 9,0% nel sottogruppo con età tra i 76 e 85 anni e del 10,7% nel sottogruppo con età \geq 85 anni.

In pratica, un MMG con 1500 assistiti ha circa 27 pazienti affetti da FA e 2-3 nuovi casi/anno, circa un terzo dei casi asintomatici e non diagnosticati.

ETIOPATOGENESI

Sulla base della diversa eziologia e del relativo significato prognostico, la FA viene distinta in valvolare, prevalentemente associata a valvulopatie mitraliche, a rischio trombo embolico (TE) molto elevato (circa 18 volte rispetto ai controlli) e non valvolare, che rappresenta circa il 70% dei casi ed è associata a cardiopatie non valvolari (ipertensiva, circa 30%; ischemica, circa 24%); dilatativa, circa 13%); ipertrofica, circa 7%) o a fattori primitivamente non cardiaci (vedi tabella 1), a rischio TE medio-alto.

Tabella 1 – Principali condizioni cliniche associate alla FA non valvolare

Predisposizione genetica
Età avanzata
Ipertensione arteriosa, soprattutto se associata a IVS/dilatazione atriale sinistra
Scompenso cardiaco
Cardiopatía ischemica
Obesità
Ipertiroidismo anche subclinico (TSH normale-alto, Selmer C. et al. 2012)
Malattia del nodo del seno
BPCO
Diabete mellito
Sindrome delle apnee ostruttive
Malattia renale cronica
Artrite reumatoide
Alterazioni elettrolitiche
Embolia polmonare
Abuso alimentare/alcolico
Fumo

Da segnalare che anche diversi farmaci sono stati associati ad un rischio aumentato di FA, ad esempio cisplatino, gemcitabina, donepezil, sumatriptan, bisfosfonati, corticosteroidi (Satish R Ra jet al. 2009).

In soggetti di età < 60 aa, in assenza di patologie CV, ipertensione o altri fattori di rischio, si parla di FA primitiva o isolata (“lone”), presente in circa il 2% dei casi. Sono peraltro documentate fibrosi e alterazioni infiammatorie e, col passare del tempo, è possibile l’ingrandimento atriale, l’aumento del rischio trombo-embolico (TE) e della mortalità. Una piccola parte di FA

isolate è caratterizzata da mutazioni che causano cardiomiopatie primitivamente “elettriche”.

MECCANISMI ELETTROFISIOLOGICI

Per l'attivazione e il perpetuarsi della FA sono necessari **un fattore di innesco e un substrato per il mantenimento**, risultato di meccanismi non reciprocamente esclusivi ma con possibilità di coesistenza in tempi diversi. Si riconoscono essenzialmente meccanismi focali, da aumento dell'automaticità (*triggered activity*) nei "manicotti" di tessuto atriale che si estendono nelle vene polmonari e nelle giunzioni della vena cava superiore (anche seno coronarico, cresta terminale, parete posteriore dell'atrio sx), in grado di generare battiti ectopici atriali multipli, che innescano e mantengono la FA.

Un altro meccanismo è quello delle piccole onde multiple, soprattutto nella FA cronica o persistente. Il mantenimento dell'aritmia sarebbe sostenuto da una serie di circuiti che si propagano nell'atrio in modo casuale, a volte frammentandosi in piccole onde figlie, a volte bloccandosi, a volte fondendosi, perpetuando uno stato elettrico caotico fino a quando il numero dei fronti d'onda non si riduce al di sotto di un livello critico.

▲ [Indice generale](#)

PROGNOSI

La rilevanza clinica della FA è dovuta principalmente a due componenti, **rischio trombo embolico** (trattato nel paragrafo specifico) e **conseguenze emodinamiche**.

La FA si caratterizza per la perdita del contributo atriale al riempimento ventricolare (asistolia funzionale, con riduzione della portata di circa il 5-15%), del riempimento diastolico (frequenza ventricolare spesso elevata) e della riserva coronarica. E' inoltre possibile causa di cardiomiopatia *rate-related*, con riduzione della FE, in caso di FC > 120-130 b/m a riposo, regredibile con il ripristino del ritmo sinusale.

PATTERN DI PRESENTAZIONE

Le principali forme di presentazione della FA sono:

- Parossistica: caratterizzata da episodi che si interrompono entro 7 gg, spontaneamente (in genere entro 48 h) o mediante cardioversione (CV)
- Persistente: presente per oltre 7 gg (comprese le forme interrotte con CV). Definita di lunga durata se presente oltre 1 anno quando si decide il controllo ritmo
- Permanente o cronica: continua o “accettata” (non ritenuti opportuni o in precedenza dimostrati inefficaci tentativi di cardioversione), con o senza pregresse CV (se si decide per strategia di controllo del ritmo la FA viene riclassificata come persistente di lunga durata)

Tali pattern non sono mutuamente esclusivi, per cui si deve considerare la forma prevalente negli ultimi 6 mesi. Da sottolineare che il rischio di ictus è sostanzialmente lo stesso, anche se nella FA parossistica sarebbe minore (Mark S et al. 2017).

STORIA NATURALE

Un concetto fondamentale è che “**FA genera FA**”, cioè maggiore è la durata dell’aritmia, minore la possibilità di ripristinare il ritmo sinusale e prevenire le recidive, per il costituirsi di alterazioni morfologiche che perpetuano il persistere dell’aritmia. In pratica si passa dall’iniziale rimodellamento elettrico, (caratterizzato da accorciamento e dispersione del periodo refrattario, della durata di pochi giorni, reversibile se interrotto precocemente) al successivo rimodellamento contrattile o *stunning* atriale (oltre le 48 ore) fino al rimodellamento strutturale (alterazioni/perdita di miociti, fibrosi interstiziale/flogosi, ingrandimento atriale, della durata di settimane; prevenibile o rallentabile mediante azione sui meccanismi che lo generano/mantengono). In pratica, solo il 2-3% delle FA rimangono parossistiche con il passare degli anni: l’evoluzione in persistente/permanente è infatti pari al 15%-30% in 1-3 anni, in funzione delle patologie associate (ipertensione, età > 75 anni, precedente TIA o stroke, BPCO e scompenso cardiaco), mentre la regressione da persistente a parossistica avviene nel 10% dei casi.

▲ [Indice generale](#)

SINTOMATOLOGIA

Presente in circa il 70% dei casi, soprattutto cardiopalmo oppure disturbi causati dall'impegno emodinamico (dispnea, vertigini, instabilità, angina, ipotensione, sincope). In oltre il 30% dei casi la FA è silente (rapporto fino a 12:1 nello stesso soggetto) e la sua scoperta può essere del tutto casuale in un paziente asintomatico, soprattutto anziano, durante una misurazione della pressione arteriosa o una visita per altri motivi. In pratica, un MMG ha 5-8 fibrillanti silenti ogni 1000 assistiti. E' quindi di grande importanza lo **screening opportunistico**, mediante palpazione del polso, nei soggetti di oltre 65 anni che giungono in ambulatorio per qualsiasi motivo, caratterizzato da ottima sensibilità (93-100%) ma bassa specificità (71-86%), peraltro maggiore negli anziani (raccomandazione Ib delle LG europee 2016).

GESTIONE DEL PAZIENTE CON PRIMO RISCONTRO DI SOSPETTA FA

La condizione ideale è ovviamente quella di poter visitare un paziente, con **storia suggestiva per FA, che sia aritmico al momento della visita**. In questo caso l'esame obiettivo evidenzia i classici reperti dell'aritmia che, caratterizzata dalla completa assenza di contrazioni atriali coordinate e da una conduzione AV estremamente irregolare (spesso elevata), si presenta con la tipica irregolarità del ritmo e dell'intensità del I tono. L'esecuzione dell'ecg basale durante l'aritmia può consentire la diagnosi nella quasi totalità dei casi, evidenziando l'assenza di onde P, sostituite da onde f, irregolari (isoelettrica "frastagliata") e soprattutto la presenza di intervalli RR "assolutamente" irregolari, con frequenza da 60 a 220'. Gli intervalli RR possono essere invece regolari in pazienti portatori di pace-maker o di ritmo giunzionale o idioventricolare.

In presenza di FA la frequenza cardiaca (FC) si può ottenere moltiplicando il numero dei QRS presenti in 10 secondi per 6 (oppure in 5 secondi per 12).

E'importante la **diagnosi differenziale** con altre condizioni di aritmia irregolare:

- extrasistolia frequente
- aritmia sinusale marcata
- blocchi seno-atriali
- tachicardia/flutter atriale a conduzione variabile
- tachicardia atriale multifocale (tachicardia sinusale con multipli battiti atriali prematuri: con almeno 3 P differenti, in genere secondaria a malattie polmonari o terapia con teofillinici).

Nei casi in cui l'esecuzione dell'ecg non sia praticabile nel setting della MG, la conferma diagnostica della FA richiede l'invio al PS, peraltro prioritario in caso di insorgenza recente (< 48 ore) o di gravità dei sintomi o delle patologie associate, acute (ad esempio dolore toracico, deficit neurologici, ischemia acuta di un arto) o preesistenti (ad esempio BPCO, MRC, cardiopatia ischemica).

Quando l'insorgenza dell'aritmia, presente al momento della visita, superi le 48 ore o sia imprecisata, i sintomi siano lievi o assenti e non siano presenti patologie associate, è necessaria la conferma diagnostica in tempi brevi, in autonomia o per mezzo di consulenza cardiologica ambulatoriale.

La **consulenza cardiologica** è quasi sempre indicata, per diagnosticare/programmare il trattamento di un'eventuale cardiopatia sottostante (ecocardiogramma; coronarografia, studio elettrofisiologico, trans-esofageo o endo-cavitario), consigliare una strategia di controllo del ritmo o della frequenza e prescrivere formalmente l'eventuale terapia con anticoagulanti orali non anti-vitamina k (NAO).

In tutti i casi è opportuno effettuare una accurata anamnesi per valutare la presenza di familiarità, comorbilità, eventuali fattori precipitanti (ad esempio pasti eccessivi, stress), condizioni psicosociali (per valutare la possibilità e la tipologia della terapia anticoagulante), presenza e natura dei sintomi, modalità di inizio e cessazione dell'aritmia, epoca della prima comparsa,

durata e frequenza degli episodi sintomatici nelle forme parossistiche. Sono inoltre indicati gli esami ematochimici: TSH, emocromo, elettroliti, creatinina, urine, glicemia, funzione epatica.

Spesso peraltro gli episodi aritmici sono di breve durata, poco frequenti e a risoluzione spontanea. Nel caso di paziente con **storia suggestiva per FA, ma con polso ritmico al momento della visita**, per confermare la diagnosi sono indicati gli esami di secondo livello:

- **ecg dinamico secondo Holter**: indicato per episodi aritmici molto frequenti, oligosintomatici. In un paziente con TIA o stroke ischemico criptogenico le LG Europee 2016 consigliano un Holter-ECG di almeno 72 ore (raccomandazione IB).
- **loop recorder esterno**: consente l'attivazione automatica in caso di aritmie. Indicato per episodi meno frequenti che con l'Holter classico, sintomatici. Consente la trasmissione via telefono alla centrale o ad apposito sito web. Durata ottimale 2-4 settimane
- **loop recorder impiantabile**: in grado di registrare fino a 3 anni di distanza, delle dimensioni di un accendino (*un modello iniettabile sottocute ha le dimensioni inferiori a quelle di una pila alcalina monostilo*), impiantato sottocute in regione parasternale sinistra con procedura ambulatoriale. Può essere interrogato in qualunque momento con un ricevitore ed è utile in caso di episodi infrequenti, altamente sintomatici. Nei pazienti con stroke un ECG di lunga durata non invasivo o un loop recorder impiantabile sarebbero da considerare per documentare una FA silente (raccomandazione IIa B delle LG europee 2016)

Sono inoltre disponibili **strumenti automatici** dotati di algoritmo, in grado di identificare e segnalare il battito cardiaco irregolare ("*devices with arrhythmia detection function*"), caratterizzati da elevata sensibilità (95%-100%) e specificità (90%), in attesa di protocolli di validazione (ad esempio il *WatchBP Office*). Alcuni dispositivi, abbastanza costosi, registrano il tracciato ecg sul cellulare mediante una app collegata in bluetooth ad un

rilevatore sul quale il paziente appoggia due dita. E' comunque Indispensabile la conferma ecgrafica.

In generale è fondamentale far comprendere al paziente l'importanza di effettuare un ECG al momento dei sintomi. In casi selezionati è utile consigliare l'autovalutazione del polso e comunque la necessità della conferma ecgrafica.

MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA E DELLA FREQUENZA CARDIACA NEI PAZIENTI CON FA

Con il metodo ascoltatorio sfigmomanometrico è possibile la sovrastima della PAS e la sottostima della PAD, mentre con i misuratori automatici si osserva soprattutto la sottostima della PAD (2,5 mmHg) ma anche la sovrastima della PAS (0,5 mmHg): in pratica i valori sistolici sono più attendibili. Sono necessarie almeno 3 misurazioni a distanza di 1' considerando la media.

Possibile sottostima della FC per marcata riduzione dell'onda sfigmica (intervalli RR brevi dopo RR normale o lungo): rilevazione al polso per almeno 30" o meglio auscultazione centrale

▲ Indice generale

TRATTAMENTO DELLA FA

In caso sia di prima diagnosi che di FA ricorrente il primo passo è la valutazione del rischio TE per la prevenzione delle complicanze. Si deve inoltre valutare se effettuare una strategia di controllo del ritmo o della frequenza. Nel primo caso, di prammatica al primo episodio, effettuata la cardioversione (farmacologica o elettrica), si deve considerare la profilassi delle recidive, mediante farmaci, o ablazione in casi selezionati, di competenza prevalentemente specialistica.

In caso di strategia di controllo della frequenza, indicata in anziani, asintomatici o paucisintomatici, di prevalente competenza del MMG, sono quasi sempre necessari i farmaci modulatori nodali, oppure, in casi selezionati, la tecnica "ablate and pace".

CONTROLLO DEL RITMO O DELLA FREQUENZA

In pazienti > 65 aa e sintomatologia lieve-moderata non è stata rilevata nessuna differenza significativa per quanto riguarda mortalità e ictus (AFFIRM e RACE, 2002; AF-CHF, 2008; J-RHYTHM, 2009), anche se uno studio osservazionale ha evidenziato la superiorità della strategia di controllo ritmo vs controllo frequenza nella prevenzione di ictus/TIA. La qualità di vita è risultata simile (AFFIRM, RACE, PIAF, STAF) o migliore nel gruppo controllo ritmo (J-RHYTHM, 2009); fondamentale la terapia antitrombotica, in entrambe le strategie, in funzione del rischio di stroke. Secondo le linee guida NICE 2014 il controllo della frequenza sarebbe la prima linea strategica, eccetto nei pazienti con:

- FA da causa reversibile
- Scompenso cardiaco primariamente causato da FA
- FA di nuova insorgenza
- FA per la quale il giudizio clinico orienta verso il controllo del ritmo (es. persistenza sintomi nonostante controllo frequenza)

In pratica la decisione deve essere personalizzata. I principali fattori da considerare nella scelta sono: presenza o meno di sintomatologia moderata o severa, probabilità di successo (ad esempio presenza o meno di dilatazione atriale sinistra), rischio di effetti indesiderati delle terapie, preferenze del paziente (vedi tabella 2). Alcuni soggetti sono infatti riluttanti ad assumere una terapia in assenza di sintomi attuali, altri non tollerano l'astensione dal "fare comunque qualcosa". Il MMG può mediare tra il parere dello specialista e le preferenze, spesso non esplicitate chiaramente, del paziente. Si deve inoltre prestare attenzione alla "finestra di opportunità", cioè alla possibilità di mantenere il ritmo sinusale se si agisce entro un certo periodo, dopo il quale le possibilità si riducono.

Tabella 2 – Fattori da considerare nella scelta tra controllo ritmo o controllo frequenza (modificato da Battigelli D. et al.)

A favore del controllo ritmo	A favore del controllo frequenza
• FAP o persistente per breve tempo	• FA permanente o persistente a lungo
• Primo episodio	• Sintomi lievi
• Sintomi moderati o severi	• Età \geq 65 aa
• Età giovane o comunque $<$ 65 aa	• Ipertensione arteriosa
• Assenza di ipertensione	• Atrio sinistro dilatato ($>$ 50 mm)
• SC esacerbato dalla FA	• Valvulopatie mitraliche
• Cardiopatia strutturale assente o lieve	• Cardiopatia strutturale severa
• Cardiopatie "diastoliche" (es. IVS)	• Fallimento precedenti CV
• Non o limitate CV precedenti	• Recidive frequenti
• Tollerabilità/assenza di controindicazioni ai farmaci antiaritmici	• Non indicazione all'ablazione TC
	• Intolleranza/controindicazioni ai farmaci antiaritmici

STRATEGIA DI CONTROLLO DEL RITMO

In genere, al primo episodio di FA è indicata la cardioversione (CV), che peraltro avviene spontaneamente entro 24 - 48 ore in circa il 60% dei casi.

In caso di FA di recente insorgenza (< 48 ore) è indicata la CV a breve termine, con modalità diverse a seconda che il paziente sia emodinamicamente stabile o instabile e se è presente o meno una cardiopatia. I farmaci comunemente usati sono la flecainide (efficacia 67-92% a 6h), il propafenone (41-91%), la ibutilide (50%), l'amiodarone (40-60%, 80-90% se pre-trattamento), alternativa ragionevole agli agenti di classe Ic e di prima scelta nei pazienti con disfunzione ventricolare e cardiopatia ischemica. Oltre a svolgere un effetto antiaritmico, l'amiodarone presenta l'ulteriore vantaggio di assicurare un rapido controllo della frequenza. Tale effetto (proprietà betabloccanti e calcioantagoniste) si osserva poco dopo la somministrazione EV di una dose di carico, mentre le proprietà antiaritmiche di classe III si manifestano a distanza di 8 - 24 ore. La tossicità è principalmente dose-dipendente e legata alla somministrazione cronica.

Nei pz ad elevato rischio di ictus viene somministrata eparina non frazionata ev o EBPM a dosi terapeutiche, es. nadroparina 0,6 ml x 2 (raccomandazione I B) seguita da TAO a lungo termine.

In caso di FA di durata superiore alle 48 ore o imprecisata, nel paziente emodinamicamente stabile è indicata la CV programmata (preceduta da terapia per il controllo della FC e da terapia anticoagulante orale con anti-vitamina K (AVK) per almeno 3 settimane dal raggiungimento di un INR compreso tra 2 e 3 da proseguire per almeno 4 settimane e successivamente in base al rischio trombo-embolico e di recidiva, indipendentemente dal raggiungimento del ritmo sinusale. In caso di instabilità è indicata la CV elettrica immediata.

Per la gestione della CV, farmacologica ed elettrica, nei pazienti in terapia con i NAO, si rimanda alle linee guida EHRA 2018.

CARDIOVERSIONE ELETTRICA

E' indicata nella FA recente ma di durata > 48 ore o imprecisabile e nelle forme refrattarie o instabili. Consiste nell'applicazione trans-toracica di corrente bifasica, sincronizzata con l'attività intrinseca cardiaca (al fine di evitare l'erogazione durante la fase vulnerabile del ciclo cardiaco) con simultanea depolarizzazione di una quantità critica di miocardio atriale e conseguente riduzione dei fronti di attivazione. Il paziente deve essere digiuno, si effettua in sedazione profonda breve, in PS o DH (monitoraggio per almeno 3 ore dopo la procedura). Si applicano placche adesive monouso in sede antero-posteriore (infra-clavicolare dx-apice scapola sinistra), più efficaci delle placche metalliche in sede standard, antero-laterale. Il primo shock è di 75 J se < 48 ore, altrimenti 100-200 J (solo 4% dell'energia raggiunge il miocardio). E' il metodo più efficace (98-100%). Il pretrattamento con amiodarone (flecainide, propafenone o sotalolo) per os ne aumenta ulteriormente l'efficacia e previene le recidive di FA. La CV elettrica interna o trans-esofagea sono poco utilizzate perché invasive e costose.

Le possibili, rare, complicanze della CV elettrica sono: eventi trombo embolici, ustioni cutanee, bradiaritmie, tachiaritmie, ipossia, ipoventilazione, ipotensione severa, edema polmonare. Non ci sono controindicazioni alla CV per i portatori di pacemaker o defibrillatori interni (placche distanti almeno 8 cm), purché, effettuata la cardioversione, il dispositivo venga interrogato per rilevarne un possibile malfunzionamento.

PREVENZIONE DELLE RECIDIVE

La presenza di un'aritmia non implica necessariamente il suo trattamento farmacologico. I farmaci antiaritmici possiedono infatti il cosiddetto effetto proaritmico, cioè la capacità di peggiorare il quadro aritmico, che dovrebbero controllare, per accentuazione degli episodi o provocazione di nuove aritmie. Tale effetto è evidente soprattutto in presenza di condizioni aggravanti, quali età avanzata, alterazioni elettrolitiche (Ipopotassiemia,

ipocalcemia, ipomagnesiemia), scompenso cardiaco, ipertrofia ventricolare sinistra, blocco di branca sinistra o blocco bifascicolare, allungamento del QT, provocato da numerosi farmaci (vedi www.qtdrugs.org, <https://crediblemeds.org/new-drug-list/>). E' quindi necessario valutare il rapporto rischio-beneficio della terapia in funzione delle caratteristiche del singolo paziente.

Fondamentale è, quando possibile, trattare l'eventuale cardiopatia di base (ad esempio migliorare le condizioni emodinamiche di una scompenso cardiaco) o le condizioni patologiche associate (ad esempio ipertiroidismo, ipossia) ed evitare gli eventi *trigger* (ad esempio pasto abbondante, sforzo fisico, alcool, ipopotassiemia).

La terapia "*upstream*", intesa come interventi "a monte" in grado di prevenire/rallentare il rimodellamento, ha dato scarsi risultati. ACE-inibitori e sartani hanno dimostrato riduzione della FA *new-onset* nei pazienti con disfunzione ventricolare sinistra e ipertrofia ventricolare sinistra (analisi *post-hoc*) e le statine riduzione della FA *new-onset* dopo cardiocirurgia, ma non ci sono prove di efficacia in prevenzione secondaria (GISSI-AF Investigators, 2009; Gillis AM. 2009).

I farmaci più utilizzati sono elencati sotto (le linee guida NICE 2014 propongono i betabloccanti standard come terapia di prima scelta).

- SOTALOLOLO (80-160 mg x 2) in presenza di elevata frequenza sinusale o *trigger* catecolaminergico (FA "adrenergica"), in assenza di IVS; QT < 460 ms
- PROPAFENONE (150-300 mg x 3) o FLECAINIDE (100-200 mg x 2), controindicati in presenza di cardiopatia ischemica, ridotta FE, MRC, BBS
- AMIODARONE (400 mg/die per i primi 30 gg seguito da 200 mg/die): indicato in caso di cardiopatia o inefficacia degli altri farmaci

Le recidive sono comuni (50% a 6 mesi; 30-60% a 12 mesi), spesso asintomatiche. Peraltro gli episodi sono più brevi, meno frequenti e oligo/asintomatici.

In alcuni casi la terapia di profilassi delle recidive può non essere indicata: primo episodio, accessi rari (<1/anno), brevi (ore), ben tollerati; senza evidenza di cardiopatie o rimodellamento atriale.

TRATTAMENTO “PILL-IN-THE-POCKET”

Consiste nel carico orale in unica somministrazione (la prima volta in ospedale !), entro 5' dall'inizio del cardiopalmo, con paziente a riposo (seduto o supino) fino all'interruzione della tachiaritmia o comunque per almeno 3-4 ore. I farmaci utilizzati sono il propafenone 600 mg (450 se < 70 Kg) oppure flecainide 300 mg (200 mg se < 70 Kg). L'efficacia è pari al 94% (84% in caso di ricorrenza) in pazienti selezionati: soggetti < 75 aa, senza o con lieve cardiopatia, accessi (FAP) sintomatici, ben tollerati e non molto frequenti (mediamente < 1 per mese). Il trattamento, non di profilassi, non è indicato in presenza di: cardiomiopatie, cardiopatia ischemica, disfunzione ventricolare/scompenso, grave valvulopatia, sindrome bradi-tachi, sindrome di Brugada o del QT lungo, cuore polmonare cronico, insufficienza epatica o renale, ipokaliemia.

AMIODARONE

Nato come antianginoso. Altamente lipofilo, ha una lunga emivita (40-50 gg) ed azione ritardata (2-3 gg). Molto efficace ma gravato di importanti effetti collaterali ed interazioni farmacologiche (warfarin, diltiazem, flecainide, betabloccanti, ciclosporina, lovastatina, simvastatina, macrolidi), è stato definito “potente agente tossico con qualche proprietà farmacologica”, tanto che la terapia di mantenimento è possibile soltanto in circa un terzo dei pazienti (vedi tabella 3).

Tabella 3 – Effetti collaterali non tiroidei dell'amiodarone per os

Organo	Effetti collaterali	Osservazioni
Cuore	Bradycardia sinusale, difetti di conduzione, torsione di punta	Rare le aritmie gravi, nonostante il prolungamento del QT, in quanto di natura "benigna" (ridurre la dose o sospendere se > 550 msec)
Polmoni	Fibrosi polmonare	Soprattutto in caso di elevati dosaggi. In genere esordio graduale e aspecifico con tosse, dispnea, astenia. Rx torace basale e in seguito annuale. Controllo funzione polmonare basale e in presenza di sintomi sospetti
Occhi	Micro depositi corneali	Dovuti alla captazione del farmaco, secreto con le lacrime, da parte delle cellule corneali. Raramente alterano la visione e richiedono la sospensione della terapia
Cute	Discromie bluastre, fotosensibilizzazioni	Possibile prevenzione mediante con creme con filtro totale in caso di esposizione alla luce solare
Apparato gastrointestinale	Nausea, epatotossicità	stipsi, Raramente richiedono l'interruzione del trattamento. Controllo semestrale della funzione epatica
Sistema nervoso	Tremore, atassia, neuropatia periferica, insonnia, dismnesie, deliri	Generalmente reversibili alla sospensione e comunque sensibili alla riduzione della posologia

Gli effetti collaterali più frequenti sono peraltro quelli tiroidei. Il farmaco infatti interferisce con la funzione tiroidea sia a livello periferico, inibendo la conversione di T4 a T3, la clearance di T4 e r-T3 e antagonizzando T3, sia a livello centrale, per l'elevato contenuto di iodio della molecola (75 mg in una compressa da 200 mg). Alcune alterazioni degli indici di funzione tiroidea sono di conseguenza "segni" innocenti, spesso clinicamente non rilevanti,

dovuti alla esposizione al farmaco: lieve ↑ di FT4, lieve ↓ di FT3, lieve ↑ del TSH.

L'alterazione più frequente è la tireotossicosi, che si manifesta nel 10 % dei casi, con perdita di peso, tremore, debolezza, febbricola, mentre la tachicardia a riposo è spesso assente per l'effetto cronotropo negativo del farmaco. La tireotossicosi può manifestarsi fino a 2 anni dalla sospensione dell'amiodarone.

Si distingue una **tireotossicosi**:

- ◆ Tipo 1 (iperattività da elevato *intake* di I, *jod-basedow phenomenon*)
- ◆ Tipo 2 (effetto citotossico e infiammazione, tiroide in precedenza normale: rilascio di ormone preformato, non ipertiroidismo, funzione ghiandola ridotta)
- ◆ Mista

La diagnosi è possibile in presenza di un pattern ormonale caratterizzato da: ↑↑ FT3 e ↑ FT4 con TSH soppresso

L'ipotiroidismo è meno frequente (5%) e deriva dal cosiddetto effetto *Wolff-Chaikoff* (incapacità della tiroide di sfuggire al blocco della biosintesi provocato dall'eccesso di iodio), in genere anziani, con pregressa tiroidite di Hashimoto. Transitorio o persistente (in presenza di patologie pre-esistenti), si manifesta con ↑ TSH e ↓ FT4 (e FT3).

MONITORAGGIO DELLA FUNZIONE TIROIDEA NEL PAZIENTE IN TERAPIA CON AMIODARONE

Prima di iniziare è necessaria una accurata anamnesi familiare/personale per tireopatie o autoimmunità, la palpazione del collo, il dosaggio di AbTPO e TSH e un'eventuale eco tiroide nei casi dubbi. Durante la terapia è consigliato il dosaggio del TSH dopo 6-8 settimane dall'inizio. Se normale, ripetere ogni 4- 6 mesi e anche 6 mesi dopo l'eventuale sospensione. In caso di aumento stabile valutare l'inizio della terapia sostitutiva e controllo ogni 6 mesi. Se il TSH si riduce valutare consulenza endocrinologica e cardiologica per eventuale sospensione e terapia alternativa.

DRONEDARONE

Derivato sintetico non iodato dell'amiodarone, meno liposolubile (emivita 20-25 ore), ad azione bloccante multicanale con attività antiadrenergica e calcioantagonista. Presenta un metabolismo epatico (CYP3A4), eliminazione fecale. Distribuito come Multaq, 60 cpr 400 mg, dosaggio: 400 mg due volte al giorno (durante colazione e cena), classe A, PT AIFA. Nettamente meno efficace dell'amiodarone (quasi 50%) nella prevenzione delle recidive (studio DIONYSOS, 2010), unico reale vantaggio i ridotti effetti sul metabolismo tiroideo. Le indicazioni sono pazienti clinicamente stabili con anamnesi di FA oppure con FA non permanente, per prevenire le recidive (o diminuirne la frequenza ventricolare). Controindicato nei pazienti con scompenso cardiaco (pregresso o in corso) NYHA III/IV o instabile o con importante disfunzione ventricolare sinistra (FE < 35%) (studio ANDROMEDA, 2008: maggiore mortalità) e nella FA permanente per aumento di eventi cardiovascolari e ictus (studio PALLAS, 2011). Segnalati casi di danno epatico grave: controllo funzione epatica prima, mensilmente per 6 mesi, al 9° e 12° mese e poi periodicamente.

CONTROLLO DEL RITMO: OSSERVAZIONI

In realtà si tratta di prevenzione secondaria, soprattutto per il controllo dei sintomi (migliore tolleranza allo sforzo); determina un maggior numero di ospedalizzazioni, per recidiva di FA o bradiaritmie ed anche una maggiore percentuale di eventi trombo-embolici (scarso controllo e mantenimento TAO) ed una ridotta sopravvivenza per l'effetto proaritmico dei farmaci antiaritmici.

La durata della terapia di prevenzione è determinabile con difficoltà. Si può pensare di sospenderla dopo un anno di assenza di recidive sintomatiche e dopo un paio di ECG dinamici normali (specie se i farmaci hanno dato importanti effetti collaterali). Possibile terapia breve (4 settimane) dopo cardioversione per ridurre (80%) gli episodi persistenti in soggetti ad alto rischio di eventi avversi o con episodi infrequenti (non utilizzabile per questo

scopo l'amiodarone). La presenza di alterazioni strutturali, in particolare dilatazione dell'atrio sx, consigliano di continuare la terapia. Se recidive nonostante la terapia farmacologica è utile la consulenza cardiologica per eventuale ablazione TC.

ABLAZIONE TRANSCATETERE

L'obiettivo dell'ablazione transcaterete (TC) è mantenere il ritmo sinusale eliminando i possibili trigger e modificando il substrato aritmogeno della FA. Consiste nell'isolamento elettrico delle vene polmonari con ablazione dei potenziali elettrici frammentati e/o lesioni a livello istmico, parietale o atriale sinistra. Più efficace della terapia medica nel mantenimento del ritmo sinusale (77% vs 29% a 12 mesi). Indicazione in pazienti selezionati, relativamente giovani (< 60 aa), soprattutto con FA sintomatica, parossistica (60-75% a 1 anno), resistente, senza o con lieve dilatazione cardiaca. E' presente il rischio di importanti complicazioni, per cui è fondamentale l'esperienza dell'operatore.

L'ablazione TC ha prove di efficacia solide solo nei pazienti con FA parossistica, in assenza di alterazioni cardiache strutturali e resistenti ai farmaci. Anche in questi soggetti, sono spesso necessarie ulteriori ablazioni e terapia antiaritmica. Non è nota la durata dell'effetto antiaritmico di una ablazione efficace e non è dimostrato l'effetto sulla prevenzione degli ictus e sulla sopravvivenza. I pazienti che necessitavano di terapia anticoagulante dovrebbero continuarla anche in caso di successo dell'intervento ablativo. I pazienti dovrebbero essere informati sull'incertezza del rapporto tra benefici e rischi di eventi avversi gravi, anche mortali (Van Brabandt H et al. BMJ 2013).

STRATEGIA DI CONTROLLO DELLA FREQUENZA

Si utilizzano farmaci modulatori nodali. In assenza di pre-eccitazione o ipotensione sono indicati:

- BETABLOCCANTI (metoprololo, bisoprololo, carvedilolo, nebivololo): elevato tono adrenergico o ischemia miocardica. Es. bisoprololo 2,5 mg (1,25 negli anziani) aumentando di 1,25 mg ogni 1-2 settimane fino a target o massima dose tollerata (10 mg/die)
- VERAPAMIL (160-240 mg/die) o DILTIAZEM (120-240 mg/die): miglioramento tolleranza allo sforzo; asma, BPCO o malattia arteriosa periferica

In caso di scompenso cardiaco (o disfunzione ventricolare sx):

- BETABLOCCANTI
- DIGOSSINA: scarsamente efficace sotto sforzo (effetto vagolitico), indicazione negli anziani sedentari (FA non parossistica). Riportato aumento della mortalità (Washam JB et al. 2015)
- VERAPAMIL o DILTIAZEM nello SC con funzione sistolica preservata

Possibile associazione della digossina con BB (o CAA), con monitoraggio stretto della frequenza cardiaca (FC). Nessuna terapia in presenza di conduzione AV rallentata. Salvo casi particolari, non è appropriato usare antiaritmici per il controllo della frequenza, compreso sotalolo (NICE 2014). Non approvato l'uso di dronedarone nella FA permanente.

Il controllo della frequenza ha per obiettivo il compromesso tra la riduzione delle palpitazioni e l'aumento della portata. Il target della FC a riposo è < 100-110 b/min (< 80 nei soggetti sintomatici).

ABLAZIONE DEL NODO AV ED ELETTROSTIMOLAZIONE (“ABLATE AND PACE”)

In pazienti anziani, con sintomi invalidanti o minacciosi per la vita, nonostante la terapia, indicazione ad ablazione della giunzione AV ed elettrostimolazione dall'apice del ventricolo destro oppure ablazione della giunzione AV e terapia di resincronizzazione (CRT).

COMPITI DEL MMG NELL'ASSISTENZA AL PAZIENTE CON FA

- x Effettuare lo **screening opportunistico**
- x **Sospettare l'aritmia in presenza di sintomi suggestivi e confermare la diagnosi nei casi sospetti**, eventualmente con la consulenza specialistica
- x Valutare impegno emodinamico, fattori predisponenti e/o scatenanti, patologie cardiache concomitanti
- x **Stratificare i pazienti in funzione del rischio trombo-embolico** e instaurare un efficace trattamento
- x Valutare, in accordo con lo specialista e il paziente, l'opportunità di effettuare il **controllo del ritmo o della frequenza** ed effettuare un attento monitoraggio dei farmaci utilizzati
- x Informare il paziente (natura malattia, rischio TE, vantaggi/svantaggi del trattamento, importanza dell'aderenza alla terapia) per **condividere il percorso assistenziale**, spesso complesso
- x **Autovalutare la propria pratica professionale** (riportare in cartella la diagnosi di FA, anche se associata ad altri problemi cardiovascolari; se prevalenza < 2% nella popolazione di oltre 40 anni rivalutare i pazienti a rischio)

BIBLIOGRAFIA

Collecchia G, Tombesi M. Le aritmie. In: Caimi V, Tombesi M: Medicina generale. UTET, Torino: 2003

[Linee guida AIAC](#) per la gestione e il trattamento della fibrillazione atriale 2013

[Linee guida 2014](#) sulla fibrillazione atriale

Updated NICE guideline: [Management of atrial fibrillation](#) (2014)

[2016 ESC Guidelines](#) for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, 2893–2962

[The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide](#) on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. European Heart Journal 2018; 00, 1–64

Battigelli D et al. [Fibrillazione atriale in Medicina Generale](#)

Zoni-Berisso M et al. Frequency, patient characteristics, treatment strategies, and resource usage of atrial fibrillation (from the Italian Survey of Atrial Fibrillation Management [ISAF] study). Am J Cardiol 2013; 111(5):705-11.

Nieuwlaat R et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries: The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2005;26:2422-34

Ruigomez A. et al. [Predictors and prognosis of paroxysmal atrial fibrillation in general practice in the UK](#). BMC Cardiovasc Disord 2005; 5:20

[Rischio trombo-embolico e mortalità inferiori nella fibrillazione atriale parossistica](#)

[L'artrite reumatoide è un fattore di rischio per fibrillazione atriale](#)

[L'ipertiroidismo subclinico aumenta la mortalità](#)

[Tireopatie e fibrillazione atriale](#)

[Effetti pro aritmici dei farmaci non cardiovascolari](#)

[Associazione tra uso di FANS e COX 2 e fibrillazione atriale](#)

[Valsartan inefficace nella prevenzione della fibrillazione atriale ricorrente](#)

[Entusiasmo eccessivo per l'ablazione transcateretere della fibrillazione atriale?](#)

[Lo Studio AFFIRM sulla Fibrillazione Atriale](#)

Van Gelder IC et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Engl J Med 2002;347(23): 1834-40

Roy D et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med 2008; 358(25):2667-77. doi: 10.1056/NEJMoa0708789

Ogawa S et al. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study. Circ J. 2009;73(2):242-8.

[Digoxina e mortalità](#)

[Aumento della mortalità in pazienti con fibrillazione atriale trattati con digossina](#)

[Quanto intenso deve essere il controllo della frequenza nella fibrillazione atriale?](#)

▲ [Indice generale](#)

FIBRILLAZIONE ATRIALE. ASPETTI DA CHIARIRE

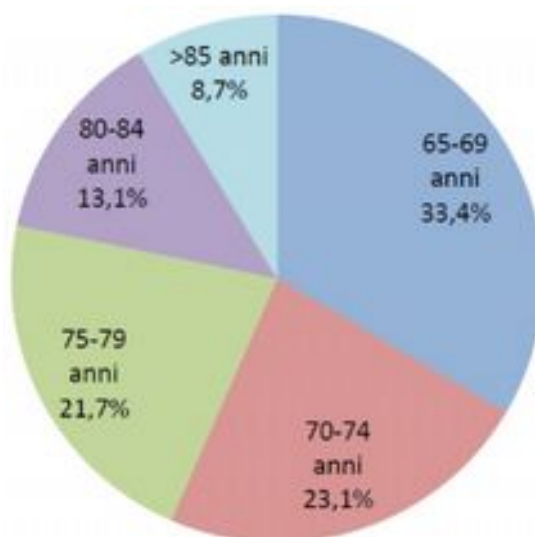
A cura di Clementino Stefanetti

Prevalenza.

Lo studio ISAF (Italian Survey of Atrial Fibrillation) ⁽¹⁾ ha coinvolto 233 MMG Italiani. Dei 295.906 pazienti screeniati, rappresentativi della popolazione italiana, 6.036 (2,04%) avevano una FA, 55,5% dei casi si trattava di FA permanente o cronica, nel 24,3% persistente e nel 20,2% parossistica. L'analisi per aree geografiche ha evidenziato un tasso di prevalenza decrescente da Nord a Sud passando dal 2,4% di FA nelle regioni settentrionali all'1,8-1,9% in quelle meridionali e nelle Isole. Come atteso le percentuali di pazienti con FA aumentavano al crescere dell'età: con una prevalenza dello 0,16% nel sottogruppo di pazienti con età compresa tra i 16 e i 50 anni, del 4-5% nel sottogruppo con età tra 65 e i 75 anni, 9,0% nel sottogruppo con età tra i 76 e 85 anni e del 10,7% nel sottogruppo con età \geq 85 anni.

Un altro studio Italiano (FAI – Fibrillazione Atriale in Italia) ⁽²⁾ ha coinvolto 3 centri (Bergamo, Firenze e Vibo Valentia) con 6.000 soggetti (2.000 per centro) ultrasessantacinquenni seguiti da MMG.

CAMPIONE DELLO STUDIO PER CLASSI DI ETÀ



QUAL È IL PROFILO CLINICO DEL PAZIENTE ITALIANO CON FA?

I dati raccolti dallo studio ISAF ⁽¹⁾ evidenziano che il 75% dei pazienti con FA presenta ipertensione arteriosa, il 26,8% insufficienza renale, il 25% diabete e il 20-25% broncopneumopatie ostruttive croniche e il 25% scompenso cardiaco. Abbiamo rilevato che almeno un terzo dei pazienti con FA presenta 3 o più comorbidità associate. Nel 55% dei pazienti con FA era stata adottata la strategia del controllo della frequenza, nel rimanente 45% la strategia del controllo del ritmo. Queste percentuali sono paragonabili a quelle americane che riportano il controllo del ritmo nel 48% dei pazienti fibrillanti, ma sono piuttosto distanti da quelle della Germania dove il controllo del ritmo avviene solo nel 20%.

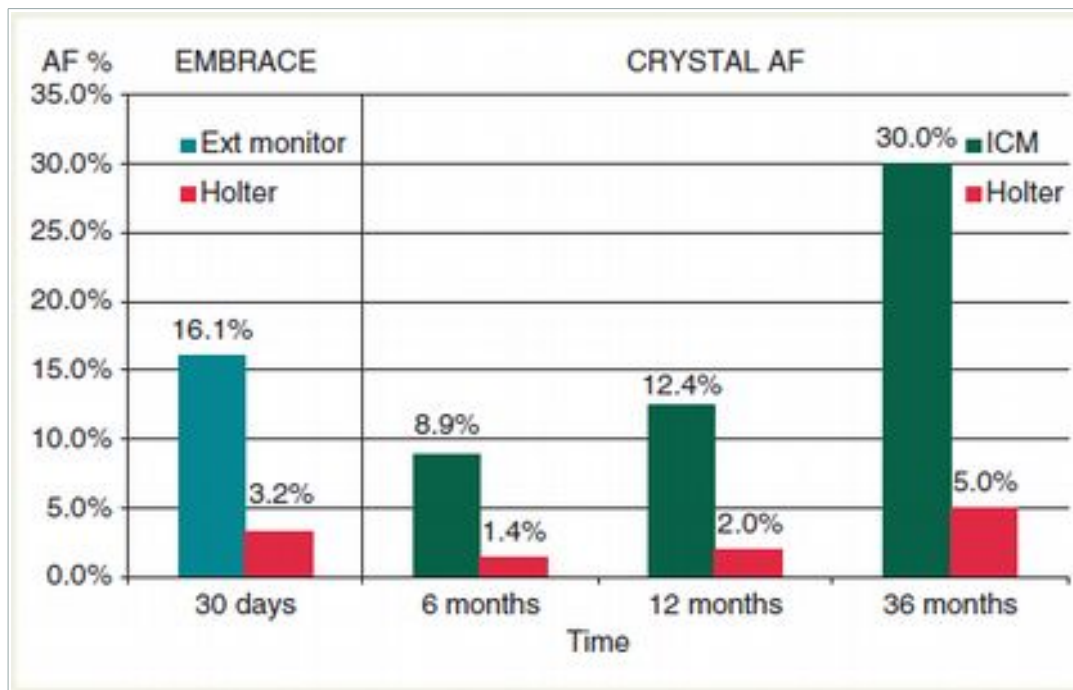
MODO DI PRESENTAZIONE DELLA FA NEL SETTING DELLA MMG

- Riconcontro di aritmia durante visita in ambulatorio
- Riferita Tachicardia della durata di minuti, spesso notturna
- Tachiaritmia sintomatica (il pz si reca in PS)

TIPI DI FIBRILLAZIONE ATRIALE

- **Parossistica:** quando gli episodi si presentano e si risolvono spontaneamente in un tempo inferiore a una settimana.
- **Persistente:** quando l'episodio aritmico non si interrompe spontaneamente ma solo a seguito di interventi terapeutici esterni.
- **Permanente:** quando non siano ritenuti opportuni tentativi di cardioversione, o gli interventi terapeutici si siano dimostrati inefficaci.

Vista la frequenza della FA nel paziente anziano occorre pensare alla FA in caso di cardiopalmo riferito della durata di minuti (FAP – Fibrillazione Atriale Parossistica) e in questi casi il medico richiede un Holter ECG delle 24 ore che, il più delle volte, risulta negativo. Inoltre la FAP si può presentare in modo silente con paziente asintomatico. Quindi sorge una domanda: è ancora utile ed efficace l'Holter ECG?



Questi sono due studi ^(3,4) che mostrano come aumentando il tempo di osservazione, l'EMBRACE con un loop recorder esterno (ER910AF Cardiac Event Monitor, Braemar) e il CRYSTAL con eventi registrati con un loop recorder impiantabile (REVEAL XT, Medtronic), si scoprono molti più episodi di FAP rispetto al comune Holter ECG delle 24 ore.

Questi sono i più piccoli loop recorder esterni che registrano un ECG continuo per 14 giorni.

CARDIOKEY - EXTENDED HOLTER MONITORING

www.gobio.com/device/cardiokey

Per il MMG ho trovato queste due possibilità:



Si chiama Kardia Band (<https://www.alivecor.com>). E' un event recorder semplicissimo da usare, anche da parte del paziente. Si scarica l'app sul palmare e si collega in bluetooth al palmare e appoggiando le due dita, come in figura, inizia la registrazione ECG che si può impostare per 30 sec. 1 minuto ecc o anche in continuo. E' possibile scoprire immediatamente se il ritmo cardiaco è normale o se viene rilevata una fibrillazione atriale, tramite algoritmi macchina clinicamente testati. Costo su Amazon 178 €. (Journal of the American College of Cardiology. 10 March 2018)

QARDIOCORE



388 € su Amazon

Ž Monitor continuo ECG	Ž Variabilità della Frequenza Cardiaca
Ž Temperatura cutanea	Ž Frequenza respiratoria
Ž Frequenza Cardiaca	Ž Monitoraggio dell'attività

Si chiama QardioCore (<https://www.getqardio.com/it/qardio-core-wearable-ecg-ekg-monitor-iphone>) e si può registrare un ECG delle 24 ore direttamente sul polso anche durante attività sportiva.

Poi ci sono i loop recorder impiantabili che registrano un ECG fino a tre anni. Quello nella figura sotto è il Reveal LINQ (Insertable Cardiac Monitoring System) della Medtronic www.medtronic.com/us-en/index.html ed è il più piccolo in commercio, disponibile in Italia dal 2014.



Va detto che un pz con TIA o stroke ischemico criptogenico le LG Europee consigliano un Holter-ECG di almeno 72 ore (Raccomandazione IB).

Nei pz con stroke un ECG di lunga durata non invasivo o un loop recorder impiantabile sarebbe da considerare per documentare una FA silente. (Raccomandazione IIaB) ⁽⁵⁾

FAP (FIBRILLAZIONE ATRIALE PAROSSISTICA): QUESTA SCONOSCIUTA

- Progressione da FAP a FA permanente dal 15% al 30% in 1-3 anni, dipende dalle patologie associate
- Incidenza di 1/1000 persone anno
- Ipertensione, Età > 75 anni, precedente TIA o Stroke, BPCO e Scompenso cardiaco sono i fattori di rischio di progressione della FAP in FA. ^(6,7)

Quanto deve durare la FAP per formare un trombo? E quanto deve durare la FAP per avere un aumento del rischio di stroke?

La FA parossistica è equiparata alla permanente in quanto la visione attuale della FA è di tipo dicotomico, presente o assente. L'incidenza di

stroke ischemico è di 2.1%, 3.0% e 4.2% all'anno per FAP, FA persistente e FA permanente. ⁽⁸⁾

I pazienti con FAP che prendono warfarin hanno circa la metà di stroke ischemici vs quelli che non lo prendono (HR 0.44, 95% CI 0.30–0.65). ⁽⁹⁾

Brevi episodi di FA potrebbero essere associati a incremento del rischio di stroke. L'Asymptomatic Atrial Fibrillation and Stroke Evaluation in Pacemaker Patients and the Atrial Fibrillation Reduction Atrial Pacing Trial (**ASSERT**) trovò che una FA > di 6 minuti, scoperta usando un pacemaker su un periodo di 3 mesi, è associata ad un aumento del rischio di stroke doppio (HR 2,49, 1,28-4,85). Inoltre lo studio ASSERT trovò che il rischio di stroke aumentava sostanzialmente tra i pz con episodi > di 3,64 ore. ⁽¹⁰⁾

Analogamente il Prospective Study of the Clinical Significance of Atrial Arrhythmias Detected by Implanted Device Diagnostics (**TRENDS**), mostrava un incremento rilevante di rischio del 2,4%/anno con FAP della durata > di 5,5 ore su un periodo di 30 giorni in una popolazione con un CHADS2 score medio di 2,2. ⁽¹¹⁾

Molti altri studi osservazionali hanno studiato la correlazione tra il tempo in FA e rischio di stroke ma i dati sono contrastanti. Si è visto che il rischio aumenta quando la FA dura tra 6 minuti e < di 48 ore, ma non ci sono evidenze. Una nuova visione della FAP sta emergendo che contrasta con la visione dicotomica finora accettata dalle linee guida, presente o assente. Si tratta della FA burden che definisce il tempo in FA nell'unità di tempo (minuti, ore, giorni) o meglio la proporzione di tempo che un individuo è in FA rispetto al periodo di monitoraggio espresso come percentuale. ^(14,15)

Le evidenze forti suggeriscono che i pazienti con FA permanente sono a più alto rischio di stroke che quelli con FAP; tuttavia la relazione tra aumento della FA burden e rischio di stroke non è ancora ben studiato. Gli studi con device impiantabili concludono che un alto FA burden è associato a un rischio di stroke alto, ma è incerto se il rischio aumenta continuamente o se esiste una soglia. Questa nuova visione della FAP apre nuovi scenari e nuove domande. I pazienti con FAP devono essere trattati tutti con

anticoagulanti o potrebbero essere semplicemente trattati con i soli farmaci antiaritmici?

Nello studio IMPACT (Randomized Trial of Anticoagulation Guided by Remote Rhythm monitoring in Patients with ICD and Resynchronization Devices) ⁽¹⁶⁾ i pazienti vennero assegnati a due gruppi. I controlli seguivano una terapia anticoagulante standard con warfarin mentre il gruppo trattamento veniva seguito con device in grado di scoprire una FAP. Il warfarin veniva somministrato e poi smesso sulla base di una combinazione di CHADS2 score e durata della FAP. I pazienti con CHADS2 score < di 2 venivano trattati con warfarin se essi avevano una durata della FAP continua > di 48 ore e il warfarin era stoppato quando la FAP non era rilevata per 30 giorni consecutivi. I pazienti con CHADS2 score di 3 e 4 venivano trattati con warfarin se essi avevano una FAP da 24 a 48 ore e il warfarin veniva smesso se la FAP non era rivelata per 90 giorni consecutivi. I pazienti con CHADS2 score di 5 e 6 venivano trattati con warfarin a prescindere dalla durata e il warfarin veniva mantenuto. Gli end point primari erano assenza di stroke, embolia sistemica ed emorragie maggiori. Un totale di 2718 pazienti venivano randomizzati e seguiti per circa 5 anni. Non ci furono differenze tra i gruppi riguardo agli end point e lo studio venne terminato precocemente per inutilità. Una delle maggiori limitazioni dello studio fu l'uso del warfarin che impiega 5/7 giorni per arrivare a target pertanto i pazienti nel gruppo trattamento potrebbero non essere stati anticoagulati sufficientemente durante la finestra critica. Inoltre circa un terzo dei pazienti avevano un INR subterapeutico.

L'Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolicism in patients with device-detected Sub-Clinical Atrial fibrillation (ARTESiA) ⁽¹⁷⁾ è uno studio randomizzato disegnato specificamente al trattamento dei pazienti con FA subclinica e scoperta con device in grado di scoprire una FA. Sono stati arruolati 4000 pazienti senza storia di FA e trattati con ASA o apixaban. Lo scopo dello studio è di chiarire se l'anticoagulazione dei pazienti con FA subclinica, scoperta con device in grado di scoprire una FA, riduce il rischio di stroke come nella FA permanente. I dati sono previsti per il 2021.

Lo studio REACT.COM ⁽¹⁸⁾ è un piccolo studio pilota (59 pazienti) in cui i pazienti venivano seguiti con un recorder impiantabile (REVEAL XT Medtronic) e trattati con un NAO (Nuovi Anticoagulanti Orali) in caso di FAP > di 1 ora, per 30 giorni. Lo studio ha dimostrato una riduzione del 94% del tempo in anticoagulazione.

Questi studi sono tesi a dimostrare l'associazione tra FA burden e stroke anticoagulando i pazienti quando è documentata la FA con device impiantabili e che la FA non è una variabile dicotomica ma l'anticoagulazione è necessaria solo quando presente. ⁽¹³⁾

Questi studi sono intesi a dimostrare una relazione temporale tra FA burden e rischio di stroke, ma questi cutoffs sono stati stabiliti arbitrariamente e non derivati da RCT. Inoltre gli studi di FA burden derivati con device impiantabili sono temporalmente discordanti da episodi di FA. ⁽¹³⁾

Un altro aspetto poco chiaro è il concetto che la formazione di trombi e successiva embolizzazione aumenta significativamente dopo 48 ore di FA. Questo è considerato un dogma ma basato in parte su studi di cardioversione in cui i trombi in atrio venivano esclusi con Ecocardio transesofageo in pazienti che erano in FA > di 48 ore. ⁽¹⁹⁾

Inoltre studi con pazienti con device impiantabili hanno rilevato che la relazione tra FA burden e stroke potrebbe non essere così chiara come si pensa. Nello studio Veterans Administration Health Care System il 46 83% dei pazienti con stroke non aveva una FA nei precedenti 120 giorni. ^(20,21)

BIBLIOGRAFIA

1. Zoni-Berisso M. Frequency, patient characteristics, treatment strategies, and resource usage of atrial fibrillation (from the Italian Survey of Atrial Fibrillation Management [ISAF] study). Am J Cardiol. 2013 Mar 1;111(5):705-11.
2. <https://tinyurl.com/y7gwfmkj>
3. EMBRACE Study. Atrial Fibrillation in Patients with Cryptogenic Stroke. N Engl J Med 2014;370:2467-77.
4. CRYSTAL Study. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2014;370:2478-86

5. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC
6. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries- The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* (2005) 26, 2422–2434
7. Predictors and prognosis of paroxysmal atrial fibrillation in general practice in the UK. *BMC Cardiovascular Disorders* 2005;5:20
8. Vanassche T. Risk of ischaemic stroke according to pattern of atrial fibrillation: analysis of 6563 aspirin-treated patients in ACTIVE-A and AVERROES. *Eur Heart J*. 2015;36:281–288, 27a.
9. Leif Friberg. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* (2010) 31, 967–975
10. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012;366:120-9.
11. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: The TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2: 474-80.
12. Passman R. New Appraisal of Atrial Fibrillation Burden and Stroke Prevention. *Stroke*. 2016 Feb;47(2):570-6.
13. Atrial Fibrillation Burden: Moving Beyond Atrial Fibrillation as a Binary Entity: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018 Apr 16.
14. Atrial Fibrillation Burden: Moving Beyond Atrial Fibrillation as a Binary Entity. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137.
15. Rod Passman. New Appraisal of Atrial Fibrillation Burden and Stroke Prevention. *Stroke*. 2016;47:570-576.
16. Martin DT. IMPACT Investigators. Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. *Eur Heart J*. 2015;36:1660.
17. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01938248>
18. Passman R. Targeted Anticoagulation for Atrial Fibrillation Guided by Continuous Rhythm Assessment with an Insertable Cardiac Monitor: The Rhythm Evaluation for Anticoagulation with Continuous Monitoring (REACT.COM) Pilot Study [published online ahead of print November 23, 2015]. *J Cardiovasc Electrophysiol*.

19. Klein AL. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2001 May 10;344(19):1411-20.
20. Turakhia MP. Atrial Fibrillation Burden and Short-Term Risk of Stroke: Case-Crossover Analysis of Continuously Recorded Heart Rhythm From Cardiac Electronic Implanted Devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015 Oct;8(5):1040-7.
21. Shanmugam N. Detection of atrial high-rate events by continuous home monitoring: clinical significance in the heart failure-cardiac resynchronization. therapy population. *Europace.* 2012;14:230–237

▲ Indice generale

PILLOLE DI MEDICINA E LEGGI

A cura di Daniele Zamperini



LA RICERCA SCIENTIFICA TRA VERITÀ E MENZOGNA

A cura di Daniele Zamperini (2001) Aggiornato 2018

La polemica sulle frodi nella scienza non sono nuove; diversi ricercatori hanno anche eccepito che perfino Mendel abbia in realtà un po' "spinto" i risultati delle sue osservazioni che, sebbene risultate esatte, darebbero assai difficilmente risultati così come esposti dallo scienziato.

Insomma, i risultati degli studi scientifici non sono sempre limpidi come sembrano.

In epoca moderna il fenomeno si è ampliato a dismisura malgrado i controlli effettuati dai comitati redazionali delle riviste specializzate per cui in diverse nazioni sono stati istituiti organismi appositi, destinati a controllare la correttezza della ricerca che si svolge con fondi statali sul loro territorio. Sono presenti, ad esempio, in Danimarca, Germania, Gran Bretagna, Francia e naturalmente Stati Uniti. Una serie di episodi clamorosi hanno messo in luce come, in diversi casi, la ricerca sia stata pilotata o addirittura falsificata da ricercatori o aziende che avevano degli interessi nel settore. I ricercatori sono spinti soprattutto dall'ansia di dover pubblicare per mantenere posizioni e posti di prestigio, le aziende da ovvi motivi commerciali di mercato.

Tralasciando la notissima contesa tra Montagner e Gallo sulla poco chiara scoperta dell'HIV, diversi casi di ricerche non proprio limpide sono stati portati all'attenzione del pubblico:

- Nel 1978 Peter Seeburg trafugava dei campioni presso i locali dell'università di California onde completare il suo lavoro presso una azienda privata (Genentech). Da tale lavoro derivavano prestigiose pubblicazioni su "Nature" e guadagni di miliardi, tuttavia una imprecisione tecnica rilevata nelle pubblicazioni ha fatto sì che il ricercatore finisse in Tribunale ove veniva costretto a confessare il malfatto.

- Una ricercatrice tedesca (Marion Brach) ha invece confessato di aver ritoccato al computer fotografie di elettroforesi comparse su almeno 47 articoli scientifici tra l'88 e il '96.
- Robert Davies invece ha sostituito frammenti di tessuto onde pilotare i risultati di una ricerca biochimica.
- Nel 2017 il sito della rivista Scienze ha riportato il caso di circa 400 ricercatori cinesi che avrebbero falsificato i dati di 107 studi pubblicati e ora ritrattati, tutti pubblicati tra il 2012 e 2016 sulla stessa rivista, Tumor Biology. Uno degli imbrogli più "comuni" era quello di permettere ai ricercatori che presentavano lo studio di nominare essi stessi gli esperti che poi li avrebbero esaminati e valutati oppure di pagare dei recensori che in cambio scrivevano recensioni brillanti per fare accettare lo studio.
- Ha fatto scalpore in caso di Wakefield che pubblicò su Lancet il suo famoso articolo sulla connessione tra vaccini e autismo. Lo studio venne poi riconosciuto come fraudolento, rigettato da molti coautori e, dopo un processo durato anni Wakefield venne giudicato colpevole e radiato dall'Ordine dei Medici inglese. Purtroppo, come spesso accade per le notizie pubblicate su Internet, l'articolo di Wakefield continua ad essere citato come autentico mentre le smentite vengono tranquillamente ignorate.

A fronte di questi "pubblici peccatori" sembra amplissimo il fronte dei "falsificatori artigianali": attualmente il fenomeno è favorito e ingigantito data l'enorme mole delle pubblicazioni scientifiche per cui i responsabili hanno maggiore possibilità' di mimetizzare le scorrettezze. Un'inchiesta condotta nel '93 dall'"American Scientist" rivelava che circa il 7% dei lavoratori di un laboratorio era a conoscenza di falsificazioni di dati, mentre una ricerca analoga condotta in Norvegia nel '95 rilevava addirittura oltre il 20% di tali frodi conosciute dagli operatori del settore.

Sono diverse le tipologie di frode più comunemente riscontrate nelle revisioni:

- Plagio.
- Falsa attribuzione del lavoro ad autori che in realtà non hanno partecipato, o esclusione di coloro che hanno veramente effettuato il lavoro. Tale tipologia potrebbe essere riscontrata molto frequentemente (esperienza personale: N.d.R.) nei lavori italiani.
- Presentazione di dati già pubblicati come se fossero nuovi e ripubblicazione degli stessi dati su riviste diverse con lieve cambiamento di prospettive di presentazione in modo da "riciclare" un unico lavoro moltiplicandone il valore. Tale tipologia può indirettamente falsare tutta la prospettiva di valutazione di un fenomeno che risulterebbe perciò confermato da diversi studi quando in realtà si tratterebbe di un unico studio. E' un fenomeno molto frequente.
- Conflitto di interessi non dichiarato tra la sponsorizzazione e l'effettuazione del lavoro.
- Fabbricazione di dati.
- Falsificazione brutta dei dati.
- Mancata adesione alle linee-guida etiche.

Sono poi arrivati all'attenzione del pubblico episodi di ricerca "pilotata" se non falsificata deliberatamente dalle aziende interessate. E' stato pubblicato recentemente sul "Lancet", ad esempio, il piano con cui la Philip Morris tentava scientificamente e metodicamente, con una capillare azione di travisamento e disinformazione, di screditare gli effetti delle ricerche sul danno da fumo. In particolare veniva programmata ad arte una produzione di studi negativi sulla relazione tra fumo passivo e cancro da opporre ai dati della ricerca IARC (Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro) che aveva effettuato una ricerca che dimostrava la dannosità del fumo passivo.

La strategia di tali multinazionale non si basava tanto sulla falsificazione dei dati quanto su una sottile campagna tesa a screditare i dati e i metodi delle ricerche ufficiali. Venivano coinvolte agenzie di relazioni pubbliche e prestigiosi giornali internazionali.

Lo stesso "Lancet" ha dovuto confessare mestamente di aver pubblicato inconsapevolmente una lettera sul fumo passivo sponsorizzata da industrie del tabacco.

Il Saint Paul Pioneer Press aveva già riportato che, tra il 1992 e il 1993 il Tobacco Institute (si tratta dell'Ente che gestisce la "comunicazione" delle multinazionali del tabacco) ha pagato docenti universitari e ricercatori perché criticassero con articoli e lettere dirette alle riviste scientifiche il rapporto sul fumo passivo dell'Agenzia per la protezione Ambientale. Uno degli accusati si è difeso sostenendo che anche i ricercatori di segno contrario venivano pagati per le loro pubblicazioni.

E' evidente perciò come l'obiettività nelle ricerche scientifiche sia un aspetto altamente a rischio, sia per quanto riguarda l'effettuazione vera e propria della ricerca da parte degli studiosi, soggetti a pressioni di vario tipo, sia per quanto riguarda l'interpretazione dei dati che può essere manipolata facilmente da entità economiche abbastanza potenti.

C'è anche il rischio però che le ricerche che presentino dati non allineate con studi precedenti vengano guardate ingiustamente con sospetto e che i ricercatori possano tendere ad "adeguarsi" alle ricerche precedenti onde non correre il rischio di sentirsi accusare di falso o di sensazionalismo scientifico.

▲ [Indice generale](#)

COME CURARSI CON FARMACI ACQUISTATI ALL'ESTERO

Guido Zamperini, Daniele Zamperini. Aggiornato 12/2017

Come ampiamente diffuso dai mezzi di informazione, il Ministero della Salute ha emanato in data 23 marzo 2017 una [Circolare di chiarimento](#) per facilitare l'importazione di farmaci autorizzati in un paese estero, anche se non autorizzati all'immissione in commercio in Italia. Ci sono però delle norme da rispettare.

La Circolare si è resa necessaria a seguito delle numerose segnalazioni di difficoltà incontrate nell'importazione di farmaci "salvavita", come ad esempio i recenti farmaci per la cura dell'Epatite C, in vendita all'estero a cifre notevolmente inferiori a quelle imposte in Italia in base agli accordi internazionali, che risultavano proibitive per coloro che non rientravano nei requisiti richiesti dall'AIFA.

Si consideri che il trattamento per l'epatite C, visto il regime di quasi monopolio dell'Azienda produttrice, aveva ottenuto dall'FDA un prezzo esorbitante che, con tutte le agevolazioni possibili era arrivato, in Italia, a circa 80.000 Euro a ciclo terapeutico per l'acquirente privato e 40.000 Euro per il SSN. In India le testimonianze dei viaggiatori parlano di cifre enormemente inferiori (300 euro a scatola, per una cifra complessiva sotto i 2.000 Euro con l'acquisto presso farmacie ospedaliere o pubbliche).

Il Ministro ha sottolineato, in un commento alla Circolare, che il provvedimento chiarificatore era giustificato dal fatto che *"... non può sussistere una valida alternativa terapeutica per il paziente italiano quando il farmaco autorizzato in Italia non è effettivamente accessibile a tutti, in quanto troppo costoso, come avviene con i farmaci contro l'epatite C e gli altri farmaci innovativi. Pertanto, abbiamo rimosso un odioso ostacolo burocratico sulla via della libertà ed effettività delle cure"*.

La normativa vigente stabilisce in linea generale che nessun medicinale può essere immesso in commercio sul territorio nazionale senza aver ottenuto

un'autorizzazione dell'AIFA o un'autorizzazione comunitaria (Decreto legislativo 219 del 2006, art. 6).

Eccezionalmente (e su questo si basa il nuovo provvedimento) è ammessa l'importazione per solo uso personale di medicinali regolarmente autorizzati in un paese estero in due ipotesi specifiche:

1. Medicinali posti regolarmente in vendita all'estero, ma non autorizzati all'immissione in commercio sul territorio nazionale, spediti dall'estero su richiesta del medico curante. (Si tratta, ad esempio, di farmaci acquistati via Internet, per corrispondenza o comunque ordinati dall'Italia. Per questa tipologia di acquisto la Dogana, come ammesso dallo stesso Ministro, bloccava l'importazione di farmaci legalmente autorizzati in Paesi Esteri ma non in Italia, in base ad una interpretazione restrittiva delle norme vigenti (D.M. 11/02/1997 e D. Legisl. n. 219 del 24/04/2006), anche se prescritti per uso personale).
2. Medicinali registrati all'estero, che vengono portati personalmente dal viaggiatore al momento dell'ingresso nel territorio nazionale, purché destinati ad uso personale per un trattamento terapeutico non superiore a 30 giorni. (E' una procedura generalmente non contestata, tuttavia può essere importante che il viaggiatore abbia con sé la prescrizione medica).

Resta valido il principio che l'importazione deve essere giustificata da oggettive ragioni di necessità qualora il medico curante, in mancanza di una valida alternativa terapeutica, ritenga opportuno sottoporre un proprio paziente al trattamento terapeutico con un medicinale regolarmente autorizzato in un Paese estero.

Si chiarisce però che la "mancanza di una valida alternativa terapeutica" può ricorrere anche quando il medicinale da importare, pur in presenza di analogo medicinale regolarmente autorizzato in Italia, presenti un diverso dosaggio di principio attivo, una diversa via di somministrazione, eccipienti diversi o una diversa formulazione di principi attivi o quando l'accesso al medicinale disponibile in Italia non risulti possibile per il paziente, in quanto lo stesso paziente non rientra nei criteri di eleggibilità al trattamento per

l'erogazione del medicinale a carico del Servizio sanitario nazionale, ovvero per la sua eccessiva onerosità“.

Quindi due possibilità:

- il farmaco estero presenta caratteristiche diverse da quello in circolazione in Italia (sono sufficienti eccipienti diversi o confezioni di dosaggio diverso), cosa facilissima in analoghi prodotti ad esempio in India o in Egitto.
- Il paziente non è ammesso alla cura attraverso il SSN e il farmaco è eccessivamente oneroso per l'acquisto in Italia.

L'importazione attraverso spedizione dall'estero però non può essere "libera" la Circolare riporta in allegato il modello da compilare da parte del medico curante (tipicamente lo specialista) che diviene riferimento esclusivo per la procedura di importazione di farmaci registrati all'estero.

Nell'altra ipotesi (importazione diretta da parte del viaggiatore che rientra in Italia) invece questi può portare con sé farmaci registrati in altri Paesi purché destinati ad uso personale (trattamento terapeutico non superiore a 30 giorni). E' utile avere con sé la prescrizione medica:

“Al riguardo, si segnala che – secondo quanto precisato in una nota dell'Ufficio Centrale Stupefacenti del Ministero della Salute - nella prassi, per quantitativi che eccedano un presumibile consumo di 30 giorni di terapia, le autorità sanitarie e doganali di frontiera possono richiedere al passeggero l'esibizione della prescrizione medica, nella quale sia riportata la (diversa) posologia. La stessa indicazione si rinviene nella Carta doganale del viaggiatore, diramata dall'Agenzia delle Dogane, con riferimento ai viaggi da e verso i Paesi extra UE”. (http://www.epac.it/notizie/default.asp?id=890&id_n=18153).

I rischi di acquisto di medicinale contraffatto (possibile e verificatisi soprattutto negli acquisti online) possono essere minimizzati mediante acquisto diretto presso farmacie ufficiali.

Sul sito del Ministero è riportato il modulo da compilare per la spedizione dall'estero.

Allegato:

Modulo da compilare a cura del medico curante (generalmente lo specialista) che richieda una importazione di farmaco dall'estero

AL MINISTERO DELLA SALUTE

USMAF-SASN

UNITA' TERRITORIALE

Richiesta di importazione di medicinali ai sensi del D.M. 11/02/1997.

Il sottoscritto Dr.

Residente in via

tel.

iscritto nell'Albo dell'Ordine dei Medici-Chirurghi di

al n. cod. regionale

chiede di importare il medicinale (contenente il seguente/i principio/i attivo/i):

.....
.....

nome commerciale:

forma farmaceutica

.....

nella quantità di numero confezioni contenenti

..... di farmaco cadauna.

prodotto dalla ditta: (specificare il nome dell'azienda)

Precisa che tale medicinale è regolarmente registrato nel Paese di provenienza:

per il trattamento di
.....

Tale medicinale è indispensabile per la cura del Sig. (iniziali o codice)
.....

affetto da:
.....

Dichiara altresì che il farmaco:

- non ha valida alternativa terapeutica con altri medicinali registrati in Italia;
- non contiene sostanze stupefacenti o psicotrope;
- non è un emoderivato;
- verrà impiegato sotto la propria diretta responsabilità, dopo aver ottenuto il consenso informato scritto del paziente;
- che le generalità del paziente ed i documenti relativi al consenso informato sono custoditi presso il medico curante per la durata prevista dalla normativa vigente.

Particolari condizioni di conservazione del medicinale:

Temperatura (es. -20°C, da 2 a 8°C, < 25°, <30°, nessuna indicazione):
.....

Altro:
.....

Luogo e data _____

Timbro e firma leggibile del medico

IL RUOLO FONDAMENTALE DEGLI INTERMEDIARI DELL'INFORMAZIONE PER IL MEDICO DI FAMIGLIA

A cura di Daniele Zamperini. Aggiornato 07/2018

In un passato convegno ho sentito ribadire con forza la necessità che, per il proprio aggiornamento, il medico sappia utilizzare al meglio i servizi resi dagli "intermediari dell'informazione", da coloro, cioè, che rendono sintetiche e praticamente utilizzabili l'enorme massa di pubblicazioni e informazioni prodotta dalla ricerca scientifica. Attualmente i mezzi informatici rendono più agevole il reperimento delle singole informazioni, ma non sono ancora in atto mezzi che ne possano favorire l'uso "aggregato". Probabilmente succederà entro breve tempo.

Sull'argomento ho ripescato un mio vecchio articolo che, malgrado l'età, l'evoluzione dei mezzi informatici e delle norme sulla formazione, mi sembra concettualmente ancora del tutto attuale.

AGGIORNAMENTO DEL MEDICO

La Medicina si evolve molto rapidamente, e l'evoluzione dei mezzi di comunicazione permette di diffondere in tempi rapidissimi una mole di informazioni e di studi impensabile fino a pochi anni fa.

E' stato calcolato, studiando gli articoli pubblicati su "Medline" che per la sola ipertensione siano stati pubblicati in un anno più di 3000 articoli (lo 0,9% del totale per complessive 54 pagine al giorno per 365 giorni l'anno).

Questo dato pone ovviamente un problema: è impossibile che un medico, se si eccettui forse il superspecialista dedicato ristretto settore, possa aggiornarsi su materiale tanto vasto. Soprattutto se, come è per il medico di famiglia, questi debba seguire l'evoluzione scientifica in tutti i settori in modo da mantenere un livello di aggiornamento adeguato.

Molto si parla di "formazione" ma occorre che essa comprenda una "informazione" adeguata in estensione e in profondità. Questa informazione

viene ottenuta generalmente con "mezzi surrogati": libri; riviste che riportano articoli, recensioni, riassunti ed estratti; convegni, conferenze, lezioni didattiche. I motivi dell'uso di questi mezzi surrogati sono evidenti.

QUANTO TEMPO?

Il tempo minimo richiesto al medico di famiglia per l'aggiornamento ECM è calcolabile, in base alle norme attuali che prevedono l'ottenimento di 50 crediti ECM l'anno (ogni credito corrisponde all'incirca ad un'ora di aggiornamento) in circa 50 ore l'anno. Ovviamente però l'aggiornamento non può fermarsi a questi valori ma deve essere integrato da altre fonti: letture spontanee, conferenze, convegni, messaggi delle Aziende Farmaceutiche. Possiamo stabilire perciò come realisticamente necessaria una media teorica di un'ora al giorno per 250 giorni lavorativi l'anno. E' del resto abbastanza difficile immaginare che un medico di famiglia occupato dalla mattina alla sera in compiti ambulatoriali ed extra ambulatoriali trovi più di un'ora di tempo per l'aggiornamento professionale.

Un'ora di tempo può essere assimilata alla lettura veloce di circa 50 pagine in madrelingua; la comprensione del testo letto normalmente una sola volta è però pari o inferiore al 30% di ciò che si legge per un totale quindi di circa 15 pagine effettive. Una lettura più approfondita con contemporanea comprensione del testo e memorizzazione dei concetti fondamentali è quindi calcolabile in circa 15-20 pagine al giorno. Questo volume di aggiornamento deve comprendere tutti i diversi settori di interesse del medico.

COME FACILITARE L'APPRENDIMENTO?

E' necessario, considerando i dati esposti sopra, organizzare l'aggiornamento in modo da facilitare e da rendere più veloce e semplice possibile l'assimilazione dei dati fondamentali. Da ciò deriva:

- Necessità che l'aggiornamento venga effettuato mediante testi opportunamente tradotti in madrelingua. La lettura diretta di testi in lingua diversa ne rallenta ovviamente di molto la possibilità di lettura e l'estensione.
- Necessità di perfezionare delle tecniche idonee a ridurre il volume delle letture e a concentrare i dati fondamentali per l'apprendimento.

Una eccessiva concentrazione di informazioni è però controproducente dato che il cervello, pur con le migliori tecniche, non riesce ad assimilarne la totalità.

Le tecniche più semplici consistono in:

a) Preselezione degli articoli da leggere integralmente.

Utilità: E' normale che nella stessa materia numerosi articoli non siano tutti di uguale interesse per i medici di famiglia; la preselezione permette di eliminare letture inutili.

Problemi: se effettuata dal medico stesso può comportare:

- 1) impossibilità di valutazione a priori dell'importanza dell'articolo.
- 2) rischio di eliminare, in base ad erronea comprensione del titolo, la lettura di articoli importanti.
- 3) rischio di leggere ugualmente, per lo stesso motivo, articoli che poi risultino inutili.

b) Lettura dei soli estratti.

Utilità: Gli estratti permettono un notevole risparmio di tempo, allorché correttamente espressi, in quanto riassumono in poche righe ciò che l'articolo esprime in diverse pagine, eliminando le parti "di minor interesse" (concetto assai ambiguo e di difficile valutazione).

Problemi:

- 1) lettura può rimanere ridondante per lettura di estratti inutili.

2) lettura acritica di opinioni differenti senza reale possibilità di valutare l'effettivo peso delle diverse opinioni in quanto la mancata esposizione estesa non lo permette.

c) Riepilogo scritto o verbale su un complesso di studi attinenti ad una materia comune.

Utilità: permettono di riepilogare in un tempo ristretto una grande mole di lavori.

Problemi: sono rappresentati essenzialmente dalla qualità e affidabilità di coloro che effettuano i riepiloghi.

MODELLI PER MIGLIORARE L' INFORMAZIONE

Sono spesso molto usate le tecniche "miste", che comprendano cioè due o più sistemi suesposti, integrati tra loro. La più diffusa è il misto a + b: vengono cioè prima preselezionati gli articoli ritenuti importanti; di questi poi vengono letti i soli estratti. Vengono però amplificati, con questo metodo, i problemi attinenti la criteriologia per la preselezione, che viene spesso effettuata "ad occhio".

Il sistema "c" (quello degli articoli riepilogativi o delle conferenze illustrative) presenta il vantaggio di riassumere in poco spazio una gran mole di letteratura, ma presenta pure il problema di doversi affidare a persone di assoluta autonomia e obiettività, e la necessità di poter verificare gli elementi di base che siano stati presi in considerazione.

La preselezione, momento fondamentale:

Sarebbe utile che, nella presentazione del materiale d'aggiornamento venissero presi in considerazione e opportunamente segnalati alcuni parametri fondamentali:

- 1) l'argomento (clinico, istologico, statistico ecc.) in modo da permettere la lettura dei settori che più interessano.
- 2) L'attinenza (medicina generale, specialistica, ultraspecialistica).

3) L'importanza (generico, importante, importantissimo, fondamentale).

Una volta effettuata questa selezione il medico può agevolmente muoversi e scegliere ciò che ritiene più attinente. Si presenta però il rischio che si vengano ad assumere inavvertitamente opinioni preconcepite: infatti se la preselezione viene effettuata da terze persone, ci si viene ad adeguare all'opinione e all'indirizzo dottrinario di costoro; del resto effettuare da soli la selezione delle letture comporta una grossa mole di lavoro e la perdita del risparmio di tempo.

Una minoranza di medici predilige l'aggiornamento alle fonti, leggendo articoli in lingua originale dalle principali riviste internazionali o da databank informatici (Medline).

Questo tipo di aggiornamento fornisce informazioni approfondite ma necessariamente parziali, a "macchia di leopardo" per i motivi che abbiamo esposto sopra. Consente però a questi professionisti di fungere da "intermediari dell'informazione" contribuendo alla diffusione, previo riassunto, recensione o commento, delle nozioni così apprese.

Emerge così, da quanto detto, la figura dell'"intermediario dell'informazione", di importanza fondamentale per le attività di selezione, classificazione, elaborazione e, in definitiva, per la "validazione" del materiale proposto.

Molte sono le figure professionali che svolgono tale attività: giornalisti scientifici, medici universitari od ospedalieri, perfino gli informatori farmaceutici, mentre minoritaria appare la figura del medico di famiglia. E' importante invece che il MdF esca dal suo isolamento culturale ed entri a far parte a pieno titolo della complessa rete della cultura medica. La figura dell'"Animatore di Formazione" costituisce un passo importante su questa strada.

▲ Indice generale

MA ALLORA QUAL'E' LO STRUMENTO MIGLIORE PER L'AGGIORNAMENTO DEL MEDICO?

Innanzitutto le riviste: se serie e ben organizzate, distribuite con giusta frequenza e non infarcite di notizie inutili e propagandistiche che ne abbassino il livello informativo, sono in grado di fornire quell'aggiornamento di massima indirizzato a 360 gradi, con possibilità di eventuali approfondimenti successivi. E' importante però che la selezione degli argomenti rispecchi effettivamente le necessità del target: nelle riviste indirizzate ai medici di famiglia sarebbe importante che alla redazione partecipino sempre rappresentanti esperti della categoria.

Analogo informatico delle riviste sono i bollettini di aggiornamento, spesso amatoriali che diventano sempre più frequenti su Internet e che stanno conquistando, per l'immediatezza della comunicazione, una platea sempre più vasta.

Poi si torna, paradossalmente, allo strumento principe, ora spesso snobbato, che è il libro di testo.

In effetti il libro di testo risponde alla maggior parte dei criteri richiesti: gli autori sono necessariamente persone di spicco e di provata competenza; viene riassunto, forma critica e analitica, lo stato dell'arte sui diversi argomenti della medicina; riassume ampi settori in uno spazio relativamente breve.

Soddisfa quindi contemporaneamente i criteri di attendibilità, di precisione e (purtroppo non sempre) di concisione.

Il vero problema è costituito essenzialmente dal ritardo con cui le recenti acquisizioni vengono riportate sui libri, e il costo elevato, in conseguenza anche della necessità di acquistare continui aggiornamenti. Come nel caso delle riviste è prevedibile però che nel breve periodo la diffusione dell'informatica possa ovviare a tali difetti. I testi vengono ormai diffusi in formato elettronico, con possibilità di ricerche più semplici e rapide dei vari argomenti; è inoltre prevedibile che gli aggiornamenti dei testi possano in un

prossimo futuro esser messi a disposizione direttamente “in rete” e scaricati (gratis o a pagamento) dagli interessati che poi potrebbero provvedere alla stampa in proprio, con un costo molto più ridotto. Tale tecnica consente un aggiornamento rapido, continuo ed efficiente nei vari settori.

Nell'attesa dello sviluppo di queste metodiche, il sistema di aggiornamento più pratico e attuabile per il medico di famiglia rimane tuttavia quello che esso istintivamente ha adottato da un lungo periodo: lettura di qualche libro (possibilmente scritto con "taglio" adatto alla Medicina Generale) alternata con riviste espressamente dedicate, possibilmente in madrelingua, in cui articolisti "validati" espongono sinteticamente le novità di certi settori.

Molte riviste, assai opportunamente, integrano il materiale con estratti, riferimenti, aneddoti, brevi riepiloghi di argomenti magari non nuovi ma importanti da ricordare.

Nulla di nuovo quindi sotto il sole, ma necessità per il futuro di adeguare, integrare e perfezionare al meglio, sfruttando le novità offerte dalla tecnologia, il meccanismo dell'aggiornamento e dell'informazione. Pillole si pone questo obiettivo.

▲ [Indice generale](#)

DOCUMENTI DI RICONOSCIMENTO: **QUESTI SCONOSCIUTI**

A cura di Daniele Zamperini e Guido Zamperini

Per motivi burocratici o per motivi di sicurezza diventa sempre più frequente la necessità, per il cittadino, di presentare un documento di riconoscimento. Non sempre però si hanno le idee chiare su quali siano i documenti validi e quali no, nè chi sia autorizzato a pretenderli e in quali circostanze.

Non sono poche, a quanto mi risultano, le occasioni in cui una patente di guida o un passaporto straniero non vengono accettati.

Ritengo utile perciò una sorta di promemoria, con i riferimenti normativi.

UNA PRIMA DISTINZIONE:

Benché vengano spesso usati indifferentemente occorre effettuare una distinzione tra Documento di Identità e Documento di Riconoscimento.

- 1) Documento di identità è un documento il cui scopo essenziale e primario è quello di "certificare" l'identità del cittadino. Tipico documento di questo genere è la Carta di Identità.
- 2) Documento di riconoscimento: è un documento che abbia uno scopo primario diverso ma presenti caratteristiche tali (indicate dalla Legge) da consentire l'identificazione della persona, per cui possono essere usati a tale scopo in sostituzione della carta d'identità (es: passaporto, patente di guida, alcune tessere ecc.).

La differenza tra i due è specificata all'articolo 1 comma 1 lettera c e lettera d del DPR 445/2000 (TESTO UNICO SULLA DOCUMENTAZIONE AMMINISTRATIVA):

- c) DOCUMENTO DI RICONOSCIMENTO ogni documento munito di fotografia del titolare e rilasciato, su supporto cartaceo, magnetico o informatico, da una pubblica amministrazione italiana o di altri Stati, che consente l'identificazione personale del titolare;
- d) DOCUMENTO D'IDENTITÀ la carta di identità ed ogni altro documento munito di fotografia rilasciato, su supporto cartaceo, magnetico o informatico, dall'amministrazione competente dello Stato italiano o di altri Stati, con la finalità prevalente di dimostrare l'identità personale del suo titolare;

Va sottolineato che vengono riconosciuti come validi anche documenti rilasciati dalle Autorità di altri Stati.

QUANDO USARE L'UNO O L'ALTRO?

Le regole sono illustrate dall'art. 35, comma 2, del D.P.R. 445/2000

"Art. 35 comma 1: In tutti i casi in cui nel presente testo unico viene richiesto un documento di identità, esso può sempre essere sostituito dal documento di riconoscimento equipollente ai sensi del comma 2.

Comma 2. Sono equipollenti alla carta di identità il passaporto, la patente di guida, la patente nautica, il libretto di pensione, il patentino di abilitazione alla conduzione di impianti termici, il porto d'armi, le tessere di riconoscimento, purché munite di fotografia e di timbro o di altra segnatura equivalente, rilasciate da un'amministrazione dello Stato".

Va sottolineato che la norma non fa distinzione tra formato cartaceo o plasticato ma chiede unicamente che riporti la foto del titolare e che sia rilasciata da un'amministrazione dello Stato.

Una eccezione può essere costituita dagli agenti di P.S. che debbano verificare l'identità di un soggetto (ne accenneremo dopo).

Stabilito che la Carta di Identità costituisce la base, vediamo cosa si può dedurre sui documenti "equipollenti", ammessi in tutti i casi previsti dalla legge, sostanzialmente per tutte le pratiche amministrative.

LA PATENTE DI GUIDA

Allorché la vecchia patente cartacea venne sostituita dalla patente plasticata (non più rilasciata dalla Prefettura ma da altri Uffici dello Stato) alcuni avanzarono il dubbio che essa avesse perso la sua qualifica di documento di riconoscimento.

Questo aspetto venne chiarito sollecitamente da alcune Circolari Ministeriali (e di altri Enti) ma l'interpretazione estensiva più volte ribadita trova ancora ostacoli applicativi, per cui si ritiene opportuno dettagliare le varie normative succedutesi:

- "L'Ufficio Studi del Ministero dell'Interno con parere n. M/2413/8 del 14/3/2000, considera come documento di riconoscimento valido, anche la patente auto di nuovo formato" (Urp Prefettura di Ancona 10/07/01)

- Circolare Ministero dei Trasporti 3 aprile 2000, n. A12/2000/MOT:

"Si invia, per opportuna conoscenza, copia della nota prot. n. M/2413/8 del 14 marzo u.s. con la quale il Ministero dell'Interno - Direzione generale per l'amministrazione generale o per gli affari del personale - Ufficio studi ha reso il proprio parere favorevole in ordine alla validità della patente di guida, anche nel nuovo formato plastificato (introdotto con D.M. 7 ottobre 1999) ai fini della identificazione dei relativi titolari."

Nota del Ministero dell' Interno allegata alla stessa Circolare (14 marzo 2000, prot. n. M/2413/8):

"In proposito la scrivente ritiene che la questione si ponga nei seguenti termini. Le nuove disposizioni riguardanti le patenti di guida non hanno prodotto mutamenti in ordine alla qualificazione giuridica del documento in argomento, né è venuto meno il rispetto delle esigenze di pubblica sicurezza in materia.

Il carattere di documento di identificazione personale, pertanto, contraddistingue tuttora la patente di guida. Anche il nuovo documento plastificato, infatti, contraddistingue i requisiti prescritti dall'art. 292 del R.D. 6 maggio 1940, n. 635 il quale considera equipollenti alla carta d'identità

ogni documento munito di fotografia e rilasciato da un'amministrazione dello Stato".

Il concetto è ancora ribadito sul sito della Polizia di Stato (consultato 08/11/2015):

In caso di viaggi sul territorio nazionale, è sufficiente l'esibizione di uno dei documenti di identificazione specificamente indicati all'articolo 35, comma 2, del Decreto del Presidente della Repubblica nr. 445 del 28 dicembre 2000 (*"Sono equipollenti alla carta di identità il passaporto, la patente di guida, la patente nautica, il libretto di pensione, il patentino di abilitazione alla conduzione di impianti termici, il porto d'armi, le tessere di riconoscimento, purché munite di fotografia e di timbro o di altra segnatura equivalente, rilasciate da un'amministrazione dello Stato"*).

Nel caso di viaggi in Stati Schengen o in Paesi esteri extra-Schengen, l'interessato deve sempre essere in possesso di un documento riconosciuto valido per l'attraversamento delle frontiere.

Dal sito della Commissione Europea <http://europa.eu/rapid/press-release MEMO-13-10 it.htm>

"La patente di guida non solo dà accesso a tutti i tipi di veicoli in molti paesi dell'Unione europea ma può essere utilizzata anche come documento di identità".

"Né si verifica un mutamento dello stato giuridico per il fatto che nella nuova patente manchi l'indirizzo di residenza (Ministero dell'Interno, circolare 300/A/744/13/101/3/3/9 del 25/01/2013 - 2.3 Eliminazione dell'indicazione della residenza sulla patente)

MA ALLORA, PERCHÉ TANTI CONTRASTI?

Probabilmente alimenta la confusione il frequente cambiamento delle sigle indicanti l'Ente che rilascia il documento, da alcuni non riconosciuti come Enti Pubblici dello Stato:

- PREFETTURA: indicazione rimasta (e indiscussa) sulle vecchie patenti cartacee
- MCTC o MC: Motorizzazione Civile, articolazione del Ministero delle Infrastrutture e dei Trasporti facente capo al Dipartimento per i Trasporti.
- UCO: Ufficio Centrale Operativo avente sede presso il Ministero dei Trasporti, e' deputato alla duplicazione delle patenti smarrite o rubate.
- MIT-UCO: Ministero Infrastrutture e Trasporti - Ufficio Centrale Operativo : Corrisponde alla voce precedente, con maggiore specificazione del Ministero responsabile.
- PATENTI EXTRANAZIONALI: Le patenti di guida rilasciate dagli Stati membri dell'Unione Europea sono equiparate alle corrispondenti patenti di guida italiane; I cittadini extra UE devono dotarsi di patente internazionale o italiana

www.carabinieri.it/cittadino/consigli/tematici/giorno-per-giorno/documenti/documenti

Non si comprende come queste strutture deputate alla patente italiana non possano essere considerate facenti parte della Pubblica Amministrazione. La patente quindi, qualunque sia la sigla di rilascio, deve essere considerata documento di riconoscimento equipollente.

TESSERE STATALI

- Tessera AT o BT (istituite con il DPR 851/1967) costituiscono (e costituiscono ancora) un valido documento di riconoscimento per i possessori: dipendenti civili e militari del Ministero della Difesa e pensionati, e per i loro familiari.
- Tessera CDM: Attualmente ai dipendenti in servizio viene rilasciata la Tessera CDM (Mod. ATE) (in formato anche elettronico) valido documento di identità in quanto rilasciata in base alle regole del DPCM del 24 maggio 2010 recante le "Regole tecniche delle tessere di riconoscimento

rilasciate con modalità elettronica dalle Amministrazioni dello Stato”, come modificato dal DPCM 18.01.2016.

PERMESSO DI SOGGIORNO:

Il permesso di soggiorno UE per soggiornanti di lungo periodo (ex Carta di Soggiorno) è a tempo indeterminato ma va aggiornato periodicamente; costituisce documento di identificazione per 5 anni (Dir. 2003/109/CE del 25 novembre 2003 relativa allo status dei cittadini di paesi terzi che siano soggiornanti di lungo periodo).

Il permesso di soggiorno extra UE è documento di riconoscimento come previsto dall'art. 1 lett. c DPR 445/2000.

Quando richiesto dalla P.S. il cittadino straniero deve però esibire, oltre al permesso di soggiorno (documento di riconoscimento) anche un documento di identità (Es: Passaporto, ovviamente dello Stato di provenienza) o documento equipollente (il D.Legisl. 286/1998 parla genericamente di "altro documento di identificazione". Non è chiaro se possa essere valida una carta di identità o una patente del paese di provenienza).

"Giova precisare, relativamente alla comprensione della documentazione esibita, la panoplia di circolari ministeriali che puntano ad armonizzare l'iscrizione in anagrafe di cittadini extra U.E. o comunitari, esplicando - d'intesa con il Ministero Affari Esteri - la sequenza dei nomi del soggetto titolare ovvero il suo stato civile.

Laddove non vi siano circolari di settore, è possibile imbattersi in attestazioni interpretative rilasciate dalle autorità consolari che cercano di coadiuvare i propri compatrioti nei rapporti con la pubblica amministrazione nazionale.

Esempi di questi possono essere le attestazioni rilasciate dall'Ambasciata Romana, che chiarisce il significato del CNP quale seriale identificativo personale, individuando sesso e data di nascita completa del titolare; e dal consolato della Repubblica Moldava di Milano, che chiarisce come il luogo di nascita venga indicato nell'ultima pagina, dopo la sigla MDA viene

indicato il capoluogo della provincia mentre nella pagina 5, quarta fila, il comune di nascita del titolare.

(<http://www.carabinieri.it/editoria/rassegna-dell-arma/anno-2010/n-2---aprile-giugno/studi/i-vari-aspetti-dell-identificazione-personale> consultato 25/12/2016).

QUALI SONO I PAESI UE ATTUALMENTE RICONOSCIUTI?

Sono 28: Austria, Belgio, Bulgaria, Cipro, Croazia, Danimarca, Estonia, Finlandia, Francia, Germania, Grecia, Irlanda, Italia, Lettonia, Lituania, Lussemburgo, Malta, Paesi Bassi, Polonia, Portogallo, Regno Unito, Repubblica Ceca, Romania, Slovacchia, Slovenia, Spagna, Svezia, Ungheria.

(P.S.: per quanto riguarda i cittadini stranieri, dati i possibili e frequenti cambiamenti delle norme, si consiglia di verificare eventuali aggiornamenti sui siti governativi).

TESSERE ORDINISTICHE

Esistono tuttora difformi interpretazioni sulla validità delle Tessere di soggetti iscritti ad Ordini Professionali riconosciuti dallo Stato.

La situazione è stata in parte chiarita dalla nota del Ministero dell'Interno (prot. n. 34440/2006/Area II) rilasciata in risposta ad un quesito posto dalla Prefettura di Varese in merito alla tessera di giornalista (ma che esprime indirizzi generali validi anche per altre categorie):

“Si fa riferimento al quesito formulato dalla S.V. in ordine alla validità della propria tessera di appartenenza all'Ordine dei giornalisti quale documento di riconoscimento. Si fa presente che, in merito all'argomento in questione, è stato chiesto il parere del Ministero dell'Interno che, con nota datata 7 novembre 2006, ha rilevato che, ai sensi dell'art. 1, lett. c) del D.P.R. n. 445/2000, "il documento di riconoscimento è ogni documento munito di

fotografia del titolare e rilasciato...da una pubblica amministrazione italiana o di altri Stati, che consente l'identificazione personale del titolare".

Alla luce di quanto sopra esposto si ritiene che la tessera di appartenenza all'Ordine dei giornalisti soddisfi tali requisiti e possa essere quindi considerata documento di riconoscimento ai sensi del citato art. 1 lett. c) del D.P.R. n. 445/2000.

Diversamente, riguardo alla possibilità di utilizzare tale tessera quale documento d'identità di cui all'art. 1 lett. d) del D.P.R. n. 445/2000, con la finalità prevalente di dimostrare l'identità personale del suo titolare, si fa presente che l'art. 35 comma 2 dello stesso D.P.R. individua tra i documenti equipollenti alla carta di identità "...le tessere di riconoscimento, purché munite di fotografia e di timbro o di altra segnatura equivalente, rilasciate da un'amministrazione dello Stato". Pertanto, poiché l'Ordine dei giornalisti rientra nella categoria della pubblica amministrazione, ma non dell'amministrazione dello Stato, la tessera rilasciata dal citato ordine non può essere utilizzata quale documento di identità, ma solo come documento di riconoscimento".

In conclusione, eccettuati i casi in cui la P.S. voglia accertare l'identità personale di un soggetto, la carta di identità può essere sempre validamente sostituita da un documento di riconoscimento equipollente. Va tenuto presente comunque che di solito, per il disbrigo delle comuni procedure burocratiche, viene espressamente richiesto un "documento di riconoscimento" e non di identità (anche se nel linguaggio comune vengono usati come sinonimi).

E IN CASO DI RIFIUTO ?

Può succedere che un rappresentante della Pubblica Amministrazione rifiuti una prestazione in quanto non si ritiene soddisfatto del tipo di documento esibito.

Nello svolgimento di pratiche o prestazioni amministrative va ovviamente accettato qualsiasi documento compreso tra quelli sopra citati. In alcune

occasioni deve essere accettato anche il documento scaduto (ne parleremo in altra occasione).

Qualora il rappresentante della Pubblica Amministrazione persista nel rifiuto, può essere perseguito disciplinarmente e amministrativamente, o anche civilmente qualora l'ingiustificato rifiuto comporti un danno per il cittadino.

In certi casi, su denuncia del cittadino, può essere ravvisato anche il reato di omissione di atti d'ufficio.

▲ [Indice generale](#)

CAPACITÀ CIVILE E CIRCONVENZIONE DI INCAPACE

Daniele Zamperini (aggiornato 2018)

Come regolarsi di fronte ad una richiesta di certificazione su capacità civile? Vengono esaminati i principali aspetti giuridici: **Interdizione, Inabilitazione, Amministrazione di Sostegno**, con indicazioni legali e operative per i medici.

"Tra i miei pazienti, assisto da molto tempo una anziana vedova, A.R., piuttosto benestante che è vissuta da sola fino a un po' di tempo fa. Ultimamente, a causa del deterioramento progressivo delle sue condizioni generali, i figli le hanno messo in casa una extracomunitaria, una "badante", che l'assiste e la cura. A., ultimamente, è ancora peggiorata, si è allettata, e le sue condizioni peggiorano sempre più; anche le sue condizioni mentali non sono molto buone: la badante mi riferisce che ogni tanto non la riconosce, oppure la scambia per un'altra persona, e le parla di persone morte da anni come se fossero ancora vive.

Ieri è venuto in studio uno dei figli, il quale mi ha chiesto un certificato che attestasse che la madre non era deambulante (e non ho avuto problemi a farlo); poi ha chiesto un ulteriore certificato che attestasse che A. era "capace di intendere e di volere". Questo mi ha creato invece molti problemi. Il figlio di A. ha insistito, prima minimizzando i problemi della madre, che secondo lui rientrerebbero nel normale deterioramento senile, poi affermando che il certificato era stato richiesto dal notaio per procedere per poter autenticare la firma della procura che A. farebbe ai figli in quanto non più in grado (e questo è verissimo) di badare ai propri interessi.

Non so bene come comportarmi: certo A. non è in grado di amministrare da sola i suoi averi, ma perché il notaio esige questo certificato?"

La situazione riferita dalla collega è molto più frequente di quanto si creda. L'allungamento della vita media ha comportato un notevole aumento numerico della popolazione anziana, ma a questa maggior durata di vita

spesso non si accompagna un parallelo miglioramento delle condizioni di salute, per cui molti di questi "grandi vecchi" non sono in grado di curare pienamente i propri interessi. La maggior durata della vita media ha inoltre rallentato il normale processo di trasferimento dei beni di famiglia tra generazioni, con situazioni di insofferenza da parte degli eredi.

Spesso quindi si adottano strategie che tendano ad accelerare il trasferimento dei beni da un anziano (non più in grado di amministrarli o di goderne) agli eredi.

Non sempre però queste strategie sono pienamente rispondenti ai dettami della legge.

L'anziano infatti, pur se fisicamente o mentalmente deteriorato, è fortemente tutelato dalle leggi vigenti, che prevedono tutta una serie di casi specifici.

E' stato previsto il caso (effettivamente frequente) che le condizioni mentali dell'anziano siano tali da inficiare grandemente le capacità di giudizio.

In tal caso la legge ha previsto una serie di circostanze in cui la capacità civile (ossia la capacità di compiere atti giuridici) possa essere revocata o limitata.

INTERDIZIONE E INABILITAZIONE:

L'art. 414 C.C. prevede infatti che "Il maggiore di età e il minore emancipato, i quali si trovino in condizione di abituale infermità di mente che li rende incapaci di provvedere ai propri interessi, devono essere interdetti."

(Attenzione! L'interdizione va vista non come provvedimento punitivo verso l'anziano, bensì, al contrario come misura "protettiva" in quanto, ponendolo sotto custodia di un tutore (nominato dal Tribunale e responsabile verso di questo) evita che altri possano abusare delle sue condizioni). In questo articolo, come in altri di cui si parlerà in seguito, il Legislatore evita deliberatamente di dare una precisa definizione della "infermità di mente": egli esprime invece un generico concetto di infermità che indica, oltre alle malattie mentali propriamente dette, tutta una serie di stati morbosi

indeterminati che, pur non collegabili a una precisa malattia, siano tuttavia capaci, nelle loro manifestazioni cliniche complessive, di rendere il soggetto incapace di provvedere ai propri interessi.

Requisito particolare richiesto dalla legge è l'abitudine della condizione morbosa. Sono quindi esclusi da questa norma quegli stati di confusione mentale acuti e transitori legati eventualmente a una condizione temporanea o intercorrente (ad esempio uno stato delirante conseguente ad un episodio febbrile).

Qualche difficoltà concettuale può verificarsi in caso di patologie cicliche o oscillanti, nelle quali i periodi di alterazione mentale si alternano con periodi di benessere: in questi casi è necessario valutare accuratamente la durata relativa dei periodi di infermità e quelli di remissione; ove prevalessero nettamente i primi è ovvio che l'infermità sarebbe da considerarsi abituale.

E' pure il caso di specificare che il termine "abituale" non è sinonimo di "inguaribile", tant'è vero che il Codice prevede espressamente la possibilità di guarigione istituendo la revoca dell'interdizione (art. 429 C.C.) qualora venga a cessare la condizione che vi ha dato luogo.

Nei casi meno gravi può essere applicato l' Art. 415 C.C. : "Il maggiore di età infermo di mente, lo stato del quale non è talmente grave da far luogo all'interdizione, può essere inabilitato." Possono anche essere inabilitati coloro che, per prodigalità, o per abuso abituale di bevande alcoliche o di stupefacenti, espongono sé o la loro famiglia a gravi pregiudizi economici...."

L'inabilitazione è un istituto meno grave rispetto all'interdizione, in quanto comporta la perdita solo parziale della capacità civile, mentre l'inabilitato può continuare ad effettuare gli atti che non eccedono l'ordinaria amministrazione.

Anche nel caso dell'inabilitazione viene nominato dal Tribunale un Tutore che deve incaricarsi della cura degli interessi del paziente.

Non è possibile stabilire in astratto quale grado di infermità mentale formi il confine tra l'interdizione e l'inabilitazione: la cosa sarà valutata caso per caso dal Perito del Tribunale.

La richiesta di interdizione o di inabilitazione può essere proposta da chiunque abbia interesse; dovrà avere corso un procedimento giudiziario durante il quale il magistrato farà esaminare il soggetto da un Perito di sua fiducia e ne valuterà anche personalmente le condizioni.

SOGGETTI NON INTERDETTI NÉ INABILITATI:

La signora A. di cui si discute, come quasi sempre capita, non è però né interdetta né inabilitata, in quanto questi provvedimenti sono assai raramente invocati in Italia, per una sorta di diffidenza verso di essi.

Non per questo viene meno la tutela stabilita dalla legge in quanto gli atti eventualmente carpiteli con frode, possono essere tutti annullati. Infatti l'art. 428 C.C (Annullamento di atti) stabilisce che "*Gli atti compiuti da persona che, sebbene non interdetta, si provi essere stata per qualsiasi causa, anche transitoria, incapace di intendere o di volere al momento in cui gli atti sono stati compiuti, possono essere annullati su istanza della persona medesima o dei suoi eredi o aventi causa se ne risulta un grave pregiudizio all'autore...*"

L'art. 591 C.C. specificando alcuni degli aspetti enunciati sopra, esclude la possibilità di fare testamento non solo per i soggetti interdetti, ma pure in quelli che, seppure non interdetti, siano stati per qualsiasi causa, anche transitoria, incapaci di intendere e di volere nel momento in cui fecero testamento.

E' evidente quindi che il certificato richiesto alla collega aveva appunto lo scopo di superare i paletti fissati dalla legge in modo da dimostrare, in caso di eventuale contestazione da parte di altri eredi, che la paziente, nel momento in cui firmava quella procura, era pienamente cosciente e consapevole. E' anche possibile che il notaio, avendo avuto qualche dubbio

a questo proposito, abbia voluto cautelarsi mediante una certificazione sanitaria.

Ma cosa sarebbe accaduto se la collega, vincendo i suoi scrupoli, avesse aderito acriticamente alla richiesta del familiare?

Si sarebbe esposta purtroppo a problemi penali di una certa rilevanza. Non è infatti infrequente il fatto che tali atti giuridici (procure, testamenti ecc.) vengano impugnati in Tribunale mediante la citazione di testimoni, esibizione di cartelle cliniche, certificazioni di altri sanitari. In tale circostanza può anche venire messa in dubbio la veridicità di quanto fosse stato certificato dal medico di famiglia.

Il sanitario può così trovarsi ad essere accusato di falso ideologico (Art. 479 C.P.: falso ideologico in atti pubblici commesso da pubblico ufficiale o Art. 481 c.p.: falso ideologico in certificati commessa da esercente servizio di pubblica necessità) oppure di concorso nel reato di cui all'Art. 643 C.P. (Circonvenzione di incapace): "*Chiunque, per procurare a sé o ad altri un profitto abusando dei bisogni, delle passioni, o dell'inesperienza di una persona minore, ovvero abusando dello stato di infermità o deficienza psichica di una persona, anche se non interdetta o inabilitata, la induce a compiere un atto, che importi qualsiasi effetto giuridico per lei o per altri dannoso, è punito con la reclusione da due a sei anni e con la multa...*".

Per interpretare correttamente la norma, bisogna innanzitutto considerare che la dizione "infermità o deficienza psichica" è di significato assai lato, non limitata alle "malattie mentali" (espressione concettualmente diversa), ed è comprensiva di tutta una serie di condizioni, anche transitorie e non morbose, che comportino una minorazione della sfera intellettiva o volitiva tali da rendere facile l'opera altrui di suggestione. La norma si applica poi, come espressamente dichiarato, anche nel caso di persona non interdetta e non inabilitata.

L'alibi morale ("Non è interdetta, quindi deve essere considerata sana di mente") non ha perciò alcun valore.

Perché sussista il reato non è necessario che si sia attuato un danno patrimoniale, dato che la legge parla soltanto di "atti che importino qualsiasi effetto giuridico....dannoso"; rientrano perciò in questo ambito anche atti di natura non direttamente economica: obbligazioni, donazioni, deleghe di potere, adozioni, riconoscimento di un figlio naturale ecc.

E' pure da sottolineare come la legge parli di "effetto dannoso per lei o per altri" è chiaro che questo articolo può essere invocato come base di una denuncia giudiziaria anche nel caso che il danno riguardi una terza persona, come ad esempio un familiare escluso da un'eredità.

E' sufficiente inoltre, perché si concretizzi il reato, che il danno sia anche solo potenziale e non attuale. E' quindi evidente il rischio che la collega avrebbe corso nel certificare (falsamente) quanto richiesto.

Quale linea di condotta è bene seguire, quindi, in circostanze simili a quelle raccontate?

Per prima cosa occorre sempre tenere presente la regola aurea: "Certificare solo ciò che, in coscienza, riteniamo essere vero".

In secondo luogo occorre munirsi degli strumenti tecnici che permettano di chiarire meglio la situazione. Il medico che venga richiesto di certificare le condizioni mentali di un anziano, al fine di non correre il rischio di violare inconsapevolmente delle norme penali, può effettuare una valutazione delle condizioni psichiche servendosi di tests predisposti all'uopo e già ampiamente collaudati e validati (Mini Mental Test, SCAG, ecc.).

In mancanza di questi può procedere estemporaneamente, con una serie di opportune domande tese a chiarire gli elementi psichici più importanti:

- ◆ Orientamento temporale e spaziale (Accertare se sa in quale ambiente si trova, se ricorda il suo indirizzo, che giorno è, che anno è).
- ◆ Riconoscimento delle persone (Con chi vive, chi sono le persone che la circondano in quel momento, con chi sta parlando, quanti figli ha, come si chiamano, se sono o no viventi, ecc.).

- ◆ Orientamento generale sui fatti di attualità più importanti (Chi è il Papa, chi il Presidente del Consiglio o della Repubblica ecc.)
- ◆ Conoscenza del valore del denaro (Riconosce le banconote, ne conosce approssimativamente il potere d'acquisto, è consapevole di quali sono le sue proprietà, si rende conto di cosa comporta l'atto che sta firmando ecc).

Le risposte vanno valutate nel loro complesso, tenendo conto degli eventuali deficit sensoriali che potrebbero alterarne la significatività, nonché del normale rallentamento psichico dell'anziano. Sarebbe inutile ad esempio far domande su fatti di attualità ad un soggetto che, per deficit di vista o di udito, non potesse seguire la radio o la televisione e quindi tenersi al corrente degli eventi.

Può essere opportuno talvolta, onde evitare future contestazioni, riportare per esteso quanto riscontrato durante la visita: (*"Ho visitato la signora XY... Da me interrogata, essa appare ben orientata nel tempo e nello spazio, risponde con proprietà e pertinenza alle domande, riconosce le persone che le sono vicine, è a conoscenza dei maggiori fatti di attualità, mostra di conoscere il valore del denaro e si mostra consapevole e cosciente dello scopo del nostro incontro. In conclusione si certifica che, al momento attuale la paziente è sana di mente, capace di intendere e di volere."*).

Un buon certificato che faccia seguito ad una buona visita può evitare parecchi problemi futuri, in quanto è molto frequente che problemi di questo tipo finiscano in Tribunale.

L' AMMINISTRATORE DI SOSTEGNO

Questa situazione, piuttosto rigida e tale da creare spesso problemi pratici e interpretativi, è mutata sostanzialmente, da pochi anni, con l'istituzione di una nuova figura: L'"Amministratore di Sostegno".

L'amministratore di sostegno è una figura istituita (L. 6/2004) per quelle persone che, per effetto di un'infermità o di una menomazione fisica o

psichica, si trovano nell'impossibilità, anche parziale o temporanea, di provvedere ai propri interessi.

ATTENZIONE! Si parla esplicitamente anche di impossibilità temporanea secondaria a problemi "fisici o psichici"!

Gli anziani e i disabili, ma anche gli alcolisti, i tossicodipendenti, le persone detenute, i malati terminali (ma anche i loro familiari) possono ottenere, anche in previsione di una propria eventuale futura incapacità, che il giudice tutelare nomini una persona che abbia cura della loro persona e del loro patrimonio.

Per richiedere l'amministrazione di sostegno si deve presentare un ricorso.

Il ricorso può essere proposto:

- dallo stesso soggetto beneficiario, anche se minore, interdetto o inabilitato
- dal coniuge
- dalla persona stabilmente convivente
- dai parenti entro il quarto grado
- dagli affini entro il secondo grado
- dal tutore o curatore
- dal pubblico ministero

I responsabili dei servizi sanitari e sociali direttamente impegnati nella cura e assistenza della persona, se sono a conoscenza di fatti tali da rendere opportuna l'apertura del procedimento di amministrazione di sostegno, sono tenuti a proporre al giudice tutelare il ricorso o a fornirne comunque notizia al pubblico ministero.

Questa norma, è stato poi chiarito, non riguarda sanitari estranei ai servizi: non riguarderebbe i medici di famiglia né le Commissioni per l'accertamento di invalidità e altre figure collaterali e non direttamente impegnate nella cura e assistenza.

Per la presentazione del ricorso non è necessaria (però è preferibile) l'assistenza di un avvocato.

L'interessato può presentare direttamente istanza al Giudice Tutelare. Se l'istanza è accompagnata da un certificato medico che rappresenti la situazione di diminuita autonomia la pratica può essere svolta più celermente.

L'amministratore di sostegno viene nominato con un decreto del giudice tutelare che specifica l'oggetto della tutela, gli atti che possono essere compiuti solo dall'AdS, quali invece sono effettuabili dal paziente ma con l'aiuto dell'AdS e così via.

Chi può essere nominato Amministratore di Sostegno?

Vengono preferiti (ma la scelta è sempre a carico del giudice tutelare):

- il coniuge che non sia separato legalmente
- la persona stabilmente convivente
- il padre, la madre
- il figlio
- il fratello o la sorella
- il parente entro il quarto grado
- il soggetto designato dal genitore superstite con testamento, atto pubblico o scrittura privata autenticata.

Poichè nella maggioranza dei casi l'AdS è incaricato di amministrare le proprietà o le rendite del paziente, egli dovrà periodicamente rendicontare al giudice la sua attività.

Come compilare un certificato medico, a questi fini?

Il medico può essere chiamato a certificare le condizioni per cui il paziente necessita di particolare assistenza.

Il certificato ricalcherà essenzialmente quanto già detto prima a proposito di interdizione o inabilitazione ma può esprimere condizioni patologiche meno

gravi: ad esempio un paziente abbastanza lucido ma con ampie lacune di memoria o che non ha chiaro il valore effettivo del denaro, che non sa bene quali pensioni abbia, come e da chi sono ritirate ecc. può già rientrare in queste categorie. In tal caso il medico, dopo aver illustrato sinteticamente i fatti, può concludere affermando che "Ritengo che il sig. XY, per i motivi esposti, abbia necessità di assistenza mediante Amministratore di Sostegno".

Sarà poi il Giudice a valutare se dare corso o no alla richiesta. Questa certificazione è comunque, per il medico, molto meno "pesante" e, per i medici sempre terrorizzati dalle implicazioni legali, molto meno rischiosa.

Ultime note per i medici di famiglia

La legge non prevede che le certificazioni di cui si è parlato siano appannaggio esclusivo di medici specialisti (psichiatri, neurologi, medici legali) e possono quindi essere stilate da qualsiasi medico. E' ovvio però (ed è regola generale in ogni settore) che il medico debba essere competente e certo di quanto certifica. Non ci saranno perciò problemi nei casi di evidente e certa incapacità o al contrario nei casi di soggetto pienamente lucido e capace. Possono sorgere difficoltà nei casi intermedi, in cui può essere opinabile una o l'altra conclusione.

In questo caso può essere effettivamente consigliabile interpellare uno specialista. Va ribadito comunque che un certificato che dettagli bene la situazione obiettiva costituisce una forte tutela per il medico in quanto si dimostra di non aver certificato false obiettività mentre le conclusioni diagnostiche sono opinioni non tassative, legittimamente opinabili.

▲ [Indice generale](#)

DEPENALIZZAZIONE DEI REATI MINORI: **PUÒ INTERESSARE ANCHE I MEDICI**

E' stato pubblicato in G.U. (18.03.2015) il Decreto legislativo 16.03.2015 n° 28 , G.U. recante "Disposizioni in materia di non punibilità per particolare tenuità del fatto..." con lo scopo di revisionare il sistema sanzionatorio, soprattutto favorendo gli accusati di reati particolarmente lievi.

La norma non riguarda specificatamente i medici, ma può interessare anche loro.

Va detto innanzitutto che la norma in esame non prevede la completa depenalizzazione dei reati rientranti nelle fattispecie indicate, ma ne indica, in certe circostanze, la non punibilità. Vale a dire che l'atto, di per sé, rimane illecito ma che, trattandosi di cosa da poco, non sarà punito. Il classico ladruncolo che ruba una mela (esempio ormai paradigmatico) resta sì un ladro (seppure iscritto solo in un casellario riservato) ma non finirà in galera in quanto il suo caso potrà essere archiviato già in istruttoria.

L' esclusione della punibilità è applicabile per i reati per i quali è prevista la pena detentiva non superiore nel massimo a cinque anni, oppure la pena pecuniaria, quando, per le modalità della condotta e per l'esiguità del danno o del pericolo, l'offesa è di particolare tenuità e il comportamento risulta non abituale.

L'esimente non è applicabile quando coesistono alcune aggravanti (motivi futili o abietti eccetera) o quando ne derivino, quali conseguenze non volute, la morte o le lesioni gravissime di una persona.

Il giudice, per applicare la norma, dovrà quindi tener conto di due fattori:

- a particolare tenuità dell'offesa, che implica una valutazione sulle modalità della condotta e l'esiguità del danno o del pericolo;
- a non abitualità del comportamento dell'autore (che non deve essere un delinquente abituale, professionale o per tendenza, né aver commesso altri reati della stessa indole).

Se verranno accertati tali requisiti da parte del Giudice, lo Stato rinuncerà ad applicare una pena "penale" per attuare invece una procedura risarcitoria tipicamente civile.

Il giudice, nel valutare il fatto, dovrà tenere conto sia delle istanze della persona offesa che di quelle dello stesso indagato, che dovranno esporre le proprie ragioni nel corso del procedimento.

Le persone esentate da condanna penale per la particolare tenuità del fatto verranno iscritte in un apposito casellario giudiziario onde verificare eventuali recidive.

Presento qui un elenco (indicativo e non esaustivo) dei reati che possono rientrare nei requisiti della non punibilità e che possano interessare anche i medici.

Chiedo scusa per eventuali errori, in quanto tale elenco è stato ricavato da informazioni reperite sul web. Le successive evoluzioni legislative o interpretative possono inoltre mutare le situazioni.

- Commercio o somministrazione di medicinali guasti – art.443 c.p.
- Corruzione – art-318 c.p.
- Esercizio abusivo di una professione – art 348
- Falsità materiale del P.U. – art.477 c.p.
- Ingiuria – art.594 c.p.
- Interruzione di pubblico servizio – art.331 c.p.
- Lesione personale – art.582 c.p.
- Lesioni personali colpose art.590 c.p.
- Omessa denuncia di reato da parte del P.U. – art.361
- Omissione di referto – art.365 c.p.
- Omissione di soccorso – art. 593 c.p.
- Rifiuto di atti d'ufficio. Omissione – art.328 c.p.

- Violenza o minaccia a P.U. art.336 c.p.
- Violenza privata – art.610 c.p.

▲ Indice generale

LA ASL RISPONDE DELL'ERRORE DEL CONVENZIONATO?

A cura di Daniele Zamperini. Aggiornato nel 2018

E' stata diffusa con un certo clamore la recente sentenza che ha stabilito che la ASL è responsabile in solido col medico curante dei danni da questi provocati al suo assistito. (n. 6243/2015 della III sezione di Cassazione).

Cosa può cambiare, per il medico?

Il 27 marzo 2015 la Cassazione ha emesso un principio di diritto definito da alcuni "epocale" e che porta ad un netto cambiamento di rotta rispetto a pronunce precedenti affermando la responsabilità della ASL sull'opera del medico convenzionato.

Va però sottolineato innanzitutto come la stessa Cassazione si fosse espressa precedentemente in modo diametralmente opposto: (si veda ad es. Cass. penale, sez. IV, sentenza 23.09.2008 n° 36502); in questa sentenza la Corte sottolinea invece che la ASL non esercita alcun potere di vigilanza, controllo e direzione sul medico convenzionato, il quale è del tutto libero sia nella predisposizione dell'organizzazione che mette a disposizione del paziente, sia nella scelta delle cure da praticare.

La Corte del 2008 negava anche la responsabilità derivante dal cosiddetto "contatto sociale" fra quest'ultima ed il paziente, con conseguente insorgenza di un rapporto obbligatorio: *"Il professionista non è una longa manus della ASL né quest'ultima può essere considerata un imprenditore o, comunque, un committente che organizza l'attività dei suoi collaboratori o del proprio personale". Ne deriva che "non ricorre tra il paziente e la ASL (come avviene, invece, secondo la giurisprudenza prevalente, fra il paziente e la casa di cura... il cd. contratto di ospitalità in virtù del quale... costituendosi un rapporto atipico da cui discende una responsabilità della struttura medesima ai sensi dei summenzionati artt. 1228 e 2049 c.c.."...* "unico debitore del "servizio sanitario" (ribadisce la Corte nel 2008) "deve

essere considerato il medico, dovendosi escludere la ricorrenza di qualunque relazione fra l'azienda sanitaria ed il paziente".

Del tutto opposta la sentenza attuale (6243/2015), ove viene invece affermato il principio di diritto: *"l'ASL è responsabile civilmente, ai sensi dell'art. 1228 cod. civ., del fatto illecito che il medico, con essa convenzionato per l'assistenza medico-generica, abbia commesso in esecuzione della prestazione curativa, ove resa nei limiti in cui la stessa è assicurata e garantita dal S.S.N. in base ai livelli stabiliti secondo la legge".*

Starà ai giuristi (e soprattutto alle Corti di merito, preposte all'attuazione delle norme, stabilire la reale portata di questa "rivoluzione"; vanno però sottolineati alcuni aspetti.

Prima considerazione: questa sentenza è assolutamente importante per gli utenti (che vedono garantito un risarcimento integrale e certo, nonché per gli avvocati che possono indirizzare le richieste risarcitorie a più di un soggetto di cui uno (la ASL) certamente solvibile rispetto al singolo sanitario. Potrebbe però conseguirne un aumento dei contenziosi.

Va poi considerato che il medico, nella sentenza in oggetto, non viene esentato dagli obblighi risarcitori, non escludendosi la possibilità, in certi casi, di rivalsa.

Tutto considerato, alla luce di queste ultime disposizioni, i tempi sono probabilmente maturi per effettuare una netta "sterzata" sulla problematica della responsabilità sanitaria, di cui tanto si parla e che produce danni ingenti anche per la diffusione delle famigerate tecniche di "medicina difensiva".

Sulla linea di questa sentenza diventa plausibile adottare anche per i medici convenzionati territoriali, un regime analogo a quanto già previsto per molti medici dipendenti pubblici. In caso di supposto errore medico verrebbe cioè chiamata a risarcire l'eventuale danno in primo luogo la ASL. Solo in secondo tempo e solo nel caso di dolo o colpa grave verrebbe effettuata una eventuale rivalsa nei confronti del medico (e della sua assicurazione

personale). Un argomento da valutare da parte degli organismi sindacali medici.

Potrebbe essere la soluzione per una situazione che crea tanto timore e disaffezione da parte dei sanitari, con una drastica riduzione delle tecniche di medicina difensiva con risparmio per la collettività.

La legge Gelli (*legge 8 marzo 2017, n. 24*), ha sostanzialmente recepito tale indirizzo (vedasi, infatti, l'art. 7 comma 2, nella parte in cui esplicitamente afferma la responsabilità dell'ente per le prestazioni svolte in regime di convenzione con i Servizio sanitario nazionale).

C'è ancora un dibattito (non del tutto chiarito) se (ferma la responsabilità strutturale ex art. 1228 c.c.) i mmg ed i pediatri di libera scelta rispondano in via extracontrattuale e debbano essere garantiti assicurativamente dal SSN. Sebbene molti sostengano questa impostazione la spiccata vocazione libero professionale della loro attività induce altri a sostenere la loro responsabilità contrattuale ed il correlativo obbligo di assicurarsi in proprio.

Resta comunque la dirompente affermazione della responsabilità contrattuale delle Asl per il fatto dei propri medici convenzionati.

Tale responsabilità va tuttavia conciliata con il potere/dovere di controllo e direzione dell'attività di questi professionisti sotto l'aspetto soprattutto della gestione del rischio clinico.

Tuttavia l'incompletezza attuale dell'iter legislativo (mancano ancora alcuni decreti attuativi) lasciano ancora nell'incertezza sia gli utenti che le ASL e gli Enti Assicurativi. L'ultima parola potrà esser detta solo a compimento di questi atti.

▲ [Indice generale](#)

SAGGI SU ALIMENTI E BEVANDE

A cura di Daniele Zamperini

Aggiornato al 2018



IL "POPOLO DEL GRANO"

Da bravo italiano, amante del pane e soprattutto della pasta, ho cercato di raccogliere informazioni storiche e qualche spunto sanitario collegato all'alimentazione dei farinacei.

Se è vero che "l'uomo è ciò che mangia", è possibile osservare come, dal punto di vista alimentare, il mondo possa essere diviso, per certi aspetti, in due parti distinte: mentre in Oriente si affermava, come cibo per antonomasia, il riso (originario dell'India e diffusosi verso il 2000 A.C. in Cina e nelle Filippine), in Occidente nasceva invece il "popolo del grano".

Il contadino occidentale ha sempre, tenacemente, coltivato il grano, malgrado le difficoltà che tale coltivazione comportava: scarsa resa (notizie storiche riferiscono come fosse molto positiva già una resa di 4 a 1, cioè di quattro chicchi di grano per ognuno che fosse stato seminato, ridicola secondo gli standard attuali), necessità di rotazione delle colture, di concimazioni adeguate e così via.

Tuttavia, per l'alta capacità nutritiva e per le gradevoli qualità organolettiche il grano è sempre rimasto l'alimento base in tutto l'Occidente, e soprattutto in Italia.

Documenti storici, trattati classici, tradizioni ed usi, dimostrano concordi che il patrimonio alimentare dell'Italia, nella sua ricchezza di varietà e produzione, è rimasto quasi invariato dalle epoche più remote fino ai giorni nostri. Se si eccettua l'introduzione di alcuni vegetali come il pomodoro, la patata o il mais, introdotti dopo la scoperta dell'America, noi viviamo ancora, dopo tanti secoli, quasi degli stessi alimenti dei nostri più antichi antenati.

LA LEGGENDA:

Secondo la mitologia greca fu Demetra, dea delle messi, - Cerere per i Romani - a donare all'uomo i cereali, in particolare il frumento da cui appunto si ricava la farina per panificare. Da sempre il pane ha avuto una sacralità che nel mondo greco prima e romano poi era legata alla fecondità della

terra, tanto che Demetra era celebrata durante i riti dei misteri eleusini, e ad essa, durante le feste rurali che nell'antica Grecia si svolgevano da metà maggio a metà giugno (epoca della raccolta del grano) veniva offerto il pane Thargelos, preparato con la prima farina ottenuta dopo la mietitura.

UN PO' DI STORIA:

Incerta è l'epoca della nascita del frumento: alcune tracce - trovate nella caverna di Merkenstein in Austria – permetterebbero di farlo risalire al periodo Paleolitico; altri reperti archeologici lo farebbero risalire invece all'età neolitica (6000 anni avanti Cristo).

In epoca storica, tra le tante ipotesi, è da segnalare quella dello storico Diodoro Siculo (I secolo a.C.) che, con legittimo orgoglio regionalistico, rivendica alla Sicilia (Trinacria) il ruolo di patria legittima del frumento in quanto in questa terra cresce spontaneo il *Triticum villosum* che attraverso la coltivazione si sarebbe trasformato in *Triticum sativum*, cereale usato per la panificazione. Saranno infatti soprattutto i cereali del genere *triticum* (così detto probabilmente per il fatto che il grano deve essere prima sottoposto alla battitura e poi alla macinazione) a costituire in seguito la base del patrimonio alimentare occidentale.

Il pane, realizzato in vari modi e con vari elementi, è comunque presente nella storia di tutti i popoli occidentali.

E' certo che gli Etruschi fossero forti coltivatori di cereali: Tito Livio enumera, tra gli aiuti forniti dalle città etrusche a Scipione nel 204 A.C., abbondanti quantità di cereali, e soprattutto di *Triticum* (frumento bianco).

Gli antichi agricoltori conoscevano all'incirca le stesse specie e varietà di cereali note ancora oggi: Plinio, Dioscolide, Varrone affermano concordemente che il cereale più largamente coltivato era l'orzo, di cui Ippocrate e Galeno, Celso e Paolo di Egina esaltavano le azioni terapeutiche come vivanda degli infermi per le virtù contenute nella ptisana (una specie di farinata ottenuta con la farina d'orzo più o meno grossolanamente macinata, bollita con l'acqua e arricchita di svariati ingredienti, e somministrata in

forma di brodo, scolato o anche non scolato, simile pressappoco agli odierni brodi vegetali).

Era usatissimo il farro, cereale che molto probabilmente corrisponde al “dicocco” (*Triticum dicoccum*) o, secondo ricerche che risalgono al 1765, alla nostra spelta. Del farro si servirono, secondo Plinio, i popoli del Lazio già 300 anni prima che fosse scoperta l’arte della panificazione, cuocendolo con acqua sotto forma di farinata, così come ancor oggi si usa in alcune zone agricole.

L’arte della panificazione poi progredì rapidamente: allora come ora vennero prodotti diversi tipi di pane, ottenuti usando diverse specie di farina di grano e, anche nella stessa farina, diversi gradi di molitura e di stacciatura.

Infatti la farina veniva divisa, facendola passare attraverso setacci di diverse forme e grandezze, in diversi gradi di purezza: il fior della farina (*flos*) era la farina più fine, ottenuta sottraendo ogni particella di crusca e di farina più grossa; era anche detta *siligo* perché si otteneva da quella varietà di grano più bianco indicato col nome di *siligine*.

La farina media, ottenuta dopo che erano stati estratti il “fiore” e la crusca, era la cosiddetta *simila*, o *similago* o farina secondaria, la farina generalmente usata per il pane dell’esercito, il pane prediletto da Cesare Augusto (“*secundarium panem appetebat*”); se a questa farina era stata lasciata la crusca si otteneva invece la farina *pollen* (Celso) o la farina *crassior*.

L’arte della panificazione ebbe un forte sviluppo durante il tardo impero romano, allorché, per la diffusa ricchezza, la decadenza dei costumi e delle delle virtù domestiche, le donne cessarono di cuocere il pane in casa. Secondo lo storico Plinio furono alcuni prigionieri Macedoni a insegnare ai Romani l’arte della panificazione che ben presto divenne un lavoro assai redditizio e socialmente considerato. I fornai, detti *pistores* a causa della primitiva tecnica di macinazione consistente nel pestare i grani per separarli dalle glume (solo molto più tardi si conobbe l’uso delle macine) costituivano infatti una categoria molto importante.

In età romana, già all'epoca dell'imperatore Augusto a Roma vi erano trecento forni. I mulini pubblici venivano edificati vicino ad essi per realizzare agevolmente il ciclo della panificazione.

I pistores erano pure incaricati, dallo Stato, della distribuzione di grano e di pane (frumentationes) ai poveri, dapprima a prezzo "sociale", poi del tutto gratuitamente. La distribuzione gratuita di "alimenti" divenne un problema (e una fonte di malaffare) colossale se si pensa che ne beneficiavano, nel IV secolo D.C., oltre 300.000 persone. Si comprende perciò la sempre crescente importanza dei fornai: si conoscono monumenti sepolcrali eretti in memoria di fornai divenuti ricchissimi in seguito al loro mestiere: il monumento sepolcrale dedicato ad Eurisace, fuori di Porta Maggiore, a Roma, ove vengono rappresentati, mediante una serie di particolareggiati bassorilievi, i diversi momenti della preparazione, della cottura e della vendita del pane, rappresenta un esempio illustre.

Gli scavi archeologici di Pompei e di Ostia hanno poi recuperato diverse botteghe e retrobotteghe di fornai, di fabbricatori di paste, e sono stati recuperati addirittura, dalle ceneri del Vesuvio, alcuni pani dell'epoca, pressoché intatti nella loro forma. Tali pani non si differenziavano molto, per l'aspetto, da quelli attuali: la forma più comune era quella circolare un po' schiacciata e recante sulla superficie dei solchi a settori che ne facilitavano la divisione, molto simile all'attuale "michetta" o "rosetta", ma se ne facevano di forme più svariate. Tale abitudine sembra essere derivata direttamente dall'antico Egitto, ove sono stati rinvenuti pani di forma conica, semicircolare, ovoidale, triangolare e a ciambella. Lì, durante il Nuovo Regno, era addirittura invalso l'uso di forme zoomorfe o antropomorfe per il pane destinato ai bambini.

È certo comunque che il frumento con cui oggi viene preparato il pane è il risultato di vari incroci e pertanto è ben diverso da quello degli antichi.

IL PANE, OGGI.

Aspetti nutritivi: il pane e la pasta alimentari ottenuti dalla farina del grano contengono principalmente due principi alimentari indispensabili all'organismo: le proteine (glutine) e i carboidrati (amidi).

La farina di frumento contiene anche una certa quantità di grassi, circa il 5%, che può contribuire a coprire anche il fabbisogno di queste sostanze. Sono però soprattutto le proteine, l'amido e i carboidrati a rendere così pregevoli e gustosi la farina e i suoi derivati.

Il pane deve la sua leggerezza e la sua fragranza a una sostanza che è, sostanzialmente un microrganismo cioè il lievito. Questo fermenta le materie zuccherine che si trovano nella farina producendo acido carbonico che rimane imprigionato nella pasta; questa diventa spugnosa e ricca di microscopiche bollicine d'aria, trattenute dal glutine, ottenendo così quell'elasticità e quella leggerezza tanto gradevole.

Nei paesi dove la cultura del pane è poco avanzata si usa molto il pane di segale che differisce dal pane di grano in quanto non contiene glutine che si possa estrarre direttamente. Differisce anche per una proporzione più alta di sostanze solubili e igroscopiche, nonché per il colore brunastro. E' un pane meno fermentato, più compatto che si conserva più a lungo fresco.

Il pane d'orzo è molto simile a quello della segale ma è ancora più compatto a causa della mancanza di glutine. Il suo sapore e il suo odore sono assai molto meno gradevoli di quelli del pane di frumento.

La farina d'avena è quella che dà il pane meno buono, pesante, compatto, di un sapore amaro. I canonici di certi ordini monastici ne prescrivevano l'uso esclusivo a titolo probabilmente di mortificazione della carne.

Alcune curiosità da segnalare:

Narra la storia che Giulio Cesare contro Vercingetorige, in Gallia, rischiò l'ammutinamento dei suoi soldati in quanto erano rimasti senza pane. Non che essi mancassero di cibo, tutt'altro, in quanto erano ben forniti di carne e di altri alimenti, tuttavia questo tipo di alimentazione non li soddisfaceva in

quanto abituati a un vitto a base di farinacei di cui sentivano la mancanza (la famosa offa).

Nel 1300 furono realizzati dei panini bianchi detti «da bocca», utilizzati al posto dei tovaglioli. Esisteva pure il “pane del boia”, sorta di vitalizio alimentare che i fornai furono obbligati per legge a realizzare: questo veniva consegnato, in segno di disprezzo, capovolto. Ancora oggi, pur essendosi persa la memoria dell'origine, è sgradito il pane capovolto sia quando si porge che quando si mette in tavola, avendo assunto nella credenza popolare un significato negativo di porta sfortuna trasformato poi in una regola di galateo.

Nel 1728 Jacopo Bartolomeo Beccari evidenziò le proprietà nutritive possedute dal glutine che, in epoca autarchica, venne addirittura definito “carne vegetale” per il suo valore biologico, pari a quello delle migliori proteine animali.

È del 1875 la famosa Inchiesta Agraria di Stefano Jacini che evidenzia il pane come alimento base per gli operai, mentre ancora il consumo della carne era molto basso.

La “Gazzetta Medica Lombarda” nel 1881, riporta la scoperta fondamentale del dott. C. Bazzoni che, nella Sala del Consolato Operaio di Milano effettuò un esperimento con delle zuppe accompagnate col suo nuovo pane-carne.

Narrano le cronache che più di 66 persone fra delegati, operai, consociati e invitati presero parte all'esperimento. Tutti trovarono il pane soddisfacente e la zuppa con essa confezionata superiore in bontà a qualsiasi altra, considerando anche il suo bassissimo prezzo. I delegati hanno poi all'unanimità dichiarato che “Doversi proporre il nuovo pane-carne per uso di nutrimento quotidiano degli operai e dei contadini, doversi invitare il Governo a sostituire questo pane a quello in uso dell'esercito col nome di galletta, doversi finalmente invocare che vengano introdotte le zuppe in discorso nei ricoveri di mendicizia e dovunque è necessaria una nutrizione igienica ed essenzialmente economica”.

Negli eserciti agli inizi del '900 si usava il cosiddetto “pane di munizione”, fatto di farina di frumento con aggiunta di crusca.

Alcuni tipi di pane detti “pane inglese” vengono preparati con miscugli in determinate proporzioni di poltiglia di patate, di farine, di lievito di birra.

GLI ALTRI ALIMENTI A BASE DI CEREALI: SOPRATTUTTO PASTA

Gli antichi conoscevano, oltre al pane, tutta un'altra serie di piatti basati sui diversi cereali coltivati: simila (semolino di grano), alica (semolino di farro), farinate e polente più o meno spesse e arricchite con svariati ingredienti e droghe, perfino una forma di pasta (laganum) simile a quelle delle attuali lasagne (da cui probabilmente è derivato il nome) o tagliatelle.

Si conoscevano diverse forme di focacce (offa, libum ecc): erano semplici, fatte con pasta fermentata o non fermentata (azima), a base di farine dei vari cereali, cotte sotto la cenere al fuoco diretto oppure entro pentole, eventualmente mescolate con condimenti grassi (olio, noci, avellane, ecc.).

Le focacce venivano anche condite con ingredienti vegetali o animali, come latte o formaggio, così come si usa ancora oggi in diverse regioni d'Italia.

Il succo delle cariossidi immature dei cereali, ricche di zucchero, veniva anch'esso utilizzato per produrre, dopo torrefazione, delle bevande gradevoli e sostanziose, miscelate con miele e con latte. Di questa specie doveva essere il chondros dei Greci e l'alica dei Latini; questa, secondo Palladio, si otteneva in particolare dall'orzo semimatturo raccolto nel mese di Giugno.

Dei vari derivati artificiali derivati dai generi alimentari era noto l'amido o amilum, così detto perché “a mole”, cioè formato dalla farina non macinata, ottenuto macerando con acqua le cariossidi del frumento e spremendo, colando e disseccando la polvere che se ne otteneva.

Ma il tipico alimento italiano a base di grano è, e rimane, la pasta.

CHI HA INVENTATO LA PASTA?

E' una domanda difficile: alcuni testi fanno riferimento a Marco Polo, altri a genti venute dall'Oriente o sostengono addirittura che la pasta sia stata importata dai Mongoli.

Un impasto molto simile alla pasta attuale era già usato dagli etruschi, visto che in una tomba di Cerveteri sono raffigurati coltelli, mattarello e una rotella che sembra quella ancora in uso per la preparazione dei ravioli. E' probabile che gli etruschi preparassero e cucinassero lasagne a base di farina di farro.

Le lagane romane, di cui abbiamo già parlato, certamente non erano identiche alle attuali lasagne, ma sicuramente ne erano abbastanza simili, ed erano a base di farina. Il più antico libro di ricette romane, scritto da Apicio, raccomandava di utilizzare "le duttili lagane per racchiudervi timballi e pasticci".

Intorno all'anno Mille abbiamo la prima ricetta documentata di pasta, nel libro "De arte Coquinaria per vermicelli e maccheroni siciliani", scritto da Martino Corno, cuoco del potente Patriarca di Aquileia.

Nel XII secolo si documentata l'esistenza di un'industria di pasta secca, detta "itrija", localizzata nelle vicinanze di Palermo.

Nel "Libro di chi si diletta a girare il mondo" scritto nel 1154, dal geografo di origine araba Al-Idrisi, che era al servizio di Ruggero II, si legge di una zona abitata con case e "molti mulini", a poca distanza da Palermo, denominata "Trabia" dove si fabbrica pasta a forma di fili (Tria in arabo), e di commerci della pasta, molto sviluppati, in paesi di "Musulmani e Cristiani", spedita con navi che ne "trasportarono abbondanti quantità ovunque nel Mediterraneo".

E' curioso osservare che in Puglia le lasagne secche ancor oggi vengono chiamate "Tria".

E' perciò dimostrato come, quasi un secolo prima della nascita di Marco Polo già si usava, in Italia, la pasta alimentare a forma di spaghetti.

La Pasta così trattata non entrò immediatamente nelle mense "nobili e principesche d'Italia", perché l'uso era piuttosto scomodo: come nel famoso film di Toto', all'epoca la pasta veniva mangiata con le mani.

Fu solo attorno al 1700, che grazie ad un tal Gennaro Spadaccini, intraprendente ciambellano di corte di Re Ferdinando II, e alla sua geniale idea di utilizzare una forchetta con 4 punte corte (poi diventata di uso comune), che la Pasta fu servita anche nei pranzi delle corti di tutt'Italia e di là iniziò il suo giro del mondo.

Inizialmente la pasta veniva confezionata esclusivamente a mano, ma allargandosi il consumo crebbe il numero dei maestri d'arte, che si unirono in Corporazioni e idearono mezzi meccanici per facilitare la produzione.

Dallo Statuto della Corporazione di Roma, che risale alla fine del Cinquecento, apprendiamo che le botteghe d'arte si distinguevano in due categorie: quelle con torchio e quelle senza. Quindi l'uso del torchio a vite era già diffuso tra il XVI e il XVII secolo.

Fin dall'inizio della produzione artigianale si era notato che la pasta, analogamente ad altre sostanze alimentari, dopo essere stata privata in un tempo piuttosto breve di una forte percentuale dell'acqua in essa contenuta, poteva essere conservata a lungo senza deteriorarsi. Si incominciò quindi a ricercare una condizione che permettesse di ottenere, nel modo meno dispendioso possibile, una accurata essiccazione.

Il clima, caratterizzato da regimi di brezza costanti e favorevole all'essiccazione, portò ad accentrare la lavorazione in Sicilia, in provincia di Genova e nel napoletano, dove questa industria assunse proporzioni imponenti dando origine, sul finire del secolo scorso, a una notevole esportazione. L'essiccazione della pasta, specialmente nel napoletano, assunse le caratteristiche di un vero e proprio rito, officiato dal pastaio: egli doveva prevedere le condizioni climatiche, sentire i cambiamenti del tempo, conoscere al tatto lo stato della pasta, il grado di essiccazione raggiunto, per stabilire le operazioni successive necessarie ed evitare che il prodotto potesse fermentare o asciugare troppo rapidamente.

Con l'introduzione dell'essiccazione artificiale, l'industria della pastificazione tra la fine dell'Ottocento e l'inizio del Novecento va diffondendosi in tutte le regioni d'Italia, anche in quelle dove le condizioni ambientali avrebbero impedito l'essiccazione naturale praticata a Napoli, a Genova e a Palermo.

Il consumo medio anno pro-capite, (pasta) in Kg, in alcuni paesi è così valutato (dati del 1999):

Italia	Kg. 28
Venezuela	Kg. 13
Tunisia	Kg. 13
Stati uniti	Kg. 9
Cile	Kg. 9
Svizzera	Kg. 9
Grecia	Kg. 9
Francia	Kg. 7
Russia	Kg. 7
Canada	Kg. 6,3
Germania	Kg. 5
Spagna	Kg. 4
Inghilterra	Kg. 2
Giappone	Kg. 1,8
Cina kg.	0,8

Il mercato

Nel settore della pasta alimentare, malgrado l'introduzione di nuove regole da parte della CEE e malgrado le fluttuazioni conseguenti alle periodiche "guerre alimentari" tra Europa e Stati Uniti, l'Italia ricopre un ruolo di primo piano.

Grazie a una produzione che (dati del 1997) ha superato le 2.920.000 tonnellate, pari a un fatturato di 5.777 miliardi di lire, il nostro Paese guida la classifica mondiale dei produttori, seguito dagli USA che esprimono una produzione di circa 2 milioni di tonnellate.

Di assoluto rilievo anche i livelli produttivi di altri quattro Paesi: la Russia, con oltre 1,3 milioni di tonnellate, il Brasile (circa 0,7 milioni t), Turchia (0,4 milioni t) e la Francia (0,3 milioni t). Significative anche le produzioni di Messico, Spagna e Argentina. La quota di esportazione della pasta italiana si aggira intorno al 50% della produzione.

I principali mercati di assorbimento della pasta "made in Italy" sono: la Germania e gli USA (circa il 15% ciascuno), la Francia (circa il 13%); seguono Regno Unito, Russia e Giappone.

Attualmente in Italia operano quasi 200 imprese con un totale di oltre 8.000 addetti.

I dati attuali (2018) evidenziano un consumo procapite praticamente invariato (28 kg/anno) ma una produzione salita a 4.000.000 di tonnellate annue e una esportazione di circa 1.4000.000 tonnellate annue.

Alcune statistiche evidenziano un leggero calo attuale rispetto a questi dati, da correlare all'aumentata richiesta di pasta senza glutine e della cosiddetta "pasta bio". Nelle statistiche viene considerata essenzialmente la pasta di semola di grano duro, nonché alla più attenta dieta ipocalorica dei tanti italiani sovrappeso.

Il problema del glutine: la celiachia

Paradossalmente la nazione che più fa uso di alimenti a base di grano risulta pure essere quella con il maggior numero di persone affette da intolleranza al glutine, componente proteica fondamentale del grano stesso (ma non, ad esempio, del riso). La malattia celiaca, infatti, in diversi gradi di gravità, è assai comune in Italia. Può essere definita come "un'anomala risposta immunologica all'ingestione di glutine in soggetti geneticamente suscettibili".

E' stato calcolato (www.celiac.org) che ne sia affetto 1 italiano ogni 250. La maggior parte di queste persone presentano sintomatologia aspecifica intestinale, spesso etichettata come "colon irritabile", accompagnata a volta da altri sintomi, come dispepsia, flatulenza, dimagrimento. Più del 50% dei pazienti però non presentano la tipica patologia o sintomatologia gastroenterica ma sintomatologia riferita ad altri organi, per cui non vengono correttamente diagnosticati.

L'anemia è il sintomo extraintestinale di più frequente riscontro, ma non sono infrequenti l'osteoporosi giovanile, l'atassia idiopatica (secondaria a danno cerebellare), l'epilessia (presente nel 5% dei pazienti, accompagnata da lesioni calcifiche cerebrali), la sintomatologia psichiatrica (depressione, disturbi del comportamento, ansietà), disturbi cutanei (alopecia areata, iperpigmentazione, lichen, psoriasi) patologia riproduttiva: (amenorrea, sterilità, aborti ricorrenti, oligo-azoospermia).

Sono risultate associate ad intolleranza al glutine pure le patologie tiroidee autoimmuni, il diabete mellito di tipo I, la cirrosi biliare primitiva, la dermatite erpetiforme, le alterazioni criptogenetiche delle transaminasi.

Ci si chiede (e la cosa è ancora controversa) se le abitudini alimentari basate sul consumo di cereali possano avere un effetto favorente la malattia; certamente però possono rivestire il ruolo di fattore scatenante nei soggetti geneticamente predisposti. Molti specialisti sconsigliano, perciò, l'aggiunta di glutine agli alimenti destinati all'uso dell'infanzia (le cosiddette "pastine glutinate") in quanto al loro accresciuto potere nutritivo può contrapporsi lo scatenamento di una sindrome da intolleranza. Il rispetto della dieta priva di glutine resta il trattamento fondamentale, per questi pazienti.

Va però considerato che le abitudini alimentari vengono pesantemente influenzate dalla moda, da preconcetti e da false cognizioni spesso diffuse per motivi commerciali. Si creano perciò situazioni paradossali (come ad esempio alimenti "vegani" ricchi (ad insaputa dei consumatori) di glutine. Si è diffusa anche l'abitudine di somministrare ai bambini e agli adulti sani gli alimenti privi di glutine, di costo spesso elevato, senza tener conto che

soprattutto nei bambini può non essere rispettato il fabbisogno proteico necessario.

E' un po' una contraddizione: la dieta seguita da secoli ci ha portati in cima alle classifiche per longevità ma ora tendiamo a rinnegarla per seguire mode provenienti dall'estero.

Varrebbe la pena di rifletterci...

▲ [Indice generale](#)

STORIA, VIZI, VIRTÙ E SCOPERTE DELLA BEVANDA DEGLI ITALIANI: IL CAFFÈ

Quello del caffè è un rito che va celebrato con molta cura; è davanti ad una tazzina fumante e profumata che oggi giorno si consumano i riti dell'amicizia, degli affari e, perché no, degli affetti. E' davanti ad un caffè che si fanno i programmi della giornata, e si cerca l'energia nei momenti difficili.

Il caffè è talmente radicato nelle nostre abitudini che ormai viene considerato una specie di bevanda nazionale. Il caffè espresso è una specialità esportata in tutto il mondo; il caffè alla napoletana è un rito per intenditori; secondo una ricerca della Demoskopie del 1986, in Italia si sono bevute 90 milioni di tazzine al giorno; solo il 10 per cento della popolazione Italiana non ne consuma mai. Le sue origini, però sono ben lontane, e avvolte nella leggenda...

STORIA, CURIOSITÀ, INFORMAZIONI SCIENTIFICHE, OLTRE 60 VOCI BIBLIOGRAFICHE

Storia e leggenda:

Si narra che, nella lontana Etiopia, il giovane pastore Kaldi osservò con meraviglia l'improvvisa vivacità che prendeva le sue capre dopo che avevano brucato le foglie e le bacche rosse di una pianta sconosciuta. Raccolse allora questi frutti e li portò ad un vicino convento di monaci, i quali furono lietamente sorpresi nello scoprire che la bevanda che se ne ricavava aveva il potere di tenerli svegli nelle lunghe notti di preghiera.

Altri raccontano che fu l'Arcangelo Gabriele a presentare a Maometto, afflitto dalla malattia del sonno, una tazza di bollente caffè e che, dopo averla bevuta, il profeta guarì miracolosamente sentendosi in grado di disarcionare quaranta cavalieri e di giacere con quaranta donne.

Queste ed altre leggende si confondono con le notizie storiche: Pur originaria, sembra, dell'Abissinia, sembra tuttavia che l'uso abituale del caffè esistesse in Persia sin dal IX secolo; nel 1567 fu portato da Aden fino alla Mecca diffondendosi successivamente in tutto il mondo islamico, soprattutto in Egitto e in Turchia. Gli abitanti di questi paesi, infatti, essendo loro proibito dal Corano bere vino o altri alcoolici, ne divennero fervidi cultori.

Introdotta a Venezia nel 1615 divenne popolare nel resto d'Italia solo 30 anni dopo.

Nel 1644 la moda del caffè si diffuse a Parigi; Soliman Aga' Ambasciatore della Sublime Porta presso Luigi XIV, lo importò in Francia e lo fece diventare di moda alla Corte e da lì, per imitazione, si diffuse in tutte le classi nobili.

Il trionfo del caffè non fu però senza contrasti: le prime botteghe aperte a Costantinopoli, dove si beveva questa bevanda, si chiamarono "Scuole di scienza" in quanto in esse si riunivano i poeti e i dotti dell'epoca, per discutere di scienza, filosofia e politica. La luce che brillava in quei consessi spaventò le autorità dell'epoca, per cui i preti persuasero Murad IV a chiudere quei Caffè.

Un fatto molto simile, anche se ormai pressoché dimenticato, avveniva in Inghilterra nel '600.

Dieci anni dopo l'importazione del caffè in Francia, circa nel 1655, un americano chiamato Pascal organizzò una vendita di tazze di caffè in una piccola bottega alla fiera di Saint Germain. Questo fu il primo Caffè aperto in quella nazione; se ne aprirono presto altri due ma la bevanda che vi si serviva era di cattiva qualità per cui non ebbero un gran successo. Un siciliano chiamato Procopio aprì invece un elegante Caffè, paragonabile a quelli odierni, ove si serviva una bevanda di ottima qualità, ed ebbe tanta fortuna che indusse altri industriali ad aprire nuovi stabilimenti sul medesimo modello.

Nel nord Europa l'industria del caffè ebbe invece un'origine "bellica": nel 1683 i turchi che avevano assediato Vienna, ritirandosi, lasciarono come bottino di guerra, nello sterminato accampamento, ben cinquecento sacchi

di caffè. Questi furono assegnati come bottino di guerra al polacco Kolschitzky che avviò per primo, in breve tempo, una florida industria. Il primo locale in cui si prendesse caffè nelle regioni germaniche fu aperto a Vienna appunto nel 1683; questa iniziativa fu presto imitata a Norimberga, Latisbona ed Amburgo dove il primo Caffè fu fondato dal celebre medico olandese Cornelis Bontekoe.

Quasi nella stessa epoca che in Francia il caffè veniva introdotto anche in Inghilterra dove, malgrado le iniziali opposizioni, si diffuse enormemente.

Sotto Luigi XIV (conquistato da Soliman Aga' a questa bevanda) c'erano a Parigi già 600 botteghe da caffè che diventarono più di 3000 alla fine dell'800. Vennero aperti in quest'epoca i primi "caffè storici", luoghi di convivio di intellettuali o semplici amanti della nera bevanda. Tra questi i più famosi: il "Florian" ed il "Quadri " a Venezia, il "Pedrocchi" a Padova, il "Tommaseo" a Trieste, il "Greco" a Roma , il "Gambrinus" a Napoli.

Intraprendenti avventurieri iniziarono a trafugare semi ed arbusti per andare a piantarli in Martinica, in Indonesia, in Giamaica. Ma fu solo nel XVIII secolo che il caffè compì il grande passo e riuscì a traversare l'oceano per approdare nel Nuovo Mondo, grazie all'abnegazione di un oscuro marinaio. Nel 1720, infatti, Antonio Lorenzo di Jussieu, professore di botanica al giardino del Re, diede tre esemplari di pianta del caffè al capitano Desclieux allo scopo di trasportarli alla Martinica e tentarne la coltivazione nelle Antille. Durante la traversata oceanica l'acqua venne a mancare e due delle tre piante morirono. Desclieux non esitò, tra l'incredula disapprovazione dei suoi marinai, a privarsi delle sue razioni d'acqua dividendole con la terza piantina, che riuscì così a sopravvivere fino alla Martinica. Lì, quasi per compensare l'abnegazione del suo salvatore, questo arboscello divenne il ceppo da cui derivarono tutte le piantagioni di caffè delle Antille.

Da lì poi la pianta si diffuse in tutta l'America del Sud: attualmente il Brasile ne è il maggior produttore mondiale.

Biologia:

Il caffè è il seme della pianta del caffè che appartiene alla famiglia delle rubiacee. E' originaria dell'Abissinia ed è abbondantissima nelle regioni arabe. La sua qualità più "attiva" è quella di una località chiamata, vedi caso, Moka. I frutti sono delle bacche rosse del volume all'incirca di una ciliegia che avvolgono due noccioli aderenti l'uno all'altro. Ciascun frutto racchiude un seme piatto e rigato al lato interno e convesso esternamente.

Tecniche di lavorazione:

Ci sono diversi metodi per estrarre i semi del caffè dai frutti, usati già nei secoli scorsi e tuttora validi, seppur migliorati tecnologicamente. Il Figuier (1890) ne descrive due: con un primo metodo i frutti venivano schiacciati tra due cilindri e lasciati poi a macerare per 24 ore nell'acqua per rammolirne la polpa; dopo di ciò si eliminava la polpa fregandoli tra di loro. Un'altra tecnica prevedeva, invece, che i frutti venissero distesi e lasciati seccare, poi si rompevano e si passava al crivello ottenendo così i grani del caffè. I due metodi comportano risultati leggermente diversi fornendo grani di colore e proprietà leggermente diversi.

Il caffè di Moka (qualità particolarmente pregiata), godeva di un trattamento ancora diverso: i frutti si lasciavano maturare finché cadevano dall'albero, e solo allora venivano sottoposti a trattamento. In questo modo il processo lasciava sviluppare meglio il principio attivo e conservava meglio l'aroma del caffè.

Processo successivo ma fondamentale per la formazione del caffè come noi lo conosciamo è la "torrefazione": si tratta di una sorta di "cottura" a secco, che fornisce ai grani del caffè quella tinta tipica, e ne aumenta il volume. La bontà del caffè è condizionata però anche all'abilità e all'esperienza dei torrefattori, in quanto il processo deve essere attentamente dosato; in particolare non deve spingersi troppo oltre perché in tal caso il caffè può cuocersi troppo e ne può evaporare l'aroma.

Poiché le caratteristiche delle piante sono diverse e, a seconda della provenienza, anche i sapori del caffè sono diversi, è usanza effettuare delle

miscela tra le diverse qualità. Classicamente, ai primi del '900, la “miscela regina” era composta, per ogni Kg. di caffè, da 250 g. di caffè moka (più “forte”, 250 g. di caffè Borbone (qualità isolana attualmente poco conosciuta), 500 g. di caffè Martinica (più “morbido”).

I falsari:

Il caffè ebbe tanto successo che nell'otto-novecento, allorché il costo della bevanda era ancora notevole e le importazioni limitate, si produceva perfino del caffè “falso”.

Le falsificazioni erano più facili e più comuni allorché si imitava il caffè macinato: il falso si effettuava con la radice di cicoria torrefatta e ridotta in polvere. L'infusione di cicoria però, secondo i buongustai, era in realtà facilmente riconoscibile perché pesante, di difficile digestione, sprovvista del delizioso aroma del caffè e incapace di produrre quello stimolo mentale che veniva ricercato dal suo uso. Era comunque talmente comune la falsificazione che erano stati studiati e divulgati diversi metodi mediante i quali anche le persone meno raffinate potessero distinguere il caffè vero da quello fasullo. Uno di questi processi era così concepito: si aggiungeva alla polvere sospetta dieci volte il suo peso in acqua mescolata ad acido cloridrico, si agitava il miscuglio e lo si lasciava riposare. Se si trattava di caffè la polvere galleggiava e il liquido prendeva una tinta giallo paglia; se si trattava di cicoria al contrario la polvere si depositava quasi interamente sul fondo del vaso e il liquido prendeva una tinta bruna.

Per evitare la frode molti cercavano di ovviare comprando il caffè in grani, tuttavia l'abilità dei falsificatori non conosceva limiti: è documentato che i mercanti dell'epoca riuscivano ugualmente ad ingannare i compratori, macinando la cicoria in grani di forma simile a quella del caffè.

Proprietà del caffè:

Il caffè è, secondo l'OMS, un “componente dietetico non nutriente” in quanto non apporta significative quantità di componenti alimentari essenziali all'organismo, tuttavia la sua composizione è assai complessa: i chicchi tostati sono ricchi di sostanze come calcio, magnesio, fosforo, sodio,

potassio, ferro, cromo, vitamine E e B oltre ad una cinquantina di olii aromatici e, naturalmente, alla caffeina. Ed è a quest'ultima che sono dovuti gli effetti più rilevanti del caffè sull'organismo umano, e questa è la sostanza più studiata dal punto di vista farmacologico.

PRINCIPALI COSTITUENTI CHIMICI DEL CAFFÈ (32)

Quantità % sul secco

	arabica		robusta	
	verde	tostato	verde	tostato
Caffeina	0.9-1.2	1	1.6-2.4	2
Minerali	3-4.2	3.5-4.5	4-4.5	4.6-5
Proteine	11-13	13-15	11-13	13-15
Grassi	12-18	14.5-20	9-13	11-16
Oligosaccaridi	6-8	0-3.5	5-7	0-3.5
Acqua	10-13	1-5	10-13	1-5

VITAMINE IDROSOLUBILI NEL CHICCO DI CAFFÈ (mg/kg)

	Caffè verde	Caffè tostato
Tiamina (B1)	2,1	0-0,17
Riboflavina (B2)	2,3	0,5-3,0
Acido nicotinico (B3)	22	93-436
Piridossina (B6)	1,4	0,01 - 0,1
Acido pantotenico (B5)	10	2,3
Cianocobalamina (B12)	0,0011	0,0006
Colina	590	840
Acido ascorbico (C)	460-610	-

da "Coffee: Physiology", autori Clark e Macrae

Una tazzina di caffè è praticamente priva di calorie; siccome però non tutti gradiscono il caffè amaro, ecco che si studiano gli stratagemmi per non ingrassare. Ma bisogna stare attenti:

1 cucchiaino da tè raso di zucchero apporta 20 calorie

1 bustina (7g) di zucchero 28 calorie

1 zolletta (4g) di zucchero 16 calorie

1 cucchiaino di zucchero di canna 20 calorie

1 pastiglietta di saccarina 2 calorie

1 bustina di dolcificante medio 5 calorie

1 cucchiaio di fruttosio 20 calorie

Non c'è differenza, come si può vedere, tra i diversi tipi di zucchero. I dolcificanti artificiali sono invece nettamente ipocalorici.

Effetti biologici del caffè:

Il caffè, è una sostanza cosiddetta "nervina", che agisce, in generale, sui centri nervosi, provocando un senso di benessere generale, spronando ad essere maggiormente vigili ed attivi sul lavoro non solo fisico, ma anche e soprattutto in quello mentale e nelle attività che richiedono maggior prontezza di riflessi.

Tale stimolazione proviene dalla caffeina, in combinazione con l'acido caffettaninico (miscela di vari acidi tra cui l'acido clorogenico e l'acido caffeico). La caffeina, alcaloide che il Runge scoprì nel 1820, si trova oltre che nel seme anche nelle foglie della pianta di caffè, tè, cacao, cola, matè. Ecco perché in alcuni paesi (Isola di Sumatra, ad esempio), si fa uso di decotti del fogliame torrefatto.

All'inizio e per molti secoli era diffusa la convinzione che questa azione eccitante e corroborante fosse l'unica azione biologica del caffè: i beduini se ne servivano addirittura per combattere la sete, tant'è che schiacciando e

impastando le bacche di caffè con del grasso, ottenevano dei pani da consumare durante i viaggi nel deserto e prima della battaglie.

Ora si conoscono molte altre azioni, sulle quali si è discusso e ancora si discute.

Dal 1970, epoca del primo Primo Simposio Biofarmacologico sul caffè, tenutosi a Venezia, gli studi si sono succeduti.

Un elenco degli effetti della caffeina è riportato nella tabella seguente (modificata da Daly J.W, Mechanism of action of Caffeine, Caffeine Coffee and Health, Raven Press Ltd., New York, 1993):

ORGANO O SISTEMA	EFFETTI
Attività cardiaca	Inotropo positivo
Coronarie	dilatazione
App. renale	dilatazione
Sist. Circolatorio periferico	dilatazione
centrale	costrizione
Respiratorio	broncodilatazione; stimolazione della respirazione
Renale	diuresi; stimolazione del rilascio di renina
Stomaco	stimolazione secrezione gastrica
muscoli lisci gastrointestinali	rilassamento
App. biliare	Stimolazione della produzione biliare; della contrattilità della cistifellea; prevenzione calcoli biliari.
Adipe	stimolazione della lipolisi

Piastrine	rallentamento di aggregazione
Sistema nervoso centrale	stimolazione

IL CAFFÈ' come "farmaco da automedicazione":

Gli effetti positivi della caffeina sull'attività dei centri nervosi superiori è stata sperimentata con la tecnica dei riflessi condizionati: somministrata in dosi terapeutiche si è osservato che ne aumenta nettamente la rapidità, mentre si riduce il loro periodo di latenza. E' stato sperimentalmente accertato che dopo una tazzina di caffè le dattilografe scrivono più speditamente e con meno errori e che la guida simulata di un'automobile avviene con maggiore sicurezza. Secondo una ricerca intrapresa al Sleep Research Laboratory, University of Loughborough, UK, il caffè può anche contribuire ad impedire gli incidenti stradali. Due studi da J. Horne ed e L. Reyner hanno concluso che le contromisure alla sonnolenza del guidatore dovrebbero includere una pausa di 30 minuti, 2 tazze di caffè (circa caffeina 250mg) e se fattibile, un breve riposo.

Per quanto riguarda l'attività intellettuale, si è osservata una migliore capacità di eseguire i calcoli.

Per quanto riguarda l'effetto generale sul metabolismo, è stato calcolato che la somministrazione di 450 mg di caffeina (pari circa a cinque-sei tazzine di caffè), provochi un aumento del consumo metabolico di circa 80-150 calorie, molto dipendente però da fattori costituzionali. La speranza di diminuire di peso mediante l'assunzione di caffè viene però vanificata dalle calorie assunte con lo zucchero, che pareggia pressappoco il conteggio delle calorie.

La caffeina determina broncodilatazione nei soggetti asmatici, ed ha effetto stimolante del centro del respiro nei neonati asfittici; per il suo effetto costrittore sui vasi cerebrali entra nella composizione di diversi farmaci antiemicranici. Molti soggetti hanno imparato, ad esempio, che, in mancanza di un farmaco specifico, la crisi emicranica può essere combattuta efficacemente con una mistura estemporanea di caffè e analgesico.

La caffeina è anche un potente antiossidante: un recente studio ha dimostrato che questo potere è molto elevato, paragonabile a quello del glutathione e maggiore di quello della vitamina C. Se ne ipotizza perciò un effetto positivo sui fenomeni di degenerazione dei vari organi e apparati.

Si è parlato di un possibile effetto negativo del caffè sulla colesterolemia in quanto alcuni ricercatori hanno osservato, in popolazioni nordeuropee, un aumento dei livelli di colesterolo nei forti bevitori di caffè; questo problema sembra tuttavia dipendente dai metodi di preparazione. Infatti quando il caffè viene fatto bollire in acqua senza filtrazione (come avviene in Norvegia e nei Paesi Scandinavi), viene favorito il passaggio nell'acqua di certe componenti grasse che sembrano essere, in base a recenti studi, la causa dell'innalzamento del colesterolo nel sangue. Ciò non avviene con gli altri modi di preparazione fra cui il nostro moka e l'espresso, come è stato riscontrato analiticamente.

Alcune componenti colpevoli dell'aumento del colesterolo sono state infatti recentemente identificate: si tratta del cafeolo e del cafestolo, due diterpeni. E' stato così possibile valutarne la quantità nelle bevande preparate con diverse metodiche:

Caffè filtrato: Cafeolo e cafestolo non passano attraverso il filtro di carta, come hanno dimostrato i risultati di numerosi lavori, pubblicati sul Journal International of Medicine (I. Ahola e coll.) e su JAMA (R.E. Fried e al.). Gli Autori non hanno evidenziato nessun aumento del colesterolo in chi beveva abitualmente caffè filtrato).

Caffè istantaneo: È pressoché privo di cafeolo e cafestolo.

Con la moka: Il caffè preparato in questo modo contiene livelli minimi di cafeolo e cafestolo e non provoca un rialzamento significativo del tasso di colesterolo nel sangue (V. Sanguigni e altri European Journal of Epidemiology).

Espresso: Cafeolo e cafestolo sono presenti nel caffè espresso ma la quantità assoluta è bassa, tale da non comportare rischi per la salute (A. D'Amicis, International Journal of Epidemiology).

Caffè turco: Contiene un alto quantitativo di cafeolo e cafestolo: 5 tazze ne forniscono 21 milligrammi rispettivamente che, se assunti quotidianamente, farebbero aumentare il colesterolo di 13 milligrammi per decilitro.

Caffè bollito: È quello che in assoluto contiene il maggiore quantitativo di cafeolo e cafestolo. Cinque tazze al giorno fanno salire il tasso di colesterolo di 19 milligrammi per decilitro.

Ma quanta caffeina assumiamo, durante il giorno?

Una tazzina di caffè espresso ne contiene mediamente 45/100 mg. (mediamente 50 mg.).

Una tazzina di caffè filtro 60/120

Una tazza di tè 20/70 (in dipendenza dal tempo di infusione)

Una lattina di bibita tipo cola 35/75

Una tazza di cioccolata 10

CAFFE' E MALATTIE:

GRAVIDANZA: dopo una serie di rigorosi accertamenti è ormai assodato che le donne gravide possono assumere liberamente il caffè purché in dosi normali, in quanto è stata fatta giustizia di una serie di infondati timori che avevano collegato questa sostanza con un aumento di rischio di aborto o di malformazioni. L'unica avvertenza nel corretto uso della bevanda, che riguarda ogni individuo, indipendentemente dalla gravidanza, è quella di attenersi a quantità normali, entro le quattro tazze al giorno (in gravidanza meglio 2-3).

EFFETTO TERATOGENO: Nel 1980 la FDA (Ente americano che sovrintende alle sostanze alimentari e farmaceutici), basandosi sul risultato di una ricerca nella quale, dopo la somministrazione di caffeina, ratte gravide avevano partorito ratti deformi, aveva sostenuto la necessità di limitare la caffeina in gravidanza. Le malformazioni, tuttavia, erano dipendenti dalle

dosi: si manifestavano a dosi equivalenti a 80-90 tazzine di caffè assunte insieme e non si manifestavano a dosi inferiori (con caffeina era pari a quella contenuta in quattro, otto, o perfino 28 tazzine di caffè).

Anche altri studi, assai rigorosi, non hanno evidenziato alcuna correlazione tra malformazioni e consumo di caffè e caffeina da parte della madre. E' ormai certo che l'assunzione di caffè alle dosi usuali non ha alcun effetto teratogeno.

ABORTO SPONTANEO: Un grande studio pubblicato nel numero di Marzo 1998 dell'American Journal of Epidemiology ha esaminato il rapporto fra il consumo della caffeina (caffè, tè e soda) e l'aborto spontaneo. Non è stata riscontrata associazione fra il consumo della caffeina ed aumento di rischio di aborto spontaneo.

ALLATTAMENTO: Si è visto che nel latte delle nutrici che bevono caffè la caffeina raggiunge il tasso massimo dopo circa 1 ora. La sua concentrazione dipende dal tenore dei grassi del latte ed il lattante ne assorbe solo dallo 0,06 al 1,5%. Pertanto non v'è alcuna ragione di proibire l'uso moderato di caffè durante l'allattamento.

NEONATOLOGIA: uno studio effettuato in Nuova Zelanda (Ford) ha suggerito che un forte consumo di caffè durante il terzo trimestre di gravidanza (oltre i 400 mg di caffeina, pari a circa otto caffè "all'italiana") aumenterebbe il rischio di morte improvvisa in culla. Non erano però studiati adeguatamente altri fattori confondenti, come ad esempio il fumo nell'ambiente familiare (che è fattore di rischio ormai accertato). Altri studi, effettuati in Svezia e in Norvegia tenendo conto di questi fattori, non hanno invece evidenziato alcun aumento di rischio. Come detto sopra, il caffè è considerato ormai sicuro in gravidanza; essendo però una specie di "farmaco", vale sempre il consiglio di attenersi alle dosi normali, senza abusarne (come spiegato sopra).

CALCOLI COLECISTICI: Una ricerca pubblicata su JAMA ha documentato che i bevitori abituali di due - quattro tazze di caffè al giorno hanno un minor rischio (40-45% in meno) di sviluppare calcoli della cistifellea. Ciò sarebbe

dovuto alle molteplici azioni che la caffeina esercita sulla secrezione biliare e sulla motilità della cistifellea. I bevitori di caffè decaffeinato, tè e bibite analcoliche, che non consumano tanta caffeina quanto i bevitori normali del caffè, non ricevono la stessa protezione dalla malattia.

CALCOLI RENALI: Ai pazienti con calcoli renali viene raccomandato di aumentare l'assunzione di liquidi. Si pone il problema: è importante il tipo di bevanda? E la presenza di caffeina, stimolante la diuresi, può causare problemi a questi pazienti? In uno studio prospettico su circa 45.000 uomini senza storia di calcolosi renale è stato riscontrato che l'aumentata assunzione di caffè, tè, (normali o decaffeinati), birra e vino, è stata associata con un rischio diminuito di formazione di calcoli, mentre l'assunzione di maggiori quantità di succhi di pompelmo e di mela ha comportato un aumento di rischio. In un altro studio su 81.000 donne, il caffè ed il vino si sono dimostrati sensibilmente più efficaci dell'acqua.

CARDIOPATIE E IPERTENSIONE: Una ricerca pubblicata nell'*American Journal of Epidemiology* ha riscontrato che "Né il caffè con caffeina, né il caffè decaffeinato sono associati con il rischio di infarto miocardico". Questo è valido anche per i forti consumatori, che bevono più di 4 tazze di caffè (all'americana) al giorno. Ma già nel 1997 il National Institutes of Health, valutando le ricerche sulla caffeina hanno concluso che "Nessun rapporto diretto fra assunzione di caffeina e ipertensione arteriosa è stato riscontrato nelle indagini epidemiologiche". Inoltre, parecchi studi di lunga durata sono stati pubblicati che indicano chiaramente che il consumo moderato della caffeina non comporta un rischio a salute del cuore. Uno studio del 1996, che esaminava più di 85.000 donne per un periodo di dieci anni, ha riscontrato che le donne che consumavano 6 o più tazze di caffè in un giorno non erano al rischio aumentato di malattia cardiovascolare. Nel 1990 uno studio su più di 45.000 uomini non aveva trovato nessun collegamento fra caffè, caffeina e la malattia cardiovascolare anche per i forti consumatori.

Per quanto riguarda l'ipertensione sembra che la caffeina, se assunta secondo normali abitudini di consumo, possa produrre al massimo un aumento della pressione arteriosa di 1-4 mm di mercurio, un aumento non

certo preoccupante se si considera che lo stare in piedi, il parlare o il salire le scale possono produrre aumenti pressori anche maggiori.

NEOPLASIE: Si temeva che il caffè (e la caffeina in particolare) potesse avere un ruolo nella patogenesi di alcuni tipi di neoplasia; la cosa è stata interamente rivista alla luce di successivi studi, che hanno anzi evidenziato un effetto protettivo su alcuni tipi di tumore. Una metanalisi che ha analizzato 17 studi intrapresi nel periodo 1960 - 1990 in 10 paesi (USA, Cina, Giappone, Italia, Spagna, Belgio, Francia, Norvegia, Svezia e Danimarca) sul consumo del caffè e sul cancro coloretale ha concluso che il rischio di cancro coloretale è del 24% più basso fra coloro che bevono 4 o più tazze di caffè al giorno rispetto a coloro che ne bevono raramente o mai. Possibili spiegazioni: che i componenti anti-mutageni nel caffè inibiscano l'effetto mutageno di vari microorganismi; che l'attività colica venga aumentata dall'assunzione del caffè, con allontanamento dei fattori irritanti; che gli individui ad alto rischio, non identificabili preventivamente, tendano ad evitare il consumo del caffè.

OSTEOPOROSI: E' stato accertato: il caffè (fino a otto tazze al giorno) non provoca né aggrava l'osteoporosi.

ASMA BRONCHIALE: E' noto da lungo tempo che la caffeina può aiutare gli asmatici a superare le crisi, specialmente se di moderata entità. Ciò è stato confermato scientificamente da due grandi studi effettuati negli USA e in Italia, dove l'assunzione di tre o i più tazze di caffè al giorno è stata associata in modo dose-dipendente ad una minore incidenza di asma. E' stato riscontrato pure il miglioramento della funzione ventilatoria nella broncocostrizione indotta da sforzo, ma questo parametro ha richiesto circa sei tazze di caffè. Peraltro gli autori non hanno riscontrato, a questi dosaggi, problemi di tollerabilità.

DEPRESSIONE ED ANSIA: è stato osservato che la caffeina contribuisce a migliorare le prestazioni in caso di prove standard di tempo di reazione, con aumento della sensazione soggettiva di vigore, vigilanza, e una diminuzione dei livelli della depressione e dell'ansia. Due studi hanno trovato una correlazione inversa tra l'assunzione di caffè ed il rischio di suicidio. I dati

non sono però definitivi, ma sono necessari ulteriori studi sulla possibilità che bere del caffè possa migliorare l'umore e diminuire la depressione.

FUMO DI SIGARETTA: Numerose ricerche hanno dimostrato una stretta relazione tra sigarette e tazzine di caffè. E' stato dimostrato, in particolare, che il fumatore tende a consumare più caffè in quanto l'emivita della caffeina, nel suo organismo, è più breve rispetto al soggetto non fumatore e finisce per avvertire in anticipo il bisogno di una nuova sigaretta

ALTRE PATOLOGIE: Il neurologo G. Webster Ross, su JAMA, afferma che il caffè avrebbe un effetto protettivo sul morbo di Parkinson, agendo su alcuni neurotrasmettitori cerebrali. Sarà necessario, però, attendere ulteriori conferme.

Valutazioni recenti:

Secondo i dati dell' Institute for Scientific Information no coffe (diffusi peraltro dal Consorzio promozione caffè) il caffè ridurrebbe del 25% il rischio di diabete e del 27% il rischio di Alzheimer. E' confermato l'effetto protettivo (50-60%) sul Parkinson.

La Società Italiana di Andrologia ha pubblicato un effetto stimolante sul tessuto erettile, una sorta di Viagra naturale.

E il caffè decaffeinato che cos'è? Si tratta di caffè dal quale attraverso procedimenti diversi, è estratta la caffeina in modo tale che il suo contenuto per tazza risulta molto basso, inferiore cioè, ai 5 mg. In passato sono state avanzate critiche ai metodi industriali usati per decaffeinare; attualmente, per questo motivo, un'azienda americana di biotecnologia ha iniziato i test sul campo per coltivare caffè già decaffeinato. Secondo il Wall Street Journal, i primi esperimenti si faranno nelle Hawaii e dopo in Messico. La nuova pianta, ottenuta attraverso la bioingegneria, è il risultato di sette anni di ricerca, e l'azienda assicura che è riuscita a eliminare la caffeina senza alterare il sapore originale del caffè. I processi chimici utilizzati oggi per decaffeinare la bevanda eliminano il 97 % della sostanza ma i grani di caffè perdono il 5% del proprio peso.

Occorre tener presente che il caffè decaffeinato non possiede più le proprietà dipendenti dalla caffeina (effetto “nervino”, broncodilatazione ecc.) ma mantiene altre proprietà biologiche dovute alle altre diverse componenti. Può essere utile quindi ai soggetti che soffrono di patologie gastrointestinali legate ad ipersecrezione acida, nonché a coloro che soffrono degli effetti secondari da caffeina (insonnia, nervosismo ecc.); è inutile per chi assume caffè nell'intento di aumentare lo stato di vigilanza.

Per farci un buon caffè all'italiana:

- Acquistare una buona marca di caffè, pregiata per qualità, con una miscela adatta al vostro gusto. Il caffè arabo è generalmente più “forte”, quello sudamericano è più “morbido”.
- Usare acqua fresca e leggera; non usare mai acqua bollita.
- Dosare convenientemente le proporzioni di caffè e acqua. Le più diffuse caffettiere, il tipo Express e la Napoletana, presentano già quantità predeterminate. Negli altri casi si usi un cucchiaino da tavola per ogni persona.
- Non usare acqua calda; la caffettiera deve essere caricata con acqua fredda, esposta alla fiamma vivace.
- Non pressare la polvere dentro la caffettiera. Poggiare la polvere delicatamente, eliminando i grumi.
- E' meglio tenere alzato il coperchio della moka, in modo da evitare che la condensa del vapore ricada nella caffettiera diluendo e alterando il gusto del caffè.
- Non far mai bollire il caffè nella caffettiera, perché diventerebbe sgradevole; spostare la caffettiera dal fuoco appena al termine dell'erogazione.
- Bere il caffè molto caldo, appena fatto.

- Il caffè rimasto va conservato in recipienti di vetro e ceramica, non metallici; inoltre va riscaldato a bagnomaria o a fuoco minimo su piastra elettrica; mai direttamente sul fuoco.
- Pulire accuratamente la caffettiera (soprattutto il filtro) senza usare sapone o detersivi ma sciacquare con acqua bollente.
- Una caffettiera nuova o a riposo da lungo tempo deve essere “iniziata” facendo bollire poco caffè prima dell’uso vero e proprio.
- Sorseggiare con calma, apprezzarne l’aroma e il gusto, e servirsene come momento di relax.

FONTI E RIFERIMENTI

1. Alm B. et al: Caffeine and Alcohol as Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome. August 1999. Archives of Disease in Childhood, Volume 81, pp. 107-111.
2. Beckwith JB, Ray CG, eds. Sudden infant death syndrome: proceedings of the Second International Conference on Causes of Sudden Death in Infants. Seattle WA: University of Washington Press, 1970; page 17.
3. Fenster L. , et. al.: Caffeinated Beverages, Decaffeinated Coffee, and Spontaneous Abortion, Sept. 1997., Epidemiology, Volume 8, pp. 515-523
4. Fenster L. et al.: Rate of caffeine metabolism and risk of spontaneous abortion. March 1998, American Journal of Epidemiology; Volume 147, pp. 503-10
5. Ford R.PK., Schluter P.J., Mitchell E.A., Taylor B.J., Scragg R., Stewart A.W. and the New Zealand Cot Death Study Group. Heavy caffeine intake in pregnancy and sudden infant death syndrome. Archives of Disease in Childhood, 1998;78:9-13.
6. Giovannucci E.: Meta-Analysis of Coffee Consumption and Risk of Colorectal Cancer. June 1, 1998, American Journal of Epidemiology, Volume 147, pp. 1043-1052
7. Grobbee D. et al.: Coffee, Caffeine and Cardiovascular Disease in Men. New England Journal of Medicine, vol. 323, pp 1026-32, 1990.
8. Grubben M. et al: Unfiltered Coffee Increases Plasma Homocysteine Concentrations in Healthy Volunteers: A Randomized Trial. February 2000. - American Journal of Clinical Nutrition, Volume 71, pp. 80-484.

9. Henderson-Smart DJ, Ponsonby AL, Murphy E. Reducing the risk of sudden infant death syndrome: a review of the scientific literature. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 1998;34:213-9.
10. Klatsky A.: Coffee Use Prior to Myocardial Infarction Restudied. *American Journal of Epidemiology*, vol. 132, pp 479-488, 1990.
11. Kohlendorfer U, Kiechl S, Sperl W. Sudden infant death syndrome: risk factor profiles for distinct subgroups. *American Journal of Epidemiology*, 1998;147:960-8.
12. Leitzmann et al.: A Prospective Study of Coffee Consumption and the Risk of Symptomatic Gallstone Disease in Men. June 9, 1999 *Journal of the American Medical Association*, Volume 281, pp. 2106-2112
13. Leviton, A. Coffee consumption and residual confounding. *Epidemiology*, 1996; 7: 110-1.
14. Linn et al.: No Association between Coffee Consumption and Adverse Outcomes of Pregnancy, *N. Engl. J. Med.* 306, 1982).
15. Lloyd T. et al: Bone Status Among Post-Menopausal Women with Different Habitual Caffeine Intakes: A Longitudinal Investigation.- *Journal of the American College of Nutrition*, Volume 19, No. 2, pp. 256-261, 2000
16. Lloyd T. et. al.: Dietary Caffeine Intake and Bone Status of Postmenopausal Women, 1997, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 65, pp. 1826-1830
17. Martin JB, Annegers TF, Curb JD, Heyden S, Howson C, Lee ES, Lee M: Mortality Patterns among Hypertensives by Reported Level of Caffeine Consumption. *Prev. Med.* 17:310-320, 1988.
18. Myers M.: Coffee and Coronary Disease. *Archives of Internal Medicine*, vol. 152, pp. 1767-1775, 1992.
19. Nieto F.: Coffee Consumption and Plasma Homocysteine: Results from the ARIC Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 66, pp 1475-77, 1997.
20. Sesso H. et al.: Coffee and Tea Intake and the Risk of Myocardial Infarction. January 15, 1999, *American Journal of Epidemiology*, Volume 147, pp. 162-167.
21. Sixth Report of the National Institutes of Health's Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure
22. Vollset S. et al: Coffee and Homocysteine: An Editorial. February 2000.- *American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 71, pp. 403-404.
23. Willet W. et al.: Coffee Consumption and Coronary Heart Disease in Women. *Journal of the American Medical Association*, vol. 275, pp 458-62, 1996.

24. Wilson P.W.R. : Is Coffee Consumption A Contributor to Cardiovascular Disease? Insights from the Framingham Study. Archives of Internal Medicine, vol. 149, pp 1169-72, 1989
25. Yano K. et al.: Coffee Consumption and the Incidence of Coronary Heart Disease. New England Journal of Medicine, vol. 316, pp. 946, 1987.
26. <http://ww.coffeescience.org> (visitato 12/00-01/01)
27. <http://www.cosic.org/> (visitato 12/00-01/01)
28. http://www.heos.com/salute/salut_13.htm
29. <http://www.unimc.mercurio.it/ftp/gruppi/gruppor/marcopolci/testoweb.html>
30. <http://www.verwerkaf.it/ita/salute.htm>
31. <http://www.interware.it/tsr/Cultura/sardon/lacaffeina/organ.htm>
32. (<http://www.caffeonline.it/addettiailavori4.html>)
33. S. Garattini, "Caffeine, coffee and health " Raven Press
34. L. Figuiet "La scienza in Famiglia" Ed. Fratelli Treves, Milano, 1890
35. <https://www.starbene.it/salute/problemi-soluzioni/caffe-benefici-controindicazioni/> (visitato 07/2018)
36. <http://annals.org/aim/article-abstract/2643435/coffee-drinking-mortality-10-european-countries-multinational-cohort-study> (visitato 07/2018)
37. J Alzheimers Dis. 2010;20 Suppl 1:S167-74. doi: 10.3233/JAD-2010-1404.
38. Mov Disord. 2007 Nov 15;22(15):2242-8.

ALTRI RIFERIMENTI:

COFFEE AND BRONCHIAL ASTHMA

1. Schwartz, J. A.E.P., 2, 627-635, 1992.
2. Pagano, R. et al. Chest, 94, 387-389, 1988.
3. Kivity, S. et al. Chest, 97, 1083-1085, 1990.
4. Henderson, J.C., et al. Thorax, 48, 824-826, 1993.

ANTIOXIDANT SUBSTANCES IN COFFEE

1. Hertog, M.G.L. et al. Lancet, 342, 1007-1011, 1993.
2. Nicoli, M.C. et al. Lebensmittel, Wissenschaft und Technologie, 30, 292-297, 1997.

3. Singhara, A. et al. Presentation at the American Chemical Society national meeting, San Francisco, USA, April 1997.

COFFEE AND IMPROVED ALERTNESS AND MOOD

1. Hazenfratz, M. et al. Human Psychopharmacology, 6, 277-284, 1991
2. Smith A. P. et al. Neuropsychobiology, 23, 160-163, 1990.
3. Walsh, J.K. et al. Psychopharmacology, 101, 271-10173, 1990.
4. Smith, A. P. et al. Neuropsychobiology, 17, 217-223, 1993.
5. Smith, A..P. et al. Journal of Psychopharmacology, 11(4) 319-324, 1997.
6. Horne, J.A. and Reyner, L.A., Psychophysiology, 33, 306-309, 1996.
7. Horne, J.A. and Reyner, L.A., Occupational and Environmental Medicine, 56, 289-294, 1999.
8. Battig, K., Buzzi, R. Neuropsychobiology, 16, 126-130, 1986.
9. Leiberman, H.R. Presentation at the 12th ASIC Colloquium, 29 June-3 July, 1987, Montreaux, France.
10. Klatsky, A.L. et al. Annals of Epidemiology, 3, 375-381, 1993.

COFFEE AND STONE FORMATION (CALCULI)

1. Curhan, G.C. et al. American Journal of Epidemiology, 143, 240-247, 1996.
2. Curhan, G.C. et al. Annals of Internal Medicine, 128, 534-540, 1998.

COFFEE AND REDUCED RISK OF COLON CANCER

1. World Health Organisation International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans – Coffee, Tea, Mate, Methylxanthines and Methylglyoxal, 51, 1991.
2. Jacobsen, B.K. et al. Journal of the National Cancer Institute, 76, 823-831, 1986.
3. La Vecchia, C. et al. Cancer Research, 49, 1049-1051m 1989.
4. La Vecchia, C. et al. International Journal of Cancer, 41, 492-498, 1988.
5. Kato, I et al. Japanese Journal of Cancer Research, 81, 1101-1108, 1990.
6. Baron, J.A. et al. Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention, 3, 565-570, 1994.
7. Tavani, A. et al. International Journal of Cancer, 73, 193-197, 1997.
8. Favero, A. et al, Nutrition and Cancer, 30(3), 182-185, 1998

▲ Indice generale

CHIARE, FRESCHE, DOLCI ACQUE... **(MINERALI E NATURALI)**

Una rassegna storica e scientifica sulle acque minerali e non, sulle loro differenze, sul loro interesse terapeutico.

"Abito proprio sopra un bagno; immaginati un vocìo, un gridare in tutti i toni che ti fa desiderare di esser sordo. Sento il mugolìo di coloro che si esercitano ai manubri, emettono sibili e respirano affannosamente... Quando poi viene uno di quelli che non può giocare a palla se non grida e non si mette a contare i colpi ad alta voce, è finita. E c'è anche l'attaccabrighe, il ladro colto sul fatto, il chiacchierone che parlando ama ascoltare il suono della sua voce, quelli che fanno il tuffo nella vasca per nuotare, mentre l'acqua zampilla rumorosamente dappertutto... Senza contare l'urliò dei venditori di bibite, salsicce e pasticcini, e degli inservienti delle osterie che vanno gridando l'offerta della propria merce, ciascuno con una particolare intonazione di voce..."

Questo, che può sembrare l'accorato lamento di un contemporaneo in vacanza in una affollata stazione turistica, è invece il brano di una lettera di Seneca a Lucillo, scritta verso la metà del primo secolo dopo Cristo.

Nulla può evidenziare più vividamente, tra i corsi e ricorsi storici, il rapporto strettissimo e profondamente sentito dell'uomo con l'acqua.

L' ACQUA "LEGGENDARIA"

Benché sia in Italia (uno dei paesi più ricchi di acque minerali e che maggiormente coltiva la cultura di tale prodotto) che si concentrano le maggiori notizie e informazioni sull'argomento, i cenni storici sulle virtù dell'acqua (e poi, come vedremo, delle acque minerali) sono antichissimi e diffusi in tutto il mondo.

I miti dei Dogon (popolazione dell'Africa Occidentale) raccontano che "... L'acqua e la forza vitale della terra. Dio ha impastato la terra con l'acqua;

nello stesso modo egli ha fatto il sangue con l'acqua. Anche nella pietra vi è questa forza, perché l'acqua è dovunque".

I miti della creazione riservano sempre un ruolo speciale all'acqua, indicata come elemento fondamentale della vita, così come ne sottolineano il ruolo di agente divino per la purificazione dei peccati del mondo: gli Athabascka narrano di un inverno lunghissimo in cui, per opera dell'Orso, il sole fu nascosto in una borsa di pelle e tutto il mondo si coprì di neve; ma il topo, infreddolito, rosicchiò il cuoio della borsa che conteneva il sole e ne sortì un calore tale che la neve si sciolse e tutto il mondo venne sommerso dalle acque. Un indiano di nome Etsie aveva però costruito una grande canoa e vi aveva fatto salire animali di ogni specie, perpetuando così la vita della Terra.

Non c'è chi non veda l'impressionante somiglianza con la narrazione biblica di Noè e con quella babilonese di Gilgamesh e del saggio Ut-Napishtim.

L'uso delle acque oscilla, in tutta la storia umana, tra la religione e la pratica sanitaria, con confini a volte difficilmente delimitabili: il lavaggio rituale veniva prescritto in innumerevoli occasioni e in tutte le popolazioni. Il battesimo rituale, oltre che nel cristianesimo e nell'ebraismo, era praticato ad esempio nel Tibet (ove il neonato veniva immerso nelle acque fino a sembrare morto); ma l'acqua poteva servire a lavare i peccati (come in India mediante le acque del Gange). Ed insieme ai peccati, come in molte credenze dell'epoca, venivano allontanate anche diverse malattie del corpo.

Gli indiani Creek si bagnavano nel fiume almeno una volta al giorno e si tuffavano nella neve, durante l'inverno, per quattro volte; gli indiani delle zone subartiche costruivano addirittura delle apposite capanne di vapore, con funzione di "bagno turco".

Gli Ebrei conoscevano bene le virtù terapeutiche di alcune acque: la Fonte di Betsaide viene citata nel Vangelo di Giovanni: ad essa affluivano moltissimi ammalati delle più varie malattie, che attribuivano i miglioramenti ottenuti alla azione curativa di un angelo. Usavano invece le acque di Siloa per facilitare la digestione al termine dei banchetti; con la stessa acqua,

riferisce il Vangelo, Gesù restituì la vista ad un cieco. Erode invece curava i suoi disturbi presso la fonte solforosa di Callirhoe.

Ma lo sviluppo maggiore dell'idrologia si ebbe sotto i Greci ed i Latini.

Già Talete, nel VI sec. A.C. indicava l'acqua come fondamento essenziale della vita.

I Greci accentuarono il carattere sacro delle fonti, ponendole sotto la protezione delle varie divinità: le fonti ferruginose erano sotto la protezione di Marte; le fonti dedicate ai riti della verginità erano sotto la protezione di Giunone; Apollo era il protettore della sorgente Castalia. Accanto alle fonti termali sorsero con frequenza i templi dedicati ad Esculapio. Bagni pubblici e privati sono stati rinvenuti a **** e a Creta, mentre in Grecia tali servizi si concentravano soprattutto intorno alle palestre.

Anche in Italia le sorgenti assumevano sovente valore sacrale e religioso. La Fonte Egeria, dedicata alla Ninfa omonima risale storicamente all'epoca degli Etruschi, i quali avevano costituito perfino un'"Authority" delle acque, degli Aquilegi. Inutile poi specificare a chi fosse dedicata la fonte di Saturnia...

I Romani diffusero enormemente il culto delle acque, distinguendo le acque comuni da quelle medicamentose; all'epoca dei romani il culto delle acque (gestite dal *curator aquarum*) acquisiva anzi il valore di un vero e proprio rito sociale: nelle Terme ci si bagnava, si effettuavano servizi igienici, si parlava, si lavorava, si discuteva, ci si massaggiava e si faceva politica. Le acque venivano usate in tutti i modi possibili: come bevande, come bagni, docce o bagni di vapore, alle diverse temperature. Già allora era presente un medico avente alle sue dipendenze gli *untores*, i *frictiones*, i *tractores* e le *tractatrices*, specializzati nel praticare diversi tipi di massaggi e frizioni terapeutiche.

E per gli Imperatori fu quasi un punto d'onore valorizzare le fonti e arricchire Roma di acque: l'acqua Claudia, la fonte Appia, l'Acqua Acetosa, l'Acqua Vergine (che tuttora alimenta alcune fontane storiche e viene assaggiata dai turisti "intenditori"). Roma divenne, e rimase, la città dalle mille fontane.

L' ACQUA NELLA SCIENZA

Il "De aere, aquae et locis" di Ippocrate fu, probabilmente, il più antico libro sull'argomento: lì si discute delle particolari proprietà delle varie acque. Galeno invece parla delle virtù delle acque minerali nel "De sanitate". Celso raccomanda il bagno caldo nelle affezioni del colon, nelle febbri, nelle coliche di fegato. Plinio il Vecchio classificò le acque minerali in diverse categorie attribuendo a ciascuna di esse un diverso potere medicamentoso.

Di acque minerali parlano anche Vitruvio, Svetonio, Tertulliano; in questo periodo vennero valorizzate fonti tuttora ben note (le Acque Albule di Tivoli, le Cutiliae in Umbria, le Acque Domiziane della Savoia, le Terme Baiane di Baia e molte altre).

Nel Medioevo si osserva un iniziale abbandono legato essenzialmente a motivi religiosi: il cristianesimo vedeva in genere come sconvenienti le pratiche igieniche, avversate pure da alcuni Padri della Chiesa (Clemente Alessandrino sosteneva che i bagni termali possono indebolire l'organismo); vi fu però successivamente una riscoperta delle proprietà curative delle acque termali che proseguì per tutto il Rinascimento: Ugolino da Montecatini valorizzò le proprietà delle locali terme nel suo "De balneis apud nos circostantibus" e nel "De la Porretta". Opere importanti furono pure il "De balneis et de thermis" di Michele Savonarola e il "De thermis" di Boni. In quest'epoca vengono valorizzate, tra le altre, le fonti di Abano, Cuma, Ischia, Agnano. Illustre paziente delle terme di Fiuggi fu Michelangelo, affetto (e guarito) dal "mal della pietra".

L' ACQUA OGGI

E' conseguente a questi precedenti storici la particolare cultura e la particolare sensibilità esistente in Italia sulle problematiche delle acque minerali, problematiche che in altre nazioni non sono avvertite o non lo sono state abbastanza da giustificare ricerche, studi o legislazioni particolari nel settore. L'idrologia medica si basa essenzialmente su basi empiriche, ma si tratta di un empirismo che pone le sue basi in millenni di osservazione.

L'azione biologica delle varie su alcune funzioni organiche è certamente indiscutibile. Negli ultimi due secoli sono aumentati, pur rimanendo circoscritti essenzialmente all'Italia, gli studi tendenti a fornire una base scientifica alle osservazioni cliniche empiriche. Dal 1800 inoltre vengono monitorate sistematicamente le composizioni chimico-fisiche delle fonti più importanti.

Si è osservato negli ultimi anni un notevolissimo aumento del consumo di acque cosiddette "minerali" imbottigliate rispetto al consumo della normale acqua potabile distribuita nelle case. Negli ultimi 20 anni si è passato da un consumo medio pro capite di 35 litri annui a 140 litri annui con una produzione aumentata del 250%.

La proporzione tra acque gassate e non gassate è a favore del primo gruppo con il 60% della produzione. I motivi di questi alti consumi sembrano essere molteplici: la clorazione delle acque superficiali implica talora sapori e odori anomali che riducono la gradevolezza del liquido; una indagine ISTAT nel '93 evidenziava che solo il 47% delle famiglie intervistate dichiarava di bere l'acqua del rubinetto. Ai problemi legati a fattori organolettici si aggiunge l'aumentato benessere che permette l'acquisto dell'acqua minerale (che ha un costo sicuramente molto superiore a quello dell'acqua del rubinetto) e un maggior ricorso alla ristorazione collettiva. Questa implica infatti l'assunzione di almeno uno dei pasti giornalieri fuori casa in ambiente ristorativo ove l'acqua è fornita di regola in bottiglia. La geografia dei consumatori rispecchia infatti quella del benessere economico, con una preponderanza di consumi in Lombardia e in Emilia e un fanalino di coda in Calabria.

MA CHE COS' E', OGGI, UN'ACQUA "MINERALE"?

Secondo il D.L. 25/01/92 n. 105 sono: ".....acque minerali naturali le acque che, avendo origine da una falda e da un giacimento sotterraneo provengono da una sorgente o più sorgenti naturali o perforate e che hanno caratteristiche igieniche particolari e proprietà favorevoli alla salute..... si

distinguono dalle ordinarie acque potabili per la loro purezza originaria e la loro conservazione, per il tenore in minerali, oligoelementi e/o altri costituenti e i loro effetti..... sono vietati i trattamenti di potabilizzazione, l'aggiunta di sostanze battericide o batteriostatiche e qualunque trattamento suscettibile di modificare il microbismo dell'acqua minerale naturale".

Le "acque invece destinate al consumo umano" vale a dire le normali acque da bere, quelle distribuite tramite i rubinetti di casa, devono essere invece (D.P.R. n.236, 1988) chimicamente e microbiologicamente salubri e non devono presentare rischi per la salute. Ciò può essere ottenuto appunto con sostanze batteriostatiche o battericide che però ne possono alterare, come abbiamo già detto, il sapore.

Abbiamo già detto che le acque minerali devono essere "microbiologicamente pure" alla sorgente; tale concetto non significa che tali acque debbano essere sterili: esse devono piuttosto mantenere la loro tipica "facies microbica", con una flora saprofitica non dannosa alla salute e una bassa carica microbica.

Sono esclusi assolutamente gli E. Coli e i colibacilli, gli streptococchi fecali, gli anaerobi sporigeni solfito-riduttori, pseudomonas aeruginosa. Le caratteristiche batteriologiche delle acque minerali sono dettagliatamente specificate nel D.M. 12 Novembre '92 n.542 e nel D.M. 8 Luglio 1997.

Malgrado queste accuratissime norme destinate ad assicurare la purezza dell'acqua della sorgente, capita frequentemente che si riscontri un aumento, nel tempo, della carica batterica presente nell'acqua imbottigliata. Questa proliferazione può essere considerata fisiologica, entro certi limiti; può però essere incrementata da cattiva conservazione o dal materiale dei contenitori, non perfettamente idoneo.

Gli studi effettuati sulle acque imbottigliate hanno potuto dimostrare che dal momento dell'imbottigliamento si verificano, tra la prima e la quarta settimana, un aumento della carica microbica. Si tratta comunque generalmente di saprofiti ambientali, innocui alla salute. La crescita microbica è maggiore nelle bottiglie in plastica (più porosa, e quindi più soggetta alla formazione di

"nicchie di sopravvivenza" rispetto a quelle di vetro, e in acque "piatte" rispetto a quelle addizionate di anidride carbonica. Ciò deriva dal fatto che la CO₂ è dotata di attività batteriostatica che permette una maggiore conservazione delle acque. Per quanto riguarda i requisiti dei contenitori, questi sono stabiliti nel D.M. 17/12/1981, che consente solo una limitata tipologia di materiali.

Oltre che di saprofiti è stata documentata la possibilità di sopravvivenza, nei recipienti di acqua minerale, anche di patogeni capaci di una lunga sopravvivenza: yersinia enterocolitica, ad esempio, riesce a sopravvivere fino a 64 settimane. Malgrado ciò sono molto rare le segnalazioni di intossicazioni intestinali correlate all'uso di acque minerali imbottigliate. Ne vengono citate in tutta la letteratura appena due: uno nel Portogallo nel 1974 e uno nell'Italia centrale nel '90.

COME SI CLASSIFICANO LE ACQUE MINERALI ?

Il D.M. n. 542/92 indica i parametri chimici e chimicofisici da determinare in un'acqua minerale. Possiamo classificarle in base al contenuto salino:

- oligominerali (residuo secco inferiore a 0,2 gr. per mille).
- medio-minerali (tra 0,2 e 1 gr. per mille).
- minerali (oltre 1 gr. per mille).

L'alto contenuto di sali in queste ultime acque (minerali propriamente dette) fa sì che siano indicate di solito per particolari trattamenti specifici da farsi solitamente dietro controllo medico.

In base alla temperatura:

Fredde (-20°); Ipotermali (20°-30°); Omeotermali (30°-40°); Ipertermali (superiori a 40°).

In base alla pressione osmotica o in base alla concentrazione salina valutata sulla presenza dell'anione preponderante:

- Bicarbonate: se prevale il bicarbonato.

- Clorurate o salse se prevale il cloruro.
- Solfate se prevale il solfate
- Sulfuree se prevale il sulfidrilico

Può essere valutato anche il catione più rappresentato di genere di tipo alcalino o alcalino terroso per cui possono esserci acque aniono-alcaline e alcalino-terrose ecc...

A CHE COSA SERVONO EFFETTIVAMENTE LE ACQUE MINERALI?

Le ricerche su queste acque non sono moltissime e, come già detto, sono prevalentemente italiane. La cosa è in parte giustificabile dalla ricchezza di queste sorgenti minerali nel nostro paese e dalla antichissima cultura delle acque minerali che in Italia risale a oltre duemila anni fa.

Le acque clorosodiche o salse: risulterebbe un'azione prevalente sulle vie biliari e sul fegato, con effetto idrocoleretico lento e protratto di tipo fisiologico. Aumenterebbe anche l'escrezione di colesterolo e di acidi biliari. E' stata riscontrata un'attivazione di alcuni sistemi enzimatici con un miglioramento della funzionalità dell'epatocita.

Le acque bicarbonatate avrebbero prevalentemente un'azione a carico del fegato e delle vie biliari e sembrano attivare la funzione epatica con mutamento dell'assetto enzimatico cellulare. Agiscono sulla coleresi con un aumento della secrezione biliare, di colesterolo e acidi biliari.

Le acque salsobromoidiche avrebbero azione coleretica sulle vie biliari e riducono l'assorbimento intestinale di colesterolo.

Le acque salsosolfatoalcaline (Montecatini) avrebbero un'azione colagoga, coleretica e colecistocinetica, ed eserciterebbero un'azione equilibratrice sulle funzioni secretorie, colitiche e peptiche. Sono controindicate negli ipertesi per l'elevato contenuto di sodio; sono indicate nel diabete associato a turbe del metabolismo lipidico.

Le acque bicarbonatosolfatoalcaline e alcalino-terrose (Chianciano, Ischia, San Pellegrino ecc.) agirebbero sulla motilità e sulla secrezione dello stomaco e dell'intestino, possiedono una spiccata azione coleretica, colagoga e colecistocinetica con effetti lassativi, anticolicistici e antispastici. Favoriscono l'azione epatica e biliare.

Le acque sulfuree (Salsomaggiore, Telesse, Castellamare di Stabia, Sirmione) esplicherebbero la loro azione in rapporto alla quantità di zolfo e sembra che svolgano effetti normalizzatori sulla glicemia e sul ricambio glicidico, con meccanismo sconosciuto. Si è ipotizzato un aumento del glutathione ridotto e quindi una difesa delle cellule contro lo stress ossidativo.

Le acque oligominerali (Fiuggi) sarebbero rapidamente assorbite dal tubo digerente e rapidamente eliminate attraverso i reni provocando un aumento della diuresi. Aumentano l'eliminazione quindi delle scorie azotate (azoto e acido urico) e esplicano un'azione di lavaggio e di decongestione delle vie urinarie. Gli effetti durano a lungo anche dopo la sospensione della terapia. Una delle principali indicazioni è la calcolosi urinaria nonché diatesi urica e ossalica. Sono controindicate nelle glomerulonefrite croniche e nella glomerulonefrosi, nella insufficienza renale grave, nella cirrosi epatica scitica e nell'insufficienza cardiaca.

A queste indicazioni "ufficiali" si aggiungono, purtroppo, tutta una serie di "pseudoindicazioni" caldegiate dai mass-media e dalle Società commerciali ma prive di ogni validità, neppure presunta: è ovvio ad esempio che tali acque non aiutano affatto a dimagrire...

L'acqua più adatta per la maggioranza dei soggetti è quella ricca di calcio e di sali, con qualche avvertenza:

- Il ferro dovrebbe essere inferiore a 1 mg/l., tranne casi particolari.
- I solfati dovrebbero restare sotto i 50 mg./l, a meno che si voglia un particolare effetto terapeutico.
- Il fluoro non deve superare 1,7 mg/l.
- Il magnesio manifesta effetti lassativi sopra i 50 mg.

- Il sodio dovrebbe attestarsi intorno ai 20 mg./l
- Nitrati, nitriti, Ammoniaca, piombo, cadmio: indicano la presenza di sostanze inquinanti nell'acqua. Sono tollerati entro certi valori, ma sarebbe meglio che non fossero presenti.

L'ACQUA MINERALE FA BENE AL CANCRO ?

E' stato pubblicato abbastanza recentemente (N.E.J.M.1999;340:1390-97) un ampio studio epidemiologico sul cancro alla vescica negli Stati Uniti. Tale affezione è molto frequente (50.000 casi l'anno negli USA) e, oltre ai già riconosciuti fattori di rischio come il fumo di sigaretta e l'età, è stato sospettato che la presenza nelle urine di sostanze cancerogene e la loro lunga permanenza a contatto con la mucosa vescicale costituisca un fattore di rischio. E' stato confermato una diminuzione di rischio man mano che l'apporto giornaliero di liquidi aumenta. In particolare nei soggetti che introducevano un abbondante quantità di liquido (2 litri e mezzo al giorno) l'incidenza del tumore era significativamente più bassa rispetto al gruppo che introduceva la metà. Questo per una azione di lavaggio delle vie urinarie.

In realtà, però, il risultato utile non deriva propriamente dall'acqua, né, tantomeno, da un particolare tipo di acqua: risultato analogo viene ottenuto con altri liquidi come il latte, i succhi di frutta, la birra e il vino. L'elemento più importante sarebbe quello di allontanare l'urina dal contatto prolungato con la vescica.

CURARSI O AMMALARSI CON LE ACQUE?

Da quanto si è detto sopra si può vedere come non sia possibile parlare genericamente di acque minerali in quanto si tratta di prodotti assai diversi tra di loro e di composizione ampiamente differenziata, con effetti biologici e terapeutici differenziati. L'acqua è tuttavia la fonte della vita e della salute per cui l'organismo ne è quotidianamente a contatto; l'acqua che viene bevuta

durante i pasti nelle bottiglie di acqua minerale costituisce solo una parte di quella introdotta nell'organismo in quanto viene integrata e diluita dai liquidi assunti negli alimenti o per altre vie nella vita quotidiana. L'acqua assunta come tale costituisce, mediamente, circa il 40% del fabbisogno giornaliero; il rimanente è fornito da latte, agrumi, frutta, vino, pomodori, bevande analcoliche.

Tuttavia le leggi del mercato che spingono a un consumo basato su fattori ampiamente pubblicizzati ma, spesso medicamente scorretti, sono potenzialmente portatori di disturbi della salute non indifferenti. Molti ignorano per esempio che le acque minerali con un "buon sapore" sono quelle ricche in calcio, che ne esalta la sapidità. Sono le acque adatte alla maggior parte delle persone ma possono costituire un problema per soggetti che siano predisposti alla calcolosi renale. Purtroppo però la potenza della pubblicità può indurre soggetti di questo tipo a "curarsi" assumendo costosa acqua minerale incongrua rispetto alle loro condizioni di salute. Viceversa le acque oligominerali, che sarebbero indicate proprio in questi soggetti, esaltano pubblicitariamente la loro capacità di "lavaggio" dell'organismo e di "effetto dimagrante" tramite riduzione della "ritenzione idrica", e possono indurre un depauperamento di sali (per es. di potassio) con sensazione di astenia, di ipotensione e altri disturbi altrimenti evitabili.

E' un po' un paradosso la sfiducia che gli italiani hanno sulle acque fornite dal servizio pubblico, considerando che almeno nel centro-nord di solito si tratta di acque gradevoli e sicuramente pure. Una ricerca di Altroconsumo ha evidenziato una qualità generalmente buona e, in trenta città su 40, addirittura ottima.

Fanno eccezione ovviamente situazioni locali di cui si legge frequentemente sui giornali e che giustificerebbero, ma solo in quel caso, l'ampio uso delle acque imbottigliate.

AGGIORNAMENTO AL 2018

Viene riportato da alcuni siti specializzati che in Italia, attualmente, operano circa 140 aziende che imbottigliano circa 250 marche di acqua confezionata, però 8 grandi produttori assorbono circa il 73% del totale.

Leader attualmente è la San Pellegrino (del gruppo Nestlè) che, oltre all'acqua omonima San Pellegrino, commercializza le acque Panna, Levissima, Vera.

Segue il gruppo della San Benedetto e a distanza la storica Ferrarelle.

I consumi proseguono al rialzo, con un giro d'affari complessivo di quasi 3 Miliardi.

Per ora il mercato delle "acque minerali casalinghe" (quella fatte in casa con acqua di rubinetto e gassificatore di anidride carbonica) non sembra aver intaccato significativamente il mercato, ma il crescente inquinamento dovuto ai milioni di bottiglie di plastica potrebbe in futuro spingere in questa direzione.

FONTI:

- B. Messina, F. Grossi, "Elementi di Idrologia Medica" ed. SEU, 1988
- M. Aliverti: " La storia del termalismo: acque di salvezza ed acque di salute" – In Tema di Medicina e Cultura: il Termalismo, anno XIX n. 5, giugno 1987, pagg. 3-49
- M.L. Benzo: "Le terme in Italia" - In Tema di Medicina e Cultura: Il Termalismo, anno XIX n. 5, giugno 1987, pag. 51
- V. Marin: "Acque minerali" - Scripta Medica vol. 2 n. 7 pagg. 319-323, 1999)
- R. Giunta, G. Bencivegna, N. Carraturo, F. Giugliano "Breve storia dell' idrologia"- Medico e Metabolismo, anno III, n. 2 pagg. 63-64, 1999
- R. Giunta, N. Carraturo, G. Bencivegna, F. Giugliano, F. Rossi "Le acque minerali"- Medico e Metabolismo, anno III, n. 3 pagg. 129-131, 1999
- Inoltre:
- J Urol, 1998 Mar, 159:3, 658-63
- Dermatology, 1999, 198:2, 153-5
- Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult, 1998 May, :3, 11-4

- Minerva Med, 1999 May, 90:5-6, 187-94
- Int J Clin Pharmacol Res, 1999, 19:2, 53-6
- Clin Ter, 1998 Mar, 149:2, 127-30
- https://www.beverfood.com/documenti/mercato-acque-minerali-italia-scenario-competitivo-2016_zwd_95431/

▲ Indice generale

PSICHIATRIA-PSICOLOGIA-NEUROSCIENZE

A cura di:

Riccardo De Gobbi e Daniele Zamperini



PILLOLE DI PSICHIATRIA E PSICOLOGIA: BREVE INTRODUZIONE

Noi tutti utilizziamo, a volte inconsapevolmente, nostri personali schemi di valutazione psicologica delle persone con cui interagiamo: anche chi non ha alcuna preparazione psicologica, ad esempio, avverte la profonda diversità di espressione e di comportamento tra due persone che incontra nel tram, una rumorosa irrequieta ciarliera e poco rispettosa degli astanti, l'altra curva su un libro, composta, timorosa di invadere lo spazio altrui.

Intrattenendoci nell'esempio ricordato, qualcuno di noi potrà provare simpatia o fastidio per il primo tipo di persona, rispetto o commiserazione per il secondo tipo: il nostro diverso sentire influenzerà fortemente il nostro giudizio, ma ognuno di noi inserirà le due persone in caselle molto diverse tra loro.

Per coloro che esercitano la professione medica in particolar modo, è inevitabile tentare di formulare una diagnosi che ovviamente sarà approssimativa, parziale e spesso provvisoria, ma indispensabile per adeguare il nostro comportamento e le nostre decisioni al tipo particolare di persona che ci sta dinanzi.

La nascita e lo sviluppo della psichiatria e della psicologia moderne nella seconda metà dell'800 hanno esteso le conoscenze sulla nostra mente a larga parte di medici ed anche ad una parte del ceto intellettuale.

Negli ultimi 30 anni l'enorme progresso delle neuroscienze e le importanti acquisizioni della psicologia scientifica ci stanno fornendo preziosi strumenti per conoscere meglio noi stessi e gli altri.

La diagnosi psicologica e psichiatrica fine e la psicoterapia richiedono una intensa ed approfondita formazione e rimarranno sempre una prerogativa degli esperti, ma le conoscenze basilari si sono molto ampliate e possono aiutarci a vivere ed a lavorare meglio.

Con questa sezione dell' e-book di pillole intendiamo per l'appunto fornire un primo parziale contributo che ci aiuti ad avvicinarci a queste nuove, entusiasmanti, stimolanti conoscenze.

Buona e, speriamo, divertente lettura ...

Riccardo De Gobbi

▲ [Indice generale](#)

MICROPILLOLE DI NEUROSCIENZE COGNITIVE

ISTRUZIONI PER L'USO

Alcuni fiori, raccolti dal rigoglioso campo delle Neuroscienze Cognitive, proposte ai lettori per stimolare il desiderio di sapere

Negli ultimi decenni le Neuroscienze, in particolare quelle dedicate alle funzioni cognitive della nostra mente, ci hanno fornito una grande quantità di conoscenze che ci consentono di superare fantasie, miti e pregiudizi plurisecolari.

“Micropillole“ di neuroscienze cognitive non ha la presunzione di dire nulla di originale ma si propone di avvicinare i lettori a questo meraviglioso e rivoluzionario ambito di ricerca....

(Nota: In calce ad ogni “Micropillola” vengono segnalati gli articoli di riferimento che possono essere scaricati in originale od abstract dall'indirizzo web: <https://www.demenzemedicinagenerale.net/mens-sana>)

LE INSIDIE DI INTERNET E DEI SOCIAL MEDIA

(Vedasi istruzioni a pag. 228)

Internet - se sostituisce i libri- rende stupidi-

(ma se li integra rende più intelligenti..):

Nel 1998 due importanti studiosi della mente umana, Clark e Chalmers, pubblicarono nella rivista Analysis un importante saggio intitolato «*The Extended Mind*», nel quale sostenevano che una parte sempre più rilevante delle nostre conoscenze e delle nostre capacità cognitive sono affidate ad estensioni esterne della nostra mente, estensioni che tuttavia talora hanno una propria vita che sfugge al nostro controllo.

Se ripercorriamo la storia della nostra civiltà, i primi strumenti di estensione della mente furono papiri e pergamene, mezzi scomodi ma molto resistenti per fissare la memoria; con la scoperta della stampa vi fu un enorme passo avanti, ma con l'avvento dei computer, di internet e degli algoritmi di Google si è aperta una nuova era: alla nostra illusione di onnipotenza si accompagna una sempre maggiore e preoccupante “*esternalizzazione della nostra mente*”, affidata a supporti virtuali sempre più fragili, che ci illudiamo di controllare ma che sono controllati da altre menti, hanno spesso una vita propria e ci rendono sempre meno intelligenti e creativi e sempre più dipendenti.

Il primo passo è stato la perdita di capacità di effettuare semplici calcoli, il secondo la perdita di capacità di memorizzare brani o concetti articolati, il prossimo stadio sarà la perdita di capacità di formulare un nostro pensiero originale.

Il nostro futuro si giocherà sulla capacità della nostra mente di utilizzare questi potenti mezzi senza esserne schiavizzati e quindi impoveriti....

Scorriamo insieme alcune importanti ricerche sul tema, che danno risposta a molte nostre domande.

Una importante ricerca condotta dalla Scuola sulla Educazione della Stanford University ^(1,2) dimostra che la diffusione planetaria di Internet e la affermazione dei Social Network quale principale fonte di informazione ma anche quale riferimento culturale ed ideale per milioni di persone, sta mutando radicalmente il nostro modo di essere, di pensare, di agire: l'effetto sembra quanto mai accentuato e per molti aspetti preoccupante nei soggetti più giovani, che si avvicinano alla cultura ed alla informazione principalmente con questi strumenti.

I risultati dello studio, consultabili in allegato⁽²⁾, sono stati giudicati dai ricercatori sorprendenti e preoccupanti. Ad esempio, l'ottanta per cento degli studenti di scuola media inferiore invitati a leggere un racconto chiaramente sponsorizzato, lo interpretarono come una testimonianza reale e come tale degna di fede.

I risultati non furono più confortanti per gli studenti delle scuole superiori: solo il 25% circa dei soggetti fu in grado di distinguere le notizie originali provenienti dal sito Fox News da notizie provenienti da una copia contraffatta di Fox News, ed addirittura il 30% degli studenti giudicò più affidabile il falso Fox News in quanto attirava maggiormente la loro attenzione.

Gli studenti del college furono ovviamente sottoposti a test più impegnativi: fu loro richiesto di effettuare alcune ricerche mediante Google e di selezionare le voci rilevanti ai fini della ricerca, distinguendo le notizie attendibili da quelle inaffidabili.

Nel valutare la informazione gli studenti erano nettamente influenzati dalla quantità di notizie a favore di una ipotesi e, per quel che riguardava i siti, dalla numerosità degli accessi al sito: giudicavano quindi più affidabili le ipotesi con un maggior numero di notizie a proprio favore ed i siti con un maggior numero di accessi, indipendentemente dalla coerenza delle varie fonti e dalla affidabilità del contenuto.

Il dato quantitativo condizionava dunque fortemente il giudizio limitando l'approccio critico e favorendo una accettazione passiva ed acritica delle notizie. I ricercatori della Stanford University ritengono che da questa ricerca emerga la necessità di un intervento educativo in tutti i livelli scolastici al fine di sviluppare e potenziare le funzioni critiche degli studenti verso le notizie reperibili nel web.

1. <http://ed.stanford.edu/news/stanford-researchers-find-students-have-trouble-judging-credibility-information-online>
2. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6709>

▲ **Indice generale**

LA ASSIDUA PARTECIPAZIONE AI SOCIAL MEDIA DEL WEB (FACEBOOK, TWITTER ECC.) MIGLIORA LA NOSTRA COMPrensIONE DEL MONDO CHE CI CIRCONDA?

Risposta: Sembra proprio di no, anzi. Mentre un uso analitico, critico e comparativo di Internet può portare a grandi miglioramenti nelle nostre competenze e conoscenze, la assidua frequentazione dei Social Media induce ad un approccio superficiale ai problemi e favorisce il formarsi di gruppi conformisti che condividono culture chiuse ed auto-referenziali. Lo dimostra tra l'altro una gigantesca ricerca italo-americana effettuata su 376 milioni di utenti di Facebook per 6 anni.

Vedi **Anatomy of news consumption on Facebook** - PNAS - Ana Lucìa Schmidt, Fabiana Zolloa e Coll

E' DOCUMENTATA UNA DIPENDENZA DA INTERNET?

Risposta: Sì. Vi sono varie ricerche che lo dimostrano: da segnalare una ricerca anglo-italiana su 144 persone che documenta come nei soggetti dipendenti da Internet l'astinenza dall'uso determini alterazioni neuro-psicofisiche analoghe a quelle che si riscontrano in soggetti dipendenti da sedativi o da oppioidi: molti ricercatori suggeriscono di inserire la dipendenza da Internet tra le dipendenze censite dal DSM V.

Articolo originale: **Differential physiological changes following internet exposure in higher and lower problematic internet users** - Phil Reed, Michela Romano e Coll.

▲ [Indice generale](#)

IN COSA CONSISTE IL “MISINFORMATION EFFECT” E PERCHÉ È COSÌ IMPORTANTE PER WEB E SOCIAL MEDIA?

Risposta: Il “*Misinformation Effect*” , che potremmo tradurre come Effetto di Alterata Informazione, è un meccanismo inconsapevole che altera i nostri ricordi: è legato a limiti nel funzionamento dei nostri processi cognitivi, sempre esistiti ma divenuti importanti e preponderanti con l’uso del Web e dei Social Media.

Esso si basa sul fatto che in presenza di molte informazioni che si succedono dobbiamo valutare quali scegliere: il grave problema è che generalmente non le confrontiamo valutandole criticamente ma scegliamo l’ultima notizia o la più semplice o quella che ci ha colpito di più.

Ecco due importanti articoli, uno dedicato alla spiegazione del fenomeno ed uno alle sue conseguenze negative per gli utenti di web e social media.

[The spreading of misinformation online](#) Michela Del Vicario, Alessandro Bessi, Fabiana Zollo, Fabio Petroni, Antonio Scala, Guido Caldarelli, H. Eugene Stanley, and Walter Quattrociocchi

[The Continued Influence of Misinformation in Memory: What Makes a Correction Effective?](#) Colleen M. Seifert

▲ [Indice generale](#)

COSA È POSSIBILE SCOPRIRE ANALIZZANDO I TWEET O MESSAGGI DEI SOCIAL NETWORK, OVVERO COSA PUÒ SAPERE DI NOI CHI SEGUE I NOSTRI MESSAGGI?

Risposta: Moltissimo: molto di più di quanto immaginiamo. Vi sono siti quali tweetpsych.com, che sostengono di poter effettuare una diagnosi di personalità di ogni soggetto presente in tweet (basta inserire l'account) e vi sono ricercatori molto seri, tra i quali l'italiano Fabio Celli, che sono giunti a risultati non meno sorprendenti effettuando ricerche rigorose su questo interessante ed inquietante aspetto dei social network .

Articoli Originali

[The Role of Emotional Stability in Twitter Conversations](#) - 13th Conference of the European Chapter of the Association for Computational Linguistics

[Predicting Personality from Twitter](#) - IEEE International Conference on Privacy 2011

LO SVILUPPO DELLE RETI DI RELAZIONI VIRTUALI “ SOCIAL NETWORK” DA PUNTO DI VISTA NEUROFISIOLOGICO HA EFFETTI SOVRAPPONIBILI ALLE TRADIZIONALI, “REALI” RELAZIONI SOCIALI?

NO. Avere frequenti contatti ed assidua frequentazione nei “Social Network” porta ad un aumento di densità cellulare in aree specifiche dei lobi temporali e degli ippocampi. Non sono note le conseguenze neuropsicologiche nel medio-lungo periodo di questi fenomeni, in particolare nei soggetti più giovani.

Articolo Originale R. Kanai, B. Bahrami, R. Roylance and G. Rees

Online social network size is reflected in human brain structure

Proc. R. Soc. B published online 19 October 2011

A LEZIONE È MEGLIO PRENDERE APPUNTI CON CARTA E PENNA O CON UNO SFAVILLANTE COMPUTER PORTATILE?

Risposta: Spiace per Steve Jobs e per la computer generation ma è dimostrato che chi prende appunti manualmente comprende, seleziona, elabora e riassume quanto ascolta dal docente, quindi apprende e ricorda di più. Chi usa il computer a lezione trascrive spesso fedelmente ma riflette ed elabora meno, quindi tende a ricordare ed imparare meno.

Vi sono vari studi che lo dimostrano – Eccone uno recente ed interessante: [The Pen Is Mightier Than the Keyboard Advantages of Longhand Over Laptop Note Taking](#) Pam A. Mueller - Daniel M.

PERCHÉ MESSAGGI O NOTIZIE RIPETUTE ANCHE PER POCHI SECONDI (AD ESEMPIO SPOT PUBBLICITARI) CI RENDONO QUEL CONTENUTO FAMILIARE E QUANDO VENGONO RIPRESENTATI INFLUENZANO LA NOSTRA REAZIONE ALLO STIMOLO, IN GENERE IN SENSO FAVOREVOLE?

Risposta: Perché viene attivato il meccanismo neuro-psichico della fluidità cognitiva, ben noto agli psicologi: esso fu studiato in maniera approfondita già negli anni '60 dallo psicologo Robert Zajonc e confermata più recentemente da Kahneman (premio Nobel) e Tversky.

La fluidità cognitiva predispone il soggetto alla accettazione del messaggio che viene ritenuto amichevole e degno di fiducia: essa è favorita dalla ripetizione dello stimolo, dai caratteri chiari, dalla gradevolezza, e dal benessere del soggetto che riceve lo stimolo.

Articoli: Il lavoro originale di Robert Zajonc "[Attitudinal effects of mere exposure](#)" ed un estratto da "[The Effect Effect](#)" di Daniel Kahneman.

▲ [Indice generale](#)

LE FUNZIONI COGNITIVE DELLA NOSTRA MENTE: COME CONOSCIAMO COME RAGIONIAMO

(Vedasi istruzioni a pag. 228)

Uno dei più grandi progressi del pensiero umano è stato raggiunto quando abbiamo acquisito la capacità di esaminare i processi che ci portano ad elaborare un pensiero, una idea, un progetto. Riportiamo qui sinteticamente alcune importanti acquisizioni...

Esiste un “Inconscio Cognitivo” ovvero la nostra mente produce conoscenze senza che ne siamo consapevoli?

SI. E' stato accertato da moltissime ricerche, anche se “l'inconscio cognitivo” è molto meno noto e meno celebre dell’“inconscio pulsionale”. E' stato dimostrato che perfino i nuclei subcorticali ed il cervelletto svolgono attività cognitiva di cui non siamo consapevoli, ma che viene utilizzata ad esempio nella memoria procedurale (Dale Purves e collaboratori hanno pubblicato un intero trattato sul tema, tradotto in Italia da Zanichelli).

Ma anche la corteccia cerebrale, sede della nostra Coscienza, svolge attività cognitiva anche quando riposiamo, come recentemente dimostrato in questa interessante ricerca: A default mode of brain function Marcus E. Raichle, Ann Mary MacLeod E Coll. PNAS Vol.98-2 Genn2001

COSA È LA META-COGNIZIONE? PERCHÉ È COSÌ IMPORTANTE?

Risposta: La Meta-Cognizione è la capacità della Mente umana di valutare i propri processi mentali.

L'uomo, per quanto ne sappiamo, è l'unico essere vivente in grado di utilizzare una parte del proprio cervello (organo) per valutare come funzioni la propria mente (nozione astratta che viene usata per indicare l'insieme delle attività psichiche).

La Meta-Cognizione è dunque un attività cognitiva superiore che viene esercitata al di sopra dei normali processi cognitivi: il termine fu coniato negli anni '70 da Flavell. Da allora un fiorire di studi che ci insegnano ad usare la nostra meta cognizione e ci spiegano come essa sia precocemente compromessa in molte malattie psichiche.

[Metacognition and Theory of Mind](#) - John Flavell

[Metacognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive-developmental inquiry](#) - John Flavell

[Metacognition and Theory of Mind](#) - Eleonora Papaleontiou-Louca

COUSA È IL “DUNNING KRUGER EFFECT” ?

E' il cosiddetto fenomeno della meta-ignoranza: tanto più si è ignoranti tanto meno si è consapevoli della propria ignoranza . Conseguenza di questo fenomeno è il bias della “ overconfidence” ovvero della sovrastima di noi stessi il che può condurre a gravi errori ...

▲ [Indice generale](#)

L'INDIVIDUO È LIBERO NEI SUOI GIUDIZI O È FORTEMENTE INFLUENZATO DALLE OPINIONI DELLA MAGGIORANZA?

Risposta fornita da Solomon Ash:

Nell'esperimento condotto da Asch nel 1956 perfino una banale opinione, priva di qualsiasi conseguenza positiva o negativa per il soggetto, è stata fortemente influenzata dalla opinione errata della maggioranza.

Ecco l'esperimento sul Conformismo: Solomon Asch nel 1956 realizzò un importante esperimento di psicologia sociale: valutò la propensione di 50 soggetti psichicamente normali ad essere influenzati dalle opinioni della maggioranza anche quando tali opinioni erano in palese contrasto con i dati forniti dall'apparato sensoriale degli stessi soggetti.

Il protocollo sperimentale prevedeva che 8 soggetti, di cui 7 complici dello sperimentatore e l'ottavo, ignaro oggetto dell'esperimento, dovevano valutare delle schede con tre linee di diversa lunghezza in ordine decrescente, confrontandole con un'altra linea, posta in un'altra scheda, di lunghezza uguale alla prima linea della prima scheda.

Chiedeva a quel punto ai soggetti, iniziando dai complici, quale fosse la linea corrispondente nelle due schede. Nei primi esercizi i soggetti che segretamente collaboravano con lo sperimentatore rispondevano correttamente ma dopo alcuni test essi iniziarono a rispondere in maniera concorde e chiaramente errata; il vero soggetto sperimentale, che doveva rispondere per ultimo o penultimo, nella maggior parte dei casi iniziava a rispondere anche lui in maniera scorretta, conformemente alla risposta sbagliata data dalla maggioranza di persone.

Il soggetto sperimentale decideva, pur sulla base di un dato oggettivo chiaramente contrario, di assumere la posizione della maggioranza: nell'esperimento originale di Asch, il 75% si conformò almeno una volta alla pressione del gruppo (il 5% dei soggetti si adeguò ad ogni singola ripetizione della prova) e solo il 25% dei partecipanti non si conformò alla maggioranza.

Al termine degli esperimenti, ai partecipanti fu chiesto perché avessero deciso di conformarsi al resto del gruppo: la motivazione il più delle volte espressa era quella di non essere giudicati negativamente dallo sperimentatore e/o dai colleghi del gruppo.

L'esperimento di Asch sul conformarsi degli individui alle opinioni delle maggioranze è stato confermato da altre ricerche, tra cui spicca l'esperimento di Milgram (vedi), allievo di Asch.

AVENDO UN PROBLEMA DA RISOLVERE QUANTO INFLUISCE NELLA SCELTA DELLA SOLUZIONE IL MODO IN CUI È PRESENTATO IL PROBLEMA?

Risposta: Moltissimo: già nel 1941 Rugg in uno storico esperimento dimostrò che era sufficiente usare il termine “non consentire” anziché “vietare” e cambiava la opinione di una parte significativa dei soggetti che dovevano decidere (lo studio di Rugg è stato recentemente integrato ed aggiornato da Karl-Heinz Reuband - [The Allow-Forbid Asymmetry In Question Wording - A New Look At An Old Problem](#)).

Se poi si utilizzano metafore l'effetto è ancora più sorprendente: la maggior parte dei soggetti non solo sono fortemente influenzati dalle metafore, ma non sono consapevoli di questa influenza occulta.

(Paul H. Thibodeau e Lera Boroditsky - [Natural Language Metaphors Covertly Influence Reasoning](#))

Paul H. Thibodeau, Lera Boroditsky - [Metaphors We Think With: The Role of Metaphor in Reasoning](#)

▲ [Indice generale](#)

QUANTO FORTE È LA NOSTRA PROPENSIONE ALLA OBIETTIVITÀ DI GIUDIZIO?

Ovvero quale è il peso della versione che ci viene presentata nella descrizione di un avvenimento controverso?

Risposta: Purtroppo la nostra naturale propensione non è verso la obiettività, ma al contrario verso il giudizio che ci appare più semplice e soprattutto meno faticoso.

Gli psicologi cognitivi hanno coniato l'acronimo WYSIATI (What You See Is All There Is = ciò che si vede è la unica cosa che esiste), per descrivere i processi decisionali veloci ma molto spesso erronei che tendiamo ad utilizzare nelle situazioni ambigue.

E' necessario uno sforzo volontario per andare oltre ciò che ci viene presentato e per esprimere un giudizio che tenga conto di tutti gli elementi che si possono valutare. (Vedi anche Dissonanza Cognitiva)

Una magistrale dimostrazione ci viene da questa nota ricerca di Amos Tversky - [On the Evaluation of One-Sided Evidence](#)

LE SENTENZE DEI GIUDICI SONO INFLUENZATE DA FATTORI IRRAZIONALI ED INCONSAPEVOLI?

Risposta: Sì. più di quanto il nostro buon senso ci suggerisce e purtroppo molto di più di quanto generalmente i magistrati abbiano consapevolezza.

Lo hanno dimostrato vari studi: ecco uno dei più recenti ed interessanti ...

[Extraneous factors in judicial decisions](#) (Pnas 2011)

▲ [Indice generale](#)

L'ESERCIZIO MENTALE PUÒ CAMBIARE NON SOLO IL PENSIERO, MA ANCHE IL CERVELLO?

Risposta: Sì. Lo avevano già intuito filosofi e grandi uomini della antichità, da Socrate ad Ignazio da Loyola, a Confucio...

Lo dimostra tra l'altro questo studio che lo documenta con immagini di Risonanze Magnetiche Funzionali...

[Structural plasticity of the social brain: Differential change after socio-affective and cognitive mental training](#) - Sofie L. Valk, Boris C. Bernhardt, Fynn-Mathis Trautwein, Anne Böckler, Philipp Kanske, Nicolas Guizard, D. Louis Collins, Tania Singer - Science Advances

IL PENSIERO OSSESSIVO

Domanda: Perché quando non dobbiamo pensare ad una cosa finiamo inevitabilmente per pensarla?

Risposta: E' il cosiddetto "fenomeno dell'orso bianco": il termine è tratto da una osservazione di Dostoevskij: "*cerca di non pensare ad un orso bianco e questo continuerà a venirti in mente*".

E' il meccanismo mentale alla base del pensiero ossessivo: si può risolvere, eventualmente con l'aiuto di un terapeuta, Non "pensando di non pensare", ma "pensando ad altro" possibilmente a qualcosa di piacevole.

Ecco due interessanti e "storici" articoli di un pioniere degli studi sull'argomento Daniel Wegner ...

[Ironic Processes of Mental Control](#) - Daniel M. Wegner

[Paradoxical Effects of Thought Suppression](#) - Daniel M. Wegner

▲ [Indice generale](#)

QUANTO È IMPORTANTE LA SUGGERZIONE NELLA RICERCA PSICOLOGICA E NELLA PSICO TERAPIA?

Risposta: La suggestione ha un ruolo molto importante nella ricerca sulla psiche ed in ogni genere di terapia.⁽¹⁾ Il primo studioso che ha dimostrato che i risultati delle ricerche psicologiche sono influenzati inconsapevolmente dai ricercatori è stato Martin Orne negli anni 60 ⁽²⁾.

Da allora altri studiosi hanno confermato l'effetto "suggestione" sui risultati delle ricerche in psicologia umana: uno degli studi più recenti ed interessanti è quello del "good subject effect"

Per ciò che concerne la psicoterapia sarà sufficiente ricordare un solo dato, quanto mai significativo: perfino Sigmund Freud che abbandonò la ipnosi per evitare di suggestionare il paziente e sostenne più volte che la psicoanalisi si era distinta per l'atteggiamento distaccato e non influenzante del terapeuta, fu costretto ad ammettere in almeno due occasioni (Autobiografia e Introduzione alla psicoanalisi ^{3, 4}) che anche la psicoanalisi utilizzava oltre alle tecniche già note anche la forza di suggestione.

L'effetto suggestione dunque esiste ed ha un ruolo di grande rilevanza in psicologia ed in ogni genere di terapia: molto rimane tuttavia ancora da comprendere e da "misurare".

- Orne M et al.: On the Social psychology of the psychological experiment American Psychologist 1962; 17(11):776

▲ [Indice generale](#)

NEI NOSTRI RICORDI QUANTO CONTA “L’EFFETTO CORNICE” (FRAMING EFFECT), OVVERO IL PRIMO INQUADRAMENTO DEL PAZIENTE, IN PSICHIATRIA?

Risposta fornita dallo storico esperimento di Rosenhan (1973):

L’effetto “cornice” è probabilmente il più frequente e temibile bias in psichiatria. Dal 1973, grazie anche a questo famoso studio, vi è maggiore attenzione a questo genere di errori ma, come tutti i bias, è controllabile ma non eliminabile.

Nel 1973 otto persone sane e psichicamente equilibrate, tra i quali lo sperimentatore, si presentarono in diversi reparti psichiatrici di diversi stati USA, affermando di udire voci che pronunciavano parole vuote e senza senso. Per questo unico motivo, pur non presentando alcun segno né sintomo di malattia psichiatrica e mantenendo un comportamento normale, furono tutti ricoverati nei reparti psichiatrici per varie settimane, trattati con psicofarmaci e dimessi con diagnosi di “Schizofrenia” o “Psicosi”. Vi fu poi una seconda fase dello studio, altrettanto interessante...

Ecco l'[articolo](#) ed un interessante [commento](#) allo studio.

NEI NOSTRI RICORDI QUANTA PARTE È FEDELE RIPRODUZIONE E QUANTA RIELABORAZIONE?

Risposta: La rielaborazione inconsapevole ha una importanza preponderante nei ricordi. Da alcuni anni si è scoperto che la registrazione dei ricordi non è un processo passivo, ma attivo e selettivo, la cui base neurofisiologica è la ramificazione dendritica di alcuni specifici neuroni stimolata da alcuni particolari del “ricordo”: la registrazione/memorizzazione è favorita dal sonno ed influenzata dalle emozioni. Abstract: [Sleep promotes branch-specific formation of dendritic spines after learning](#).

Un recente studio (febbraio 2015) dimostra sorprendentemente come anche il richiamare i nostri ricordi comporta una selezione ed una rielaborazione dei dati, con eliminazione di dati che possono interferire con dati più solidi.(Gli

autori affermano che “ricordare è anche dimenticare”) Abstract: [Retrieval induces adaptive forgetting of competing memories via cortical pattern suppression](#).

Molti aspetti di questo sorprendente processo necessitano di approfondimenti, ma possiamo con certezza affermare che ogni ricordo non è riproduzione ma rielaborazione ed anche eliminazione di dati...

IL NOSTRO COMPORTAMENTO: CHI LO CONTROLLA?

(Vedasi istruzioni a pag. 228)

Il nostro comportamento è frutto di una nostra libera decisione o subisce influenze esterne magari occulte? Esiste una libertà di scelta e quindi siamo a tutti gli effetti responsabili delle nostre scelte? Molte ricerche di psicologia cognitiva e di neuroscienze contribuiscono a dare risposta a questi secolari quesiti...

Esaminiamone alcune...

QUALE È IL RUOLO DELL'AMBIENTE CULTURALE (FAMIGLIA-GRUPPO SOCIALE) SULLA ONESTÀ DEL COMPORTAMENTO DELLE PERSONE?

Risposta: Il ruolo è determinante. Famiglia e gruppo sociale influiscono fortemente sul comportamento delle persone: gli individui che vivono in un ambiente in cui le regole vengono facilmente violate senza rischiare sanzioni, si sentono giustificati a comportarsi disonestamente senza sentire minacciata l'immagine di se stessi come persone oneste.

Lo dimostra una recente importante ricerca pubblicata su Nature della quale riportiamo l'Abstract:

Gächter S., Schulz J.: [Intrinsic honesty and the prevalence of rule violations across societies](#). Nature 531,496–499(24 March 2016) doi:10.1038/nature17160

I “MEDIA” CONDIZIONANO O ADDIRITTURA MANIPOLANO LA OPINIONE PUBBLICA?

Risposta fornita da Noam Chomsky con il suo famoso decalogo:

Il comune buon senso ci fa dubitare sulla attendibilità di molte notizie. Tuttavia raramente valutiamo con rigore critico quello che leggiamo, ascoltiamo ed in particolare vediamo.

Ben pochi di noi immaginano che esistono e sono usate vere e proprie tecniche di manipolazione delle notizie per indirizzare il pubblico verso un pensiero unico.

Noam Chomsky, insigne studioso, padre della linguistica contemporanea, grande esperto di comunicazione ha addirittura stilato un decalogo sulle tecniche di manipolazione delle notizie.

Leggiamolo, per imparare a difenderci...

[Noam Chomsky - “10-strategies-of-manipulation” by the media](#)

<http://noam-chomsky.tumblr.com/post/13867896307/noam-chomsky-10-strategies-of-manipulation-by-the-media>

▲ [Indice generale](#)

LA DISONESTÀ È UN ATTEGGIAMENTO E/O COMPORTAMENTO INNATO O ACQUISITO?

Risposta: vi sono molti dati che indicano che la disonestà è una caratteristica che si acquisisce specie in alcuni contesti culturali che la favoriscono. Recentemente ha destato notevole scalpore una ricerca su alcuni dipendenti o funzionari di una grande banca internazionale effettuata da un gruppo di psicologi della Università di Zurigo.

Secondo questo studio, pubblicato nella autorevole rivista Nature, i bancari, se sono stimolati a guadagnare, non tengono conto dei principi etici che sono invece considerati da altre categorie ad esempio studenti e medici: Gli autori preoccupati ritengono che andrebbero previste azioni educative in merito. In allegato l'abstract e una sintesi in italiano di questo interessante studio.

[Abstract](#) - Riccardo De Gobbi

[Business culture and dishonesty in the banking industry](#) - Cohn, Fehr, Marecha

▲ [Indice generale](#)

COSA È “L’EFFETTO LUCIFERO” OVVERO IL FENOMENO “DELLE FINESTRE ROTTE”?

Risposta: E’ un fenomeno che riguarda la psicologia di massa ed in particolare la propensione a compiere atti deprecabili se altri li hanno già compiuti, e se vi sono ottime probabilità che restino impuniti.

In un esperimento ormai storico Philip Zimbardo, geniale psicologo americano, dimostrò che non solo in aree degradate come il Bronx, ma anche nella civilissima e signorile Palo Alto un atto teppistico impunito invita alla emulazione disinibendo impulsi antisociali e distruttivi.

In entrambe le zone un’auto fu lasciata abbandonata per alcuni giorni. Nel Bronx in poche ore venne gravemente danneggiata e ne furono asportate numerose parti (ruote, pezzi del motore ecc.).

A Palo Alto per circa una settimana non successe nulla ma dopo che Zimbardo in presenza di vari passanti colpì violentemente l’auto con un martello, alcuni proseguirono con soddisfazione l’opera fino a sfasciarla completamente.

Ecco due interessanti articoli di Zimbardo su questo singolare fenomeno:

[Making sense of senseless violence](#) - Philip G. Zimbardo

[A situationist perspective on the psychology of evil. Understanding how good people are transformed into perpetrators](#) - Philip G. Zimbardo

▲ [Indice generale](#)

SE QUALCUNO TI ORDINASSE DI FARE DEL MALE AD UNA PERSONA INNOCENTE LO FARESTI?

Risposta fornita dagli studi di Stanley Milgram (1961):

Se l'ordine viene impartito da persone autorevoli anche persone in apparenza del tutto normali accettano di sottoporre la persona innocente a stimoli che credono essere molto dolorosi e pericolosi per la salute e talora per la vita.

Nello studio di Milgram un ricercatore ordina ad un soggetto (insegnante volontario) di punire con scosse elettriche, che quest'ultimo crede siano dolorose, un altro soggetto (allievo), che in realtà è un attore e complice. La larga maggioranza dei soggetti hanno continuato a dare scosse elettriche che credevano essere di elevata intensità nonostante le suppliche di misericordia da parte degli attori.

I risultati dell'esperimento sorpresero perfino gli sperimentatori: richiamano alla mente le testimonianze fornite da molte persone normali al processo ai nazisti di Norimberga e le amare riflessioni della filosofa tedesca Hannah Arendt sulla "banalità del male"

Ecco l'articolo di Milgram: [Behavioral Study of Obedience 1963](#)

▲ [Indice generale](#)

ESISTE UNA PERSONALITÀ STABILE E DEFINITA O LA PERSONALITÀ DI CIASCUNO È INFLUENZATA DAL RUOLO SOCIALE CHE RIVESTE?

Risposta fornita dagli studi di Philip Zimbardo (1971):

L'esperimento prevedeva l'assegnazione, ai volontari che accettarono di parteciparvi, dei ruoli di guardie e prigionieri all'interno di un carcere simulato.

Fra i 75 studenti universitari che risposero a un annuncio apparso su un quotidiano che chiedeva volontari per una ricerca, gli sperimentatori ne scelsero 24, maschi, di ceto medio, fra i più equilibrati, maturi, e meno attratti da comportamenti devianti; furono poi assegnati casualmente al gruppo dei detenuti o a quello delle guardie.

Gli inattesi risultati ebbero dei risvolti così drammatici da indurre gli autori dello studio a sospendere la sperimentazione: Dopo solo due giorni si verificarono i primi episodi di violenza: i detenuti si strapparono le divise di dosso e si barricarono all'interno delle celle inveendo contro le guardie; queste iniziarono a intimidirli e umiliarli cercando in tutte le maniere di spezzare il legame di solidarietà che si era sviluppato fra essi. Le guardie costrinsero i prigionieri a cantare canzoni oscene, a defecare in secchi che non avevano il permesso di vuotare, a pulire le latrine a mani nude.

L'esperimento sembra drammaticamente confermare quanto ipotizzato dallo psicologo sociale Le Bon il quale sostiene che gli individui di un gruppo coeso tendono a perdere l'identità personale e il senso di responsabilità, alimentando la comparsa di impulsi antisociali.

Ecco l'articolo di Zimbardo: [A study of prisoners and guards in a simulated prison](#)

▲ [Indice generale](#)

I DISTURBI D'ANSIA CHE SI PROTRAGGANO NEL TEMPO POSSONO ALTERARE LA PERCEZIONE DEL MONDO?

Risposta: Sì. È il risultato sorprendente di una recente ricerca israeliana. Nei disturbi d'ansia protratti nel tempo spesso si verifica una ristrutturazione di circuiti cerebrali, tale che stimoli non minacciosi vengono avvertiti come pericolosi: questo tipo di ristrutturazione può influire anche nelle percezioni sensoriali, alterandole.

Ecco l'Abstract di questo interessante articolo:

Laufer O, Israeli D, Paz R

Behavioral and Neural Mechanisms of Overgeneralization in Anxiety.

Curr Biol. 2016 Mar 21;26(6):713-22. doi: 10.1016/j.cub.2016.01.023. Epub 2016 Mar 3. <http://www.nature.com>

LA AGGRESSIVITÀ È INFLUENZATA DALLE CREDENZE DELLE PERSONE E QUINDI DALLA CULTURA?

Risposta: Sì. La aggressività è influenzata dalle credenze e può essere frutto di bias cognitivi e pertanto, se sussistono condizioni favorevoli, può essere ridotta. Lo dimostra una recente ricerca effettuata su 1299 bambini e pubblicata su Proceedings of the National Academy of Sciences.

Ecco il testo originale, reso disponibile dagli Autori:

[Hostile attributional bias and aggressive behavior in global context](#) - National Academy of Sciences

▲ [Indice generale](#)

QUALE È LA MIGLIOR TECNICA PER RIDURRE LA CONFLITTUALITÀ E LA AGGRESSIVITÀ TRA DIFFERENTI GRUPPI DI PERSONE?

Risposta: Trovare un importante obiettivo comune che possa essere raggiunto solo con la collaborazione tra i gruppi. Lavorare insieme per un comune obiettivo aiuta a superare i pregiudizi, ad identificarsi con gli altri, a riconoscerne gli aspetti positivi. Lo dimostra uno storico esperimento effettuato negli anni '50 .

Ecco l'articolo originale:

Intergroup Conflict and Cooperation: [The Robbers Cave Experiment](#) Muzafer Sherif, O. J. Harvey, B. Jack White, William R. Hood, Carolyn W. Sherif (1954/1961) (psychclassics.yorku.ca)

LA PERCEZIONE DEL DOLORE

Domanda: Proviamo tutti ed allo stesso modo la sensazione di dolore? In particolare nelle demenze avanzate viene avvertito dolore?

Risposta: Vi sono importanti differenze nella percezione del dolore tra soggetto e soggetto, in quanto il dolore è una sensazione complessa con componenti somatiche, viscerali, neurovegetative, emozionali e cognitive.

Ad esempio nell'Alzheimer è compromessa la componente cognitiva legata alle regioni pre-frontali e la componente emozionale legata al sistema limbico.

In alcune forme vascolari, al contrario, le lesioni sottocorticali possono provocare una sindrome da de-afferentazione con iperalgesia parziale o totale.

Vedi questi interessanti articoli:

[Pain in dementia](#) - Erik Scherder, Keela Herr, Gisèle Pickering, Stephen Gibson, Fabrizio Benedetti, Stefan Lautenbacher

[No prefrontal control, no placebo response](#) - Fabrizio Benetti

LA SOLITUDINE PUÒ DANNEGGIARE MENTE E CORPO?

Risposta: Sì, può danneggiare entrambi. I danni sulla mente si conoscono da secoli, quelli sul corpo sono stati dimostrati più recentemente. La solitudine non coincide necessariamente con il vivere soli, ma piuttosto con l'essere isolati socialmente ed affettivamente.

Ecco alcune recenti ricerche sul tema:

[Loneliness and pathways to disease](#) Louise C. Hawkley and John T. Cacioppo

[Loneliness and Social Isolation as Risk Factors for Mortality: A Meta-Analytic Review](#) Julianne Holt-Lunstad, Timothy B. Smith, Mark Baker, Tyler Harris, and David Stephenson

▲ [Indice generale](#)

IL PROBLEMA DELLA COSCIENZA

(Vedasi istruzioni a pag. 228)

La coscienza è una funzione della mente (o dell'anima) di cui si parla da secoli senza alcuna base scientifica: dal 1983 sappiamo che fino a mezzo secondo prima di compiere una azione abbiamo deciso di farlo senza averne piena consapevolezza. Le conseguenze di queste ricerche non sono ancora chiare ma il dato è stato più volte confermato...

Il problema della coscienza:

Risposta fornita dagli studi di Benjamin Libet (1983):

Quando compiamo una azione consapevole siamo certi che sia la nostra coscienza a dirigere la azione? (dalla risposta a questa domanda possono conseguire importanti implicazioni filosofiche, etiche, religiose, giuridiche)

Per quanto possa apparire incredibile lo studio dimostra chiaramente che vi è un intervallo di 350-500 msec (ovvero da 3 decimi di secondo a mezzo secondo) tra le attivazioni delle aree corticali che danno l'impulso alla azione e la consapevolezza della azione medesima, ovvero quando il soggetto è cosciente della azione motoria che sta compiendo. **In altre parole, vi è un inizio "inconscio" per ogni azione umana, il che introduce limitazioni al controllo anche di quegli atti che riteniamo, a torto, del tutto razionali e volontari.**

Questo esperimento ha suscitato vivacissime discussioni, tutt'ora in corso, per le conseguenze etiche, religiose, giuridiche e filosofiche di un atto che è in qualche modo deciso fino a mezzo secondo prima che l'individuo ne sia cosciente.

QUALE È LO SPAZIO-TEMPO DEL LIBERO ARBITRIO?

Risposta: Circa 200 millisecondi, ovvero 2 decimi di secondi. Lo dimostra una recente ricerca pubblicata su Proceedings of the National Academy of Sciences. Le importanti ricerche di Libet negli anni '80 hanno dimostrato chiaramente che vi è un intervallo di 350-500 msec (ovvero da 3,5 decimi di secondo a mezzo secondo) tra le attivazioni delle aree corticali che danno l'impulso ad una azione motoria e la consapevolezza della azione medesima, ovvero quando il soggetto è cosciente della azione che sta compiendo.

([Vedi Le Grandi Ricerche n. 2](#)) Ora questa nuova ricerca dimostra che la attività inconscia prepara la azione ma che il soggetto inizia ad esserne consapevole almeno 200 msec prima di compierla e in questo intervallo di tempo può scegliere di non attuarla: i confini tra componente inconscia e consapevole delle nostre azioni sono dunque sfumati ma non è corretto affermare che siamo schiavi del nostro inconscio ...

Articolo originale: [Point of no Return](#) - Matthias Schultze-Kraft

▲ [Indice generale](#)

E' VERO CHE LA SEMPLICE APPARTENENZA AD UN GRUPPO ALTERA LA OBIETTIVITÀ DEI MEMBRI DEL GRUPPO VERSO TUTTI COLORO CHE NON APPARTENGONO AL GRUPPO?

Risposta: Sì. E' un Bias tanto poco conosciuto quanto problematico per la vita sociale anche nei gruppi della stessa etnia (a maggior ragione in caso di diversa etnia e religione..). Si tratta del famoso "Minimal Group Paradigm" dimostrato dallo psicologo sociale Tajfel nel 1971 e confermato da successivi studi, ovvero della tendenza dei membri di un gruppo a creare distinzioni con altri gruppi, giustificandosi con motivazioni spesso banali, ed a favorire per principio i membri del proprio gruppo anche senza che ve ne siano i presupposti.

Ecco due importanti articoli di Tajfel.

[Social categorization and intergroup behaviour](#) - Henri Tajfel, M. G. Billig, R. P. Bundy e Claude Flament

[Social Identity Theory](#) - Henri Tajfel e John Turner

QUANDO E QUANTO I FATTORI INCONSCI INFLUISCONO NELLE NOSTRE DECISIONI RAZIONALI?

Risposta: Molto spesso. Influiscono molto spesso e talora in modo considerevole. Recenti studi hanno dimostrato che informazioni inconscie si accumulano nel tempo e si integrano con le informazioni coscienti, aumentando o diminuendo la accuratezza della decisione.

Le informazioni inconscie possono essere utilizzate solo quando è presente una quantità sufficiente di informazioni coscienti. Un dato sorprendente è il fatto che informazioni inconscie possono potenziare la accuratezza della decisione ma non la sicurezza di chi deve decidere.

[Unconscious information changes decision accuracy but not confidence](#)
Alexandra Vlassova, Chris Donkin, Joel Pearson

▲ [Indice generale](#)

QUANTO SPESSO I NOSTRI RICORDI SONO FALSI RICORDI?

Risposta: I ricordi raramente sono fedele riproduzione, più spesso rielaborazione.

Purtroppo spesso i ricordi subiscono importanti deformazioni con introduzione di dati e particolari del tutto immaginari: il fenomeno è in larga parte spontaneo ma può anche essere indotto specie negli individui più suggestionabili (es. bambini) con conseguenze imprevedibili. Sul tema esiste una ricca bibliografia: proponiamo due importanti articoli.

[Crashing memories and the problem of "source monitoring"](#) - H. F. M. Crombag, W. A. Wagenaar, & P. J. Van Koppen (1996)

[Repeatedly thinking about a non-event: source misattributions among preschooler](#) - Stephen J. Ceci, Mary Lydia Crotteau Huffaman and Elliot Smith

DOVE È DIRETTA LA NOSTRA ATTENZIONE? E' POSSIBILE NON ACCORGERSI DI UN AVVENIMENTO ASSOLUTAMENTE ESTRANEO CHE COMPARE MENTRE SIAMO CONCENTRATI IN UN PRECISO COMPITO?

Risposta: Non solo è possibile, ma è piuttosto frequente, come dimostra il famosissimo esperimento del Gorilla e come documenta questo interessante studio su una "scena del crimine"...

[Inattentional Blindness](#) (i-Perception 2011)

http://www.theinvisiblegorilla.com/gorilla_experiment.html

▲ [Indice generale](#)

E' POSSIBILE SVOLGERE ATTIVITÀ INTELLETTIVE IMPEGNATIVE (ESEMPIO COMPrensIONE PAROLE E/O SOLUZIONE DI OPERAZIONI ARITMETICHE) IN MODO CORRETTO SENZA ESSERNE COSCIENTI ?

Risposta: Sì. Lo dimostra uno studio originale e di grande interesse effettuato su 372 studenti, utilizzando la tecnica del Continuous Flash Suppression che rende inconsapevoli per vari secondi nel corso dei quali gli studenti erano in grado tuttavia di comprendere il significato di frasi semplici ed addirittura di effettuare semplici calcoli aritmetici.

Ecco lo studio originale: [Reading and doing arithmetic nonconsciously](#) - Asael Y. Sklara, Nir Levy, Ariel Goldstein, Roi Mandela, Anat Marila and Ran R. Hassin

COSA È IL COCKTAIL PARTY EFFECT?

Risposta: È un fenomeno scoperto fin dai primi anni '50 dagli psicologi sociali: esso distingue la attenzione selettiva dalla attenzione automatica. Conversando in una stanza affollata (es. party) un soggetto può riuscire a percepire una conversazione che si svolge dall'altra parte della stanza, se ne è particolarmente interessato: vengono attenuati i rumori di fondo ed anche la voce dei vicini, permettendo l'ascolto di una voce più lontana.

Il fenomeno è importante perché ha anticipato sulla base di semplici considerazioni logiche ciò che ora dimostrano le neuroscienze: che vi sono varie modalità di attenzione.

[Cherry: The cocktail party problem](#)

▲ [Indice generale](#)

RELIGIONE ED ETICA

(Vedasi istruzioni a pag. 228)

Studiare “scientificamente” la Religiosità ed il senso Etico degli individui e della società è un compito improbo e molto complesso: esiste una sterminata letteratura in merito...

Tuttavia è possibile selezionare alcuni studi rigorosi che ci dimostrano sostanzialmente che:

1. Esiste negli esseri umani una disposizione innata che li conduce a cercare entità trascendenti (Vedasi anche l'ottimo libro “*Nati per credere*” di Girotto, Pievani, Vallortigara Codice Edizioni Torino): tale disposizione assume forme in apparenza profondamente diverse per motivi storici, culturali e politici, ma ha una base neurobiologica comune, denominata scherzosamente “*Il cervello di Dio*”
2. Esiste una disposizione pure innata, con fondamento neurobiologico diverso dalla precedente, che ci fa avvertire il senso del “sacro” come qualcosa di “separato” dalla vita quotidiana, che va rispettato e temuto. Al sacro è legato il tabù, il divieto, il giuramento, e con questi anche la punizione e la espiazione.
3. Dalla combinazione di queste due diverse entità neuropsicologiche, fortemente legate al sistema limbico ed all'apparato neuro-endocrino e quindi in grado di scatenare fortissime emozioni con conseguenze somatiche, e dall'influsso di storia cultura e potere derivano le infinite varietà di espressione di religiosità etica moralità e moralismo che permeano le nostre vite...

Ecco alcuni spiccioli su cui riflettere...

ESISTE UNA STRUTTURA NEUROBIOLOGICA CHE CONSENTE DI AVVERTIRE E DI COMUNICARE IL SENTIMENTO DELLA RELIGIOSITÀ?

Risposta: La risposta, non è univoca né del tutto certa ma sembra positiva; il quesito ha coinvolto e coinvolge in appassionati dibattiti centinaia di studiosi. I primi dati che sembravano richiamare una correlazione tra religiosità e sistema nervoso furono ipotizzati in vari pazienti affetti da epilessia temporale, che descrivevano esperienze religiose e mistiche molto intense e coinvolgenti.

Più recentemente lo psicologo Michael Persinger applicò ai propri lobi temporali uno stimolatore magnetico e dichiarò di aver provato per la prima volta nella propria vita una sensazione di estasi sovraumana. Qualche anno dopo vari studiosi tra i quali in particolare Villanayur Ramachandran ritennero di avere individuato aree cerebrali che si attivavano durante l'esperienza religiosa: con un pizzico di ironia e di provocazione si parlò di “*God's module*” il modulo di Dio. Il problema ha rilevanti implicazioni etiche e sociali (oltreché politico-economiche) ed è ancora aperto, ma è molto stimolante confrontarsi con queste sorprendenti esperienze: Eccone alcune...

[Neural correlates of a mystical experience in Carmelite nuns](#) - Mario Beauregard, Vincent Paquette

[God and limbic system](#) - From Phantoms in the Brain, by V.S. Ramachandran

[Religious and mystical experiences as artifacts of temporal lobe function: a general hypothesis](#) - Persinger MA

[Where God Lives](#) - Brain Research and Religion - Ulrich Kraft

▲ [Indice generale](#)

E' PIÙ EFFICACE UNA PUNIZIONE CHE INTENDE SCORAGGIARE UN COMPORTAMENTO RITENUTO SCORRETTO OD UNA RICOMPENSA CHE INTENDE PREMIARE UN COMPORTAMENTO VIRTUOSO?

Dipende ovviamente dal tipo di punizione o di ricompensa, ma è stato dimostrato che il timore di una punizione divina, per chi crede, è in linea di massima più efficace della promessa di una ricompensa.

Ecco L'abstract di un recente interessante studio pubblicato su Nature:

[Moralistic gods, supernatural punishment and the expansion of human sociality](#) - Benjamin Grant Purzycki, Coren Apicella, Quentin D. Atkinson, Emma Cohen, Rita Anne McNamara, Aiyana K. Willard, Dimitris Xygalatas, Ara Norenzayan & Joseph Henrich

LA FEDE IN UNA RELIGIONE INTERFERISCE CON LE FUNZIONI COGNITIVE DEI CREDENTI-PRATICANTI?

Risposta: Sì. Vari studi lo hanno dimostrato. Gli influssi più importanti della religione avverrebbero a tre livelli: la gestione delle emozioni, la promozione di azioni che condizionano la psiche degli individui, la esaltazione di leader carismatici che sono assunti come modelli da imitare acriticamente.

Ecco un importante articolo sul tema:

[Cognitive resource depletion in religious interactions](#) - Uffe Schjoedta, Jesper Sørensen, Kristoffer Laigaard Nielbo, Dimitris Xygalatas, Panagiotis Mitkidisa and Joseph Bulbuliab

E' VERO CHE LA LARGA MAGGIORANZA DELLE PERSONE QUANDO I FATTI METTONO IN CRISI LE PROPRIE CREDENZE, SPECIE SE RELIGIOSE O POLITICHE PREFERISCONO NEGARE O SMINUIRE IL PESO DEI FATTI PIUTTOSTO CHE RIVEDERE LE PROPRIE CREDENZE?

Risposta: Sì. La maggior parte delle persone tende ad evitare lo stress legato ad un processo di revisione delle proprie idee e credenze e preferisce abbracciare ideologie conformiste ma tranquillizzanti.

Lo dimostra tra l'altro questo recente studio sui vantaggi psicologici delle ideologie religiose e politiche non falsificabili dai fatti, ecco l'Abstract:

The psychological advantage of unfalsifiability: The appeal of untestable religious and political ideologies.

Friesen, Justin P.; Campbell, Troy H.; Kay, Aaron C. Journal of Personality and Social Psychology, Vol 108(3), Mar 2015, 515-529.
<http://dx.doi.org/10.1037/pspp000001>

LA AGGRESSIVITÀ È INFLUENZATA DALLE CREDENZE DELLE PERSONE E QUINDI DALLA CULTURA?

Risposta: Sì. la aggressività è influenzata dalle credenze e può essere frutto di bias cognitivi e pertanto, se sussistono condizioni favorevoli, può essere ridotta. Lo dimostra una recente ricerca effettuata su 1299 bambini e pubblicata su Proceedings of the National Academy of Sciences.

Ecco il testo originale, reso disponibile dagli Autori:

[Hostile attributional bias and aggressive behavior in global context](#) - National Academy of Sciences

LE NOSTRE SCELTE MORALI SONO INFLUENZATE DALLE NOSTRE EMOZIONI?

Risposta: Purtroppo Sì. Le emozioni possono condurci ad agire in maniera molto difforme anche quando ci troviamo in situazioni oggettivamente analoghe.

Lo dimostrano molte ricerche, alcune delle quali sono richiamate in questo interessante articolo [The Cognitive Neuroscience of Moral Judgment](#) Joshua D. Greene

L'IDEA CHE L'UOMO HA DELLA DIVINITÀ, BENEVOLA ED INDULGENTE O SEVERA E PUNITIVA PUÒ INFLUENZARE LE NOSTRE RISPOSTE AGLI ERRORI CHE COMMETTIAMO?

Risposta: Secondo un recente studio sembra proprio di Sì. Allorché acquisiamo consapevolezza di avere commesso un errore proviamo sensazioni di disappunto che sono correlate ad una attivazione di un'area della corteccia cingolata anteriore. Una recente ricerca canadese ha dimostrato che chi crede in un Dio amorevole e misericordioso ha una minore risposta nell'area cingolata: tende ad essere meno esigente con sé stesso e pertanto sbaglia di più ed è più indulgente verso i propri errori.

Ecco l'abstract dell'articolo:

[God will forgive: reflecting on God's love decreases neurophysiological responses to errors](#) - Marie Good, Michael Inzlicht and Michael J. Larson

▲ [Indice generale](#)

EMOZIONI

(Vedasi istruzioni a pag. 228)

Sensazioni che l'uomo ha identificato da millenni ma che conosce ancora poco: Ecco alcuni minimi spunti di riflessione

COSA È UNA EMOZIONE?

Risposta: E' un processo neuro-psico-somatico che viviamo in seguito ad uno stimolo esterno che ci abbia colpiti. Nella Emozione distinguiamo un sentimento (gioia, rabbia, paura ecc.), una cognizione (ovvero la valutazione intellettuale dell'evento), una risposta somatica (mimica, motricità, palpitazioni ecc.) ed una risposta motivazionale (ovvero quella forza che ci spinge ad effettuare la azione più appropriata)

Per Approfondire...

[Embodying Emotion](#) Paula M. Niedenthal

[Rethinking the Emotional Brain](#) Joseph LeDoux

NELLE SITUAZIONI DI POSSIBILE EMERGENZA CHE INTERESSINO UN GRUPPO DI PERSONE LA SOTTOVALUTAZIONE DEL RISCHIO DA PARTE DI ALCUNI SOGGETTI PUÒ ALTERARE LA PERCEZIONE DEL RISCHIO ANCHE NEGLI ALTRI?

Risposta: Sì. Secondo uno storico esperimento di fine anni '60, quello della Smoke Filled Room, la presenza di due soggetti, reclutati dagli sperimentatori, che non davano alcun peso al fatto che nella stanza ove tutti sedevano entrasse fumo, induceva un atteggiamento di tranquilla accettazione del fenomeno in 9 su 10 dei presenti, mentre nel gruppo di controllo il 75% dei soggetti si allarmava dopo soli due minuti.

Ecco l'articolo originale del 1968: [Group inhibition of bystander intervention in emergencies](#) Bibb Latané - John M. Darley

LA PRIVAZIONE AFFETTIVA PUÒ PORTARE DANNI CEREBRALI?

Risposta: Sì. Quanto meno nei bambini: è stato dimostrato da una sorprendente ricerca effettuata su 136 piccoli bambini di Bucarest (Romania), parte dei quali istituzionalizzati in un orfanotrofio. La RM, effettuata a distanza di anni in 69 di loro, ha evidenziato un chiara diminuzione della mielinizzazione delle fibre nervose sottocorticali, il che potrebbe spiegare i disturbi cognitivi e comportamentali rilevati in questi bimbi.

I danni possono essere limitati e forse compensati, se si provvede ad un precoce inserimento in ambiente protetto ed affettivamente più ricco...

[Effect of Early Institutionalization and Foster Care on Long-term White Matter Development A Randomized Clinical Trial](#)

Johanna Bick, Tong Zhu, Catherine Stamoulis, Nathan A. Fox, Charles Zeanah, Charles A. Nelson

Per approfondimenti bibliografici consultare il Sito:

<https://www.demenzemedicinagenerale.net/mens-sana>

▲ [Indice generale](#)

MINI GUIDA PER LA VALUTAZIONE PSICOLOGICA DEL PAZIENTE **IN MEDICINA GENERALE**

A cura di Giada Betterle

CENNI STORICI: IL CONCETTO DI SALUTE NEL TEMPO

L'OMS (1947) ha contribuito a diffondere il concetto di salute come “*uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale*”, cogliendo la complessità del fenomeno in un contesto sociale, culturale e scientifico di inizio '900, in linea con il modello olistico, come superamento di quello medico-organicista, presente tra la fine del '800 e l'inizio del '900 che ha portato ad importanti sviluppi della medicina.

Il modello *bio-psico-sociale*, approccio alla persona sviluppato da Engel negli anni Ottanta sulla base della definizione dell'OMS, configura la salute come *risultante di fattori biologici, psicologici e sociali e non come semplice assenza di malattia*. Tale approccio si contrappone al paradigma bio-medico il quale concepisce la malattia come riconducibile a variabili biologiche (Becchi, Carulli, 2009).

Negli ultimi decenni del secolo scorso sono emerse in America ed Europa le gravi patologie cronico-degenerative, tipiche delle società dei consumi di massa oltre al fatto che le migliori condizioni igienico-sanitarie hanno permesso un allungamento dell'aspettativa di vita. Sono quindi nati nuovi bisogni di assistenza e prevenzione.

Le malattie cronico-degenerative sono multifattoriali e la ricerca epidemiologica ha messo in luce nuovi fattori di rischio; tra i principali modificabili ci sono i comportamenti abituali (*health behaviours*) quali il fumo di sigaretta, la dieta ipercalorica, l'abuso di alcolici, la sedentarietà.

Negli anni '60 e '70, il diffondersi delle conoscenze sperimentali in psicologia e delle tecniche comportamentali in campo clinico ha portato alla diffusione e applicazione di programmi psicoeducativi negli ambienti di vita con

un'attenzione ai fattori contestuali ed esperenziali nel modulare i comportamenti disadattivi così come quelli adattivi (Sibilia, 2015).

Gli studi di Miller (1983) sul Biofeedback (BFB), ad esempio, hanno portato a considerare le funzioni somato-emotive rendendole percepibili e controllabili dal paziente stesso, rendendolo in grado di migliorare la regolazione delle emozioni, senza l'uso di agenti fisico-chimici estranei.

Nonostante l'affermazione dell'OMS abbia rappresentato una svolta rivoluzionaria nel concetto di salute e abbia dato uno slancio a livello *macro* negli interventi di prevenzione e promozione della salute, tuttavia nel concreto le relazioni medico-paziente si continuano a configurare in una richiesta di "cura" da parte di un paziente affetto da una patologia e di "intervento" da parte di un medico, finalizzato a ridurre o eliminare tale processo patologico, secondo lo slogan "*salute come assenza di malattia*" (Leonardi, 2015).

Nella pratica il professionista focalizza l'attenzione sull'aspetto che più attiene al proprio background culturale e professionale, quindi per realizzare l'approccio *bio-psico-sociale* sono necessarie le *equipes multiprofessionali*, come già l'OMS aveva sottolineato nel 1991 (Becchi e Carulli, 2009).

In Italia però le *equipes* multiprofessionali fanno ancora fatica a decollare: "mancano **la cultura della integrazione e la comunicazione interprofessionale**, infatti i vari operatori utilizzano linguaggi diversi e metodi e strumenti mono-professionali per descrivere la salute" (Becchi e Carulli).

Esistono, tuttavia, delle realtà all'avanguardia, sotto forma di progetti in Veneto e in Emilia, dove la figura dello psicologo di base affianca il MMG in ambulatorio (Gruppo di Lavoro: lo psicologo in ambito socio-sanitario, Ordine Psicologi del Veneto).

NUOVE PROSPETTIVE

Le radici etimologiche del termine salute sembrano avere due connotazioni differenti: quella anglosassone ¹ rimanda ad un concetto tendenzialmente statico e strutturale, legato all'idea di completezza, mentre quella greca² esprime un concetto più dinamico legato al funzionamento (L. Leonardi, 2015).

La definizione di salute dell'OMS è stata messa in discussione, la società attuale è in continua trasformazione, nuove sono le richieste ambientali e risulta sempre più difficile mantenere un *completo* benessere fisico, mentale e sociale contemporaneamente, viviamo infatti in città caotiche e rumorose e siamo sottoposti a stress quotidiani e talvolta lo stato di salute comporta proprio un'esperienza di mal-essere in situazioni ambientali non adatte per la specie.

L'età media della vita si sta allungando e stanno emergendo "malattie" diverse rispetto al passato, pensiamo alle malattie croniche e ai trapianti, inoltre, grazie al progresso scientifico in medicina, sono proliferati strumenti di screening che consentono livelli precoci di diagnosi quando i processi patologici sono ancora latenti, riducendo il numero di soggetti che si rispecchiano totalmente nella definizione dell'OMS.

Nei lavori preparatori della Carta di Ottawa³ del 1986, l'European Regional Office dell'OMS ha ridefinito la salute come "**capacità di affrontare l'ambiente**".

Sempre più la salute è intesa "come un **processo** ...piuttosto che come punto di arrivo o un prodotto statico" (Kickbusch, 1987) e il focus si è orientato su definizioni che includono "la *capacità di affrontare eventi stressanti di natura fisica, biologica, psicologica e sociale, nonché l'abilità di*

1 "health" ha la stessa radice semantica della parola "whole" (completo, integro, pieno) in quanto derivano dalla radice anglo-sassone "hal" e rimanda al significato di pienezza, interezza, completezza come il verbo guarire "to heal".

2 l'etimologia salute (ὑγίεια) è connessa a "euexia" che nell'antica Grecia designava il vigore fisico, la robustezza e la resilienza, e "hygieia" (dea della salute, sorella di Asklepio dio della medicina) che rimanda al vivere bene, al buon stile di vita per vivere a lungo.

3 Il 1°Congresso Internazionale sulla Promozione della salute, riunitosi a Ottawa il 21 novembre 1986, ha presentato questa CARTA propositiva per il conseguimento della Strategia della Salute per Tutti per l'anno 2000 e oltre.

agire ruoli sociali, lavorativi e familiari” (Last, 1983), la capacità di autogestirsi e di adattarsi al proprio ambiente (The Lancet, 2009; Invitational Conference, 2009).

Esistono numerosi dati a sostegno degli effetti degli eventi ambientali sull’attivazione emozionale e sul rischio di malattia; in particolare si è dimostrato come gli eventi stressanti acuti siano predittivi di episodi di malattie infettive, e come le condizioni di stress persistenti e prolungate siano invece correlate con le malattie cronico-degenerative e ai loro fattori di rischio bio-chimici (Hubbard e Workman, 1998).

La risposta emozionale è fortemente influenzata dalle specifiche modalità di risposta di ogni organo, apparato, sistema (predisposizione biologica) dell’intero organismo e, infine, dell’individuo a seconda delle caratteristiche costituzionali, delle risorse biologiche, psicologiche e comportamentali individuali.

Tra le variabili che interagiscono, la “valutazione” dell’evento/ambiente in termini di controllabilità/incontrollabilità gioca un ruolo fondamentale nella attivazione della “risposta” di *coping* (fronteggiamento della situazione) (Lazarus e Folkman, 1984).

Soggetti con determinate caratteristiche psicologiche (gruppo *Type A Behavior Pattern*) e con stili di *coping* disfunzionali sono maggiormente a rischio di sviluppo di malattia coronarica o di presentare fattori predisponenti quali ipertensione, ipercolesterolemia e fumo di sigaretta (Rosenman et al., 1994).

Se ci pensiamo un attimo lo scopo dell’intervento psicologico, e anche quello della psicoterapia, è proprio quello di **apprendere e/o incrementare le strategie di coping per rispondere a condizioni di malessere e/o benessere in modo più funzionale e resiliente, promuovendo il benessere dell’individuo** (F. Leonardi, 2015).

L’ambiente oltre a rappresentare un fattore di rischio, può anche rappresentare un **fattore protettivo** rispetto alla “malattia”. Il ruolo del sostegno sociale (sia come aspetto relazionale che come intervento

strutturato) può avere un effetto diretto, nel modulare l'attivazione emozionale negativa ad eventi stressanti, oppure indiretto, promuovendo comportamenti protettivi o attitudini emozionali positive che garantiscono una minore vulnerabilità agli effetti dello stress (Sibilia, 2015).

Tra le variabili che devono essere considerate nella valutazione dello stato di salute, accanto a quelle prettamente socio-demografiche, ci sono quelle psicologiche quali la percezione dei sintomi, la capacità di avere "controllo" sulla propria salute, la fiducia sulle proprie risorse e la disponibilità a chiedere aiuto, i fattori motivazionali e le caratteristiche della personalità.

CONCLUSIONI

Assodata l'importanza di cogliere la dimensione psicologica del paziente in un contesto medico di seguito si suggerisce una griglia che funge da canovaccio per l'approfondimento della dimensione psicologica (fig.1).

Di solito i disturbi che spingono la persona al consulto dal proprio MMG hanno caratteristiche fisiologiche, rilevabili "sul corpo", oppure più legate ad un comportamento, la persona così si trova di fronte ad una modifica della propria routine e a una difficoltà, più o meno momentanea, a riadattarsi.

È possibile che la persona rilevi anche cambiamenti dello stato emotivo e di solito il MMG possiede già dei sufficienti strumenti per indirizzare la persona allo specialista Psicologo.

Fare una buona anamnesi permette al medico già di potersi orientare in un panorama inizialmente vasto. I sintomi possono essere comuni a moltissimi quadri clinici di origine organica, psicologica o essere in comorbidità tra i due, possono richiedere interventi prettamente medici e/o psicologici, e tra questi ultimi la modifica dello stile di vita o di alcune abitudini.

Di solito la persona che riporta disturbi fisiologici e/o comportamentali al medico presenta in abbinata emozioni quali tristezza, frustrazione, ansia, rabbia e/o senso di colpa. L'indagine di queste emozioni, anche con una semplice domanda ("come si sente in questo periodo?" oppure "da quanto

si sente così?") permette di cogliere alcune dimensioni personali del paziente, ad esempio come lui vive quel disturbo che riporta al medico, quali sono i significati che vi attribuisce e qual è la domanda/aspettativa che ripone nella richiesta al medico.

GRIGLIA PER LA RILEVAZIONE DELLA DIMENSIONE PSICOLOGICA DEL PAZIENTE

- ◆ Rilevazione del Problema: Sintomi/segnali legati al disturbo lamentato
- ◆ Anamnesi e Familiarità:
- ◆ Atteggiamento e comportamento nei confronti del disturbo/sintomo /malattia di eventuali familiari con problema simile e/o del partner.

- ◆ “Contesto” o “Ambiente” di vita del Paziente:
 - familiare
 - sociale
 - lavorativo
 - amicale
 - relazionale

- ◆ Modalità di *coping*: come il sintomo/disturbo o la malattia viene fronteggiato/a dal paziente?
- ◆ Quali conseguenze ha nella vita del paziente?
- ◆ Si manifesta nei diversi contesti?
 - Esiste un contesto in cui disturbo/sintomi si acutizzano?
 - Esiste un contesto in cui i disturbo/sintomi sono più latenti?
 - Quali spiegazioni si dà il paziente di tali cambiamenti?

- ◆ Qual è il suo atteggiamento verso il disturbo/sintomo/malattia e/o verso il trattamento?
- ◆ Cosa ha provato a fare prima di giungere dal MMG?
 - Cosa ha funzionato? Cosa no?
 - Quali difficoltà ha incontrato?
- ◆ C'è qualche “beneficio” o effetto secondario per il paziente nell'avere disturbo/sintomo/malattia?
- ◆ Quali sono le limitazioni invece? Come sono vissute dal paziente?
- ◆ Quanto lo stile di vita/comportamento del paziente influenza il sintomo/malattia?

Quando il paziente sembra “non voler capire cosa deve fare” il *Colloquio Motivazionale* può aiutare ad attuare un cambiamento nello stile di vita della persona!

Punti chiave:

- ◆ Far emergere l'argomento/problema X (esempio smettere di fumare) ponendosi aperti all'ascolto e non giudicanti: il paziente sarà più capace di esprimersi se siamo empatici con lui.
- ◆ Esplorare quanto per lui è importante smettere di fumare.
- ◆ Esempio: da 0 (nessuna importanza) a 10 (importantissimo), dove si colloca l'importanza di smettere di fumare? Cosa dovrebbe accadere per farla aumentare ?
- ◆ Accogliere l'ambivalenza tra il cambiamento e il mantenimento dello *status quo* come normale fase di un processo di cambiamento, senza colpevolizzare il paziente.
- ◆ Capire il grado di fiducia che la persona possiede nell'attuare il cambiamento, che può essere bassa nonostante riconosca l'importanza del cambiamento.

- ◆ Far sì che la persona indichi i *pro* e i *contro* del fumare
- ◆ Cercare delle soluzioni, coinvolgendo il paziente nella riflessione, che possono aiutarlo a superare ostacoli o barriere nel processo al cambiamento
- ◆ È importante enfatizzare il controllo personale che il paziente può avere sul proprio comportamento piuttosto che fornirgli soluzioni con tono paternalistico che spesso creano disagio e non lo aiutano al cambiamento.
- ◆ Concordare obiettivi a breve e medio termine.

Se si ritiene opportuno si può proporre un colloquio con uno Psicologo-Psicoterapeuta:

- ◆ Cosa ne pensa il paziente di ciò? Qual è la sua esperienza/idea di tale figura.

In base a ciò che la persona dice e come riporta al medico il problema è possibile cogliere la motivazione della stessa nel seguire le indicazioni del medico. Di solito, nonostante si dica alla persona di ridurre, o completamente smettere il fumo, di interrompere l'uso di sostanze (alcol, droghe, farmaci), oppure di cominciare una dieta o di assumere un farmaco, spesso ci si trova davanti ad un muro e la percezione è di lottare contro i mulini a vento, tale *feedback* di solito promuove nel medico un atteggiamento di tipo direttivo e autoritario che attiva un circolo vizioso di emozioni negative tra paziente e professionista.

Cogliere questi aspetti è importante e ci è utile per capire che in realtà, salvo rari casi, non si tratta di un problema di “comprensione” o “volontà” da parte del paziente, infatti lo stesso sa cosa “deve” fare, ma non sa “*come*” farlo (*coping*), spostando l'attenzione sulla “motivazione al cambiamento”. La motivazione al cambiamento non è qualcosa di statico o bidimensionale ma si tratta di un processo con delle fasi intermedie, tra le quali c'è anche

l'ambivalenza tra il cambiare e il rimanere fermi (Miller, 1993). Se la relazione o lo stile comunicativo sono direttivi si è notato che la persona non cambia ma anzi si irrigidisce e diventa resistente al cambiamento, o non lo mantiene nel lungo periodo.

Più funzionale è invece “guidare” la persona, stabilendo una relazione empatica che accolga l'ambivalenza tra cambiare e mantenere lo *status quo*, esplorando i valori e gli obiettivi, evocando e pianificando il cambiamento (Miller e Rollnick, 2013).

BIBLIOGRAFIA

- Becchi M.A., Carulli N. (2009) “*Le basi scientifiche dell'approccio bio-psico-sociale. Indicazioni per l'acquisizione delle competenze mediche appropriate*”. International and Emergency Medicine. Vol 4, num 3/2009. Springer-Verlag Milano.
- Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1980). *An analysis of coping in a middle aged community sample*. Journal of Health and social Behavior , 21, 219-239.
- Galeazzi A., Meazzini P. (2004), *Mente e Comportamento*, Giunti Editore.
- Hubbard, J.R., & Workman, A. (Eds.) (1998) *Handbook of stress medicine: an organ system approach*. Boca Raton (FL) . CRC Press.
- Last, (1983) “*A Dictionary of Epidemiology*”, Oxford University Press.
- Lazarus, R.S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer-Verlag.
- Leonardi F. (2015) *Il grande paradosso della salute. La salute non è uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale. Nuove prospettive*. Felici Edizioni.
- Miller W.R., Rollnick S., *Il colloquio motivazionale. Aiutare le persone a cambiare*. 2013. Erickson.
- Miller, N.E (1983). *Behavioral medicine: Symbiosis between laboratory and clinic*. Annual Reviews of Psychology, 34, 1-31.
- OPV-Ordine Psicologi del Veneto. Gruppo di lavoro “Lo psicologo di base”.
- Rollnick S., Mason P. Butler C., (2003) *Cambiare stili di vita non salutari. Strategie di counseling motivazionale breve*. Erickson.
- Rosenman, R.H., Brand, r.J., Jenkins, C.D., Friedman, M., Straus, R., & Wurm, M. (1994). *Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study*:

Final follow up experience of 8 ½ years. In A. Steptoe, & j. Wardle (Eds.), *Psychosocial processes and health: A reader* (pp. 200-214). Cambridge, England: Cambridge University Press.

- Sibilial L. “*La medicina Comportamentale e i suoi sviluppi*” pg 139-158 *Rivista di Psicoterapia Cognitivo Comportamentale* Vol 21 n.2, (2015) edizioni Erickson.

▲ Indice generale

PILLOLE DI PSICHIATRIA E NEUROLOGIA

COME DIFENDERCI DAI PREVEDIBILI DANNI DEL DSM V

A cura di Riccardo De Gobbi

Il DMS (Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders) porta a una medicalizzazione della sofferenza psicologica?

Il DSM (Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders) è uno strumento utile, ancorchè limitato, che propone precisi criteri per la diagnosi dei disturbi e delle malattie mentali: i disturbi mentali vengono inseriti in distinte categorie sulla base della presenza di un certo numero di sintomi. Ad esempio secondo il DSM IV TR, attualmente in uso, per la diagnosi di Disturbo Depressivo Maggiore è necessaria la presenza per almeno due settimane di umore depresso e di perdita di interesse e piacere nelle proprie attività, accompagnati da almeno altri 3 sintomi tra quelli elencati nella apposita tabella (pensieri di morte, sensi di colpa eccessivi, perdita di energia, insonnia od ipersonnia ecc).

La prima edizione del DSM risale al 1952; la prima edizione italiana traduceva il DSM III° e comparve nel 1980. Nel 1994 venne pubblicato il DSM IV°, la cui edizione revisionata DSM IV° TR, tuttora in uso, fu pubblicata nel 2000 e subito tradotta in Italiano. Da alcuni anni un gruppo di lavoro internazionale sta lavorando alla V° edizione, dapprima prevista per il 2012, quindi rinviata a maggio 2013. Il DSM V° detiene un poco invidiabile primato: ha collezionato un considerevole numero di critiche, non sopite dalle parziali modifiche e dai rinvii.

Una critica di fondo da sempre avanzata nei confronti dei vari DSM è che la visione di fondo dei manuali è una visione riduzionistica: i disturbi mentali vengono suddivisi in categorie diverse l'una dall'altra (approccio categoriale) in base alla presenza contemporanea di una serie di sintomi più spesso presentati da questi pazienti.

Secondo la principale corrente di pensiero alternativa, nei DSM verrebbe ignorato l'approccio "dimensionale" della psichiatria psicodinamica ^[1], che considera i disturbi mentali quali manifestazioni sintomatiche di conflitti più profondi e dei meccanismi di difesa posti in atto contro la sofferenza psichica: in questo ultimo approccio non esiste la malattia mentale ma l'individuo sofferente, che in momenti diversi del proprio percorso vitale può manifestare sintomi psichici inquadrabili in diverse "malattie".

Una inquietante conseguenza dell'approccio categoriale dei DSM è che applicando i criteri in uso, i CDC (Centers for Disease Control and Prevention) rilevano come il 25% della popolazione americana soffra di disturbi psichici ^[2], come nello stato del North Carolina il 15% dei bambini sembrano presentare un disturbo della attenzione con iperattività ^[3], e come il disturbo bipolare, sempre nei bambini, si sia moltiplicato di 40 volte in un decennio ^[4].

Il DSM V sembra proseguire in questo inquietante processo di psichiatrizzazione della sofferenza psicologica: una delle novità più avversate è quella di classificare come patologica una reazione depressiva da lutto se questa dura più di 2 settimane.

Un'altra sconcertante novità è quella di creare la "sindrome da psicosi attenuata" ove saranno inquadrati persone con sintomi psicotici attenuati, considerati tuttavia ad alto rischio di sviluppare una psicosi: questa nuova sindrome non è a parere di molti giustificata visto che un recente studio epidemiologico ha dimostrato che solo il 8% di questi pazienti svilupperà una psicosi ^[5].

Una ulteriore significativa novità, anche questa riguardante bambini ed adolescenti, è che viene creato il "disturbo dell'umore distruttivo" i cui criteri diagnostici sono 3 attacchi di collera alla settimana ed uno stato persistente di irritabilità, rabbia e negativismo. Sorge spontanea la domanda di quale sarà la sorte dei giovani etichettati con queste caratteristiche.

Inoltre, la definizione di disturbo della attenzione con iperattività viene resa più ampia, con il rischio di aumentare ulteriormente la già frequente diagnosi.

Come spiegare queste sconcertanti decisioni ?

Da un lato vi è certamente un fattore culturale: una oligarchia di psichiatri è convinta di detenere le chiavi della conoscenza delle profondità della psiche e non esita a psichiatrizzare anche situazioni di sofferenza che forse sono solo varianti della normalità ^[6].

Da un altro punto di vista, ahinoi, come ci svela il benemerito sito PLoS Medicine, ben il 75% degli autori del DSM V° dichiarano un conflitto di interessi con aziende farmaceutiche ^[7]. Lascio al lettore ulteriori riflessioni...

BIBLIOGRAFIA

- 1) Gabbard G.: Psichiatria Psicodinamica. Raffaello Cortina Ed. 2007
- 2) Centers for Disease Control and Prevention. [CDC mental illness surveillance](#).
- 3) Centers for Disease Control and Prevention. [Attention-deficit/hyperactivity disorder: data and statistics](#).
- 4) Moreno C, Laje G, Blanco C, Jiang H, Schmidt AB, Olfson M.: National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. Arch Gen Psychiatry 2007;64:1032-9.
- 5) Morrison AP, French P, Stewart SLK, Birchwood M, Fowler D, Gumley AI, et al.: Early detection and intervention evaluation for people at risk of psychosis: multisite randomised controlled trial. BMJ 2012;344:e2233.
- 6) Spence D.: The psychiatric oligarchs who medicalise normality. BMJ 2012;344:e3135
- 7) Cosgrove L, Krinsky S. A comparison of DSM-IV and DSM-5 panel members' financial associations with industry: a pernicious problem persists. PLoS Med 2012;9(3):e1001190.

▲ [Indice generale](#)

LA VALUTAZIONE COGNITIVA DELL'ANZIANO IN MEDICINA GENERALE

Il GPCog (General Practice Cognitive Test) è un valido strumento particolarmente indicato per la valutazione rapida dello stato cognitivo del soggetto anziano nel setting della medicina generale.

La valutazione cognitiva prende in esame le funzioni corticali superiori ed in particolare la attenzione, l'orientamento, la memoria, il linguaggio, le funzioni esecutive (ossia la programmazione delle attività) e le funzioni prassiche (ovvero la successione delle attività).

La valutazione dello stato cognitivo dovrebbe essere effettuata sistematicamente nell'anziano in quanto esso influenza le prestazioni funzionali e quindi lo stato di salute del soggetto.⁽¹⁾

Un recente articolo del British Medical Journal prende in esame le funzioni cognitive dell'anziano e propone una scala di valutazione semplice e facilmente utilizzabile nel contesto delle cure domiciliari.⁽²⁾

Le affezioni che più comunemente comportano problemi cognitivi nell'anziano sono la demenza, la depressione e gli stati deliranti.

La demenza interessa il 20% della popolazione sopra gli 80 anni, il delirio può colpire fino al 50% degli anziani ricoverati e gli episodi depressivi maggiori colpiscono ogni anno fino al 30% degli ultra 70 enni.⁽³⁾

Si definisce demenza una sindrome clinica caratterizzata da difficoltà di memoria, disturbi del linguaggio, modificazioni psicologiche e comportamentali e talora sintomi psichiatrici, difficoltà di vario grado nella esecuzione delle attività quotidiane.

Per depressione si intende un disturbo psichico caratterizzato da abbassamento del tono dell'umore, perdita di interesse e di piacere nelle attività (anedonia), scarsa cura di sé, perdita di speranza per il futuro, pensieri tristi che possono talora giungere fino a desideri di morte.

Per delirio si intende una variazione rapida dello stato di coscienza con agitazione o sonnolenza, scarsa capacità di mantenere la attenzione e di

interagire con l'ambiente, ideazione e linguaggio incoerente: esso generalmente insorge in pazienti con precedente deficit cognitivo che incorrano in episodi febbrili, si sottopongano a particolari stress (ricoveri, interventi chirurgici) od assumano farmaci psico-attivi.

La distinzione tra i diversi quadri è molto importante in quanto sia lo stato delirante che la depressione possono essere efficacemente curati con ripristino dello stato psichico-cognitivo antecedente.

Il medico di famiglia è nelle migliori condizioni per sospettare un deficit cognitivo, in quanto conosce da tempo il paziente ed il suo livello culturale ed intellettuale e può facilmente riscontrare una variazione delle prestazioni cognitive in un arco di tempo.

COME EFFETTUARE LA VALUTAZIONE COGNITIVA DELL'ANZIANO IN MEDICINA GENERALE

Le prime, più importanti indicazioni ci giungono, come sempre, dalla osservazione diretta, che dovrebbe essere nel contempo minuziosa, accurata e discreta, in quanto i primi segni di declino cognitivo possono essere sottovalutati dai familiari che possono considerarli segni del procedere del tempo e "compensarli" all'interno del nucleo familiare, adattando la organizzazione della vita familiare al declino dell'anziano.

La attenzione del medico andrà focalizzata sul modo di presentarsi del paziente, sul suo modo di vestire, sulla cura di sé: il medico di famiglia è spesso in grado di cogliere il variare di queste caratteristiche in un arco di tempo e di sospettare un declino cognitivo.

Dalla fase di osservazione è opportuno passare ad una discussione aperta, senza toni inquisitori, ove il medico deve verificare se vi siano stati mutamenti nella vita quotidiana: forse il paziente dimentica scadenze ed appuntamenti, non ritrova oggetti riposti in sedi inusuali, smarrisce soldi o documenti, è soggetto ad infortuni domestici.

Si invita il paziente a parlare liberamente e si valuta tanto il contenuto quanto la organizzazione del discorso: con tatto e gradualità si devono ricercare disturbi della memoria, specie quella anterograda più precocemente

compromessa, ma anche la memoria semantica (significato delle parole) e la fluenza verbale.

Il modo di esprimersi del paziente può essere poco chiaro, incoerente, interrotto da pause legate ad anomalie e coperte con parole “passe partout” o da frasi fatte: può avvenire che il paziente perda più volte il filo del discorso e non ricordi più né l’argomento né il contesto.

Se clinicamente riscontriamo anomalie di questo tipo possiamo formulare una diagnosi di declino cognitivo e passare ad una valutazione del grado di declino e ad una diagnostica differenziale sulle cause.

Un importante supporto al medico viene fornito da alcuni test di valutazione molto affidabili ma che debbono sempre essere utilizzati a complemento della indagine clinica e non in sostituzione di essa.

I TEST DI VALUTAZIONE COGNITIVA NELLA MEDICINA PRATICA

Il test più usato e più ampiamente convalidato nel mondo occidentale è il Mini-Mental State Examination che tuttavia richiede una quantità di tempo non sempre disponibile nella medicina pratica ed è inoltre stato recentemente coperto da un brevetto che ne limita le condizioni d’uso.

Un’importante novità ci viene dai colleghi australiani che hanno creato e validato un test molto semplice che ha una sensibilità e specificità diagnostiche (85% ed 86% rispettivamente) che sono raffrontabili con quelle del Mini-Mental, pur richiedendo meno di 4 minuti per il paziente e circa 2 minuti per il care giver; si tratta del GPCog (General Practice Cognitive Test): date le sue caratteristiche favorevoli esso si è diffuso largamente nei paesi a lingua e cultura inglese.⁽⁴⁾

Qui è riportata la versione italiana:

<http://www.pillole.org/public/aspnuke/download.asp?dl=364>

Quando il medico, sulla base della valutazione clinica e dei dati forniti dal GPCog formula diagnosi di demenza deve anzitutto escludere che si tratti di una forma depressiva o di uno stato delirante e quindi ricercare

accuratamente le forme di demenza secondaria, specie quelle correggibili (cause ormonali, neoplasie cerebrali benigne ecc).

Accertata la presenza di una demenza non secondaria vanno distinte mediante la indagine clinica, la diagnostica per immagini e la consulenza specialistica, le forme di Alzheimer (50% circa) , le forme Vascolari (25% circa), le forme miste, le demenze con corpi di Lewy (15%circa) e le forme meno comuni (demenze fronto-temporali, forme sottocorticali, ad es. secondarie a m. di Parkinson ecc.).⁽⁵⁾⁽⁶⁾

La valutazione delle ipotesi diagnostiche fino alla diagnosi di ragionevole certezza può essere efficacemente riassunta in un semplice schema.

TAB. 2 DAL RISCONTRO DEL DEFICIT COGNITIVO ALLA DIAGNOSI DI DEMENZA

- 1) Accertare mediante valutazione clinica e test appropriato la presenza di un Deficit Cognitivo
- 2) Escludere che il Deficit Cognitivo sia secondario a Depressione od a Stato Delirante
- 3) Porre diagnosi di forma di demenza
- 4) Escludere tutte le forme secondarie a cause internistiche ed a lesioni cranio-cerebrali
- 5) Distinguere mediante la indagine clinica, la diagnostica per immagini e la consulenza specialistica, le varie forme:
 - a) Alzheimer
 - b) Forme Vascolari e miste.
 - c) Demenze con corpi di Lewy.
 - d) Forme meno comuni (demenze fronto-temporali, forme sottocorticali ecc.).

CONCLUSIONI

Nessun medico pone in discussione la importanza della rilevazione della pressione arteriosa nel corso di una visita medica di un anziano.

La valutazione cognitiva non è meno importante in quanto un declino cognitivo comporta sempre una menomazione funzionale ed il grado di menomazione funzionale aumenta il rischio di complicanze e diminuisce la sopravvivenza ⁽¹⁾.

Se ricordiamo come con l'invecchiamento della popolazione stia aumentando in maniera considerevole il numero di pazienti affetti da demenza⁽⁷⁾ è essenziale che il medico ed in particolare quello di medicina generale acquisiscano una particolare sensibilità al problema, effettuino sistematicamente un' accurata indagine clinica dello stato cognitivo del paziente e sappiano utilizzare strumenti semplici ma efficaci quale il GPCog che potrebbe a buon diritto trovare uno spazio nella pratica quotidiana di ogni medico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cooper R et Al.: Objectively measured physical capability levels and mortality: systematic review and meta analysis. BMJ 2010;341:c4467
- 2) Young J et.Al.: Cognitive Assessment in older people. BMJ 2011; 343:d5042
- 3) Alexopoulos GS: Depression in the elderly. Lancet 2005; 365:1961
- 4) Brodaty H et Al.: What Is the Best Dementia Screening Instrument for General Practitioners to Use? JAGS 2002; 50: 530
- 5) Burns A et Al.: Dementia. BMJ 2009; 338:b75
- 6) Burns A et Al.: Alzheimer's disease. BMJ 2009; 338:b158
- 7) Ferri CP et Al.: Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet 2005;336:2112

▲ Indice generale

IL PLACEBO: NON UN PIETOSO INGANNO MA UNA AUTENTICA TERAPIA

TUTTO CIÒ CHE NON SI PUÒ PIÙ IGNORARE SULL'EFFETTO PLACEBO

Un recente articolo pubblicato nel NEJM riassume le più importanti acquisizioni sul singolare ma importantissimo fenomeno del placebo e ci offre la opportunità di aggiornare le nostre conoscenze .⁽¹⁾

L'uso di sostanze prive di efficacia con finalità di lenire le sofferenze ed eventualmente guarire le malattie è documentato da molti secoli in varie civiltà.⁽²⁾

Nella medicina occidentale si è via via affermato l'uso del vocabolo latino "placebo" che è tratto dal Salmo 116 della Bibbia "Placebo Domino in regione vivorum", e che, fin dal Medio Evo, veniva declamato dalle pie donne ai funerali di personaggi illustri⁽³⁾; un termine dunque al tempo stesso aulico e solenne ma per certi aspetti fasullo ed inconsistente : i pragmatici medici inglesi lo hanno definito come "humble humbug" umile imbroglio⁽⁴⁾ una bugia dunque ma a fin di bene. In realtà la ricerca clinica fondata su metodi statistici da un lato ed il prorompente sviluppo delle neuroscienze dall'altro hanno apportato conoscenze molto innovative in questo settore tanto che lo stesso termine "placebo" è del tutto inadeguato a definire questi preziosi strumenti terapeutici. In estrema sintesi possiamo ricordare i seguenti dati, ormai acquisiti e condivisi da tutti coloro che seguono questo appassionante ambito di ricerca.⁽¹⁾

1. L'effetto placebo non è una illusione ma è un vero e proprio effetto terapeutico che si basa su meccanismi neurofisiologici che comportano la liberazione di alcuni neuro trasmettitori (endorfine cannabinoidi e dopamina) e l'attivazione di determinati circuiti neuronali in alcune ben definite aree cerebrali (corteccia prefrontale, insula, cingolo, amigdala).⁽³⁾

2. Alcuni farmaci di uso comune, ad esempio analgesici quali il paracetamolo agiscono con meccanismi in parte analoghi ai placebo.⁽³⁾
3. Recentissime ricerche hanno evidenziato configurazioni genetiche che favoriscono la risposta ai placebo .⁽⁵⁾
4. L'effetto placebo può determinare un miglioramento dei sintomi ma non riesce a curare malattie organiche: molto interessanti in proposito gli studi condotti nelle neoplasie e nell'asma. In queste malattie i Placebo possono alleviare i sintomi, migliorare la tolleranza delle terapie (specie chemio e radioterapia) aumentando lo stato di benessere soggettivo; ma nelle neoplasie non sono state documentate guarigioni legate ai placebo, e, per quanto riguarda l'asma, neppure miglioramenti dei parametri respiratori.^(1,6)
5. E' stato documentato che il farmaco inerte è solo una componente dell'effetto placebo: le altre importantissime componenti sono quelle relazionali, rituali e simboliche. In altre parole la forma ed il contenuto della relazione medico paziente ha di per sé un effetto terapeutico (od anti terapeutico) e si somma algebricamente a quelli del placebo.⁽⁷⁾
6. Una ulteriore singolare prova della complessità e della potenza dell'effetto placebo si ha dagli studi sull'effetto "nocebo": quando il medico imposta male relazione, rituali e comunicazioni non verbali non si limita a non curare, spesso aggrava la sofferenza...⁽⁸⁾

Le nuove metodologie di ricerca degli ultimi decenni dunque hanno apportato in questo ambito maestosi fiumi di conoscenze, che tuttavia non sembrano aver influenzato la pratica medica quotidiana: dovremmo dedicare più attenzione a questi dati che potrebbero migliorare considerevolmente il nostro lavoro.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Kaptchuck T., Miller F., : Placebo Effects in medicine N.Engl J Med 373;1:8-9 2015

- 2) Benedetti F.: L'effetto placebo Carrocci Ed. Roma 2012
- 3) Finniss D G, Kaptchuk T J, Miller F, Benedetti F : Biological, clinical, and ethical advances of placebo effects The Lancet 2010; 375: 686–95
- 4) Anon. The humble humbug. Lancet 1954; ii: 321.
- 5) Hall KT, Loscalzo J, Kaptchuk TJ. Genetics and the placebo effect: the placebome. Trends Mol Med 2015;
- 6) Wechsler ME, Kelley JM, Boyd IOE, et al. Active albuterol or placebo, sham acupuncture, or no intervention in asthma. N Engl JMed 2011;365:119-26.21:285-94.
- 7) Miller FG, Kaptchuk TJ. The power of context: reconceptualizing the placebo effect. J R Soc Med 2008; 101: 222–25.
- 8) Benedetti F et Al.: The Biochemical and Neuroendocrine Bases of the Hyperalgesic Nocebo Effect The Journal of Neuroscience, November 15, 2006 • 26(46):12014 –12022

▲ Indice generale

PLACEBO: IMPARIAMO AD USARLO

Verso una nuova concezione del placebo?

Fino al 1945 nella medicina occidentale il placebo veniva considerato uno strumento sostanzialmente innocuo privo di efficacia terapeutica, “moralmente utile” in determinate circostanze (Kaptchuk 1998).⁽¹⁾

Nel dopoguerra la ricerca scientifica fornì dati che mettevano in discussione queste semplicistiche conclusioni: da un lato la sperimentazione diretta sull'uomo, dall'altro gli studi clinici randomizzati controllati, farmaco verso placebo aprirono nuovi orizzonti.

Nell'ambito della sperimentazione diretta sull'uomo vanno ricordate in particolare le sperimentazioni su Mister Tom (definito dagli autori un “soggetto umano con una larga fistola gastrica” che consentiva di sperimentare farmaci e placebo osservandone direttamente la azione sulla motilità e secrezione gastrica) (Stewart Wolf 1948).

Queste sperimentazioni dimostravano inaspettatamente che anche l'acqua distillata poteva determinare importanti effetti fisiopatologici.

L'autore della sperimentazione concludeva che “gli effetti comparivano perché le circostanze che accompagnavano la somministrazione della sostanza placebo costituivano esse stesse uno stimolo che poteva rafforzare od ostacolare la azione farmacologica dell'agente somministrato”.⁽²⁾

Veniva così sperimentalmente dimostrato che fenomeni di suggestione e di condizionamento potevano determinare importanti effetti fisiopatologici non diversamente da varie sostanze chimiche. Ma ciò che cambiò radicalmente le nostre conoscenze sul fenomeno placebo furono gli studi clinici randomizzati e controllati (RCT) che iniziarono ad affermarsi a metà degli anni cinquanta e che aprirono una nuova era nella ricerca farmacologica e nella valutazione dell'effetto placebo.⁽³⁾

Grazie alla imponente mole di dati rigorosi forniti dagli RCT gli studiosi iniziarono a considerare il placebo come un agente che può avere effetti potenti e non ancora ben compresi sull'organismo umano.

Si iniziò a discutere dei risultati etici della somministrazione dei placebo tanto negli RCT che nella pratica clinica e si prese coscienza che vi erano in realtà diversi effetti placebo. ⁽⁴⁾

Una recente revisione degli articoli pubblicati nel BMJ sull'argomento dal 1840 al 1899 distingueva sei diverse situazioni nell'uso del placebo. ⁽³⁾

La prima, quella classica ove il placebo non ha nessun effetto (ad esempio nelle malattie infettive batteriche).

La seconda, ove il placebo non interferisce se non nel riferito miglioramento soggettivo, ad esempio nelle forme virali benigne.

La terza è quella in cui il placebo viene prescritto al solo scopo di soddisfare il paziente (la classica medicazione delle piccole ferite superficiali).

La quarta è quella ove il medico prescrive qualcosa di non nocivo perché non ha capito che cosa abbia il paziente ma non vuole mostrarsi impotente agli occhi di quest'ultimo.

La quinta situazione è quella ove il medico vuole guadagnare tempo e prescrive il placebo per tranquillizzare il paziente tenendolo tuttavia sotto controllo.

La sesta, più moderna, è quella dell'uso programmato del placebo negli studi di confronto con il trattamento attivo.

A questi scenari, vecchi di più di un secolo ma ancora attuali, per completare il quadro andrebbe aggiunta una osservazione sul rapporto medico-paziente nel corso della prescrizione/somministrazione di un placebo. Si possono distinguere infatti due atteggiamenti diversi del medico che comportano un uso, un significato e talora anche un risultato profondamente diverso.

Il medico può prescrivere il placebo nell'ambito di una relazione asimmetrica di tipo paternalistico-autoritaria con indicazioni/suggerimenti precise sugli effetti ed in particolar modo sui risultati ("prenda questo e le passerà tutto") oppure il medico con una relazione complementare, dopo aver cercato di valorizzare le risorse psicofisiche del paziente può prescrivere il placebo

quale elemento di supporto della relazione terapeutica (“prenda questa medicina la aiuterà a stare meglio”).⁽⁵⁾⁽⁶⁾

Nel primo caso, se il medico è autorevole ed il paziente suggestionabile sono frequenti le guarigioni in tempi brevi ma anche la comparsa di nuovi sintomi in altri organi, nel secondo caso il processo è più lungo ma può portare ad una presa di coscienza del paziente sulla origine dei propri problemi fornendo così al medico la possibilità di comunicare al paziente che i disturbi fisici sono solo la manifestazione di un disagio psichico.

Ci hanno sempre insegnato che il placebo può essere d’acqua, zucchero, sale od amido. Ora scopriamo che può avere molti effetti ed essere usato in molti modi. *Impariamo a valorizzarlo e ad usarlo*

BIBLIOGRAFIA

- 1) Kaptchuk T J: Powerful placebo: the dark side of the randomised controlled trial. *The Lancet* 1998; 351: 1722
- 2) Wolf S. Effects of suggestion and conditioning on the actions chemical agents in human subjects—the pharmacology of placebos. *J Clin Invest* 1950;29:100-09.
- 3) Raicek J, Stone B H, Kaptchuk T J: Placebos in 19th century medicine: a quantitative analysis of the BMJ *BMJ* 2012;345:e8326
- 4) Finniss D G, Kaptchuk T J, Miller F, Benedetti F : Biological, clinical, and ethical advances of placebo effects *The Lancet* 2010; 375: 686–95
- 5) Erickson Milton H: *La mia voce ti accompagnerà* Astrolabio Editore Roma 1983
- 6) Winnicot Donald W: *Dalla pediatria alla psicoanalisi* Martinelli Editore Firenze 1991

▲ [Indice generale](#)

LA DEPRESSIONE IN MEDICINA GENERALE: MINI GUIDA PER IL MEDICO PRATICO

Come riconoscerla, quando iniziare il trattamento farmacologico, quando interromperlo.

PARTE PRIMA: LA DIAGNOSI DELLE VARIE FORME

I Disturbi Depressivi sono molto comuni: secondo l'OMS essi affliggono oltre 300 milioni di persone.⁽¹⁾ Una rigorosa ricerca epidemiologica condotta nella popolazione generale di 14 paesi di 6 continenti ha riscontrato una prevalenza "lifetime" della depressione oscillante tra il 10% ed il 15%.⁽²⁾

Negli USA la diagnosi di depressione negli utenti di Medicare è raddoppiata dal 1995 al 2005 ⁽³⁾ anche se una metanalisi di 41 studi coinvolgenti 50371 pazienti ha dimostrato che almeno il 15% delle diagnosi di depressione sono improprie e quindi inappropriate sono anche le terapie antidepressive.⁽⁴⁾ Se consideriamo che il 11% della popolazione USA sopra gli 11 anni ed il 20% delle donne dai 40 ai 50 anni assumono farmaci antidepressivi⁽⁵⁾ e che la prescrizione di tali farmaci in particolare da parte dei medici di famiglia sta aumentando in tutto il mondo occidentale comprendiamo la importanza di comprendere le reali dimensioni del fenomeno in modo da poterlo affrontare adeguatamente.

Il nostro Sito si è ripetutamente occupato di questo importante problema; le "pillole" pubblicate, sono agevolmente consultabili usando la funzione "Cerca nel sito".

La presente pillola si propone di riordinare il materiale pubblicato integrandolo con alcuni recenti ricerche e rivedendolo alla luce dei criteri diagnostici del DSM V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition)⁽⁶⁾

LE AMBIGUITÀ DEI CRITERI DIAGNOSTICI

La storia ci aiuta a comprendere: fino all'avvento del DSM III, pubblicato nel 1980, i disturbi depressivi nella psichiatria europea venivano distinti in due grandi raggruppamenti: le Sindromi Melanconiche ("melancolia" degli autori

classici),⁽⁷⁾ caratterizzate da gravi sintomi depressivi difficili da trattare, spesso non collegati ad eventi luttuosi e pertanto definite anche “endogene” o “psicotiche” (quando si accompagnano ad ideazione depressiva delirante), e le comuni forme Depressive “Nevrotiche”, meno gravi e spesso correlate ad eventi luttuosi od a fasi della vita.

Il DSM III è stato realizzato con il lodevole intento di standardizzare la diagnosi sulla base di criteri internazionali condivisi, di facilitare la comunicazione tra gli operatori, di rendere più appropriata la terapia e di ridurre la eterogeneità dei criteri della ricerca clinica.

Per raggiungere questi obiettivi gli esperti che formularono il DSM dovettero tuttavia operare notevoli semplificazioni, rinunciando ad utilizzare la ricchezza delle descrizioni cliniche fenomenologiche che consentono diagnosi più precise ed approfondite, ma sono di fatto utilizzabili solo da medici esperti.

Il DSM III finì col proporre un approccio quantitativo basato sul rilievo di sintomi comuni individuabili mediante una semplice anamnesi: i criteri “sine qua non” per la diagnosi erano la presenza di “Umore Depresso” e “Perdita di Interesse e Piacere nelle Usuali attività”.

A questi sintomi basilari venivano aggiunti altri 7 possibili sintomi (Affaticabilità-Ridotta capacità di concentrazione-Senso di Colpa-Pensieri ricorrenti di morte-Agitazione o Rallentamento-Insonnia od Ipersonnia-Diminuzione od Aumento spiccato dell’Appetito: tutti questi sintomi sono stati sostanzialmente confermati nei DSM IV e nell’attuale DSMV- vedi Tab1-): in presenza di 3 sintomi la diagnosi proposta era di disturbo lieve, con 5 sintomi si diagnosticava il disturbo depressivo moderato, con più di 5 sintomi il disturbo grave.

Con il DSM III le importanti differenze qualitative tra le varie forme depressive divenivano differenze puramente quantitative: le forme depressive erano raggruppabili in un unico insieme e potevano tutte essere trattate farmacologicamente.

Nel DSM IV vennero posti in maggiore evidenza gli aspetti sociali ed ambientali e venne ribadito che i criteri diagnostici sono solo uno strumento operativo, ma non sostituiscono la indagine clinico-psichiatrica.

Con il DSM V viene invece introdotto anche per le forme reattive, quali la depressione che segue un lutto, il criterio temporale delle 2 settimane di persistenza di umore depresso o di perdita di interesse e piacere nelle usuali attività: ad essi debbono accompagnarsi almeno 3 dei sintomi elencati anche nei precedenti DSM (Vedi Tabella 1) per fare diagnosi di Depressione Maggiore.

Tab.1

La Diagnosi di Disturbo Depressivo Maggiore secondo il DSM

Secondo il DSM-5 per fare diagnosi di Disturbo Depressivo Maggiore il paziente deve presentare almeno 5 o più tra i seguenti sintomi per un periodo di almeno due settimane (Criterio A di diagnosi) Nei cinque o più sintomi devono comparire sempre "umore depresso" oppure "perdita di interesse o piacere": la presenza del sintomo 1 o del sintomo 2 (meglio se co-presenti) sono condizione "sine-qua-non" per valorizzare gli altri sintomi.

I sintomi elencati nel DSM-5 comprendono:

1. Umore depresso per la maggior parte del giorno, quasi ogni giorno
2. Marcata diminuzione di interesse o piacere (anedonia) per usuali attività, per la maggior parte del giorno
3. Perdita di peso significativa in assenza di diete od aumento di peso (ad esempio può essere significativa una variazione del peso corporeo superiore al 5% nell'arco di un mese), o riduzione/aumento dell'appetito quasi ogni giorno
4. Insonnia od ipersonnia quasi ogni giorno
5. Agitazione o rallentamento psicomotorio quasi ogni giorno
6. Fatigue o mancanza di energia quasi ogni giorno
7. Sentimenti di autosvalutazione o di colpa eccessivi o inappropriati quasi

ogni giorno

8. Ridotta capacità di pensare o concentrarsi, o indecisione quasi ogni giorno

9. Pensiero ricorrente di morte (non solo paura di morire), ricorrente ideazione suicidaria senza un piano specifico, oppure tentato suicidio o piano specifico per suicidarsi.

Gli altri due criteri che devono essere soddisfatti per porre diagnosi di depressione in base al DSM-5 sono:

- **Criterio B:** i sintomi devono causare disagio o compromissione clinicamente significativa in ambito sociale, occupazionale o in altro ambito funzionale importante
- **Criterio C:** l'episodio depressivo maggiore non deve essere attribuibile all'uso di particolari sostanze o ad altra condizione patologica

Per avere un utile termine di paragone, nei precedenti DSM le depressioni reattive venivano considerate patologiche solo se gravi o persistenti, e la presenza di soli 3 sintomi consentiva la diagnosi di Episodio Depressivo Maggiore tipo Lieve che non prevedeva necessariamente un trattamento farmacologico.

In sintesi con il DSM V anche gli Episodi Depressivi Reattivi non gravi divengono Disturbi Depressivi maggiori nei quali è proponibile e secondo alcuni auspicabile un trattamento farmacologico.

Questa decisione è stata fortemente criticata da grandi esperti della psichiatria internazionale tra i quali Allen Frances, il principale autore del DSM IV (8): la tendenza a classificare come malattia ed a trattare con farmaci anche stati di sofferenza psicologica correlati ad eventi luttuosi od a momenti difficili della vita dà una risposta temporanea ed illusoria a problemi reali creando dipendenza farmacologica.

L'alternativa in questi casi sono innanzitutto alcuni tipi di psicoterapia ma anche, nelle forme più leggere e comuni, un semplice sostegno da parte di persone equilibrate ed esperte, che possono favorire quei processi di riequilibrio e riorganizzazione psico-affettiva magari dolorosi ma efficaci in quanto potenziano a lungo termine le risorse individuali.

L'approccio quantitativo-categoriale iniziato con il DSMIII offre indiscutibilmente dei vantaggi ma dimentica le grandi ricerche cliniche che dall'800 a tutto il 900 hanno descritto la malinconia o depressione maggiore come una sindrome originale e qualitativamente molto diversa dalle comuni forme depressive reattive.

Nella tabella 2 elenchiamo le principali caratteristiche qualitative della classica Depressione Melanconica, o Depressione Endogena, talora definita anche Depressione Psicotica: sono descritte dai grandi clinici dei secoli scorsi che le rilevavano non con semplici questionari (utili strumenti dei DSM) ma con una osservazione attenta, un contatto prolungato, ripetuti sofferti colloqui. Ci sembra evidente come quest'ultimo approccio, caratteristico della psichiatria fenomenologica, consenta una comprensione di gran lunga più approfondita del paziente anche se, come già sottolineato, il sistema categoriale-quantitativo dei DSM è utile nella medicina pratica specie se usato con spirito critico.

Tab. 2

Le Caratteristiche Cliniche Qualitative della Depressione Melanconica
(= Grave) non evidenziate dai criteri dei DSM

Profonda, Angosciosa Tristezza Vitale

Disperata sensazione di Perdita di ogni Speranza

Soffocante Senso di Colpa e dolorosa Vergogna di non Saper Reagire

Gelida Solitudine e Disprezzo per sé stessi

Metamorfosi del Corpo che non è più il proprio corpo

Presenza costante della Morte che dapprima angoscia e poi angosciosamente attrae

Per approfondimenti vedi bibliografia (6,9)

DISTURBO DEPRESSIVO PERSISTENTE O DISTIMIA

In alcune persone un quadro depressivo, in genere non grave, si protrae per anni. Gli esperti del DSM hanno introdotto il Disturbo Distimico per riunire in un quadro nosografico una parte di questi pazienti. La diagnosi di questo disturbo è possibile in presenza di umore depresso quasi tutti i giorni da almeno 2 anni e di almeno 2 tra i seguenti sintomi:

- Scarso Appetito o Iperfagia
- Insonnia o Ipersonnia
- Scarsa Energia od Astenia
- Bassa Autostima;
- Difficoltà di Concentrazione o nel Prendere Decisioni
- Sentimenti di Sconforto o addirittura Disperazione

In realtà questa categoria nosografica è di limitata utilità in medicina generale, in quanto non sono chiari i confini con le strutture depressive di personalità e soprattutto non sono chiare le indicazioni al trattamento farmacologico e/o psicoterapeutico, anche se è opinione diffusa che ci si debba basare sullo stato di sofferenza del paziente e sulla sua motivazione a seguire una terapia

NOTE UTILI NELLA PRATICA CLINICA

- 1) E' molto importante ricordare che tutti i disturbi depressivi possono essere secondari all'uso di sostanze, a malattie neurologiche, a malattie

internistiche od a condizioni mediche: la diagnosi è possibile con una accurata anamnesi, con un sistematico esame obiettivo ed eventualmente con indagini laboratoristiche e strumentali

- 2) Spesso nella pratica clinica il paziente depresso si rivolge al medico per disturbi somatici: astenia, cefalea, difficoltà di concentrazione, insonnia, disturbi dell'appetito possono essere manifestazioni somatiche di un quadro depressivo; in questi casi è molto utile valutare il tono dell'umore del paziente in modo da evitare di trattare sintomi somatici anziché il problema psichico
- 3) La depressione è una spesso una benigna espressione di una fase della vita (es. depressione post-menopausa, post partum, forme depressive adolescenziali o dell'anziano). In questi casi la vicinanza empatica e la attenta sorveglianza del medico di famiglia possono essere molto più utili di altri trattamenti
- 4) Talora la depressione è solo la componente di un più complesso Disturbo Bipolare: va sempre indagato se anamnesticamente il paziente presenti periodi di euforia, eccitazione, innaturale benessere; in questi casi va ipotizzata una forma bipolare che va trattata prevalentemente con gli stabilizzatori dell'umore mentre il semplice trattamento con antidepressivi potrebbe favorire il viraggio verso una fase maniacale

IL GRAVE PROBLEMA DEL SUICIDIO

Il suicidio è la complicità più grave di molti disturbi psichici ed in particolare della depressione: con tatto e delicatezza ad ogni paziente depresso va rivolta la domanda se abbia desideri di morte e se abbia concretamente pensato a come por fine alla propria vita; la maggior parte dei pazienti non sarà turbata dalla domanda ma la considererà come una manifestazione di interesse. E' importante mantenere un contatto almeno quotidiano con i pazienti a rischio.

Segni allarmanti sono l'isolamento del paziente, la incapacità di mantenere contatti umani, la assenza di una persona di riferimento, il rifiuto delle cure e del contatto con il medico.

Al minimo dubbio non dobbiamo esitare a contattare lo psichiatra od i servizi di emergenza ed a disporre eventualmente anche il ricovero coatto.

(La terapia della Depressione sarà trattata nella seconda parte)

BIBLIOGRAFIA

- 1) World Health Organization 2008, The Global Burden of Disease 2004 update.
http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf Accessed 16.6.2012
- 2) Demyttenaere K, Bruffaerts R, Posada-Villa J, et al. Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. JAMA.2004;291:2581–2590.
- 3) Akincigil A, Olsson M, Walkup JT, Siegel MJ, Kalay E, Amin S, et al. Diagnosis and treatment of depression in older community-dwelling adults: 1992-2005. J Am Geriatr Soc 2011;59:1042-51.
- 4) Mitchell AJ, Vaze A, Rao S. Clinical diagnosis of depression in primary care: a meta-analysis. Lancet 2009;374:609-19.
- 5) Pratt L, Brody D, Gu Q. [Antidepressant use in persons aged 12 and over: United States, 2005-2008](#). NCHS Data Brief 2011.
- 6) DSM-5 Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali Raffaello Cortina Ed. Milano 2014
- 7) Tellenbach H,: Melancolia Il Pensiero Scientifico Editore Roma 2015
- 8) Dowrick C, Frances A: Medicalising unhappiness: new classification of depression risks more patients being put on drug treatment from which they will not benefit BMJ 2013;347:f7140 doi: 10.1136/bmj.f7140
- 9) Borgna E,: Malinconia Feltrinelli Ed. Milano 2005

Tra le Pillole sulla Depressione consultabili con la funzione "Cerca", tutte molto utili ed interessanti raccomandiamo in particolare la lettura delle seguenti:

[Il medico di famiglia e la depressione](#)

[I medici di famiglia sanno diagnosticare la depressione?](#)

▲ Indice generale

DEPRESSIONE: LA TERAPIA

Nota iniziale: La prima parte di questa Mini Guida, sulla Diagnosi della Depressione è stata pubblicata in questo Sito il 08/05/16 ed è consultabile al seguente link: <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6546>

Per utilizzare in maniera appropriata i contenuti di questa pillola è opportuno che il lettore sia informato che il redattore, trovandosi a dover consultare molte decine di articoli di buon livello sulla terapia della depressione, ha riscontrato come due sole fonti possano essere un riferimento al tempo stesso indispensabile, necessario e sufficiente per il medico pratico: le linee guida del NICE inglese (National Institute for Health and Care Excellence) del 2009 aggiornate al aprile del 2016⁽¹⁾ e The Medical Letter ed Italiana: Treatment Guidelines del 2013⁽²⁾.

Queste fonti sono una felice sintesi di chiarezza, indipendenza, affidabilità; sono destinate al medico pratico e sono di libera consultazione on-line.

Ne seguirò dunque la impostazione cogliendone i dati e le notizie più utili al medico pratico.

QUALI QUADRI DEPRESSIVI TRATTARE

Formulata la diagnosi di depressione, il contatto umano con la persona sofferente, l'ascolto paziente e se possibile empatico, le domande discrete ma mirate, la osservazione ed il controllo in tempi ravvicinati, consentiranno di distinguere le forme depressive lievi da quelle moderate e gravi.

Nelle forme lievi può essere sufficiente la presa in carico da parte del medico di famiglia, salvo che il paziente stesso non richieda un intervento più incisivo.

La terapia farmacologica potrà essere sintomatica o con basse dosi di antidepressivo, ma spesso il contatto umano, la vicinanza emotiva ed il controllo puntuale saranno sufficienti a superare il periodo depressivo, specie se reattivo a problemi di fasi della vita.

In tutte le forme che si protraggono e nelle forme medio-gravi , non bisogna esitare ad iniziare il trattamento in quanto è dimostrato che le forme depressive protratte nel tempo tendono a creare moduli psico-affettivi rigidi che generano sofferenza e rispondono poco o nulla ai trattamenti.

Le forme medie e gravi vanno di norma sempre trattate, se possibile con psicoterapia abbinata a terapia farmacologica : è molto importante il contatto con lo psichiatra ed eventualmente con lo psicoterapeuta; la psicoterapia è sempre utile e talora indispensabile ed in Italia è spesso praticata da uno specialista che delega allo psichiatra la terapia farmacologica; potrebbe quindi instaurarsi una relazione terapeutica a 4: medico di famiglia- paziente- psichiatra- psicoterapeuta, di gestione non semplice, ma potenzialmente molto efficace.

QUALI PSICOTERAPIE SCEGLIERE

E' ben noto che molte scuole psicoterapeutiche affermano di curare i quadri depressivi pur utilizzando approcci e tecniche completamente differenti le une dalle altre.

La letteratura internazionale ha tuttavia dimostrato oltre ogni ragionevole dubbio che la terapia più efficace è la terapia cognitivo comportamentale (CBT cognitive behaviour therapy) , individuale o di coppia se la relazione di coppia ha un ruolo nel quadro depressivo.

L'efficacia della CBT è tanto solidamente documentata che da qualche anno sono disponibili software basati su tecniche CBT per la terapia a distanza dei quadri depressivi, ove il contatto diretto con lo psicoterapeuta non sia possibile.

Terapie di seconda scelta sono la terapia interpersonale ed il counselling, che per prudenza dovrebbero essere limitate alle forme non gravi . La terapia psicotrasmissiva breve è pure efficace nelle forme non gravi ma è più costosa ed è indicata per soggetti generalmente di buon livello culturale che intendano approfondire aspetti della propria storia psico-emozionale.

LA TERAPIA FARMACOLOGICA

Vi sono molti studi sul trattamento farmacologico della depressione. Il medico pratico ha tuttavia necessità indicazioni chiare, concise ed affidabili quali quelle fornite dal NICE e da The Medical Letter.

I nodi essenziali sono i seguenti:

- 3) Vi sono varie categorie di farmaci efficaci nella depressione: Triciclici, SSRI, SNRI, MAO Inibitori ed antidepressivi atipici: non è necessario che il medico pratico conosca tutte le categorie ma è tuttavia opportuno che conosca bene almeno due farmaci per ciascuna delle più importanti classi, SSRI e triciclici, scegliendo per ciascuna classe un farmaco ad attività disinibente o sedativa a seconda che nella forma depressiva in esame prevalga la componente inibitoria o la componente ansiosa.
- 4) Tanto i farmaci SSRI che i Triciclici sono efficaci in molte forme depressive: la risposta compare in almeno il 60% dei pazienti affetti da depressione maggiore, arrivando anche a risposte nell'80% dei casi con diversi cicli di terapia od associando più farmaci.

Un miglioramento compare generalmente entro due settimane: in caso di mancata risposta è importante motivare il paziente a continuare la assunzione del farmaco possibilmente fino ad otto settimane, in quanto a volte si hanno buoni risultati anche dopo questo intervallo.

La letteratura internazionale è sostanzialmente concorde nel considerare i farmaci SSRI di prima scelta non per maggiore efficacia ma sulla base di un profilo rischio beneficio più favorevole.

- 3) Nella scelta degli SSRI vanno tenuti presenti i seguenti dati:
 - a) tutti gli SSRI comportano un aumentato rischio di sanguinamento specie gastrico; i pazienti anziani che assumono anche FANS o altri farmaci gastrolesivi andrebbero trattati con inibitori di pompa.

- b) la fluoxetina, la paroxetina e la fluvoxamina sono gli SSRI con più frequenti interazioni; la paroxetina dà più frequentemente sintomi in seguito alla sospensione della terapia data la breve emivita
 - c) in caso di overdose tutti i triciclici e la venlafaxina presentano un rischio più elevato di decesso.
 - d) tutti i triciclici la duloxetina e la venlafaxina risultano meno tollerati degli SSRI e rendono più difficile la compliance specie agli alti dosaggi.
 - e) tutti i pazienti depressi presentano un rischio, modesto od elevato, di suicidio; è pertanto opportuno mantenere il contatto con tutti i pazienti depressi e sorvegliare attentamente in particolare i giovani, in quanto generalmente più impulsivi: i farmaci antidepressivi possono infatti nella prima fase disinibire impulsi ed ideazione suicidaria mentre l'effetto sul tono dell'umore non è ancora stabilmente positivo.
- 4) Nel caso vi sia una scarsa risposta agli SSRI è possibile che il paziente risponda più favorevolmente ai triciclici. Nel passaggio tra una classe e l'altra di antidepressivi è molto importante conoscere l'emivita di entrambi i farmaci e le loro interazioni.

La sospensione degli SSRI va effettuata gradualmente nell'arco di almeno una settimana ed anche la introduzione dei triciclici deve iniziare con bassi dosaggi ed aumenti gradualmente. I pazienti vanno attentamente seguiti sia per i possibili effetti collaterali che per le conseguenze della terapia sullo stato psichico.

Nel passaggio tra SSRI e Triciclici va inoltre tenuto presente che:

- a) la fluoxetina ha una lunga emivita (circa 7 giorni) e pertanto può continuare ad esercitare l'effetto farmacologico anche vari giorni dopo la sospensione.

- b) tanto la fluoxetina che la paroxetina inibiscono il metabolismo dei triciclici: è pertanto opportuno iniziare con bassi dosaggi dei triciclici per ridurre gli effetti collaterali.
 - c) Il passaggio dalla terapia con SSRI ad altri serotoninergici od a Mao inibitori richiede grande cautela ed esperienza potendo scatenare la pericolosa sindrome serotoninergica, potenzialmente fatale.
 - d) la Associazione degli antidepressivi con benzodiazepine è possibile ma dovrebbe essere limitata a non più di due settimane dato l'alto rischio di dipendenza dalle benzodiazepine in questi pazienti.
 - e) la associazione con neurolettici è possibile ma va attentamente monitorata per il sommarsi degli effetti collaterali.
 - f) la associazione con carbamazepina, valproato o lamotrigina va attentamente valutata considerati gli effetti non sempre positivi.
 - g) la utilizzazione di litio e MAO-inibitori va preferibilmente affidata agli specialisti.
- 5) Le forme depressive gravi talora non rispondono ai farmaci né tanto meno alla psicoterapia. Questi pazienti spesso rispondono alla terapia elettroconvulsiva, della quale è stata documentata una sicura efficacia in pazienti con forme gravi, o associate a psicosi od a gravi forme bipolari.

CONCLUSIONI

La Depressione è una malattia psichica molto diffusa, spesso inabilitante, potenzialmente grave.

La diagnosi non è generalmente difficile, la terapia è sufficientemente sicura e definita; nelle forme non gravi può essere prescritta e monitorata anche dal medico pratico, con benefici per il paziente e soddisfazioni professionali per il medico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) [Linee Guida Nice sulla Depressione dell'adulto](#)
- 2) The Medical Letter ed Italiana: Treatment Guidelines: Farmaci per i disturbi psichiatrici. Vol. 11 Settembre 2013: 77-81

▲ Indice generale

DEPRESSIONE: È EFFICACE LA TERAPIA COGNITIVA-COMPORTAMENTALE COMPUTERIZZATA?

Il contatto umano, la capacità di ascolto, l'empatia e le buone capacità comunicative rimangono fondamentali nella cura della depressione.

La depressione è insieme all' ansia il disturbo psichico più frequente è diffuso in ogni fascia di età ed in ogni cultura⁽¹⁾. Essa si associa frequentemente a malattie organiche ed a manifestazioni somatiche di vario tipo che talora mascherano il disturbo dell'umore sottostante.⁽²⁾

La terapia della depressione è un problema rilevante per tutti i sistemi sanitari sia dal punto di vista economico che da quello della organizzazione dei servizi: se infatti la terapia farmacologica ha dimostrato di essere generalmente efficace e ben tollerata, la psicoterapia può aumentare le probabilità di guarigione, ridurre le recidive ed i fenomeni di dipendenza farmacologica.

Tra i vari tipi di psicoterapia la CBT (Cognitive Behaviour Therapy) si è affermata e diffusa per la sua efficacia e la possibilità di praticarla per periodi di tempo ragionevolmente brevi. Tuttavia il numero dei terapisti cognitivo comportamentali esperti nel trattamento della depressione non è sufficiente a rispondere alla crescente domanda per questo tipo di terapia.

Negli ultimi anni si è diffusa nei paesi anglosassoni la CBT computerizzata ovvero somministrata non da un terapeuta ma da programmi interattivi di sostegno e terapia psicologica computerizzati⁽³⁾. Tali terapie possono essere somministrate da sole, quale unico supporto, oppure preferibilmente con una terapia farmacologica e con la assistenza del medico di famiglia e se necessario dello specialista. I risultati fino ad ora conseguiti sembrano soddisfacenti specie se si prende in considerazione il rapporto tra i costi molto contenuti e gli apprezzabili benefici^(4,5): grazie a queste esperienze positive l'autorevole NICE inglese (National Institute of Clinical Excellence) ritiene giustificato l'uso della CBT computerizzata quale trattamento iniziale o comunque di bassa intensità della depressione all'interno di un programma

di follow-up che segua il paziente depresso e preveda anche ulteriori approcci più specialistici e più intensivi⁽⁶⁾.

Il diffondersi della CBT ha tuttavia iniziato ad evidenziare limiti che gli studi piloti, effettuati da centri accademici o comunque di secondo livello e su casistiche selezionate non avevano potuto evidenziare: si è in particolare documentata la difficoltà di accettare questa terapia, il maggior numero di drop-out ed inoltre la necessità di un follow up più prolungato rispetto a quello degli studi pilota ^(7,8).

Prendendo atto di questi problemi il National Institute of Health (NIH) nel 2008 finanziò uno studio di valutazione indipendente sulla efficacia ed accettabilità della terapia cognitiva computerizzata per la depressione, ovvero lo studio REEACT che ha reclutato circa 700 pazienti negli ambulatori dei medici di famiglia di varie città inglesi⁽⁹⁾.

MATERIALI E METODI

REEACT è uno studio pragmatico multicentrico a randomizzazione semplice in cui i pazienti con sintomi depressivi sono individuati presso gli ambulatori dei medici di famiglia mediante il questionario PHQ-9 (patient health questionnaire) con un punteggio uguale o superiore a 10; i pazienti depressi venivano quindi suddivisi casualmente in tre gruppi: un gruppo veniva incoraggiato a seguire un programma computerizzato di CBT in condizioni usuali ottenibile on line a pagamento, con otto sessioni da seguire –“Beating the Blues”- (in questo gruppo furono reclutati 210 pazienti), un secondo gruppo veniva indirizzato ad un programma simile ma gratuitamente disponibile online con sei sessioni-“MoodGymn”- (242 pazienti) ed il gruppo di controllo (239 pazienti) seguiva unicamente la terapia proposta dal medico curante che veniva somministrata anche ai due gruppi assegnati ai programmi computerizzati.

I due gruppi di pazienti assegnati alla CBT erano contattati telefonicamente una volta la settimana per pochi minuti ed erano incoraggiati a completare il programma computerizzato.

Il primo obiettivo era la valutazione della gravità della quadro depressivo mediante il questionario PHQ 9 quattro mesi dopo l'arruolamento. Il secondo obiettivo era la valutazione tanto del quadro depressivo quanto della qualità di vita e del benessere soggettivo a 4 -12- 24 mesi.

RISULTATI

Non è stata riscontrata alcuna differenza significativa tra i tre gruppi, ai controlli effettuati a 4- 12- 24 mesi: i programmi di terapia computerizzata non apportavano alcun significativo beneficio aggiuntivo rispetto alle cure usualmente praticate dai general practitioner. Non sono state rilevate differenze significative di esiti neppure tra il gruppo che seguiva il programma a pagamento rispetto a quello che seguiva il programma gratuito. Da rilevare tuttavia come i programmi computerizzati non siano stati particolarmente apprezzati: ben il 24% dei pazienti li ha abbandonati nei primi quattro mesi e solo 1 su 6 ha portato a termine tutte le sessioni della terapia computerizzata. Secondo gli Autori è possibile che un maggiore supporto ed una migliore assistenza avrebbero ridotto il numero dei drop-out e forse migliorati gli esiti.

COMMENTO

Lo studio REEACT è il più importante fino ad ora effettuato con pazienti depressi degli ambulatori dei general practitioner inglesi ed uno dei più significativi al mondo nell'ambito della terapia computerizzata.

A differenza di varie altre ricerche però esso non ha dimostrato la efficacia della terapia cognitiva computerizzata nella depressione. Gli Autori hanno correttamente evidenziato alcuni limiti dello studio:

- 1) il punteggio medio dei pazienti arruolati depone per una depressione medio grave mentre i risultati più apprezzabili della CBT computerizzata sono stati documentati nelle depressioni lievi medie.
- 2) I pazienti reclutati non avevano molta dimestichezza con i programmi computerizzati e sembravano generalmente più interessati ad un contatto con terapisti piuttosto che con un programma di auto aiuto

computerizzato ove tra l'altro la assistenza era fornita da tecnici informatici.

- 3) Il contatto telefonico settimanale ai pazienti da parte dei tecnici era limitato a pochi minuti (mediamente 6 minuti settimana). Questa restrizione può avere favorito la scarsa compliance considerato che uno studio australiano che prevedeva contatti di durata 10 volte superiore ha conseguito risultati migliori⁽¹⁰⁾.

In conclusione questo importante studio dimostra che il contatto umano, preferibilmente da parte di personale sanitario dotato di capacità di ascolto, empatia e buone capacità comunicative rimane il presidio fondamentale nella cura della depressione. I programmi computerizzati rimangono a tutt'oggi una scelta complementare ma non alternativa.⁽¹¹⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Ustun T, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers C, Murray CJ. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry* 2004;184:386-92.
2. Lester H, Howe A. Depression in primary care: three key challenges. *Postgrad Med J* 2008;84:545-8.
3. Andrews G, Cuijpers P, Craske MG, McEvoy P, Titov N. Computer therapy for the anxiety and depressive disorders is effective, acceptable and practical health care: a meta-analysis. *PloS ONE* 2010;5:e13196.
4. Kaltenthaler E, Brazier J, De Nigris E, et al. Computerised cognitive behaviour therapy for depression and anxiety update: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2006;10:33.
5. Proudfoot J, Goldberg DP, Mann A, Everitt B, Marks IM, Gray JA. Computerised, interactive, multimedia cognitive behavioural therapy for anxiety and depression in general practice. *Psychol Med* 2003;33:217-27.
6. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults: the treatment and management of depression in adults (Update-NICE clinical guideline 90). NICE, 2009.
7. Waller R, Gilbody S. Barriers to the uptake of computerised cognitive behavioural therapy: a systematic review of the quantitative and qualitative evidence. *Psychol Med* 2008;39:705-12.

8. Andersson G, Cuijpers P. Internet-based and other computerized psychological treatments for adult depression: a meta-analysis. *Cog Behav Ther* 2009;38:196-205.
9. Gilbody S, Littlewood E, Hewitt C, et al, on behalf of the REEACT Team. Computerised cognitive behaviour therapy (cCBT) as treatment for depression in primary care (REEACT trial): large scale pragmatic randomised controlled trial. *BMJ* 2015;351:h5627.
10. Titov N, Andrews G, Davies M, McIntyre K, Robinson E, Solley K. Internet treatment for depression: a randomized controlled trial comparing clinician vs. technician assistance. *PLoS One* 2010;5:e10939
11. Dowrick C.: Computerised self help for depression in primary care- People with depression need the human touch- *BMJ* 2015;351:h5942

▲ Indice generale

DEPRESSIONE: EFFICACE LA TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTALE SOMMINISTRATA MEDIANTE COMPUTER

La terapia cognitivo-comportamentale di ansia e depressione somministrata mediante computer è efficace e il beneficio perdura a lungo.

L'efficacia della terapia cognitivo-comportamentale (CBT) somministrata mediante programmi computerizzati nel trattamento della depressione è stata proposta fin dal 1990 ⁽¹⁾.

L'uso di programmi computerizzati è stato dapprima utilizzato in via complementare, ma successivamente si è diffusa l'utilizzazione della CBT quale unica terapia dei disturbi depressivi e di quelli d'ansia ove una qualche forma di psicoterapia tradizionale non fosse disponibile in tempi ragionevoli.

Negli ultimi anni gli studi sull'argomento si sono moltiplicati^(2,3,4) e la loro qualità è migliorata a tal punto che un gruppo di esperti internazionali arriva a chiedersi come i nostri modelli interpretativi sui disturbi d'ansia e su quelli depressivi possano conciliarsi con un così evidente miglioramento sintomatologico ottenuto mediante poche semplici "sedute telematiche" settimanali ⁽⁵⁾.

La quantità e la qualità dei dati a favore della CBT computerizzata è tale che nel 2009 il NICE inglese (National Institute for Clinical Excellence) ha ufficialmente approvato la utilizzazione di questo tipo di terapia in ansia e depressione.⁽⁶⁾

Alcuni mesi or sono è stato pubblicato sul BMJ uno studio clinico controllato randomizzato su 187 adolescenti affetti da depressione. ⁽⁷⁾

Esso ha dimostrato che il gruppo di adolescenti trattati a distanza mediante il programma SPARX (Smart Positive Active Realistic X-factor) ha conseguito un miglioramento in più di una scala valutativa per la depressione, analogo a quello mostrato dagli adolescenti trattati sempre con le metodologie della CBT direttamente dallo psicoterapeuta.

Il programma SPARX prevede l'esecuzione di un modulo settimanale in un periodo compreso tra le 4 e le 7 settimane: il modulo è strutturato su sette livelli simili a quelli di un video-gioco: la Caverna (trovare la speranza), la terra del Ghiaccio (essere attivo), il Vulcano (confrontarsi con le emozioni), la Montagna (superare i problemi) la Palude (riconoscere i pensieri tristi), i Ponti (affrontare i pensieri tristi) il Canyon (uscire e prevenire le ricadute). Il giovane viene aiutato dal "video-gioco terapeutico" ad uscire dai sentimenti depressivi, a ridefinire la propria visione del mondo attivando modelli comportamentali adeguati, curando il proprio stato fisico e psichico in modo da prevenire le ricadute. Un'illustrazione dello SPARX è consultabile all'indirizzo internet <http://www.sparx.org.nz>

Il dato che fa riflettere è che il miglioramento dello stato dell'umore persisteva a distanza di tre mesi e sembra addirittura essere superiore alla terapia tradizionale nel sottogruppo con sintomi più accentuati, forse perché è più facile per questi pazienti aderire alla terapia computerizzata.⁽⁷⁾

COMMENTO DI RICCARDO DE GOBBI

Il valore di questi studi va ben oltre il pur significativo risultato immediato, proponendo molti spunti di riflessione ed importanti ipotesi di ricerca.

Una prima linea di ricerca sarà certamente in un prossimo futuro quella di valutare la efficacia di un percorso psico-terapeutico interamente gestito dal programma computerizzato, non diversamente da come pochi anni or sono si provò la equivalenza e quindi la superiorità della chirurgia robotica verso quella tradizionale in molti settori della chirurgia.

Una seconda linea di riflessione approfondimento, e, speriamo, di ricerca, riguarda la tecnica psico-terapeutica ottimale e la relazione terapeutica medico-paziente.

Dando per scontata l'importanza di una buona relazione per un esito favorevole non possiamo ignorare che questi studi hanno dimostrato che programmi computerizzati ben formulati e riproducibili hanno comportato significativi miglioramenti anche in assenza del terapeuta.

Se è vero che tutti guardiamo con timore e preoccupazione quel momento storico in cui diagnosi e terapia psico-patologica saranno gestiti integralmente ed autonomamente dal computer (si spera con il consenso del paziente), è del pari innegabile che non possiamo più accontentarci di riconoscere dignità e valore a terapie e terapeuti molto differenti per riferimenti teorici e per pratica terapeutica, solo perché tutti possono documentare che un certo numero di pazienti migliora.

I programmi di psicoterapia computerizzata impietosamente mettono in luce una necessità non più eludibile: dobbiamo sapere quali psicoterapie funzionano e dobbiamo capire perché...

BIBLIOGRAFIA

- 1) Selmi PM, Klein M H, Greist JH, Sorrell SP, Erdman HP (1990) Computer administered cognitive-behavioral therapy for depression. *Am J Psychiatry* 147(1): 51–56.
- 2) Andersson G, Cuijpers P (2009) Internet-based and other computerized psychological treatments for adult depression: A meta-analysis. *Cogn Behav Ther* 38(2): 196–205.
- 3) Marks IM, Kenwright M, McDonough M, Whittaker M, Mataix-Cols D (2004): Saving clinician' time by delegating routine aspects of therapy to a computer: A randomized controlled trial in phobia/panic disorder. *Psychol Med* 34: 9–18.
- 4) Proudfoot J, Ryden C, Everitt B, Shapiro DA, Goldberg D, et al. (2004): Clinical efficacy of computerised cognitive-behavioural therapy for anxiety and depression in primary care: randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 185:46–54.
- 5) Gavin Andrews¹, Pim Cuijpers, Michelle G. Craske, Peter McEvoy, Nikolai Titov (2010): Computer Therapy for the Anxiety and Depressive Disorders Is Effective, Acceptable and Practical Health Care: A Meta-Analysis. *PloS One* 5: 1-6
- 6) National Institute for Clinical Excellence(2009): [Computerised cognitive behaviour therapy for depression and anxiety: Technology Appraisal 97](#).
- 7) Sally N Merry, Karolina Stasiak, Matthew Shepherd, Chris Frampton, Theresa Fleming , Mathijs F, G Lucassen (2012): The effectiveness of SPARX, a computerised self help intervention for adolescents seeking help for depression: randomised controlled non-inferiority trial.

▲ Indice generale

LA “BUSINESS CULTURE” FAVORISCE LA DISONESTÀ...

Da Nature una singolare e sconcertante ricerca

La recente grave crisi finanziaria-economica ha prodotto un peggioramento dello stato di salute delle popolazioni non solo nei paesi in via di sviluppo, ma anche in larga parte dei paesi “avanzati”. Le più importanti riviste mediche internazionali si sono interessate al problema sottolineando il legame tra crisi economica (nel nostro caso possiamo esplicitamente parlare di episodi di speculazione finanziaria incontrollata e dissoluta) e sofferenza bio-psico-sociale di larghe fasce della popolazione.^(1,2)

Nel novembre del 2014 uno dei templi del sapere biomedico, la rivista Nature, nella edizione online ha ospitato una ricerca originale,effettuata da ricercatori della Università di Zurigo, che ha testato aspetti etici e psicologici del comportamento di alcune categorie di persone tra le quali in particolare i dipendenti di una grande banca. Il risultato, tanto sorprendente da aver meritato la attenzione di Nature, ha suscitato viva preoccupazione e pone il problema di appropriate azioni correttive.

Ecco in sintesi di cosa si tratta. I ricercatori hanno valutato il peso della "business culture" (cultura ed etica degli affari) reclutando 128 dipendenti di una grande banca internazionale e dividendoli in due gruppi, omogenei sotto un profilo statistico. Ad uno dei due gruppi furono poste domande e suggestioni preliminari atte a far emergere la propria identità professionale, in modo da favorire un approccio professionale alla fase successiva.

Al secondo gruppo furono poste domande relative al tempo libero in modo da favorire un approccio non professionale alla fase successiva.

Ad ambedue i gruppi fu assegnato il compito di lanciare per 10 volte in aria una moneta registrando il risultato come testa o croce.

Prima di ogni lancio veniva comunicato il risultato che avrebbe comportato la vincita, ovvero il guadagno di 20 dollari. Il premio sarebbe stato assegnato sulla base delle dichiarazioni dei soggetti senza alcun controllo da parte

degli sperimentatori. I risultati venivano tuttavia valutati globalmente in modo da verificare se la distribuzione delle vincite era casuale o manipolata.

Il sorprendente risultato fu che il gruppo in cui si rafforzava la identità professionale truccava gli esiti dei lanci in modo da conseguire la vincita, mentre il gruppo di controllo dei bancari ed altri due gruppi di controllo composti da medici e da studenti non manipolava in maniera significativa i risultati.

Per onor di cronaca ha partecipato alla sperimentazione anche un gruppo di carcerati, che era l'unico comparabile al gruppo dei bancari, in quanto manipolava i risultati.

Gli autori preoccupati concludono che i dipendenti di banca esaminati non sembrano più disonesti della popolazione generale se non vengono stimolati nella propria identità professionale. Allorché invece emerge la "business culture" la stessa categoria di persone avverte come leciti anche comportamenti di solito censurabili. Gli autori correttamente propongono che si mettano in atto tutte le iniziative opportune per contrastare gli effetti deleteri della "business culture".

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Marmont M., Bell R.: How will the financial crisis affect health? *BMJ* 2009;338:b1314
- 2) McMichael A. J.: Globalization, Climate Change and Human Health *N Engl J Med* 2013;368:1335-43.
- 3) Cohn A., Fehr E., e Coll: Business culture and dishonesty in the banking Industry *NATURE | Vol 516: 86-97 (2014)*

▲ [Indice generale](#)

LE PSICOTERAPIE NELLA MEDICINA PRATICA: MINI GUIDA PER L'USO

Da molti secoli nelle più disparate civiltà vi sono uomini che curano le sofferenze della psiche (spesso chiamata “anima” o negli ultimi secoli “mente”) di altri esseri umani, utilizzando le proprie risorse psichiche.

Nel XIX° secolo Shopenhauer dapprima, e, parecchi decenni dopo Freud, iniziarono a riflettere in maniera sistematica sulle molteplici facoltà della psiche ed in particolare sull'inconscio cercando di comprenderla e di utilizzarne le risorse.

Nel mondo contemporaneo vi sono numerosissime scuole psicoterapeutiche, ufficiali od officiose, istituzionali od alternative, con indirizzi completamente differenti, spesso incompatibili; anche in nazioni sviluppate e con grande tradizione culturale, si assiste ad inspiegabili paradossi: in Italia, ad esempio, esistono circa 300 scuole di psicoterapia riconosciute dal MIUR ai sensi della legge 56 del 1989, senza che alcuna norma di legge abbia mai definito la psicoterapia e neppure ne abbia precisato ambiti e limiti di applicazioni.

Solo a titolo informativo ricordiamo le principali scuole psicoterapiche operanti nel nostro Paese, ognuna delle quali articolate in ulteriori branche: la Scuola Cognitivo-Comportamentale, la Psicodinamica, la Sistemico-Relazionale, la Gestaltica, la Psicosintesi, la psicoterapia Individuale Adleriana, la Ipnosi Eriksoniana, la Umanistica, la Interpersonale, la Psicoterapia di Gruppo ecc.

Nonostante queste non proprio confortanti premesse, la nostra pratica quotidiana conferma che almeno alcune psicoterapie apportano benefici anche duraturi a persone che soffrono: ma quale è il meccanismo attraverso il quale psicoterapeuti molto diversi gli uni dagli altri utilizzando tecniche completamente differenti ottengono tuttavia risultati soddisfacenti in una percentuale ragguardevole di individui?

Prendiamo in esame a titolo di esempio le due principali scuole nel mondo occidentale: quella psicomodinamica e quella cognitivo comportamentale.

L'indirizzo psicomodinamico postula la esistenza di un inconscio che è il serbatoio di pulsioni primitive che l'individuo, grazie alla terapia, imparerà a conoscere, comprendere ed utilizzare al fine di migliorare il proprio stato psicologico e di adattarsi quanto meglio possibile all'ambiente. Secondo questo indirizzo è poco utile analizzare la parte cosciente delle persone e lo stesso comportamento dell'individuo sarebbe in larga parte condizionato da forze inconsce.

Secondo l'indirizzo cognitivo-comportamentale, invece, la parte inconscia di ciascuno di noi non può essere conosciuta né tantomeno utilizzata, ma è invece possibile e molto utile analizzare i processi che regolano il pensiero e gli schemi comportamentali delle persone: si possono in tal modo identificare schemi e processi errati e disadattivi derivanti da esperienze di vita traumatiche e, attraverso tecniche pedagogiche ed esperienziali, aiutare la persona sofferente ad acquisire nuove modalità che migliorino lo stato psichico e l'adattamento sociale.

Le differenze teoriche e di tecnica tra queste due scuole sono dunque molto profonde e ulteriori profonde differenze esistono nei confronti di decine di altre scuole.

Eppure il dato sorprendente che ora anticipiamo ma che vedremo meglio in dettaglio è che ambedue questi indirizzi psicoterapeutici in molti casi sono efficaci, così come lo sono, forse in un numero più ridotto di casi, anche altre tecniche psico-terapeutiche.

Vi è dunque una base comune che dovrebbe rendere ragione di questa sorprendente efficacia nella diversità. Vediamo di comprendere meglio la situazione selezionando, nella vastissima bibliografia su questi temi, alcuni tra i lavori più rigorosi ed illuminanti: va a questo proposito tenuto presente che in ambito psicoterapeutico permangono molte incertezze legate alle insormontabili difficoltà nel distinguere i meccanismi neuropsicologici

collegati all'effetto di ciascuna tecnica da quelli legati invece ad un più generale effetto placebo.

Il primo esperimento di grande interesse iniziò nel lontano 1966: Joseph Weizenbaum creò un programma per computer che chiamò Eliza il quale analizzava le affermazioni o domande che l'interlocutore digitava alla tastiera e rispondeva utilizzando frasi generiche ma ispirate al buon senso e ad un atteggiamento di umana comprensione (il riferimento del ricercatore era la tecnica psicoterapeutica di tipo Rogersiano).

Se ad esempio la persona alla tastiera scriveva "... oggi sto male ..." il programma poteva rispondere "al giorno d'oggi capita di star male: mi dica pure ..."⁽¹⁾

Il dato assolutamente sorprendente che dopo anni di studi portò Weizenbaum a parlare di "Computer Power" fu che chi utilizzava il programma Eliza tendeva a ricorrervi nuovamente nei momenti di tensione e dichiarava di averne beneficio riconoscendo al computer insolite ed inaspettate capacità di comprensione.

Gli "strani poteri" dei computer dotati di idonei software furono negati, sminuiti od ignorati da larga parte delle scuole psicoterapeutiche ma non dai ricercatori che continuarono nel loro promettente e singolare filone di ricerca.

A distanza di decenni è ormai certo che idonei software possono avere effetti psicoterapeutici anche in assenza di contatto umano; lo hanno dimostrato importanti meta-analisi, lo ha definitivamente stabilito il NICE⁽²⁾ ma ci si è spinti ancora più avanti: le ultime interessanti ed inquietanti applicazioni riguardano il trattamento della depressione negli adolescenti⁽³⁾

Un'altra fondamentale ricerca fu effettuata nel 1979 da Strupp e colleghi che suddivisero un insieme di studenti che presentavano problemi psichici in due gruppi a cui erano assegnati casualmente: il primo gruppo fu sottoposto a diverse sedute di psicoterapia da parte di psicoterapeuti esperti mentre il secondo gruppo fu indirizzato ad insegnanti noti per le doti umane e professionali ma senza alcuna esperienza in ambito psicoterapeutico: anche in questo caso il risultato sorprese i ricercatori: non vi erano differenze

significative tra i risultati ottenuti dagli psicoterapeuti rispetto quelli ottenuti dagli insegnanti: i benefici sembravano dunque essere correlati essenzialmente ad un contatto umano positivo.⁽⁴⁾

Anche questo studio fu considerato con scetticismo ma fu invece confermato da altre ricerche tra le quali è da segnalare per importanza una effettuata in India è pubblicata su Lancet nel 2010.⁽⁵⁾

Tra le ricerche più recenti va segnalata una metanalisi effettuata su 23 studi, 11 randomizzati e 12 osservazionali, coinvolgenti 1053 pazienti seguiti per almeno un anno o per 50 sedute con psicoterapia ad impostazione psicodinamica: la metanalisi ha dimostrato una maggiore efficacia della terapia psicodinamica a lungo termine rispetto a vari tipi di psicoterapie brevi.⁽⁶⁾

Non è tuttavia chiarito quanto incida nel risultato il semplice contatto umano prolungato; permangono inoltre incertezze sui risultati della terapia psicodinamica nelle forme più gravi o più complesse.

Importanti conferme si sono avute anche in merito alla efficacia della terapia cognitivo comportamentale (CBT) che tra l'altro è la terapia che più di ogni altra si presta alla somministrazione mediante computer: interessanti e promettenti le applicazioni nelle psicosi accanto a quelle ormai consolidate dei disturbi depressivi e degli attacchi di panico.^(7,8)

Altre importanti ricerche hanno dimostrato che la CBT nelle forme depressive non gravi è efficace quanto la terapia farmacologica.⁽⁹⁾

Vanno inoltre seguite con attenzione le ricerche sugli effetti neurofisiologici delle psicoterapie: il primo importante studio del 1996 ha dimostrato che psicofarmaci e psicoterapie attivano aree cerebrali in larga parte coincidenti e comportano analoghe modificazioni metaboliche.⁽¹⁰⁾

Per le numerose altre forme di psicoterapia vi è un numero minore di studi, spesso di modesto livello qualitativo: vanno tuttavia segnalate per la loro efficacia le terapie sistemiche ed in particolare quelle familiari e le esperienze di terapie di gruppo per le quali sembrano configurarsi indicazioni ed ambiti di applicazione specifici.

CONCLUSIONI

I pazienti con disturbi psichici possono giovare di molte tecniche psicoterapeutiche: vi sono prove convincenti che:

- 1) La psicoterapia cognitivo comportamentale (CBT) e quella ad indirizzo psicodinamico sono entrambe efficaci in molti disturbi psichici: la CBT è efficace anche in alcune forme di psicosi nelle quali invece la terapia psicodinamica sembra avere minore efficacia. Altre forme di psicoterapia sono state meno approfonditamente studiate ma è verosimile che siano efficaci in indicazioni ed ambiti non ancora ben definiti.
- 2) Vi è probabilmente un comune meccanismo di azione che permette a terapie completamente diverse di essere similmente efficaci: si tratta verosimilmente della capacità del terapeuta di valorizzare le risorse del paziente guidandolo verso il cambiamento.
- 3) Una base comune a tutte le psicoterapie ed uno strumento terapeutico essenziale è l'effetto Placebo⁽¹¹⁾, inteso non come "benefico imbroglio" ma come risorsa neuropsicologica da utilizzare nell'interesse del paziente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Weizenbaum, Joseph. "ELIZA - A Computer Program for the Study of Natural Language Communication between Man and Machine," Communications of the Association for Computing Machinery 9 (1966): 36-45.
- 2) National Institute for Clinical Excellence(2009): Computerised cognitive behaviour therapy for depression and anxiety: Technology Appraisal 97. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/TA097guidance.pdf>. Accessed 2009 November 24.
- 3) Sally N Merry, Karolina Stasiak et Al.: (2012): The effectiveness of SPARX, a computerised self help intervention for adolescents seeking help for depression: randomised controlled non-inferiority trial BMJ 2012;344:e2598
- 4) Strupp H, Hadley S: (1979): Specific vs non specific factors in Psychotherapy: a controlled study of outcome Archives of General Psychiatry 1979;36:1125

- 5) Patel V., Wiess H A et Al.: Effectiveness of an intervention led by lay health counselors for depressive and anxiety disorders in primary care in Goa, India (MANAS): a cluster randomised controlled trial *Lancet* 2010; 376: 2086–95
- 6) Leichsenring, F. Rabung S.: Effectiveness of Long-term Psychodynamic Psychotherapy A Meta-analysis *JAMA*, October 1, 2008;300, 13: 1551
- 7) Jauhar S, McKenna PJ, et Al.: Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *Br J Psychiatry* 2014;204:20-9.
- 8) Wampold B. Minami T. et Al.: A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus 'other therapies' for depression *Journal of Affective Disorders* 68 (2002) 159–165
- 9) Elkin I. Shea M. et Al.: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. General effectiveness of treatments *Arch Gen Psychiatry*. 1989 Nov;46(11):971-82;
- 10) Schwartz J.M. et al. Systematic change in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 1996; 53:109-113
- 11) De Gobbi R. , Fassina R.: Placebo: una risorsa per la medicina pratica? *Ric&Pra* 2013;29(4):170-185

▲ [Indice generale](#)

SOCIAL WEB NETWORK: ALCUNE INASPETTATE CONSEGUENZE

Il diffondersi dei web social network (Facebook Twitter ecc) e l'aumento del numero di persone coinvolte e del tempo dedicato, ha stimolato varie ricerche sulle ricadute psicologiche e sociali del fenomeno.^(1,2)

Alcuni studi hanno fornito risultati sorprendenti che necessitano di approfondimenti. Una recente ricerca aveva dimostrato che la numerosità e la complessità della rete dei contatti sociali reali è correlata con le dimensioni della amigdala, e che questa stessa area è correlata anche alle dimensioni ed alla complessità dei contatti che l'individuo mantiene nella rete dei web social network.⁽³⁾

Tuttavia una ulteriore ricerca ha sorprendentemente rilevato che esistono aree cerebrali il cui sviluppo è specificatamente correlato alla rete di relazioni virtuali.

Si tratterebbe della solco temporale destro, del giro temporale medio sinistro e della corteccia entorinale.

Lo studio si basa su un disegno cross- sezionale e quindi non è in grado di stabilire se lo sviluppo di queste aree favorisca l'instaurarsi di ampie reti virtuali o se al contrario sia la intensa attività di rete virtuale a sviluppare queste aree cerebrali..⁽⁴⁾

Questi dati preliminari potrebbero, se confermati, portare a conseguenze imprevedibili: quali significati potrebbe avere specie nelle giovani età una iperfunzione delle aree cerebrali dedicate alle reti virtuali a scapito delle aree dedicate ai contatti reali?

Un altro ambito di grande interesse e con imprevedibili sviluppi è quello della analisi della personalità mediante i web social network ed in particolare attraverso Twitter. Molto scalpore e severe critiche ha suscitato la creazione di un sito, twitterpsych.com, che utilizzando le categorie del Big-Five (strumento di analisi dei tratti di personalità) offre un profilo di personalità di tutti gli utilizzatori di Twitter che abbiano inviato un numero sufficiente di tweet da consentire una analisi computerizzata del linguaggio.

Alcune ricerche più serie hanno presentato un metodo di analisi dei dati contenuti in Twitter per costruire un attendibile profilo della personalità di chi scrive tweet.⁽⁵⁾

Una interessante ricerca dell'italiano Celli dimostra che è possibile tra gli utilizzatori di Twitter individuare coloro che hanno importanti tratti nevrotici in quanto tendono ad inviare un maggior numero di tweet e costruiscono reti ridondanti e ricorsive di contatti e messaggi . Al contrario gli utilizzatori con personalità equilibrata sono più concisi nei messaggi e costruiscono reti più lineari e meno ricorsive.⁽⁶⁾

Un limite di questi e di altri studi tuttavia è che essi fanno riferimento al Big Five che è una classificazione di personalità per certi aspetti utile ma senz'altro riduttiva.

CONCLUSIONI

Lo sviluppo delle reti sociali basate sul web ha prodotto radicali cambiamenti e introdotto importanti modifiche nei nostri atteggiamenti e nei nostri comportamenti.

Il web è uno strumento con enormi ed inquietanti potenzialità in ambito neuro-psicologico e psichiatrico. Vi sono studi di grande interesse che fanno luce su alcuni nuovi scenari ipotizzabili. È indispensabile che la comunità scientifica internazionale promuova serie ed approfondite ricerche in questo importantissimo settore, per evitare ancora una volta di trovarci nella spiacevole veste dell' apprendista stregone che evoca forze inarrestabili che inevitabilmente finiranno per schiacciarlo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Teti A.: PsychoTech Il punto di non ritorno Springer-Verlag Ed. 2011 Milano
- 2) Carr N.: Internet ci rende stupidi? Raffaello Cortina Ed. 2011 Milano
- 3) Bickart, K. C., Wright, C. I. et Al.: Amygdala volume and social network size in humans. Nat. Neurosci. 14, 163–164. 2011
- 4) Kanai R., Bahrami B et Al.: On line social network size is reflected in human brain structure Proc.R.Soc.B. doi:10.1098/rspb.2011

- 5) Golbeck J., Robles C., et Al.: Predicting Personality from Twitter IEEE International Conference on Social Computing 2011
- 6) Celli F., Rossi L.: The Role of Emotional Stability in Twitter Conversations. Proceedings of the 13th Conference of the European Chapter of the Association for Computational Linguistics, 2012

▲ Indice generale

INSONNIA CURATA CON INTERNET

Sorprendente novità per l'insonnia: Internet è la terapia più efficace e più economica

L'insonnia è un disturbo molto diffuso, che nelle forme più lievi si limita a peggiorare la qualità della vita e le prestazioni dell'individuo, ma nelle forme più gravi può avere serie conseguenze per la salute.⁽¹⁾ Autorevoli ricerche hanno stimato che circa il 50% degli americani adulti soffrono o hanno sofferto di insonnia, quantomeno intermittente, e che ben il 20% dei soggetti richiedono una terapia farmacologica che finirà col creare dipendenza e sintomi di astinenza in caso di sospensione.^(2,3)

La psicoterapia che si è dimostrata più efficace nell'insonnia è la cognitive-behaviour therapy (CBT): tuttavia esistono pochi psicoterapeuti in grado di condurre efficacemente terapie di questo tipo per i disturbi del sonno e molte persone non sono in grado di sostenerne i costi⁽⁴⁾.

Da qualche anno sono stati approntati alcuni programmi per il trattamento mediante internet della insonnia. In particolare un programma denominato SHUTi sembra particolarmente gradito ed efficace: esso si basa sui principi e le tecniche della CBT, è completamente automatizzato, interattivo, adattabile alle esigenze degli utenti; generalmente non è necessaria alcuna assistenza per portare a termine il progetto di cura che esso propone ⁽⁵⁾.

Una recente ricerca pubblicata su *Jama Psychiatry*⁽⁶⁾ propone SHUTi come terapia di prima scelta per il trattamento dell'insonnia, dato il favorevole rapporto tra costi ed efficacia del trattamento.

In questo studio furono seguiti 303 pazienti con insonnia cronica: nel gruppo trattato con SHUTi (151 soggetti per 9 settimane di trattamento) si riscontrò un significativo miglioramento dei sintomi, in particolare una diminuzione del tempo necessario per addormentarsi e del numero e durata dei risvegli notturni.

Rispetto al gruppo di controllo (152 soggetti), cui vennero proposti via internet semplici informazioni e consigli per una corretta igiene del sonno,

nel gruppo trattato ben il 56,6% delle persone trattate continuavano a non presentare insonnia a distanza di un anno dall'intervento, contro il 27,3% dei soggetti del gruppo di controllo.

Ciò che più ha sorpreso i ricercatori è che la percentuale di guarigione è simile a quella ottenibile in trattamenti CBT condotti personalmente dai terapeuti e che malgrado il programma internet non prevedesse alcun intervento personale, ben il 60% dei soggetti completavano tutti i livelli previsti.

Un limite importante di molti studi sui programmi di psicoterapia informatizzata è la esclusione dal campione di soggetti con comorbidità psichiatrica e/o medica ⁽⁷⁾.

Anche da questo punto di vista lo studio si pone a buoni livelli qualitativi escludendo dal campione solo i soggetti più gravi (rischio di suicidio, abuso di alcol, consumo di droghe, serie malattie internistiche).

Pertanto i risultati dello studio sembrano potersi estendere a larga parte della popolazione sofferente di insonnia. Un limite riconosciuto dagli stessi autori dello studio è che coloro che non gradiscono i programmi somministrati via internet si autoescludono a priori, ma fenomeni di auto-selezione sono comunque inevitabili anche ricorrendo a forme di psicoterapia basate sul rapporto interpersonale.

Inoltre SHUTi, come altri programmi di psicoterapia forniti mediante internet, non intende sostituire il rapporto psicoterapeutico interpersonale ma solo proporsi come valida alternativa ove questo non sia fruibile e praticabile per i più vari motivi.

Questo importante e sorprendente studio dimostra ancora una volta che Internet è una preziosa risorsa anche in ambito psicoterapeutico, specie quando si basa sui principi e sulle tecniche della CBT.

I medici e gli psichiatri dovranno scegliere: prendere atto delle innovazioni ed imparare ad utilizzarle in maniera appropriata, oppure ignorarle e rischiare di subirne le conseguenze.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Buysse DJ.: Insomnia. JAMA. 2013;309(7):706-716.
- 2) Walsh JK, Coulouvrat C, Hajak G, et al. : Nighttime insomnia symptoms and perceived health in the America Insomnia Survey (AIS). Sleep. 2011;34(8):997-1011.
- 3) Roth T, Coulouvrat C, Hajak G, et al.: Prevalence and perceived health associated with insomnia based on DSM-IV-TR; International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision; and Research Diagnostic Criteria/International Classification of Sleep Disorders, Second Edition criteria: results from the America Insomnia Survey. Biol Psychiatry. 2011;69 (6):592-600.
- 5) Morin CM, Vallières A, Guay B, et al. : Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial. JAMA. 2009;301(19):2005-2015.
- 6) <http://www.myshuti.com/>
- 7) Ritterband LM, Thorndike FP, Ingersoll KS, et al.: Effect of a web-based cognitive behavior therapy for insomnia intervention with 1-year follow-up: a randomized clinical trial [published online November 30, 2016]. JAMA Psychiatry. doi:10.1001/jamapsychiatry.2016.3249
- 8) Ye YY, Zhang YF, Chen J, et al. Internet-based cognitive behavioral therapy for insomnia (ICBT-i) improves comorbid anxiety and depression—a meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One. 2015;10(11):e0142258

▲ Indice generale

SCHIZOFRENIA ANNI 2000: UNA DIAGNOSI POCO UTILE E FORSE DANNOSA

Il termine "Schizofrenia" fu coniato dallo psichiatra svizzero Bleuler nel 1908, che intendeva sottolineare la scissione nella mente dell'individuo (il termine deriva dal greco σχίζω (schizo, diviso) e φρήν (phren, cervello), anche se i sintomi caratteristici di questi pazienti, più che la scissione sono le allucinazioni, i deliri, la disorganizzazione del pensiero e del linguaggio, i disturbi del comportamento.

La diagnosi di schizofrenia in quegli anni era sinonimo di gravità, cronicità, inguaribilità, evoluzione sfavorevole: i pazienti presentavano i classici deliri fantastici e drammatici descritti nella letteratura psichiatrica del '900; le allucinazioni, specie uditive, erano spesso angosciose ed insopportabili; la vita di questi sfortunati soggetti ne era sconvolta: per loro era impossibile lavorare e mantenere rapporti sociali, anche perché comparivano disturbi comportamentali ora verso la iperattività afinalistica, ora verso la aggressività paranoide, ora verso la abulia e l'immobilismo catatonico.

Il termine si diffuse fra tutti gli psichiatri dell'Occidente grazie al prestigio della scuola psichiatrica Svizzera, che aveva operato una felice sintesi delle innovative ricerche cliniche degli psichiatri tedeschi e francesi.

Dai primi anni del Novecento il nome schizofrenia si diffuse e si affermò in tutto il mondo occidentale superando barriere etniche, culturali, linguistiche, politiche e militari.

In tutta Europa, in Urss e nelle Americhe essa divenne quindi sinonimo di malattia psichiatrica grave, cronica, a prognosi sfavorevole.

Negli anni 50 la sintesi della clorpromazina aprì nuove inaspettate prospettive nel trattamento di queste forme; questo primo farmaco fu presto seguito da altri psicofarmaci che consentirono di controllare questa grave malattia modificandone il decorso.

Dagli anni 70 anche alcune tecniche psicoterapeutiche registrarono notevoli progressi e, con il diffondersi dei servizi psichiatrici che iniziarono ad

intercettare forme più precoci di psicosi ed a trattarle sistematicamente con l'aiuto degli psicofarmaci, si giunse a significativi miglioramenti della prognosi: attualmente la schizofrenia come la descrisse Bleuler è una malattia piuttosto rara e le psicosi sono da considerarsi malattie sempre curabili e talora guaribili, se trattate precocemente ed adeguatamente.^(1,2,3,4)

La schizofrenia “classica” è dunque quasi scomparsa nella realtà ma è ancora la protagonista della letteratura psichiatrica : in PubMed a novembre 2015 erano registrati 51 675 articoli che trattavano di questa affezione⁽⁵⁾. Del resto anche l'attuale aggiornatissimo DSM-5 dedica un capitolo alla Schizofrenia e distingue la “Schizofrenia” il “Disturbo Schizoaffettivo” il “Disturbo Schizofreniforme” il “Disturbo Schizotipico di Personalità” il “Disturbo Delirante” il “Disturbo Psicotico Breve” il “Disturbo Psicotico indotto da Sostanze” ed il “Disturbo psicotico dovuto ad una condizione medica”(6).

Per la diagnosi di schizofrenia il DSM- 5 ritiene sufficiente la **presenza per almeno un mese di almeno uno dei sintomi principali** ovvero

Deliri

Allucinazioni

Eloquio Disorganizzato

e di **almeno uno dei sintomi secondari** ovvero

Comportamento Grossolanamente Disorganizzato o Catatonico e

Sintomi negativi cioè Diminuzione della Espressione delle emozioni o Abulia

Nella pratica clinica tuttavia non vi sono confini ben delimitati tra le varie forme di psicosi e la stessa diagnosi è spesso incerta in quanto si basa su i sintomi riferiti dal paziente e quindi soggettivi, e sui segni rilevabili dal medico, variabili a seconda del medico e del momento di osservazione.

Esperti psichiatri⁽⁵⁾ hanno fatto notare che utilizzando i criteri adottati dal DSM-5 uno stesso caso clinico può venire diagnosticato come “disturbo

schizoaffettivo” se manifesta disturbi dell'umore e sintomi psicotici; spesso tuttavia i sintomi psicotici, se trattati precocemente, tendono a rispondere prontamente alla terapia e quindi la stessa persona può ricevere in questa fase la diagnosi di “disturbo bipolare”; se con il tempo i disturbi dell'umore si attenueranno ma compariranno spunti deliranti magari con qualche allucinazione la medesima persona potrebbe essere regolarmente inquadrata come “schizofrenica”: l'esempio non è puramente accademico in quanto spesso nella pratica clinica gli psichiatri sono giustamente restii ad apporre etichette che sembrano falsare la complessità della mente umana.

Quanto sia difficile ed aleatoria la diagnosi di schizofrenia lo ha dimostrato un famoso e discusso studio pubblicato nel 1973 su Science: “On Being Sane In Insane Places”; in questo studio sperimentale 8 persone sane (sperimentatori) si presentarono in 12 differenti reparti psichiatrici di 5 Stati USA affermando di udire voci che pronunciavano parole vuote o senza senso. Furono tutti trattenuti in reparto psichiatrico per almeno una settimana: nonostante il comportamento assolutamente normale in 7 casi fu posta diagnosi di schizofrenia ed in un caso di psicosi maniaco depressiva. L'arcano venne svelato dai ricercatori suscitando fortissime polemiche e grande imbarazzo nella comunità degli psichiatri; per risposta gli sperimentatori comunicarono che nei mesi successivi avrebbero inviato in un importante ospedale psichiatrico americano altri pseudo pazienti, mentre si guardarono bene dal farlo. Nei tre mesi successivi su 193 veri pazienti psichiatrici che si presentarono all'ospedale 41 vennero valutati come simulatori e 42 come sospetti simulatori⁽⁷⁾.

Dagli anni 70 il rigore diagnostico è verosimilmente aumentato e minori sono le possibilità di clamorosi errori: tuttavia eminenti psichiatri hanno evidenziato come l'uso della diagnosi di schizofrenia sia poco utile per il medico e continui ad essere uno stigma di malato grave ed inguaribile per pazienti che invece possono essere spesso adeguatamente curati e che talora possono raggiungere una completa guarigione^(8,9,10).

Negli ultimi decenni la ricerca neurofisiologica e neuro-genetica ha da un lato evidenziato una base organica ed ereditaria per molte forme di

psicosi⁽¹¹⁾, dall'alto non ha confermato la peculiarità della schizofrenia rispetto ad altre forme psicotiche che verosimilmente costituiscono un ventaglio di malattie che sfumano l'una nell'altra senza confini ben definiti, o forse più semplicemente una unica malattia con diverse manifestazioni...

Autorevoli esperti per questi motivi hanno proposto di modificare una nosografia ormai secolare e non idonea a descrivere le psicosi del ventesimo secolo^(8,9,10).

Per il medico pratico l'importante è saper individuare precocemente i segni di una psicosi inviandola tempestivamente alla cura specialistica: è opportuno sospettare un delirio e/o la presenza di allucinazioni e ricercarli con cura in tutti i pazienti che presentano disturbi del linguaggio e del comportamento.

CONCLUSIONI

Dare un nome alle cose, che siano oggetti materiali, idee o malattie mentali, è una prerogativa naturale della specie umana. Platone nel "Cratilo" esortava a scegliere nomi che richiamassero almeno alcune caratteristiche di ciò che è nominato.

Il termine "schizofrenia" malgrado le buone intenzioni del grande psichiatra Bleuler, era probabilmente inadeguato anche rispetto alle riflessioni di Platone: ad un secolo di distanza le ricerche ci orientano più verso un ventaglio di forme psicotiche che sfumano l'una nell'altra che verso la classica ed ormai scomparsa "schizofrenia" degli inizi del '900.

Anche l'uso di nomi adeguati alla realtà che si intende descrivere può aiutare i medici a capire ed i pazienti a guarire.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Howes OD, Murray R M [Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model](#) - www.thelancet.com Published online December 6, 2013
- 2) Stafford M R, Jackson H et Al.: Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis BMJ 2013;346:f185 doi: 10.1136/bmj.f185 (Published 18 January 2013)

- 3) Kuipers E., Yesufu-Udechuk A et Al.: Management of psychosis and schizophrenia in adults: summary of updated NICE guidance - BMJ 2014;348:g1173 doi: 10.1136/bmj.g1173 (Published 12 February 2014)
- 4) Kendall T., Hollis C et Al.: Recognition and management of psychosis and schizophrenia in children and young people: summary of NICE guidance - BMJ 2013;346:f150 doi: 10.1136/bmj.f150 (Published 23 January 2013)
- 5) Jim van Os “Schizophrenia” does not exist - BMJ 2016;352:i375 doi: 10.1136/bmj.i375 (Published 2 February 2016)
- 6) DSM-5 Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali Raffaello Cortina Ed. Milano 2014
- 7) Rosenhan D.: [On Being Sane In Insane Places](#)
- 8) Lasalvia A, Penta E, Sartorius N, Henderson S. Should the label “schizophrenia” be abandoned? Schizophr Res 2015;162:276-84.
- 9) Moncrieff J, Middleton H. Schizophrenia: a critical psychiatry perspective. Curr Opin Psychiatry 2015;28:264-8.
- 10) George B, Klijn A. A modern name for schizophrenia (PSS) would diminish self-stigma. Psychol Med 2013;43:1555-7
- 11) Elliott Rees¹, Michael C O'Donovan: Genetics of schizophrenia - Current Opinion in Behavioral Sciences 2015, 2:8–14

▲ Indice generale

COSA È IL “CHEMSEX” E PERCHÉ DOBBIAMO PREOCCUPARCI

L'uso incontrollato di sostanze che potenziano e prolungano la attività sessuale

In tutta Europa si sta diffondendo l'uso di sostanze chimiche stimolanti per potenziare e prolungare la attività sessuale: non più solo gli inibitori della fosfodiesterasi 5 ma anche l'uso di metamfetamine, mefedrone, gamma-idrossibutirrato e gamma-butilirrolattone variamente associati.

La attività sessuale può così protrarsi per varie ore e per più giorni: le metamfetamine, e il mefedrone sono psicostimolanti che aumentano il desiderio sessuale, il tono dell'umore, la forza fisica, la resistenza alla fatica; il gamma-idrossibutirrato ed il suo precursore gamma-butilirrolattone hanno spiccata attività disinibente, riducono l'ansia ed il disagio e favoriscono la sensazione di benessere e rilassamento⁽¹⁾: sono state denominate giornalmisticamente le “droghe dello stupro” in quanto diminuiscono le resistenze e le capacità di reagire dei soggetti a cui vengono fatte assumere, spesso diluiti in cocktail, bibite, bevande alcoliche, caffè; ai dosaggi più elevati danno inoltre amnesia anterograda: i soggetti riprendono piena coscienza dopo varie decine di minuti e non ricordano quanto accaduto a partire da pochi minuti dopo la somministrazione dei butirrati.

Le modalità di assunzione di queste sostanze sono le più varie: relativamente frequenti in Inghilterra i sexy party nei week -end, in cui maschi omosessuali associano diverse sostanze ottenendo performance sessuali intense protrattesi per varie ore e per diversi giorni.

Non si hanno ancora dati certi riguardo al numero di consumatori abituali di queste sostanze né sulla frequenza e sulle dosi assunte: secondo le ricerche condotte dal network inglese Neptune nel 2012-2013 circa un milione di persone in U.K. ha utilizzato “club drugs” tra le quali certamente le chemsex⁽²⁾.

Nel 2010 secondo l'importante studio europeo EMIS (European Men-who-have-sex-with-men Internet Survey) il 6% dei maschi omosessuali europei intervistati dichiarò di avere usato una o più sostanze in sex party nelle 4 settimane precedenti: il 17% degli Olandesi, il 13% degli Inglesi, il 12% degli Spagnoli ed il 9 % degli Italiani...⁽³⁾

L'uso di queste sostanze è dunque accertato anche in Italia anche se purtroppo mancano iniziative da parte del Ministero, mentre vanno segnalate iniziative degli Enti Locali, nel Veneto in particolare il Comune di Verona, tra i primi in Italia.⁽⁴⁾

In merito ai controlli effettuati dalle autorità competenti è interessante segnalare che purtroppo i butirradi sono liberamente acquistabili in Internet: è sufficiente digitare "butirradi vendita"!!!!

Gli effetti nocivi sulla salute di questi cocktail di farmaci sono certi anche se ancora non del tutto conosciuti: si possono segnalare per le Amfetamine complicanze cardiovascolari: crisi ipertensive, tachicardie, aritmie, scompensi cardiaci, danni ischemici cardiaci e cerebrali. Per i butirradi sono segnalate depressione respiratoria, convulsioni, possibili asfissie e morte, specie se associati ad alcool. I danni sono aggravati dai prolungati digiuni favoriti dall'azione anoressizzante delle amfetamine.

Per tutte queste sostanze è tuttavia particolarmente preoccupante la dipendenza: forte dipendenza psicologica per le amfetamine e forte dipendenza anche fisica per i butirradi; inutile sottolineare come l'uso ripetuto a scopo sessuale possa quindi avere effetti devastanti sulla psiche dei consumatori. A questi preoccupanti dati va aggiunta la considerazione che la disinibizione indotta da queste sostanze crea una condizione ideale per la trasmissione di tutte le malattie sessualmente trasmesse: secondo gli studi inglesi durante i sex party vi è una media di cinque partner per partecipante con ore di rapporti generalmente non protetti.^(5,6)

COMMENTO

L'uso di sostanze che aumentano il desiderio sessuale, provocano euforia, riducono le inibizioni, l'ansia e la sensazione di disagio, aumentano la

resistenza fisica, la potenza, intensità e la durata delle prestazioni sessuali si sta rapidamente diffondendo in tutta Europa, con prevedibili gravi danni per la salute, senza una adeguata risposta da parte delle autorità competenti.

I colleghi inglesi come sempre pragmatici ed essenziali stanno sviluppando preoccupate riflessioni critiche ed autocritiche⁽¹⁾: forse noi stiamo aspettando che gli altri risolvano anche i nostri problemi...

BIBLIOGRAFIA

1. McCall H., Adams N. et Al.: What is chemsex and why does it matter? BMJ 2015;351:h5790
2. <http://www.health.org.uk/programmes/shine-2012/projects/novel-psychoactive-treatment-uk-network-neptune>
3. https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/media/en/publications/Publications/E_MIS-2010-european-men-who-have-sex-with-men-survey.pdf
4. http://www.poliziamunicipale.comune.verona.it/nqcontent.cfm?a_id=24235
5. London Friend, Antidote. [Out of your mind](#). 2014.
6. Kirby T, Thornber-Dunwell M. High-risk drug practices tighten grip on London gay scene Lancet 2013;381:101-2.

▲ [Indice generale](#)

ORAMAÌ È CERTO: LE PERSONE INTELLIGENTI VIVONO PIÙ A LUNGO

Lo dimostra con molti interessanti particolari un importante studio su una corte di oltre 65.000 bambine e bambini scozzesi.

La associazione tra il livello di intelligenza (misurato con il Q.I.) durante infanzia ed adolescenza e la longevità è stata osservata da molti studi: vanno citati in particolari gli studi che hanno correlato la associazione intelligenza longevità a fortunate configurazioni genetiche⁽¹⁾ e quelli che hanno dimostrato invece la correlazione con fattori socio-economici ed educazionali^(2,3).

Recentemente sono stati pubblicati i dati di uno studio effettuato da ricercatori di Edimburgo e di Oxford su oltre 65.000 bambine e bambini scozzesi nati nel 1936, valutati con test psicometrici, e seguiti per 68 anni, fino al 2015, registrando ed esaminando le date e le cause di morte.⁽⁴⁾

Più precisamente i ricercatori hanno valutato questi soggetti all'età di 11 anni, testando la loro intelligenza mediante il Q.I.; sono quindi stati seguiti per 68 anni, ovvero fino a 79 anni di età, e ne sono state registrate le cause di morte, che si è verificata nel 50% circa degli individui.

I dati raccolti dimostrano che le bambine ed i bambini scozzesi più intelligenti sono vissuti più a lungo e sono morti meno frequentemente di cardiopatia ischemica, ictus, malattie respiratorie, malattie dell'apparato digerente, demenza, incidenti ed infortuni e per ben 15 tipi di cancro, gran parte dei quali fumo correlati.

Un dato di grande interesse è che dalla analisi dei dati sembrerebbe esservi un effetto protettivo tanto più pronunciato quanto più elevato è il sottogruppo di Q.I. al quale appartengono i bambini scozzesi; una illuminante trasposizione grafica dei dati traccia un diagramma analogo a quello di soggetti esposti a noti fattori di rischio: in questi l'aumento della esposizione al fattore di rischio aumenta la probabilità di manifestarsi di eventi avversi,

nel nostro studio la diminuzione del Q.I. aumenta la probabilità di morte per varie cause.

I dati raccolti confermano la importanza delle abitudini di vita ed il ruolo fortemente nocivo del fumo, così come confermano l'importanza di fattori socio-economici, culturali, educazionali, che verosimilmente giocano un ruolo importante nello stile di vita, nelle capacità di riconoscere i vari fattori di rischio e di reagire alle difficoltà della vita.

CONCLUSIONI

La correlazione tra i valori del Q.I. e lo stato di salute degli individui è stata dimostrata in diversi paesi occidentali da vari studi.^(5,6)

Questo studio tuttavia riveste particolare importanza perché è stato effettuato su una imponente coorte di persone (oltre 65 mila, di cui il 48% donne) seguiti per ben 68 anni.⁽⁴⁾

I dati potrebbero non essere meccanicamente confermati in altri contesti socio-economici e culturali, ma non lasciano adito a dubbi.

L'intelligenza delle persone, misurata mediante Q.I. è un fattore determinante per la sopravvivenza: chi è più intelligente vive più a lungo e probabilmente meglio. Rimane aperto il problema del ruolo della genetica e dell'ambiente socio-culturale tanto nello sviluppo della intelligenza che nello stato di salute.

È molto probabile che geni, ambiente e cultura interagiscano per tutta la nostra vita, e che con l'imprevedibile Caso, siano i veri artefici di quella ineffabile entità che alcuni chiamano Destino.

BIBLIOGRAFIA

1. Arden R, Luciano M, Deary IJ, et al. The association between intelligence and lifespan is mostly genetic. *Int J Epidemiol* 2016;357:178-85. doi:10.1093/ije/dyv112 pmid:2621310
2. Lager A, Bremberg S, Vågerö D. The association of early IQ and education with mortality:65 year longitudinal study in Malmö, Sweden. *BMJ* 2009;357:b5282. doi:10.1136/bmj.b5282 pmid:20008007.
3. Link BG, Phelan JC, Miech R, Westin EL. The resources that matter: fundamental social causes of health disparities and the challenge of

intelligence. J Health Soc Behav 2008;357:72-91.
doi:10.1177/002214650804900106 pmid:18418986.

4. Calvin CM, Batty GD, Der G, et al. Childhood intelligence in relation to major causes of death in 68 year follow-up: prospective population study. BMJ 2017;357:j2708.
5. Calvin CM, Deary IJ, Fenton C, et al. Intelligence in youth and all-cause-mortality:systematic review with meta-analysis. Int J Epidemiol 2011;357:626-44. doi:10.1093/ije/dyq190 pmid:21037248.
6. Hemmingsson T, Melin B, Allebeck P, Lundberg I. Cognitive ability in adolescence and mortality in middle age: a prospective life course study. J Epidemiol Community Health 2009;357:697-702. doi:10.1136/jech.2008.079160 pmid:19574248.

▲ Indice generale

LE FALSE IDENTITÀ “FAKED IDENTITIES” : UN GRAVE PROBLEMA CON UNA POSSIBILE SOLUZIONE

Una geniale ricerca di psicologi padovani potrà aiutare medici legali e servizi di sicurezza anche contro il terrorismo.

La creazione e la utilizzazione di false identità nel web è un fenomeno tanto diffuso quanto pericoloso e preoccupante; i falsi profili e le false biografie del web sono un fenomeno di costume diffuso ma spesso innocuo e per alcuni aspetti patetico, mentre molto preoccupanti sono le truffe mediante phishing ed ancora più preoccupanti sono le costruzioni di false identità da parte di gruppi terroristici organizzati.

Dove non arriva la forza può arrivare l'intelligenza.

È stato documentato che un numero ragguardevole di terroristi organizzati si è infiltrato in gruppi di profughi privi di documenti personali costruendo nuove false identità⁽¹⁾: un esempio drammatico e paradossale è quello di un terrorista dell'aeroporto di Bruxelles che beffardamente assunse il nome di un noto giocatore di calcio senza destare sospetti nei paesi europei nei quali soggiornò⁽²⁾: un fallimento da parte di varie forze di intelligence ed una tragedia per le vittime ed i superstiti che alla luce di una nuova geniale ricerca poteva essere evitato.

La ricerca degli psicologi padovani valorizza le acquisizioni di studi precedenti basati sui tempi di reazione a determinati stimoli, che risultano più lenti nelle persone che mentono, in quanto parte delle loro risorse cognitive sono impegnate a sostenere la falsa identità⁽³⁾: in altre parole, la risposta sincera è veloce in quanto automatica, la risposta costruita è più lenta, salvo in individui specificamente addestrati.

Queste tecniche, note da anni, richiedono tuttavia un esame degli individui sospetti da parte di più esaminatori esperti, impossibile da effettuarsi su decine o centinaia di persone.

La originalità dei nostri ricercatori è di avere dimostrato che è possibile studiare i tempi e le modalità di reazione di ipotetici mentitori in maniera

automatica, su grandi numeri, anche a grandi distanze, mediante programmi computerizzati.

Il test si basa sulla somministrazione di un semplice questionario via web cui l'intervistato deve obbligatoriamente rispondere. Vengono valutati i tempi di risposta come in tutti i test classici, ma anche e soprattutto la qualità e quantità dei movimenti del mouse.

In altre parole i ricercatori hanno dimostrato che la persona sincera muove il mouse con maggiore velocità, con tragitti più diretti, con minore incertezza rispetto a chi mente. Per ridurre al minimo le false positività del test legate alla abilità di alcuni individui di contraffare le risposte, i ricercatori hanno introdotto domande a sorpresa che potranno essere variate in occasione di successivi test.

Nell'articolo originale pubblicato su Plos One e liberamente disponibile online⁽⁴⁾ sono riportati grafici molto significativi che registrano tempi di reazione e traiettorie del mouse, confrontando soggetti che mentono e soggetti che dicono la verità; i risultati sono originali e ben promettenti e potrebbero avere importanti applicazioni considerata la preoccupante diffusione delle false identità nel web tanto a fine di truffa che, sempre più frequentemente, a fini terroristici.

Con questa tecnica sarebbe già ora possibile distinguere in maniera automatica e via web persone che rispondono sinceramente e individui che per vari motivi non sono sinceri, e tra questi ultimi effettuare ulteriori e più rigorose selezioni; inoltre la tecnica può essere ulteriormente perfezionata adattandola ai diversi gruppi etnici e culturali.

Questa piccola grande ricerca stimola molte riflessioni tra le quali ne segnalo sinteticamente due ...

La prima riflessione è sulla tecnologia: come ci insegnano grandi pensatori quali Anders⁽⁵⁾ e Galimberti,⁽⁶⁾ l'uomo creando la tecnica si è messo nei panni di quell'apprendista stregone che ha evocato forze demoniache che potranno schiacciarlo: deve pertanto costantemente controllare e domare la tecnica per non esserne gradualmente annientato.

La seconda riflessione è che se l'uomo si prende cura della propria intelligenza e cerca di svilupparla nel corso della propria vita, avrà la gratificazione di verificare in più occasioni un noto aforisma di un grande studioso della psiche umana: **“chi ha occhi per vedere e orecchie per udire può convincersi che nessun mortale può tenere un segreto. Se le sue labbra tacciono parlerà con la punta delle dita; ciò che lo tradisce gli trasuda da tutti i pori”**⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Barber S. [The direct link between identity theft and terrorism, and ways to stop it](#). The University of Texas at Austin. 7 Dec 2015.
2. Agenzia Giornalistica Italia (AGI). [Bruxelles: kamikaze usò identità ex giocatore dell'Inter](#). 28 March 2016.
3. Van Bockstaele B, Verschuere B, Moens T, Suchotzki K, Debey E, Spruyt A.: [Learning to lie: Effects of practice on the cognitive cost of lying](#). *Frontiers in Psychology*. 2012; 3:526. PMID: 23226137
4. Monaro M, Gamberini L, Sartori G (2017) [The detection of faked identity using unexpected questions and mouse dynamics](#). *PLoS ONE* 12(5):e0177851.
5. Anders G: *L'uomo è antiquato* Bollati Boringhieri Torino 1992
6. Galimberti U: *Psiche e Techné L'uomo nell'età della tecnica* Feltrinelli Ed. Milano 2007
7. Freud S.: *Frammento dell'analisi di un caso di isteria* in *Opere Complete* Boringhieri Editore Torino 1980

▲ [Indice generale](#)

L'EMPATIA O MEGLIO LE EMPATIE: IMPORTANTI NOVITÀ DALLA RICERCA

Le neuroscienze cognitive documentano le basi neurofisiologiche di questo importante stato mentale

Secondo il Dizionario di Filosofia Treccani la **Empatia** “è il termine con cui si è soliti rendere in italiano quello tedesco di Einfühlung (anche tradotto con «simpatia simbolica»); è usato in estetica ed in psicologia per indicare la capacità di porsi nella situazione di un'altra persona con nessuna o scarsa partecipazione emotiva (quest'ultima è invece presente nel sentimento di simpatia)”.

Gli psicologi da decenni discutono animatamente sulle caratteristiche della empatia, specie per ciò che riguarda la partecipazione emotiva, che potrà anche essere contenuta e controllata, ma che deve essere presente per evitare una comunicazione fredda e non terapeutica. ⁽²⁾

Secondo alcuni aggiornati studi di neuroscienze cognitive la definizione tradizionale di Empatia è inadeguata: è stata infatti documentata una importante componente affettiva ed emozionale, che nella empatia è consapevolmente modulata e controllata e che trae origine dalla attivazione di differenti circuiti ed aree cerebrali, ma anche del sistema nervoso neurovegetativo e dell'apparato endocrino.

I neuroscienziati cognitivi distinguono diversi livelli di empatia, caratteristici delle diverse fasi di maturazione del soggetto e distinguibili l'uno dall'altro sia per le differenti caratteristiche psicologiche che per la attivazione diverse aree cerebrali: si distingue una **empatia identificativa**, una **empatia emotiva ed una empatia cognitiva**. Vediamo di comprendere meglio di che cosa si tratta.

EMPATIA IDENTIFICATIVA

Il primo livello di empatia si basa sulla identificazione con l'altro, ovvero su quel processo psicologico mediante il quale una persona si sente o si considera, totalmente o parzialmente, uguale ad un altro, assumendo come identità propria quella altrui, ovvero collocando parte più o meno larga dell'identità propria in un'altra persona.⁽³⁾

Questo tipo di empatia si manifesta in tutti i bambini normali entro i 2 anni ed è caratterizzato da una forte legame affettivo e da una forte identificazione che viene definita identificazione mimetica: il bambino è fortemente influenzato dalla madre e talora non distingue le proprie emozioni da quelle materne; con la normale maturazione psico-affettiva il bambino distingue con sempre maggiore chiarezza le proprie sensazioni ed emozioni da quelle degli altri e si avvia al normale processo di costruzione della propria identità. (Se questo processo di maturazione è disturbato componenti emozionali arcaiche potranno persistere tutta la vita). Secondo gli studi di neuroscienze in questo tipo di identificazione sono attivate la Amigdala, l'Ipotalamo e, tra i centri superiori solo la Corteccia Orbito-Frontale: prevale dunque la componente istintiva-affettiva-emozionale.^(4,5)

EMPATIA EMOTIVA

Un secondo livello di empatia compare in bambini più grandi od in adolescenti. Essa è caratterizzata da una condivisione emozionale che non è più identificazione ma partecipazione alle emozioni dell'altro. Questo secondo livello di empatia è molto frequente nei giovani ma può persistere per tutta la vita: se si associa ad una forte componente identificativa e suggestiva può coinvolgere a tal punto le persone da suscitare una carica emozionale che può portare a decisioni errate od incongrue.

In questo tipo di empatia amigdala ed ipotalamo sono meno attivi mentre si attivano in particolare due nuove aree: la Corteccia Prefrontale Dorso-Mediana, struttura ad alta attività cognitiva, e la Giunzione Temporo-

Parietale, associativa: ne risulta una maggiore consapevolezza delle proprie emozioni ed un migliore controllo rispetto alla fase precedente ^(4,5) ma i neuroscienziati cognitivi hanno dimostrato che possiamo raggiungere uno stadio ancora più raffinato.

EMPATIA COGNITIVA

Il terzo tipo di empatia è quello che dovrebbero raggiungere tutti coloro che per professione devono occuparsi di persone che soffrono o che debbono insegnare ma soprattutto formare.

È la cosiddetta empatia cognitiva caratteristica delle persone equilibrate, emotivamente stabili ed ormai esperte della vita: è quella che sviluppano i buoni professionisti della salute; in buona sostanza si tratta di utilizzare le nostre conoscenze, le nostre competenze e la nostra esperienza per assumere il punto di vista dell'altro sul piano cognitivo e per comprenderlo sul piano emotivo.

In questo tipo di empatia le aree cerebrali attivate nelle fasi precedenti (la Amigdala, l'Ipotalamo, la Corteccia Orbito-Frontale, la Corteccia Prefrontale Dorso-Mediana, la Giunzione Temporo-Parietale) sono ancora attive ma vengono modulate ed in parte controllate da due importanti aree cognitive ed associative: la Corteccia Cingolata e la Corteccia Orbito-Frontale che ci consentono un vero e proprio salto di qualità.

Vi è in queste situazioni una partecipazione emotiva che si rivela importante perché permette di seguire con energia ed entusiasmo le persone che ci sono affidate ma non vi sarà immedesimazione né tantomeno identificazione.

La relazione sarà simile a quella creata dai buoni maestri con gli allievi: pazienti ed allievi non vengono assecondati o peggio seguiti, ma piuttosto guidati ed eventualmente corretti non con modi autoritari o con un freddo distacco, ma con partecipazione, con autorevolezza e decisione: si fornirà così un esempio di stabilità emotiva e di competenza professionale che costituiranno un riferimento solido e stabile nel quale la persona che soffre o che apprende può trovare conforto ed aiuto ma anche sollecitazioni critiche a migliorare e se possibile a guarire.

Secondo alcuni ricercatori questo stadio di maturazione empatica è la base del senso morale, della partecipazione e dell'impegno sociale ed umanitario: ne andrebbe pertanto favorito lo sviluppo e rafforzata la diffusione⁽⁶⁾.

Le neuroscienze cognitive ci stanno fornendo una grandissima quantità di dati che stanno profondamente modificando le nostre conoscenze e che ci permettono impensabili miglioramenti e progressi: dobbiamo studiarle, conoscerle ed utilizzarle per il bene comune prima che siano utilizzate per ben altri fini.

BIBLIOGRAFIA

1. Treccani: Dizionario di Filosofia.
http://www.treccani.it/enciclopedia/empatia_%28Dizionario-di-filosofia%29
2. Cuff, B. , Brown, S.J. , Taylor, L. and Howat, D.: Empathy: a review of the concept. Emotion Review, <http://dx.doi.org/10.1177/1754073914558466> 2014
3. Treccani: Vocabolario on-line <http://www.treccani.it/vocabolario/>
4. Decety J: The Neurodevelopment of Empathy in Humans Dev Neurosci 2010;32:257–267 DOI: 10.1159/000317771
5. Decety J: A social neuroscience perspective on clinical empathy World Psychiatry 2014; 13:233-237
6. Hoffman Martin: Emathy and moral development Cambridge University Press Cambridge 2000

▲ [Indice generale](#)

INTERNET SOCIAL MEDIA: ANCORA DISPIACERI

L'uso eccessivo ed esclusivo impoverisce culturalmente e diminuisce le capacità critiche.

Internet e l'uso dei social media hanno profondamente mutato le modalità con le quali vengono raccolte le informazioni, costruite opinioni, formulati giudizi: cambiano radicalmente le abitudini, ma queste ultime stanno modificando radicalmente gli utenti.

Gli studi in questo ambito sono interessanti e talora approfonditi ma probabilmente non sufficienti a descrivere la complessità e la vastità dei fenomeni in corso.

“Pillole.org” da anni segue la letteratura internazionale e ne ha fornito un resoconto in un importante testo⁽¹⁾ ed in varie pillole, di cui ricordiamo le più recenti.^(2,3,4)

Non dobbiamo inoltre scordare il ruolo ambivalente ed inquietante della “captologia” ovvero di quella branca della psicologia che si occupa di studiare ed elaborare le più efficaci tecniche di persuasione via web⁽⁵⁾; dobbiamo anche ricordare la recente “sindrome da dipendenza da smartphone” che ha sorpreso medici e ricercatori e che preoccupa genitori ed insegnanti.⁽⁶⁾

Pochi mesi or sono è stata pubblicata ed è liberamente disponibile on -line una ricerca importante ed innovativa che ci aiuta a comprendere fenomeni apparentemente inspiegabili, quali il diffondersi di notizie ed idee superficiali o del tutto false, il crearsi di sottoculture che ignorano o rifiutano gran parte delle conoscenze scientifiche basandosi su opinioni di pseudo-esperti ed il successo di leaders politici che riescono ad asseverare immagini e personalità virtuali che non trovano corrispondenza nelle loro caratteristiche personali.⁽⁷⁾

La ricerca che oggi commentiamo è stata effettuata da studiosi italiani ed americani e prende in esame ben 376 milioni di utenti di Facebook e 920 siti di notizie, nel corso di 6 anni, dal gennaio 2010 a dicembre 2015.⁽⁷⁾

Un primo dato di rilievo è che la larga maggioranza degli utenti consulta poche fonti di informazioni, non sempre di buona qualità, non le confronta con altre e non le valuta comparativamente, ma tende a fidelizzarsi con le poche fonti consultate ed a cercare amici con le medesime opinioni creando così comunità chiuse autoreferenziali che rinforzano il senso di appartenenza ma tendono ad escludere chi abbia indirizzi diversi.

Un ulteriore importante acquisizione secondo i ricercatori è che la principale fonte di disinformazione non è tanto la diffusione di fake-news, quanto la polarizzazione di gruppi anche numerosi di utenti su pochi siti e la loro accettazione acritica di “narratives” che sono ben lontane dai dati scientifici, i quali per loro natura sono validi fino a prova contraria e debbono essere sistematicamente soggetti a critica e ad aggiornamento.

Il fenomeno è più accentuato in chi usa esclusivamente lo smartphone specie se per molte ore al giorno per collegarsi ad internet: l'utente tende a velocizzare la procedura e selezionare ulteriormente le notizie ottenendo meno notizie ma più chiare più semplici e più veloci.

CONCLUSIONI

Internet e social media hanno aperto una nuova era. L'informazione, la istruzione e la formazione sono finalmente a portata di tutti. Vi sono tuttavia distorsioni, aberrazioni e preoccupanti derive della ragione legate ad un uso esclusivo di tecniche molto utili ma che ostacolano lo sviluppo di un pensiero critico: tutto ciò fino ad ora è stato segnalato sporadicamente da pochi gruppi di lodevoli ricercatori.

Il monitoraggio dell'uso di Internet dovrebbe essere invece una costante preoccupazione da parte di tutte le istituzioni.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/downloads.asp?id=374>
2. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6413>
3. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6644>
4. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6709>
5. <http://www.demenzemedicinagenerale.net/mens-sana/recenti-ricerche-delle-neuroscienze-e-della-psicologia-cognitiva/241-58-che-cosa-e-la-captologia-perche-dobbiamo-conoscerla-e-temerla>
6. Clayton R et Al.:The Extended iSelf: The Impact of iPhone Separation on Cognition, Emotion, and Physiology Journal of Computer-Mediated Communication 2015; 20:119-135
7. Schmidt A.L., Zollo F. et Al.: Anatomy of news consumption on Facebook 2017;114:3035-3039 <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1617052114>

▲ [Indice generale](#)

LA DIPENDENZA DA GIOCO D'AZZARDO (GAMBLING-LUDOPATIA)

Quando Il sonno della ragione genera i mostri

La dipendenza da gioco d'azzardo è un serio e diffuso problema di salute pubblica in tutto il mondo.

Da alcuni decenni le autorità sanitarie internazionali hanno incluso il Gambling (dipendenza da gioco d'azzardo) tra i disturbi psichiatrici che i medici dovrebbero sospettare, diagnosticare e curare -vedi DSM V-(¹).

Nell'ultimo decennio in tutta Europa e negli USA il problema si è aggravato: in Inghilterra nello scorso decennio la prevalenza nella popolazione generale oscillava tra lo 0.5 e lo 0.9% ;secondo il National Centre for Social Research, nel 2010 almeno 300.000 persone presentavano sintomi che permettevano di diagnosticare questa dipendenza mentre altre 540.000 presentavano sintomi che comportano il rischio di svilupparla nell'arco di mesi od anni.(^{2,3})

In Italia non esistono dati ufficiali aggiornati da parte dei ministeri competenti ma va segnalata una recentissima ricerca dell'Istituto Superiore Sanità effettuata sui dati forniti dai Ser.T/Ser.D collaboranti:hanno risposto all'indagine 184 Ser.T/Ser.D in tutto il territorio nazionale tutti hanno dichiarato di aver programmato attività dedicate al disturbo da gioco d'azzardo.

La diagnosi è definita in base ai criteri del DSM 5 nella quasi totalità dei Ser.T/Ser.D (182/184 98.9%) ;gli indicatori più frequentemente usati per la valutazione sociale dai SerT/SerD sono: le relazioni familiari (92%); la situazione occupazionale e dello stato patrimoniale (74%); la presenza di debiti (70%) con organizzazioni autorizzate come banche o finanziarie; la presenza di reati successivi all'inizio del gioco d'azzardo (61,0%), come l'appropriazione indebita e l'emissione di assegni a vuoto.

I 184 centri SerT/SerD hanno seguito 17.688 utenti presi in carico dall'inizio dell'attività. Durante il 2014 il numero totale dei pazienti in trattamento era 6.297, mentre i nuovi casi per lo stesso anno erano stati 2.924. Durante i

primi otto mesi del 2015 il numero totale dei presi in carico era 5.508, mentre quello dei nuovi casi era 1.936.

Esistono anche dati di organizzazioni private che appaiono nel complesso affidabili (forse anche sottostimate!):secondo una ricerca ISPAD, dal 2008 al 2011, la percentuale di persone tra i 15 e i 64 anni che ha sprecato denaro almeno una volta in uno dei tanti giochi presenti sul mercato (Lotto, Superenalotto, Gratta e vinci, scommesse sportive, poker online) è passata dal 42 al 47%: approssimativamente circa 19 milioni di scommettitori, di cui ben 3 milioni a rischio di ludopatia.

La maggior parte delle quote in entrata dei giochi d'azzardo riguarda le slot machine (56,3%), secondariamente le lotterie (12,7%), e quindi i giochi a distanza (10,5%).(4)

Nel territorio italiano si concentrerebbe all'incirca il 20% del volume d'affari mondiale della multinazionale del gioco; il settore giochi nel suo complesso avrebbe il valore di circa il 4% del Prodotto Interno Lordo italiano: il gioco d'azzardo è catalogabile come la terza impresa in Italia, un'impresa a diffusione capillare ed estremamente efficiente: 120.000 esercizi commerciali e 6600 "filiali" che riescono ad irretire 16 milioni di italiani, in una fascia anagrafica compresa tra i 16 e i 64 anni: il 16% di questi soggetti sarebbe a rischio moderato di ludopatia, ma almeno il 4% degli italiani è invece un giocatore patologico, in grado di giocare 4 o più volte a settimana, con le inevitabili conseguenze economico-sociali e con lo spettro della usura e della malavita alle spalle...(5)

In tutto il mondo purtroppo, questo grave problema è sottostimato, sotto diagnosticato, poco o nulla affrontato e curato: caratteristica comune della ludopatia- gambling è infatti l'atteggiamento psicologico delle persone dipendenti dal gioco d'azzardo, che riconoscono il loro problema tardivamente e si rivolgono molto tardivamente (od a volte mai) a medici, psichiatri e psicologi; spesso sono infatti familiari e parenti che contattano medici e servizi, preoccupati per le gravi conseguenze economiche e psicosociali di questa dipendenza.

Nel 2014 il Royal College of Psychiatrist ha lanciato un preoccupato appello ai dirigenti del National Health Service inglese, che tuttavia non sembra avere preso in carico il problema in tutta la sua complessità.⁽⁶⁾

Sono note da decenni le gravi conseguenze economiche e psicosociali che si ripercuotono su tutta la famiglia ed in particolare su coniugi e figli; recentemente è stata dimostrata una preoccupante correlazione tra ludopatia, truffe, furti e violenza fisica.⁽⁷⁾

Nel frattempo importanti ricerche hanno dimostrato che il gambling ha una base neurofisiologica non molto diversa da altre dipendenze e che pertanto può trarre beneficio dal trattamento farmacologico con naltrexone specie se integrato da una psicoterapia cognitivo comportamentale. Inoltre, dato che è possibile individuare tratti di personalità che rendono alcuni soggetti particolarmente vulnerabili al gambling e /o ad altre forme di dipendenza, è possibile proteggere efficacemente questa fascia di popolazione disponendo di adeguate risorse e di personale qualificato^(8,9).

CONCLUSIONI

La Ludopatia (Gambling disorder) è una forma di dipendenza subdola, sotto-diagnosticata e sotto-trattata ma non per questo meno pericolosa per i soggetti affetti e per i loro familiari; la ricerca neurofisiologica, psicologica e sociologica ci ha fornito importanti dati che sono utili ed efficaci per trattare questa preoccupante forma di dipendenza.

La psicoterapia cognitivo comportamentale, la terapia farmacologica con naltrexone, ed un adeguato supporto sociale possono risolvere gran parte di queste dipendenze.

Per intervenire adeguatamente sono però necessari fondi ad hoc: se utilizziamo il principio etico che chi contribuisce a causare un danno sociale dovrebbe quantomeno contribuire a risarcirlo, e se consideriamo che la industria del gioco d'azzardo è tra le più fiorenti al mondo, non sembra utopistico chiedere che una parte degli enormi profitti del gioco siano devoluti a prevenire i danni da gioco e ad a curare chi dal gioco è stato rovinato.

BIBLIOGRAFIA

1. DSM-5 Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali Raffaello Cortina Ed. Milano 2014
2. Wardle H, Moody A, Spence S, Orford J, Volberg R, Jotangia D, et al, for the Gambling Commission. British gambling prevalence survey 2010. National Centre for Social Research, 2011.
3. Craig R, Mindell J, eds. Health survey for England 2012. Health and Social Care Information Centre, 2013
4. <http://www.giochidislots.com/it/blog/leggi/gambling-e-mercato-i-numeri-di-un-gigante-dai-piedi-di-ferro>
5. <http://www.nomisma.it/index.php/it/press-area/comunicati-stampa/item/1425-23-gennaio-2017-i-dati-emersi-dall-osservatorio-young-millennials-monitor-giovani-e-gioco-d-azzardo-indagine-2016/1425-23-gennaio-2017-i-dati-emersi-dall-osservatorio-young-millennials-monitor-giovani-e-gioco-d-azzardo-indagine-2016>
6. George S, Bowden-Jones H. Gambling: the hidden addiction. Faculty report FR/AP/01. Royal College of Psychiatrists, 2014.
7. Roberts A, Coid J, King R, et al. Gambling and violence in a nationally representative sample of UK men. *Addiction* 2016;357:2196-207. doi:10.1111/add.13522 pmid:27393746.
8. Bowden-Jones H, Thomas S, Drummond C. Rapid evidence review for evidence based treatment of gambling disorder. Royal College of Psychiatrists, 2017
9. National Health and Medical Research Council. Guidelines for screening, assessment and treatment in problem gambling. 2011. <http://www.med.monash.edu.au/assets/docs/guidelines/guidelines-screening-assessment-treatment.pdf>

▲ Indice generale

LE BUGIE BLU: LA PSICOLOGIA CI AIUTA A CAPIRE COME E PERCHÉ I POLITICI CHE MENTONO VENGONO PREMIATI

Da Scientific American, la più autorevole rivista di divulgazione scientifica al mondo, alcune preziose riflessioni sulle bugie dei politici.⁽¹⁾

Il Presidente americano Donald Trump ha già conseguito un record: è il primo presidente degli Stati Uniti che è un continuo oggetto di studio da parte di schiere di psichiatri e psicologi americani.

A poche settimane dalle elezioni tre illustri psichiatri delle Università di Harvard e di San Francisco chiesero una perizia psichiatrica da parte di una commissione di esperti imparziali per il neo presidente, in quanto, a loro parere, manifestava chiari segni di instabilità ed impulsività con difficoltà a discernere realtà e fantasia.^(2,3)

La proposta suscitò tra gli psichiatri USA un acceso dibattito che venne in parte placato dall'intervento di uno dei più prestigiosi psichiatri americani, Allen Frances, il coordinatore del DSM IV, il quale scrisse letteralmente "Trump is bad not clinically mad" ed argomentò che l'etichetta di "malato" non era adeguata ad un uomo di quelle capacità, che semmai andava giudicato per quello che avrebbe realizzato, senza attenuanti fornite da una ipotetica malattia.⁽⁴⁾

Dopo pochi mesi tuttavia son tornati alla carica vari psicologi che ne studiano la sorprendente capacità di mentire sistematicamente, con estrema serenità e disinvoltura ottenendo il consenso ed anche l'apprezzamento dei propri elettori.

Un importante eco di queste riflessioni compare nel sito di Scientific American, la più importante rivista di divulgazione scientifica al mondo⁽¹⁾ riflessioni riprese e sintetizzate nel sito ufficiale della Università di Padova.⁽⁵⁾

Il nodo cruciale è che non tutte le bugie sono eguali e che alcune bugie, ahinoi, sono destinate ad avere successo anche se ripetute sistematicamente ed a volte spudoratamente.

Lo studio della psicologia infantile ed evolutiva ci aiuta a fare una prima distinzione tra le bugie nere (black lies) che sono le classiche bugie finalizzate ad un interesse personale anche a scapito degli altri e del bene comune, le bugie bianche (white lies) che sono bugie dettate da fini altruistici (esempio classico i familiari che mentono l'un con l'altro sul proprio stato di salute per non destare preoccupazioni); vi sono poi le bugie socialmente accettate (es. quando si dichiara di avere un impegno improcrastinabile mentre semplicemente si ha bisogno di riposarsi un po').

Ma veniamo alle bugie blu, che hanno delle singolari caratteristiche: sono bugie gradite ad interi gruppi sociali in quanto creano aspettative positive ed hanno il vantaggio immediato di rinforzare il senso di appartenenza e di identificazione con il gruppo: se compiamo una impietosa analisi storica, non vi è gruppo sociale di sufficiente ampiezza e coesione e non vi è società né civiltà che non abbia creato, diffuso e tramandato le proprie bugie, talora ingenue a volte patetiche ma a volte anche malevole.

Gli storici e gli antropologi da decenni studiano con interesse il fenomeno, ma ciò che ha recentemente colpito molti osservatori, è che quello che per secoli è stato un fenomeno sociale complesso, intuito e strumentalizzato da leader spregiudicati, ora è utilizzato con modalità programmatiche tanto coerenti ed efficienti da far pensare a progetti politico-elettorali che utilizzano conoscenze avanzate di psicologia sociale, sociologia e scienze della comunicazione.

La battuta di un noto leader politico italiano *“la gente ama le favole e le barzellette: il segreto è raccontare ad ognuno la favola o la barzelletta che vorrebbe sentire...”* trova fondamento e conferma in slogan internazionali che da varie lingue possono essere tradotti nella nota invocazione *“.... Facci sognare....”*.

In effetti la “bugia blu” gratifica chi la inventa, ma anche chi la riceve, che si sente raccontare ciò che in fin dei conti desiderava sentire, e che sta meglio soprattutto perché non è più solo: ha un leader in cui credere ed acquisisce una nuova, più forte e gratificante identità, quella di tifoso o di componente di un gruppo ampio, forte, coeso.

Si instaura così un efficace gioco delle parti che le bugie blu efficacemente confermano e rinsaldano.

La realtà spesso si dimostrerà impietosa e svelerà le illusioni, ma sarà facile individuare un evento od un gruppo sociale responsabili del fallimento delle aspettative: il sogno non si è realizzato perché la sorte è stata avversa o i nemici malvagi e sleali, ma il gruppo è ancora forte e protegge dai sentimenti depressivi legati alla sconfitta.

Quando, dopo molte delusioni, il grande gruppo inizia a disgregarsi è difficile avere la lucidità di ammettere dolorosamente di essere stati ingenui, di avere sbagliato, e trovare le forze per ricominciare.

E' più facile e meno doloroso guardarsi intorno, cercare e scegliere i nuovi leader, nuovi sogni, nuove bugie blu.

Come evitare di ridurre tutta la propria vita ad un patetico sogno?⁽⁸⁾

Vi è una sola via, difficile all'inizio ma poi gratificante anche se impegnativa: il Razionalismo Critico. Si tratta di quell'approccio alla realtà che risale a Cartesio, Locke, Hume e Voltaire, che fu perfezionato in maniera sublime da Kant ed integrato da Popper.

Consiste sostanzialmente in un atteggiamento mentale di apertura ed interesse verso ogni proposta, ma di analisi sistematica e di valutazione critica per tutte le conseguenze e le possibili ricadute, evitando, per quanto possibile, di essere influenzati dai propri personali pregiudizi e dalle proprie personali preferenze o avversioni.

È un patrimonio di idee, di conoscenze e di metodologie che credevamo acquisito con l'Illuminismo ma che dobbiamo invece continuamente riconquistare e difendere.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://blogs.scientificamerican.com/guest-blog/how-the-science-of-blue-lies-may-explain-trumps-support/>
2. Greene R. Is Donald Trump mentally ill? 3 professors of psychiatry ask President Obama to conduct "a full medical and neuropsychiatric

evaluation.” Huffington Post Dec 2016.
http://www.huffingtonpost.com/richard-greene/is-donald-trump-mentally_b_13693174.html.

3. Markel H, Stern AM. Presidential health and the public's need to know. JAMA 2008;299:2558-60. doi:10.1001/jama.299.21.2558 PMID:18523224.
4. Lenzer J.: Psychiatrists urge Obama to request neuropsychiatric review of Trump BMJ 2016;355:i6775 doi: 10.1136/bmj.i6775 (Published 19 December 2016)
5. <http://unipd.it/ilbo/bugie-blu-politica#.WPkGkwQeCjc.email>
6. Donsi L. e coll: Mentire in nome del bene collettivo: una ricerca sulle “bugie blu” in età evolutiva NeaScience N°6 – Anno 2 2015
7. Fu. G., Wang, L., Evans, A. D., & Lee, K. (2008). Lying in the Name of Collective Good: A Developmental Study. Developmental Science, 11, 495–503.
8. Calderon de la Barca Pedro: La vita è un sogno Marsilio Edit. Padova 2009
9. De Gobbi R. et Al.: Le Bugie e le omissioni in medicina generale Rivista Società Italiana di Medicina Generale 2017:1 25-28

▲ Indice generale

INTERNET ED I SOCIAL NETWORK RENDONO PIÙ STUPIDI I NOSTRI FIGLI (E FORSE ANCHE NOI)

Lo dimostra una recentissima ricerca della Stanford University

Una importante ricerca condotta dalla Scuola sulla Educazione della Stanford University^(1,2) dimostra che la diffusione planetaria di Internet e la affermazione dei Social Network quale principale fonte di informazione ma anche quale riferimento culturale ed ideale per milioni di persone, sta mutando radicalmente il nostro modo di essere, di pensare, di agire: l'effetto sembra quanto mai accentuato e per molti aspetti preoccupante nei soggetti più giovani, che si avvicinano alla cultura ed alla informazione principalmente con questi strumenti.

Da molti anni studiosi e ricercatori hanno lanciato messaggi preoccupati alla comunità internazionale: ricordiamo tra i testi divulgativi “*Internet ci rende stupidi?*”⁽³⁾ che analizzava le modifiche cognitive che il web introduce gradualmente nelle nostre menti e l'ottimo testo italiano “*PsychoTech Il punto di non ritorno*”⁽⁴⁾, dedicato al sottile ma pericolosissimo condizionamento psicologico che questi media esercitano su di noi con tecniche raffinatissime di persuasione e manipolazione.

Tra le ricerche rigorose sul tema è sicuramente da citare il “*Misinformation Effect*”, che potremmo tradurre come Effetto di Alterata Informazione, un meccanismo inconsapevole che altera i nostri ricordi: è legato a limiti nel funzionamento dei nostri processi cognitivi, sempre esistiti ma divenuti importanti e preponderanti con l'uso del Web e dei Social Media; esso si basa sul fatto che in presenza di molte informazioni che si succedono dobbiamo valutare quali scegliere: il grave problema è che generalmente non le confrontiamo valutandole criticamente ma scegliamo l'ultima notizia o la più semplice o quella che ci ha colpito di più.⁽⁵⁾

Un altro smacco per la “computer generation” è stato fornito da un'altra interessante ricerca che ha dimostrato che chi prende appunti manualmente comprende, seleziona, elabora e riassume quanto ascolta dal docente, quindi apprende e ricorda di più. Chi usa il computer a lezione trascrive

spesso fedelmente ma riflette ed elabora meno, quindi tende a ricordare ed imparare meno.⁽⁶⁾

Anche per i Social Network la ricerca ci ha fornito notizie preoccupanti: lo sviluppo delle reti di relazioni virtuali tipo Social Network da punto di vista neurofisiologico non ha effetti sovrapponibili alle tradizionali, "reali" relazioni sociali, ma attiva aree specifiche dei lobi temporali e degli ippocampi. Non sono note le conseguenze neuropsicologiche nel medio-lungo periodo di questi fenomeni, in particolare nei soggetti più giovani: è però prudente sostenere che le relazioni virtuali possano completare ma non dovrebbero sostituire le relazioni reali.⁽⁷⁾

La ricerca della Stanford University è stata condotta su 7804 studenti di 12 stati americani nelle scuole medie inferiori, in quelle superiori e nei college universitari, includendo tanto istituti poco finanziati quanto istituzioni ricche e prestigiose.

Lo studio prevedeva la somministrazione di 5 batterie di test per ciascuno dei tre livelli scolari: i test erano finalizzati a valutare la capacità degli studenti di distinguere nel web le fonti autorevoli ed attendibili dalle fonti di scarsa qualità ed a riconoscere i contenuti rispondenti a fatti reali dai contenuti inventati, manipolati o sponsorizzati.

I risultati dello studio, consultabili in allegato⁽²⁾, sono stati giudicati dai ricercatori sorprendenti e preoccupanti. Ad esempio, l'ottanta per cento degli studenti di scuola media inferiore invitati a leggere un racconto chiaramente sponsorizzato, lo interpretarono come una testimonianza reale e come tale degna di fede.

I risultati non furono più confortanti per gli studenti delle scuole superiori: solo il 25% circa dei soggetti fu in grado di distinguere le notizie originali provenienti dal sito Fox News da notizie provenienti da una copia contraffatta di Fox News, ed addirittura il 30% degli studenti giudicò più affidabile il falso Fox News in quanto attirava maggiormente la loro attenzione.

Gli studenti del college furono ovviamente sottoposti a test più impegnativi: fu loro richiesto di effettuare alcune ricerche mediante Google e di

selezionare le voci rilevanti ai fini della ricerca, distinguendo le notizie attendibili da quelle inaffidabili.

Nel valutare la informazione gli studenti erano nettamente influenzati dalla quantità di notizie a favore di una ipotesi e, per quel che riguardava i siti, dalla numerosità degli accessi al sito: giudicavano quindi più affidabili le ipotesi con un maggior numero di notizie a proprio favore ed i siti con un maggior numero di accessi, indipendentemente dalla coerenza delle varie fonti e dalla affidabilità del contenuto.

Il dato quantitativo condizionava dunque fortemente il giudizio limitando l'approccio critico e favorendo una accettazione passiva ed acritica delle notizie. I ricercatori della Stanford University ritengono che da questa ricerca emerga la necessità di un intervento educativo in tutti i livelli scolastici al fine di sviluppare e potenziare le funzioni critiche degli studenti verso le notizie reperibili nel web.

CONCLUSIONI

Internet, i Siti Web ed i Social Media sono parte essenziale ed irrinunciabile della vita di ciascuno di noi: l'uso continuo spesso istintivo, non ragionato, acritico se non addirittura passivo di questi importanti strumenti, modifica ma non arricchisce il nostro modo di essere, pensare, agire. Le conseguenze sembrano essere ancora più importanti e preoccupanti per i giovani che utilizzano Internet quale unica fonte di formazione ed informazione: da anni ricercatori seri ed indipendenti richiamano la attenzione della opinione pubblica su questo allarmante fenomeno.

Come afferma la Stanford University, sulla base di questa allarmante ricerca, è giunto il momento di educare tutti e specialmente i più giovani, ad un uso critico di Web e Social Media.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://ed.stanford.edu/news/stanford-researchers-find-students-have-trouble-judging-credibility-information-online>

2. Report dello studio al seguente link:
<http://dropbox.com/s/o5xsoitdw9lp6z7/Executive%20Summary%2011.21.16%20-%20collegamento.lnk?dl=0>
3. Carr Nicholas: Internet ci rende stupidi ? Raffaello Cortina Editore Milano 2011
4. Teti Antonio: PsychoTech Il punto di non ritorno Springer Verlag Italia Editore Milano 2011
5. <http://demenzemedicinagenerale.net/mens-sana/recenti-ricerche-delle-neuroscienze-e-della-psicologia-cognitiva/220-in-cosa-consiste-il-misinformation-effect-e-perche-e-cosi-importante-per-web-e-social-media>
6. <http://demenzemedicinagenerale.net/mens-sana/recenti-ricerche-delle-neuroscienze-e-della-psicologia-cognitiva/198-a-lezione-e-meglio-prendere-appunti-con-carta-e-penna-o-con-uno-sfavillante-computer-portatile>
7. <http://demenzemedicinagenerale.net/mens-sana/recenti-ricerche-delle-neuroscienze-e-della-psicologia-cognitiva/92-lo-sviluppo-delle-reti-di-relazioni-virtuali-social-network-da-punto-di-vista-neurofisiologico-ha-effetti-sovrapponibili-alle-tradizionali-reali-relazioni-sociali>

▲ [Indice generale](#)

I CANNABINOIDI SINTETICI: NUOVE DROGHE NUOVI GRAVI PROBLEMI

Il disastroso risultato della impensabile alleanza tra malavita e scienziati corrotti.

LE DIMENSIONI DEL PROBLEMA

I cannabinoidi sintetici (C.S.) sono largamente usati in tutto il mondo occidentale come droghe voluttuarie per il costo relativamente basso, la facilità di produzione e diffusione, la difficoltà di individuazione, la scarsa disponibilità di test diagnostici rilevatori di buona qualità, la inadeguatezza della legislazione.

Negli USA nel luglio 2016 a Brooklyn 33 persone furono soccorse in stato catatonico, con gli occhi fissi nel vuoto, i movimenti lenti e meccanici e la emissione di continui lamenti e mugolii: 18 persone furono ricoverate ma solo in 8 di loro i test di laboratorio evidenziarono l'agente tossico: era l'Amb-Fubinaca, una molecola sintetica brevettata nel 2009 da una grande azienda farmaceutica: l'intento era quello di potenziare gli effetti analgesici ed antidepressivi del THC (Tetra- Hidro-Cannabinol) riducendone per quanto possibile gli effetti collaterali: ne risultò invece un prodotto simile al THC ma 85 volte più potente, attivo anche a dosaggi minimi, facilmente occultabile e diffusibile, difficile da individuare nei liquidi biologici, sconosciuto a tutte le polizie del mondo.^(1,2)

La casa farmaceutica correttamente abbandonò il brevetto, ma qualche sperimentatore fiutò l'affare e si mise in contatto con la malavita internazionale ...

Ma l'Amb-Fubinaca non è l'unica droga sintetica immessa nel mercato clandestino: la Drug Enforcement Administration ha diramato un allarme lo scorso novembre su un prodotto denominato Pink che ha ucciso 46 persone negli Stati Uniti.⁽²⁾

In Europa il Mdmb-Chmca, ha causato secondo l'European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction almeno 71 intossicazioni gravi con 29 decessi.⁽³⁾

Alcune recenti ricerche hanno stimato che almeno il 10% dei giovani americani ed il 6% degli europei hanno utilizzato i C.S. ed il 15% di questi soggetti ne è divenuto dipendente^(4,5). Il 30% circa dei soggetti reclusi nei carceri del Regno Unito usa i Cannabinoidi Sintetici.⁽⁶⁾

E' dunque indispensabile che tutti i medici pratici conoscano le caratteristiche essenziali di queste pericolose sostanze.

COSA SONO, COME AGISCONO E PERCHÉ SONO MOLTO PERICOLOSI

I cannabinoidi sintetici (C.S.) sono un gruppo di sostanze psicoattive di varia e differente struttura chimica che producono effetti psicostimolanti ed euforizzanti alterando le percezioni sensoriali.

Essi agiscono innanzitutto sui recettori CB1 e CB2 verso i quali hanno una affinità da 50 a 300 volte superiore al Tetraidro- cannabinolo (THC) e sono agonisti forti dei recettori, anziché agonisti parziali come il THC: sono pertanto necessarie quantità molto inferiori, facilmente trasportabili e occultabili in molti materiali, per ottenere effetti più intensi e più prolungati.

I cannabinoidi sintetici stimolano anche i recettori serotoninici 5-HT_{2A} ed hanno anche effetti di varia intensità sui recettori della dopamina, della noradrenalina, del glutammato e del g.a.b.a., il che rende ragione degli effetti psichici intensi, gradevoli e prolungati.⁽⁷⁾

Viva preoccupazione riguarda il drammatico incremento dell'uso di C.S. tra gli adolescenti: essi interferiscono sul rafforzamento e sfolemento di precise connessioni neurali mimando gli endocannabinoidi, ma in realtà danneggiando varie funzioni nervose e favorendo la l'insorgenza di depressione, schizofrenia, psicosi e disturbi nell'apprendimento.⁽⁸⁾

Il crescente successo di queste sostanze è spiegabile per la relativa semplicità nella preparazione, i costi generalmente contenuti, la attività a dosaggi molto bassi, la miscibilità con molte sostanze, proprietà che

rendono agevole lo spaccio e la introduzione clandestina anche in luoghi protetti (prigione, collegi, scuole), e che spiegano la difficoltà di contrastarne la illegalità; va sottolineato inoltre come dalla diffusione nel mercato clandestino di una nuova sostanza possono trascorrere molti mesi prima del suo inserimento nell'elenco delle sostanze vietate per legge. In soli tre mesi del 2015 in 9 prigioni inglesi sono stati registrati 54 incidenti seri da uso dei C.S. che nel 44% dei casi hanno portato alla ospedalizzazione.⁽⁹⁾

Da ricordare che la larga maggioranza dei test di comune utilizzazione sui liquidi biologici (in particolare urine) non è in grado di riscontrare i cannabinoidi sintetici.

La diagnosi di intossicazione acuta da cannabinoidi è pertanto spesso clinica.

I sintomi sono analoghi a quelli di una overdose da cannabis: tachicardia, ipertensione, sintomi simil psicotici (dissociazione allucinazioni deliri) aggressività secchezza delle fauci, iniezione congiuntivale, estremità fredde e nei casi più gravi stati stuporosi convulsioni e perdita di coscienza.

Gli accertamenti ematochimici laboratoristici devono essere mirati da un lato ad evidenziare le possibili complicanze cardiache (particolarmente temibili le aritmie e le ischemie) dall'altro le alterazioni dell'equilibrio idroelettrolitico ed acido base e la tossicità renale ed epatica. La terapia è sintomatica: benzodiazepine, antipsicotici in particolare quelli di seconda generazione ed infusioni idroelettrolitiche.⁽¹⁰⁾

Esiste un antidoto per le intossicazioni da cannabinoidi, il Rimonabant, agonista inverso per il recettore CB1 dei cannabinoidi originariamente utilizzato nel trattamento della obesità, ma ritirato dal commercio per gli importanti effetti collaterali di tipo neuropsichiatrico.

CONCLUSIONI

I Cannabinoidi sintetici costituiscono un serio problema di salute pubblica. Il loro uso si sta rapidamente diffondendo, specie tra gli adolescenti, per il costo contenuto, la facilità di produzione e diffusione, la difficoltà di

individuazione, la scarsa disponibilità di test diagnostici rilevatori di buona qualità, la inadeguatezza della legislazione.

Le Autorità USA e Britanniche da qualche anno si sono attivate per contrastare il problema: è indispensabile che esso venga affrontato anche in Italia: la redazione di “Pillole” con queste sintetiche note vuole offrire a tutti i colleghi le notizie essenziali per tutti gli operatori sanitari.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMdo005115/full?query=TOC>
2. <https://www.dea.gov/divisions/hq/2016/hq111016.shtml>
3. <http://www.nhs.uk/Livewell/drugs/Pages/Drugsoverview.aspx>
4. Palamar JJ, Acosta P. Synthetic cannabinoid use in a nationally representative sample of US high school seniors. *Drug Alcohol Depend* 2015;149:194-202. doi:10.1016/j.drugalcdep.2015.01.044pmid:25736618.
5. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Substance use among school students in Europe. 2015. <http://www.espad.org/report/home>
6. User Voice. Spice: the bird killer. What prisoners think about the use of Spice and other legal highs in prison. 2016. <http://www.uservoice.org/wp-content/uploads/2016/05/User-Voice-Spice-The-Bird-Killer-Report-Low-Res.pdf>
7. Fantegrossi WE, Moran JH, Radominska-Pandya A, Prather PL. Distinct pharmacology and metabolism of K2 synthetic cannabinoids compared to $\Delta(9)$ -THC: mechanism underlying greater toxicity? *Life Sci* 2014;97:45-54. doi:10.1016/j.lfs.2013.09.017pmid:24084047
8. Fattore L. Synthetic cannabinoids—further evidence supporting the relationship between cannabinoids and psychosis. *Biol Psychiatry* 2016;79:539-48. doi:10.1016/j.biopsych.2016.02.001pmid:26970364
9. RAPt. Tackling the issue of new psychoactive substances in prisons. 2015. <https://www.forwardtrust.org.uk/media/1294/research-and-policy-briefing-number-4.pdf>
10. Kalk N.J., Boyd A. et Al.: Spice and all things nasty: the challenge of synthetic Cannabinoids *BMJ* 2016;355:i5639 doi: 10.1136/bmj.i5639

▲ [Indice generale](#)

I SEX ROBOTS: NOVITÀ DALL'ANNO VECCHIO

Sorprendenti ed inquietanti creature della tecnologia di cui dovremo presto occuparci e fin d'ora preoccuparci

La applicazione di tecnologie informatiche avanzate alla meccanica continua a produrre innovazioni che stanno modificando profondamente il nostro mondo: le stampanti a 3 dimensioni consentono di migliorare moltissimo la qualità dei prodotti con costi contenuti; se a questa tecnologia si abbinano sofisticati software di intelligenza artificiale si ottengono robot interattivi con molteplici applicazioni, tra le quali non potevano mancare fantasiosi i Sex Robots ...

Le stupefacenti capacità dei nuovi robot.

Si chiama Sofia non è un sex robot, non ha né bacino né arti inferiori, eppure ha incantato i grandi del mondo. Il 11 ottobre 2017 è stata invitata a parlare all'ONU ed il 25 ottobre l'Arabia Saudita le ha concesso la cittadinanza onoraria. Ha un viso esteticamente bello ed armonioso con due micro camere nei profondi occhi azzurri che fissano e mettono in imbarazzo l'interlocutore. Il volto può assumere 65 diverse espressioni collegate a diversi stati emozionali; Sofia fissa negli occhi l'interlocutore, sorride od assume espressioni serie ma ciò che sconvolge noi umani è la sua straordinaria intelligenza: comprende infatti praticamente tutte le domande che le rivolgiamo e risponde sempre con cortesia; se ha dubbi pone a sua volta altre domande; ha una memoria ed una capacità di calcolo prodigiose, ambedue rese possibili dal suo hardware che attinge costantemente dal Web. Sofia dunque comprende, ricorda, riconosce e decide cosa dire e come dirlo; non si stanca e non perde mai il controllo, non sbaglia quasi mai, a volte si diverte a metterci in crisi. Molti di coloro che hanno potuto dialogare con Sofia sono rimasti affascinati ma anche profondamente turbati.

Può sembrare uno scherzo od una originalità ma le comunità scientifiche, etiche e mediche più avvedute ed aggiornate si stanno da tempo confrontando con l'inquietante fenomeno dei sex-robots.

Una importante fondazione internazionale che si occupa di problemi etici legati al diffondersi dei robots, la Foundation for Responsible Robotics ha pubblicato un interessante rapporto, liberamente disponibile on-line, su questa nuova applicazione tecnologica, evidenziando alcuni problemi e proponendoli alla opinione pubblica ed ai governi.⁽¹⁾

Sulla base del rapporto della F.R.R. e di un interessante articolo del British Medical Journal⁽²⁾ riassumiamo brevemente quanto è fino ad ora noto in questo nuovo particolare ambito.

- 1) Esistono nel mondo almeno quattro importanti ditte internazionali (tre americane ed una giapponese) che producono e commercializzano Sex Robots.

Le tre ditte americane producono, anche su ordinazione personalizzata, i più svariati robots femminili e maschili; la ditta giapponese purtroppo produce robot con le sembianze di minori (bambini bambine ragazzi e ragazze).

I sex robots possono essere creati con le caratteristiche fisiche desiderate dal cliente (statura, corporatura, viso, colore degli occhi, forma della bocca, dimensioni e caratteristiche di seni e glutei eccetera eccetera ...); possono essere resi molto somiglianti ad attrici, attori od a persone conosciute dall'acquirente.

- 2) I sex robots di ultima generazione sono in grado di interagire con il padrone parlando ed adattandosi alle sue richieste, arrivando anche a modificare la propria mimica.

Il prossimo traguardo sembra essere il miglioramento della interazione robot-cliente: mediante software avanzati di intelligenza artificiale i robots saranno in grado di riconoscere lo stato dell'umore del padrone adattandosi ai suoi desideri, modulando la propria risposta e

simulando anche sentimenti umani in modo da apparire in tutto e per tutto umanoidi.

(Ad esempio esiste già oggi un robot di nome Frigid Farrah, di sembianze femminili molto avvenenti che sembra respingere ogni “avance” del padrone ma che in realtà non potrà che cedere, consentendo a quest’ultimo di sfogare sulla robot le umilianti frustrazioni che ha dovuto subire da parte di donne reali...)

- 3) La comunità medico-scientifica ed in particolare le associazioni internazionali di psicologia e psichiatria Non si sono ancora espressi ufficialmente su queste inquietanti innovazioni.

Alcuni ingegneri robotici, medici e psicologi hanno sottolineato aspetti positivi dei sex robots che verrebbero a rispondere alle esigenze di persone sofferenti, sole, disadattate ed in particolare di portatori di gravi handicap.

Secondo alcuni psicologi i sex robots potrebbero essere utilizzati in ambito di programmi terapeutici per il trattamento di varie disfunzioni sessuali: alcuni sostengono che potrebbero diminuire le violenze sessuali ed in genere i reati a sfondo sessuale ma questa ipotesi non è stata dimostrata.

Tra le prese di posizioni sulle funzioni socialmente utili dei sex robots va citata quella di Shin Takagi, pedofilo dichiarato, fondatore della ditta giapponese che produce e vende sexy robot con sembianze minorili: egli avrebbe affermato che dato che non è possibile cambiare le inclinazioni sessuale dei pedofili, i robots possono svolgere una funzione sociale positiva soddisfacendo istinti che altrimenti sarebbero socialmente inaccettabili...⁽²⁾

- 4) Non esistono a tutt’oggi ricerche approfondite sulle conseguenze per gli utenti e per la società della utilizzazione prolungata di Sex Robots.

Esistono tuttavia equilibrate ed argomentate considerazioni di esperti^(3,4,5) che sottolineano che la sessualità è un fenomeno complesso con variegati aspetti fisici, psichici, affettivi e relazionali: se

si vogliono aiutare le persone svantaggiate o handicappate si dovrebbero favorire le loro relazioni sessuali con esseri umani e non certo con robots che di fatto altro non sono che una sofisticatissima forma di masturbazione che favorirà un ulteriore allontanamento dalla realtà degli utilizzatori, aumentandone la solitudine, il solipsismo e probabilmente inducendo anche ideazione delirante.

CONCLUSIONI

La rivoluzione digitale continua a produrre innovazioni che stanno radicalmente cambiando il nostro mondo. Le stampanti a 3 D di creano prodotti di altissima qualità: coniugando questa tecnologia con sempre più avanzati software di intelligenza artificiale si sono ottenuti dei robots di inquietante realismo e capacità interattiva.

I sex robots tuttavia non sono semplici bambole e non sono innocui giochi: sono creature della mente di alcuni uomini di grandi capacità che tuttavia interagiscono, con conseguenze imprevedibili, con altri uomini, molto meno capaci e molto più fragili e vulnerabili...

Ingegneri, scienziati, psicologi e medici più sensibili in Usa ed in alcuni paesi occidentali studiano con attenzione e preoccupazione il fenomeno: mancano al momento dati certi ed in particolare non è chiaro se i Sex Robots possano diminuire od aumentare le violenze ed i reati sessuali.

Sulla base delle conoscenze fin d'ora disponibili è tuttavia pressoché certo che in molte circostanze aumenteranno il ritiro e le fobie sociali, il solipsismo e probabilmente anche la ideazione delirante...

BIBLIOGRAFIA

1. Foundation for Responsible Robotics. FRR report: our sexual future with robots. 2017.
<http://responsiblerobotics.org/2017/07/05/frr-report-our-sexual-future-with-robots>
2. Torjesen J: Society must consider risks of sex robots, report warns BMJ 2017;358:j3267 doi: 10.1136/bmj.j3267
3. Facchin F, Barbara G, Cigoli V.: Sex robots: the irreplaceable value of humanity BMJ 2017;358:j3790 doi: 10.1136/bmj.j3790

4. Barbara G, Facchin F, Meschia M, Vercellini P. Female genital cosmetic surgery: beyond a mechanistic view of sexual satisfaction. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94:1029. doi:10.1111/aogs.12687pmid:26053935
5. Sparrow R. Robots, rape, and representation. *Int J Soc Robot* 2017 doi:10.1007/s12369-017-0413-z.

▲ [Indice generale](#)

LA AVATAR TERAPIA NELLE PSICOSI: UNA GENIALE IDEA CHE PUÒ CURARE E FORSE GUARIRE

Le psicosi di tipo schizofrenico sono malattie mentali caratterizzate dalla presenza per almeno un mese di almeno due dei seguenti sintomi, uno principale ed uno secondario, oppure due principali⁽¹⁾:

Sintomi principali: a) Deliri b) Allucinazioni c) Eloquio Disorganizzato

Sintomi secondari: a) Comportamento Grossolanamente Disorganizzato o Catatonico b) Sintomi negativi cioè Diminuzione della Espressione delle emozioni o Abulia

Il 60% delle persone con sintomi psicotici lamenta allucinazioni uditive, solitamente verbali, avvertite come molto tormentose ed a volte minacciose o persecutorie. Nel 25% circa dei casi esse sono resistenti alla terapia farmacologica.

Un esempio ormai noto anche al grande pubblico è quello dello scienziato John Nash, Premio Nobel per la economia⁽²⁾ che più volte dichiarò che le voci, ovvero le sue tormentose allucinazioni uditive lo avevano accompagnato per tutta la vita, ma era uscito pian piano dall'isolamento imparando ad ignorarle od a conviverci.

Una innovativa e promettente strategia terapeutica in psichiatria è quella dell'uso di programmi informatici quali strumenti terapeutici: malgrado le preoccupazioni e lo scetticismo di molti psichiatri e psicoterapeuti è ormai dimostrato che se impiegati in maniera appropriata e sotto la supervisione di psichiatri esperti, programmi informatici possono essere utilizzati con successo nella cura di alcune forme di depressione, insonnia, disturbi d'ansia, fobici ed ossessivo-compulsivi^(3,4): ma un ulteriore, decisivo passo avanti è stato fatto negli ultimi anni con la creazione ed utilizzazione degli Avatar...

MINIGUIDA PER COMPRENDERE

Cosa sono gli Avatar

L'Avatar non è altro che una rappresentazione virtuale nello schermo di un computer o di uno smartphone di una figura amichevole che, nel caso della ricerca che presentiamo, invia messaggi rassicuranti che mirano ad interferire con le allucinazioni uditive, favorendo nel paziente un progressivo allontanamento emotivo e sensoriale dalle allucinazioni.

Cosa è la terapia cognitivo comportamentale

È un tipo di psicoterapia che utilizza i dati forniti dalle ricerche neurofisiologiche sul cervello e dalle ricerche cliniche sul nostro comportamento e sulle nostre interazioni sociali. Queste conoscenze vengono utilizzate dal terapeuta che ha un ruolo attivo e propone al paziente graduali modifiche del proprio modo di pensare e di agire. Questo approccio si differenzia marcatamente dall'approccio psicodinamico, che si basa invece sulle ricerche cliniche di Freud e dei suoi allievi; nell'approccio psicodinamico infatti il terapeuta aiuta il paziente ad acquisire una conoscenza del proprio inconscio, la qual cosa consente a volte di migliorare e guarire.

Perché la terapia cognitivo-comportamentale (=CBT) utilizza programmi informatici ed ora anche Avatar

La CBT è una terapia efficace in numerosi disturbi mentali: da ricordare in particolare le forme depressive, i disturbi d'ansia, l'insonnia, le forme ossessivo-compulsive e le psicosi: essa richiede tuttavia terapeuti esperti ed una considerevole quantità di tempo. Le psicosi in particolare rispondono lentamente e parzialmente e richiedono la disponibilità di terapeuti molto esperti per periodi prolungati.

Va ricordato e sottolineato che il contatto diretto con terapeuti esperti a parere di tutti gli psichiatri è la soluzione ottimale ma i programmi informatici

possono essere utilizzati con successo ove non sia possibile una psicoterapia personalizzata condotta da terapeuti esperti.

L'uso degli Avatar quale strumento terapeutico è stata proposta e sperimentata fin dal 2008 da Leff^(5,6,7) e da allora è stata testata ed adattata a vari contesti.

Recentemente uno dei riferimenti più solidi ed autorevoli in ambito psichiatrico, The Lancet-Psychiatry ha pubblicato uno studio randomizzato controllato di grande interesse sul trattamento di 75 pazienti con allucinazioni uditive mediante un Avatar che inviava messaggi atti a lenire le tomentose allucinazioni⁽⁸⁾.

Più precisamente nello studio sono stati selezionati mediante lo “ Psychotic Symptoms Rating Scales Auditory Hallucinations” 150 pazienti affetti da psicosi con allucinazioni uditive resistenti alla terapia farmacologica. I pazienti sono stati quindi assegnati con estrazione casuale a due gruppi, ambedue di 75 individui, uno dei quali, quello di controllo, fu sopportato a distanza mediante counseling, l'altro gruppo invece venne affidato ad un Avatar che dialogava con i pazienti interferendo con le voci moleste. La valutazione della frequenza, intensità e qualità persecutorie delle allucinazioni venne effettuata all'inizio dello studio, a 12 settimane, a 24 settimane.

L'analisi dei dati è stata effettuata con la metodologia “ *dell'Intention to treat*” su modelli misti lineari. I risultati sono stati confortanti: il gruppo di pazienti trattati con avatar ha riferito dopo 12 settimane una riduzione tanto della frequenza che della gravità delle allucinazioni uditive, che avevano caratteristiche meno moleste e persecutorie. L'effetto della Avatar-terapia permaneva, sia pure in maniera attenuata, anche a settimane.

Gli autori sottolineano la originalità dello studio e l'ampiezza delle prospettive da questo aperte ma correttamente ritengono che la avatar terapia possa e debba essere ulteriormente perfezionata adattandola alle caratteristiche delle allucinazioni e dei pazienti e che i risultati debbano essere confermati

nel tempo eventualmente ricorrendo a cicli di Avatar terapia opportunamente intervallati.

Non si tratta quindi di una terapia semplicemente sintomatica, di pronta ed immediata applicazione, ma di una nuova metodologia terapeutica, suscettibile di molti potenziali sviluppi, ma da perfezionare ed affinare.

CONCLUSIONI

L'interesse di questo studio è considerevole tanto per la psichiatria che per la pedagogia e le scienze sociali: viene sostanzialmente confermata una intuizione millenaria che per noi occidentali risale addirittura a Socrate ed agli Stoici, venne sviluppata nella antica Roma da Marco Aurelio, nell'era cristiana fu valorizzata ed insegnata ai propri discepoli da uomini del calibro di Agostino da Ippona ed Ignazio di Loyola e venne ripresa nell'illuminismo da Rousseau; sorprende il dato storico che qualche decennio prima di Socrate a migliaia di chilometri di distanza, in Cina, un altro maestro, Confucio, utilizzava tecniche molto simili...⁽⁹⁾

Tutti questi maestri di pensiero e di formazione, con modalità differenziate ma in ogni tempo efficaci, utilizzavano tecniche pedagogiche basate su "esercizi spirituali" che oggi chiamiamo a seconda dei casi "formazione didattica" o "sedute terapeutiche".

La moderna Psicologia Cognitivo Comportamentale non fa altro che applicare queste millenarie intuizioni, perfezionandole grazie alle scoperte delle Neuroscienze Cognitive con risultati oggi ancora più confortanti.

Nel geniale studio che abbiamo illustrato i ricercatori, non potendo disporre di maestri o terapeuti personali per centinaia di pazienti, hanno provato con successo a trasferire a figure virtuali (Avatar) parte delle competenze che scienze ed esperienza ci mettono a disposizione.

I risultati sembrano decisamente confortanti: la Avatar-terapia non è una stravagante invenzione di fantasiosi ricercatori ma è una innovativa, stimolante prospettiva di ricerca scientifica e terapeutica.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6581>
2. Rufian Lizana A : Nash La Ricerca dell'equilibrio nella teoria dei giochi RBA Itali ed. Milano 2017
3. National Institute for Clinical Excellence(2009): Computerised cognitive behaviour therapy for depression and anxiety: Technology Appraisal 97. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/TA097guidance.pdf>
4. [http:// www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=5532](http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=5532)
5. Leff J, Williams G et al.:Computer-assisted therapy for medication-resistant auditory hallucinations: proof-of-concept study The British Journal of Psychiatry Jun 2013, 202 (6) 428-433; DOI: 10.1192/bjp.bp.112.124883
6. [http:// www.bbc.com/news/health-42097781](http://www.bbc.com/news/health-42097781)
7. <http://www.avatartherapy.co.uk>
8. 8) Tom KJ Craig, Mar Rus-Calafell M. et al.:AVATAR therapy for auditory verbal hallucinations in people with psychosis: a single-blind, randomised controlled trial thelancet.com/psychiatry on November 29, 2017 [http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30427-3](http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30427-3)
9. Hadot Pierre: Esercizi spirituali e filosofia antica Giulio Einaudi Editore Torino 2005

▲ [Indice generale](#)

DEPERSONALIZZAZIONE E DEREALIZZAZIONE: CONOSCKERLE PER NON TEMERLE...

Come diagnosticare e curare questi angosciosi e conturbanti stati emozionali.

I sintomi da depersonalizzazione (DP) e derealizzazione (DR) sono molto angosciosi e temporaneamente invalidanti: spesso trasmettono ansia, insicurezza e reazioni di rifiuto alle persone vicine. Questi stati emozionali consistono in senso di irrealtà e di distacco dalle proprie sensazioni (depersonalizzazione) o dalla propria percezione globale della realtà esterna (derealizzazione); essi possono presentarsi singolarmente o possono coesistere nella medesima persona e nella medesima esperienza patologica; vengono generalmente descritti con forte angoscia e partecipazione e si accompagnano frequentemente a sintomi somatici: tachicardia, polipnea, sudorazione. Possono In un primo momento essere confusi con sintomi psicotici, ma questi pazienti conservano le funzioni critiche, non manifestano né deliri né allucinazioni e descrivono con precisione le proprie sensazioni: viene pertanto mantenuto il senso di realtà, il che consente di escludere i vari disturbi di tipo psicotico.⁽¹⁾

Ma come si possono inquadrare questi singolari, angosciosi, conturbanti, invalidanti disturbi?

Il DSMV raccoglie entro l'insieme dei Disturbi Dissociativi una serie di disturbi psichici caratterizzati da una mancata integrazione tra coscienza, pensieri, identità, memoria, rappresentazione corporea.

Il Disturbo da Depersonalizzazione/Derealizzazione è un tipo di disturbo dissociativo ed è caratterizzato da esperienze di irrealtà, distacco, dal sentirsi come osservatori esterni rispetto ai propri pensieri, sentimenti, sensazioni, rispetto al proprio corpo od alle proprie azioni; oppure, in alternativa od in associazione, da esperienze di irrealtà e distacco rispetto all'ambiente circostante (le persone o gli oggetti vengono percepiti come irreali, onirici, nebbiosi, inanimati). **Durante le esperienze di**

depersonalizzazione o derealizzazione l'esame di realtà rimane integro; il disturbo non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza e non è espressione di un altro disturbo mentale.

Spesso questi pazienti nella descrizione dei sintomi usano la espressione “come se...”: *“mi sento come se il corpo non fosse più il mio come se io fossi un automa..., sento che la mia testa è confusa mi sembra di impazzire..., mi sembra che il mondo esterno non sia più lo stesso, come se fosse una copia del mondo reale...”*.⁽¹⁾

Questi stati patologici sono abbastanza frequenti della popolazione generale; in una indagine USA su 1000 persone sane il 25% circa degli intervistati riferì di avere provato simili stati d'animo nell'anno precedente.⁽²⁾ Talora i sintomi di depersonalizzazione e derealizzazione si ripresentano per mesi o per anni e si “strutturano” in tratti caratteriali costituendo così il Disturbo da Depersonalizzazione (DP) e Derealizzazione (DR). Ricerche epidemiologiche effettuate in UK, Germania ed USA hanno riscontrato che questo disturbo cronico interessa circa il 1% della popolazione^(3,4) ed il 5% dei pazienti psichiatrici seguiti nel territorio⁽⁵⁾. Sintomi di DP e DR possono presentarsi transitoriamente nel corso di periodi di stress o di crisi psicosociali, ma più spesso interessano persone con problemi psichici o malattie neurologiche che costituiscono fattori di rischio per la cronicizzazione⁽⁶⁾.

DIAGNOSI

La diagnosi non è difficile se ascoltiamo il paziente con empatia⁽⁷⁾ accogliendo e comprendendo la sua angoscia. È importante anzitutto valutare il suo senso di realtà ed escludere spunti deliranti ed allucinazioni per distinguere la depersonalizzazione e derealizzazione dai disturbi psicotici: in caso di difficoltà la Cambridge Depersonalisation Scale è uno strumento utile e preciso per arrivare ad una corretta diagnosi.⁽⁷⁾

Il secondo passo sarà quello di valutare se i sintomi siano secondari a malattie internistiche (es. disordini ormonali) malattie neurologiche (epilessia,

deficit neuropsichici, neoplasie) malattie psichiatriche (es. ansia, attacchi di panico, disturbo post traumatico da stress) ed infine ad uso di sostanze (es. cannabis, ecstasy ecc): in tutti questi casi va trattata la condizione primaria. Se i disturbi da derealizzazione e depersonalizzazione non sono secondari ad altre affezioni e si presentano per settimane o mesi possiamo fare diagnosi di Disturbo da Derealizzazione Depersonalizzazione.

TERAPIA

I sintomi da DP-DR secondari ad altre affezioni vengono trattati curando anzitutto la malattia di base. Gli stati transitori di DP-DR sono abbastanza frequenti in condizioni di stress e tendono a risolversi spontaneamente trattando l'ansia, accogliendo il paziente e comprendendo la sua profonda angoscia.

In questi casi una valutazione ed un eventuale trattamento psichiatrico del paziente e talora della sua famiglia potrà evitare recidive e cronicizzazioni. I disturbi cronici da DP DR sono invece di pertinenza specialistica: gli psicofarmaci hanno solo azione sintomatica e non aiutano il paziente a guarire. L'unica terapia che si sia dimostrata efficace è la Terapia Cognitivo-Comportamentale (Cognitive-Behavior Therapy-CBT)(9) somministrata da terapeuti esperti e per adeguati periodi di tempo. Nei paesi più avanzati del nostro le associazioni dei pazienti svolgono un ruolo essenziale nel trattamento di questi disturbi.

CONCLUSIONI

I disturbi da depersonalizzazione e derealizzazione sono angosciosi e spesso invalidanti.

Le persone che ne sono affette in genere manifestano notevole sofferenza e mettono in difficoltà anche i medici che ne devono gestire le angosce mantenendo la lucidità necessaria ad una corretta diagnosi e ad una adeguata terapia.

Dal punto di vista diagnostico è molto importante diagnosticarli precocemente e distinguere questi disturbi dalle psicosi; dal punto di vista terapeutico è molto importante l'atteggiamento accogliente e comprensivo

del medico mentre i farmaci hanno spesso un ruolo sintomatico. Nella maggioranza dei casi tali disturbi si risolvono nell'arco di settimane o mesi. Talora tuttavia essi si protraggono nel tempo e si strutturano in tratti caratteriali rendendo necessaria una terapia cognitivo-comportamentale condotta da terapeuti esperti per lunghi periodi di tempo.

BIBLIOGRAFIA

1. Hunter ECM, Carlton J, David AS. Depersonalisation and derealisation: assessment and Management BMJ 2017;356:j745 doi: 10.1136/bmj.j745 (Published 2017 March 23)
2. Aderibigbe YA, Bloch RM, Walker WR. Prevalence of depersonalization and derealisation experiences in a rural population. Soc Psychiat Epidemiol 2001;356:63-9doi:10.1007/s001270050291.
3. Sierra M,, Hunter ECM, David AS. The epidemiology of depersonalisation and derealisation: a systematic review. Soc Psychiat Epidemiol 2004;356:9-18doi:10.1007/s00127-004-0701-4.
4. Baker D, Hunter ECM, Lawrence E, et al. Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. Br J Psychiatry 2003;356:428-33doi:10.1192/bjp.182.5.428.
5. Foote B, Smolin Y, Kaplan M, Legatt ME, Lipschitz D. Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. Am J Psychiatry 2006;356:623-9doi:10.1176/ajp.2006.163.4.623.
6. Hunter ECM, Phillips ML, Chalder T, Sierra M, David AS. Depersonalisation disorder: A cognitive-behavioural conceptualization. Behav Res Ther 2003;356:1451-67doi:10.1016/S0005-7967(03)00066-4.
7. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=6795>
8. Sierra M, Berrios GE. The Cambridge Depersonalisation Scale: a new instrument for the measurement of depersonalization. Psychiatry Res 2000;356:153-64doi:10.1016/S0165-1781(00)00100-1
9. Hunter EC, Baker D, Phillips ML, Sierra M, David AS. Cognitive-Behavioural Therapy for depersonalisation disorder: an open study. Behav Res Ther 2005;356:1121-30doi:10.1016/j.brat.2004.08.003.

▲ Indice generale

CLINICA CHE PASSIONE

A cura di Giuseppe Ressa e Renato Rossi



LA CLINICA MEDICA: **DALLA RIFLESSIONE CRITICA ALLA PRATICA QUOTIDIANA**

LE BASI RAZIONALI PER LA DIAGNOSI E LA TERAPIA

Giampaolo Collecchia e Riccardo De Gobbi

EVIDENCE BASED MEDICINE (EBM) 1: UN GRANDE PATRIMONIO DI IDEE DA RI-SCOPRIRE E VALORIZZARE

Un breve saggio in 3 puntate, a cura della Redazione di Pillole (D. Zamperini, L. Puccetti, G. Ressa, R. Rossi, M. Venuti, P. Iaccarino, C. Stefanetti, G. Collecchia, R. De Gobbi -coordinatore-) per comprendere ed utilizzare criticamente questo essenziale strumento professionale

PRIMA PARTE

L'Evidence Based Medicine (EBM) è il più importante movimento culturale-scientifico che abbia interessato la medicina occidentale nell'ultimo secolo: grazie al diffondersi di questo approccio la diagnosi e la cura non sono più basate solo sull'intuito, la preparazione e l'esperienza dei maestri, ma anche e soprattutto sull'aggiornamento costante delle conoscenze fornite dagli studi randomizzati controllati, che vengono sottoposti a valutazione critica e quindi applicati ai problemi pratici utilizzando ove possibile indicatori numerici di tipo epidemiologico-statistico.

L'EBM ha cambiato la medicina ed i medici: ha fornito un metodo e generato una cultura che hanno contribuito a risolvere numerosi problemi; tuttavia la applicazione non rigorosa e talora strumentale della EBM ha anche generato nuovi problemi e ne ha parzialmente offuscato la immagine, tanto che si è parlato di "crisi" della EBM ...

A distanza di 25 anni dalla nascita di questa splendida corrente di pensiero, critico e costruttivo, la redazione di Pillole ritiene di poter offrire ai lettori gli

strumenti per comprendere, valutare ed utilizzare gli strumenti ancora validi di questo importante indirizzo metodologico culturale e scientifico.

Per capire iniziamo dalla storia ...

UNA BREVE STORIA

La espressione evidence-based medicine (medicina basata sulle prove) venne proposta da Guyatt nel 1991⁽¹⁾ e ripresa nel 1992 dal JAMA in un importante articolo sull'insegnamento della medicina pratica⁽²⁾.

Tuttavia secondo David Sackett che è uno dei più noti ed attivi ispiratori di questo movimento internazionale di pensiero, le origini metodologiche della EBM risalgono ad alcuni maestri scomparsi: ai lavori di Chalmers ed in particolare ad un suo rigoroso articolo sull'epatite del 1955⁽³⁾, a Feinstein⁽⁴⁾ e al mitico Archie Cochrane^(5,6), grande epidemiologo che insegnò ad utilizzare in maniera sistematica la statistica e la epidemiologia nella medicina pratica, ora noto in tutto il mondo per avere ispirato la Cochrane Collaboration.

David Sackett preferì sempre parlare di "critical appraisal" e correttamente applicò l'approccio critico anzitutto alla stessa EBM: in un famoso articolo del 1996⁽⁷⁾, che rispondeva ad una dura critica del prestigioso Lancet, precisò quali fossero le potenzialità ma anche i limiti della evidence-based medicine.

Secondo Sackett la EBM è dedicata alla medicina clinica e fondata sulla esperienza e sulla pratica clinica costantemente integrate, supportate e corrette dalle prove fornite dalle migliori ricerche internazionali.

La EBM è dedicata in particolare alla cura del singolo malato nella sua peculiarità ed individualità: è un prezioso ed innovativo supporto al medico nella sua difficile missione.

Sackett dichiara esplicitamente che la EBM non è un insieme di regole né tantomeno un libro di ricette culinarie da seguire ed applicare: sono i problemi pratici che devono ispirare le ricerche cliniche e non le ricerche

accademiche a regolamentare la pratica. Con un linguaggio molto efficace Sackett afferma che i clinici che temono le imposizioni dall'alto di “ricette pronte per ogni occasione” troveranno nei padri della EBM dei preziosi alleati a difesa della medicina clinica.

Ma per comprendere bene il variegato e difforme sviluppo della EBM nel mondo, dobbiamo esplicitare un dato, naturale per Sackett, ma sottovalutato in Italia: la EBM nasce nel fecondo e felice alveo della cultura e della filosofia empirista e pragmatista inglese, che risale addirittura a Bacone, Locke e Hume; pragmatismo e sperimentalismo come principi ispiratori, matematica e statistica come strumenti e l'utilitarismo (inteso come la “massima felicità possibile per il numero più ampio di persone”) come fine.

Con una espressione forse forzata ma realistica potremmo ricordare come per Sackett , per i suoi maestri e per i suoi allievi la prima reazione di fronte ad un problema sia di cercare le prove empiriche e/o sperimentali, per noi e per molti europei continentali la reazione sia invece di consultare coloro che, a ragione od a torto, riteniamo esperti.

Questa importante considerazione ci permette di comprendere meglio lo sviluppo della EBM: ad esempio nel primo manuale sulla EBM, Sackett annotava come dal 1992 fossero state create ben 6 autorevoli riviste in lingua inglese dedicate alla EBM e che dai pochi articoli pubblicati nel 1993 se ne contassero circa mille all'anno, sempre in inglese, nel 1998⁽⁸⁾:

In Italia va ricordato l'eccellente lavoro del GIMBE⁽⁹⁾ e della Cochrane italiana⁽¹⁰⁾ ma possiamo affermare senza tema di smentita che la larga maggioranza dei medici italiani preferisce ancora ascoltare gli “esperti” piuttosto che faticosamente cercare le prove.

Continua nella Seconda Parte

BIBLIOGRAFIA DELLA PRIMA PARTE

1. Guyatt GH. Evidence-based medicine. ACP J Club March/April 1991:A-16.
2. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA 1992;268:2420-5.

3. Chalmers TC, Eckhardt RD, Reynolds WE, Cigarroa JG Jr, Deane N, Reifstein RW, et al.: The treatment of acute infectious hepatitis. Controlled studies of the effects of diet, rest, and physical reconditioning on the acute course of the disease and on the incidence of relapses and residual abnormalities. *J Clin Invest* 1955;34:1163-235.
4. Feinstein AR. Boolean algebra and clinical taxonomy: analytic synthesis of the general spectrum of a human disease. *N Engl J Med* 1963;269:929-38
5. Cochrane AL. Effectiveness and efficiency: random reflections on health services . Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1972.
6. Cochrane AL. 1931-1971: a critical review, with particular reference to the medical profession. In: *Medicines for the year 2000* . Office of Health Economics; 1979:1-11.
7. Sackett DL et al. Evidence-Based Medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996; 312: 71-
8. Sackett DL, Strauss SE, Richardson SW, Rosenberg W, Haynes BR: *Evidence Based Medicine: how to teach and practice EBM* Harcourt Health Science 2000
9. <http://www.gimbe.org/>
10. <http://www.cochrane.it/it>

▲ Indice generale

EVIDENCE BASED MEDICINE (EBM) 2: UN GRANDE PATRIMONIO DI IDEE DA RI-SCOPRIRE E VALORIZZARE

Seconda Parte

I LIMITI E LA GRANDE EREDITÀ

I LIMITI

L'entusiasmo iniziale si scontrò presto con le difficoltà di applicare la EBM nel suo terreno principe: le cure primarie. Molti esperti in medicina pratica hanno elencato le difficoltà ed i problemi: ricordiamo lo studio dell'americano Ely (1), che elencò ben 59 problemi, i più rilevanti dei quali risultavano il **Tempo richiesto in genere eccessivo, la Difficoltà a tradurre il problema in domanda, la Difficoltà a stabilire la strategia di ricerca, la Insufficienza dell'evidenza trovata, la Incertezza sull'effettivo raggiungimento dell'evidenza disponibile, i Dubbi sulla possibilità di trovare risposte adeguate.**

Ancora attuali sono le riflessioni dei nostri Edoardo Parma, Vittorio Caimi⁽²⁾ e Giampaolo Collecchia^(3,4) i quali hanno distinto la utilizzazione della EBM nella diagnostica, generalmente corretta ed utile, rispetto alla sua applicazione in ambito terapeutico: essi hanno in particolare osservato come spesso le linee guida terapeutiche ispirate alla EBM e quindi finalizzate a ridurre la variabilità delle decisioni ed a migliorare la qualità delle cure abbiano accentuato gli aspetti burocratici ed autoritari del sistema riducendo la capacità di rispondere ai complessi bisogni di salute della popolazione.

A distanza di alcuni anni le anticipazioni profetiche di questi colleghi sono confermate da rigorose ricerche internazionali; le Linee Guida, che secondo i padri della EBM avrebbero dovuto essere lo strumento di trasmissione delle "evidenze" alla medicina pratica, sono invece molto spesso ben lontane da questa funzione⁽⁵⁾: ecco un elenco sintetico ma aggiornato dei problemi che insorgono nel trasferimento delle linee guida terapeutiche alla medicina pratica:

1) La larga maggioranza delle linee guida è “disease-oriented”, ovvero indirizzata alla malattia: si basano sul presupposto molto riduttivo che si possa curare la singola malattia e non il singolo paziente, che generalmente è affetto da più malattie.

Ne consegue che la terapia è indirizzata alla singola malattia od al singolo problema e che per curare i pazienti problematici è sufficiente sommare le terapie. La larga maggioranza delle linee guida non affrontano quindi i gravi problemi della interazione tra farmaci e dell'effetto di alcuni farmaci su altre malattie co-presenti.⁽⁶⁾

2) Le linee guida si basano su dati che vengono convenzionalmente ritenuti certi.

La medicina pratica è invece spesso una medicina che si trova ad operare in condizioni di incertezza: incertezza sulla diagnosi, incertezza sulla presenza di altre malattie, incertezza sulla compliance del paziente, sulla qualità dell'assistenza, sulla possibilità di programmare un adeguato follow-up⁽⁷⁾

3) Secondo una recente autorevole ricerca bene il 62% delle linee guida indirizzate ai medici pratici sono di modesta ed incerta rilevanza per i pazienti da loro quotidianamente curati⁽⁷⁾

Per citare un solo dato tra i molti disponibili solo l'11% delle raccomandazioni delle associazioni americane di cardiologia sono basate su prove di elevata qualità, mentre ben il 48% sono basate su prove di modesta qualità o addirittura sulla pura e semplice opinione degli esperti⁽⁸⁾

4) Vi è un costante sforzo da parte delle società scientifiche di produrre sempre nuove linee guida mentre poche energie sono dedicate ad uniformare e semplificare le linee guida prodotte: un esempio eclatante è la ipertensione, per la quale negli ultimi dieci anni sono state prodotte 57 linee guida, una media di oltre 5 l'anno.⁽⁹⁾

5) Vi è scarsa sensibilità da parte degli estensori delle linee guida sul rapporto tra i benefici ed i rischi di ogni terapia: ad esempio nelle linee guida molto raramente vengono riportati parametri di grande importanza per

i medici pratici qual è il NNT (number needed to treat) ed il NNH (number needed to harm) .

Quale esempio da imitare va citato l'Alberta Cardiovascular Risk Reduction Guideline, che mediante un semplice calcolatore di rischio permette all'utente di visualizzare e di comprendere come la semplice adozione di una dieta mediterranea può consentire una riduzione del rischio analoga a quella ottenibile con terapia continuativa con statine, senza gli effetti collaterali che quest'ultime possono comportare.⁽¹⁰⁾

6) I pazienti dei paesi avanzati chiedono sempre più spesso ai medici di essere coinvolti nel percorso diagnostico ed in particolare nel programma terapeutico e rivendicano il diritto di manifestare le proprie opinioni e le proprie preferenze. Questo importante aspetto del programma di cura è affrontato quotidianamente dai medici pratici ma è pressoché ignorato dalle linee guida.⁽¹¹⁾

7) Purtroppo spesso le Linee Guida sono influenzate da sollecitazioni economiche e condizionate dai dei conflitti di interesse di molti ricercatori e dirigenti di società scientifiche: il grave problema è ben lontano da avere trovato soluzioni ... ⁽¹²⁾

Continua nella Terza Parte

BIBLIOGRAFIA DELLA SECONDA PARTE

1. Ely JW et al. Obstacles to answering doctors' questions about patient care with evidence: qualitative study. *BMJ* 2002; 324: 1-7
2. Parma E., Caimi V. Medicina delle prove di efficacia e medicina generale. In: Liberati A. La medicina delle prove di efficacia. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 1997
3. Collecchia G. , Milano M.: Trasferibilità della letteratura alla medicina generale (seconda parte). *Ricerca & Pratica* 2003; 19: 142-150
4. Collecchia G. "Medicina basata sulle prove e medicina generale: dal sapere al sapere cosa fare". *Toscana Medica*, Settembre 2002
5. Mc Cartney M et al.: Making evidence based medicine work for individual patients *BMJ* 2016;353:i2452 doi: 10.1136/bmj.i2452

6. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet* 2012;380:37-43. doi:10.1016/S0140-6736(12)60240-2 pmid:22579043
7. Steel N, Abdelhamid A, Stokes T, et al. A review of clinical practice guidelines found that they were often based on evidence of uncertain relevance to primary care patients. *J Clin Epidemiol* 2014;67:1251-7. doi:10.1016/j.jclinepi.2014.05.020 pmid:25199598.
8. Tricoci P, Allen JM, Kramer JM, Califf RM, Smith SC Jr. Scientific evidence underlying the ACC/AHA clinical practice guidelines. *JAMA* 2009;301:831-41. doi:10.1001/jama. 2009.205. pmid:19244190
9. <http://www.g-i-n.net/library/international-guidelines-library>
10. Towards Optimized Practice. Cardiovascular risks. 2015. <http://www.topalbertadoctors.org/cpgs/54252506>
11. Snow R, Humphrey C, Sandall J. What happens when patients know more than their doctors? Experiences of health interactions after diabetes patient education: a qualitative patient-led study. *BMJ Open* 2013;3:e003583. doi:10.1136/bmjopen-2013-003583 pmid:24231459.
12. NHS. Shared decision making. 2012. <http://sdm.rightcare.nhs.uk>

▲ Indice generale

EVIDENCE BASED MEDICINE (EBM) 3: UN GRANDE PATRIMONIO DI IDEE DA RI-SCOPRIRE E VALORIZZARE

Terza Parte

I LIMITI E LA GRANDE EREDITÀ

LA GRANDE EREDITÀ

La cultura e la metodologia della EBM ha ispirato migliaia di ricerche, pubblicazioni, siti internet: tra le ricadute più importanti ricordiamo le riflessioni tutt'ora molto ricche sul "Disease Mongering"^(1,2) sulla "Too Much Medicine"^(3,4) e le proposte di rilevanza ormai planetaria della "Slow Medicine"⁽⁵⁾ e del movimento di "Choosing Wisely"⁽⁶⁾ ed altri ancora che costituiscono ormai originali e creative correnti di pensiero della medicina moderna.

Più modestamente, con finalità pratiche, vi proponiamo un breve ma crediamo significativo elenco delle acquisizioni che il "critical appraisal" dei padri della EBM ci consente di utilizzare nel difficile lavoro di valutazione della gran mole di dati che la ricerca medica ogni giorno ci propone.

Come individuare le abili distorsioni di molte ricerche farmacologiche

Il movimento EBM ha influenzato positivamente anche la ricerca farmacologica, la cui metodologia è sicuramente migliorata negli ultimi decenni; tuttavia considerati i costi delle ricerche sono state sviluppate numerose tecniche che consentono di "giocare con i dati" ottenendo risultati significativi anche ove questi siano dubbi o di scarso significato.

Non ci soffermeremo sulle frodi che pure sono presenti e probabilmente non rare; elenchiamo invece alcuni espedienti tecnici, rilevati grazie alla metodologia critica proposta dai ricercatori EBM, che sembrano di utilizzo piuttosto frequente e che rendono apparentemente solide ed applicabili anche prove labili ed incerte.^(7,8)

1) Modificazioni delle caratteristiche del campione perché emergano differenze non altrimenti significative

2) Inserimento di criteri di inclusione ed esclusione favorevoli, che massimizzino la efficacia e minimizzino gli effetti collaterali del trattamento

3) Sotto dosaggio del farmaco di riferimento in modo da esaltare le qualità del farmaco in studio

4) Esaltazione degli effetti minimali del farmaco in studio utilizzando obiettivi surrogati anziché reali obiettivi di salute

5) Suddivisione della popolazione dello studio in vari sottogruppi in modo da far emergere comunque un risultato favorevole in qualche sottogruppo

6) Enfasi e pressioni per la pubblicazione degli studi con risultati positivi e mancata diffusione e pubblicizzazione degli Studi con risultati negativi. ^(9,10)

7) Follow-up differenziato fra gruppo trattato e gruppo di controllo in modo da sopravvalutare gli effetti positivi e sottovalutare gli effetti negativi nel gruppo trattato rispetto ai controlli. (Un solo esempio significativo tra i molti selezionabili riguarda i nuovi antipsicotici: secondo gli studi presentati per la registrazione essi sono tutti efficaci ed, a quanto pare, uno più efficace dell'altro. Se tuttavia combiniamo i vari studi otteniamo un effetto sconcertante: la olanzapina è più efficace del risperidone che è più efficace della quetiapina, che è a sua volta più efficace della olanzapina ...Si tratta di un curioso ed interessante paradosso o forse i motivi sono diversi e forse poco nobili ?) ⁽¹¹⁾

8) La eccessiva promozione e la conseguente sovra-valutazione degli algoritmi terapeutici

Algoritmi e flow-chart di supporto alla diagnosi ed al follow-up sono generalmente utili nella larga maggioranza dei problemi clinici. Gli algoritmi terapeutici possono essere anche molto utili se applicati con saggezza e

spirito critico nella peculiare situazione di ogni singolo paziente; se invece il medico rinuncia al ragionamento critico e si limita ad applicare meccanicamente schemi pre-confezionati rischia di non trattare il paziente in maniera appropriata alla sua situazione..

9) L'idolatria degli endpoint surrogati⁽¹²⁾

L'Istitute of Medicine degli USA definisce gli endpoint surrogati come biomarcatori che la ricerca ha dimostrato essere correlati con beneficio o con danno clinico nei soggetti affetti da varie malattie e che vengono utilizzati in sostituzione di eventi clinicamente rilevanti, complicazioni o decesso, quando questi non siano agevolmente valutabili, ad esempio per problemi di tempi delle ricerche che li utilizzano. ⁽¹³⁾

Gli esempi più noti sono la emoglobina glicata, la proteinuria, il colesterolo LDL.

La introduzione dei biomarker surrogati è positiva se se ne riconoscono i limiti e se ogni decisione ad essi correlata viene valutata con spirito critico.

Infatti nessun surrogato può sostituire un evento biologico: nella migliore delle ipotesi il surrogato può avere una buona correlazione con una sofferenza di organo o di apparato, ma quest'ultima aumenta significativamente la probabilità di un evento negativo, ma non ne dà mai certezza: significativo a tal proposito il dibattito sull'abbassamento del colesterolo LDL⁽¹⁴⁾.

Inoltre la utilizzazione dei surrogati quali indicatori di esiti favorevoli è inaffidabile e talora pericolosa: significativo l'esempio del rosigitazione che nei diabetici riduce la emoglobina glicata ma aumenta la mortalità per cause cardiovascolari ⁽¹⁵⁾.

Niente scorciatoie mentali dunque, ma informazione, riflessione, valutazione critica e conclusioni da sottoporre a controllo periodico.

Aprire le nostre menti all'ignoto ed alla variabilità individuale

La cultura ed il metodo della EBM non si limitano alla critica, sia pure costruttiva: in questo indirizzo di pensiero sono nate importanti riflessioni e proposte che potranno aprirci a nuove acquisizioni.

“Absence of evidence is not evidence of absence” ovvero La mancanza di prove di efficacia non equivale ad inefficacia.⁽¹⁶⁾

E' noto ed acquisito dalla larga maggioranza dei medici che la significatività statistica non equivale sempre a rilevanza clinica.

Non è invece altrettanto noto ed acquisito che la mancanza di dati a favore della efficacia non significa che il trattamento sia inefficace. I ricercatori che fanno riferimento alla EBM hanno pertanto sottolineato la importanza della pubblicazione di ricerche con risultati negativi non solo per evitare di ripercorrere la medesima strada, ma anche perché al contrario aumentando la numerosità del campione potrebbero emergere dati in realtà positivi e significativi per la popolazione generale.⁽¹⁷⁾

La sperimentazione sul singolo individuo, nella sua inimitabile originalità

Il N-of-1trial è un tipo di sperimentazione clinica ideata dai padri della EBM⁽¹⁸⁾: essa è condotta sul singolo paziente (o meglio su un insieme di singoli pazienti) che viene sottoposto a periodi di trattamento, assegnati in maniera random, in cui si alternano terapia sperimentale e controllo, rappresentato generalmente dal placebo. Questo tipo di studi ha il grande pregio di mettere al centro della ricerca i reali destinatari delle innovazioni: i singoli pazienti con i propri bisogni di salute. Essa ha suscitato inizialmente un grande entusiasmo, specie in Usa e nel Nord Europa. Tuttavia le notevoli difficoltà metodologiche ed organizzative ne hanno molto limitato la diffusione: rimane comunque una miniera di potenziali dati, ancora tutta da esplorare.

CONCLUSIONI

Il flusso di idee, il movimento di analisi critica, di ricerche e di iniziative culturali, il metodo di indagine e la pragmatica semplicità delle proposte, hanno reso la comunità scientifico-culturale che si ispira alla EBM una importante risorsa la medicina mondiale e per tutti i sistemi sanitari pubblici.

Come spesso è avvenuto per ogni idea innovativa, essa ha suscitato forti entusiasmi, ma ha anche generato superficiali imitatori ed abili strumentalizzatori ; per molti anni, migliaia di articoli han fatto riferimento alla EBM: tra questi, lo abbiamo visto, linee guida farmaceutico-terapeutiche che nulla hanno a che fare con lo spirito originale della EBM, ma anche a volte linee guida di ASL ed Istituzioni

Anche queste ultime purtroppo talora si allontanano dallo spirito originale della EBM dato che, pressate da esigenze economiche, continuamente tentano di ingabbiare in rigidi dogmatici schematismi, la grande originalità della persona sofferente, che non è un numero, ma un essere vivente che si esprime a livello fisico, psichico e sociale e che non sempre risponde come i programmatori sognerebbero ...

La redazione di Pillole con questo articolo ha inteso offrire un sintetico contributo per una migliore conoscenza ed una più proficua utilizzazione di questo prezioso sostegno al nostro difficile lavoro.

FINE

BIBLIOGRAFIA 3 PARTE

1. Moynihan R, Heath I, Henry D.: Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongering BMJ 2002;324:886–91
2. Wolinsky H.: Disease mongering and drug marketing. Does the pharmaceutical industry manufacture diseases as well as drugs? EMBO reports VOL 6 | NO 7 | 2005
3. Moynihan R, Smith R.: Too much medicine? Almost certainly BMJ 2002;324:859–60
4. <http://www.preventingoverdiagnosis.net/>
5. <http://www.choosingwisely.org>

6. <http://slowmedicinedoctor.com/>
7. Greenhalgh T, Howick J, Maskrey N.: Evidence based medicine: a movement in crisis? BMJ 2014;348:g3725 doi: 10.1136/bmj.g3725
8. Ioannidis JP. Why most published research findings are false. PLoS Med 2005;2:e124.
9. Every-Palmer S, Howick J. How evidence-based medicine is failing due to biased trials and selective publication. J Eval Clin Pract 2014 May 12.
10. Cohen D. FDA official: "clinical trial system is broken." BMJ 2013;347:f6980.
11. Heres S, Davis J, Maino K, et al. Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. Am J Psychiatry 2006;163:185-94.
12. John S Yudkin J Lipska KJ , Montori V M: The idolatry of the surrogate BMJ 2011;343:d7995 doi: 10.1136/bmj.d7995
13. Institute of Medicine. Evaluation of biomarkers and surrogate endpoints in chronic disease. 2010. www.iom.edu/Reports/2010/Evaluation-of-Biomarkers-and-Surrogate-Endpointsin-Chronic-Disease.aspx.
14. Ravnskov U, Diamond D M et al.: Lack of an association or an inverse association between low-densitylipoprotein cholesterol and mortalityin the elderly: a systematic review BMJ Open 2016;6:e010401. doi:10.1136/bmjopen-2015-010401
15. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes [correction in: N Engl J Med 2007;357:100]. N Engl J Med 2007;356:2457-71.
16. Altman D G, Bland M J: Absence of evidence is not evidence of absence BMJ 1995;311:485
17. Chalmers I.: Proposal to outlaw the term "negative trial" BMJ 1985; 290:1002
18. Lillie E O, Patay B et al.: The n-of-1 clinical trial: the ultimate strategy for individualizing medicine? Personalized Medicine 2011 ,Vol. 8, No. 2, Pages 161-173

▲ Indice generale

LA DIAGNOSI IN MEDICINA GENERALE

A cura di Riccardo De Gobbi

LA CLINICA MEDICA: DALLA RIFLESSIONE CRITICA ALLA PRATICA QUOTIDIANA

La nostra mente è la risorsa più importante che abbiamo, la più complessa conosciuta nell'Universo: non rinunciamo ad usarla...

Una recente importante sentenza della Corte di Cassazione (12 gennaio 2018, sentenza numero 15178/2018) ha condannato in via definitiva un neurologo che si era limitato ad escludere problemi di propria competenza, in una paziente che aveva presentato episodi di perdita di coscienza e che era poi deceduta per grave cardiopatia aritmogena.

Sempre più spesso leggiamo, nella nostra pratica quotidiana referti di iperspecialisti che si limitano a campi di indagine e di azione sempre più profondi ma sempre più ristretti; nel frattempo in tutto il mondo milioni di pazienti consultano dr.Google, o a volte, symptom- chechers più raffinati, e molto spesso anche noi medici preferiamo il comodo Google alle fatiche del ragionamento, senza capire che con questa prassi stiamo pian piano distruggendo la nostra professione ...

Ogni tanto fermiamoci a riflettere: è ciò che vi proponiamo con alcune Pillole sulla diagnosi...

Per evitarvi perdite di tempo procediamo con schemi didattici ...

Cosa significa normalità?

- *Il termine "normale" è frequentemente usato nel linguaggio comune ed assume di volta in volta il significato di "sano", "ideale", "frequente", "comune", "ottimale" etc.*
- *Nel linguaggio medico possiamo distinguere una Normalità biologica, una Normalità clinica, una Normalità statistica ed una*

Normalità diagnostica.

- La **Normalità Biologica** fa riferimento alle popolazioni di individui inseriti nel proprio contesto ecologico. Ad esempio l'ematocrito delle popolazioni andine è normalmente più elevato delle popolazioni che vivono a livello del mare.
- La **Normalità Clinica** fa riferimento ad una condizione naturale in una data popolazione. Essa è influenzata dal contesto storico culturale e socioeconomico. L'eccesso ponderale è "normale" in determinate popolazioni (USA, Europa) pur non essendo certamente salutare
- La **Normalità Statistica**, per convenzione, è quella di una caratteristica che si distribuisce nella popolazione con la nota curva di Gauss. Va tuttavia sottolineato come solo una minoranza delle caratteristiche di una popolazione si distribuisca con frequenze rappresentabili dalla curva gaussiana.
- La **Normalità Diagnostica** segue il criterio operativo che definisce come "normale" il valore o l'intervallo di valori più frequenti in quella data popolazione di individui. Questo criterio è dunque basato su stime probabilistiche. Vi saranno pertanto differenti intervalli di normalità (con distribuzione gaussiana, bimodale etc.) a seconda delle caratteristiche e delle popolazioni studiate.

La valutazione dei segni e dei sintomi

La diagnosi clinica di malattia avviene mediante la ricerca e la valutazione di segni e sintomi che possono essere collegati con alcune malattie (valore segnaletico dei rilievi clinici). Nella larghissima maggioranza dei casi nella medicina moderna ci si avvale anche dei dati forniti da esami di laboratorio e da quelli strumentali: in questi casi lo strumento tecnico entra nel processo diagnostico aumentando le conoscenze del medico, ma inserendo anche elementi di incertezza e di errore legati alle caratteristiche dello strumento tecnico utilizzato.

Nei rilievi clinici è spesso utilizzato il criterio di presenza assenza (Es. Sintomi: Vomito – Es. Segni: Babinsky).

Nei reperti laboratoristici e strumentali è pure utilizzato tale criterio (es. presenza bacillo Koch in meningite tubercolare) ma più frequentemente si utilizza un valore soglia all'interno di un intervallo continuo di variabilità.

La continuità dell'intervallo comporta la sovrapposizione di curve tra individui sani ed individui malati e quindi la presenza di falsi positivi e di falsi negativi.

Gli indicatori di sensibilità e di specificità di un determinato segno, sintomo o valore strumentale hanno la funzione di quantificare il numero di falsi positivi ed il numero di falsi negativi e quindi di fornire indicazioni sulla sua utilità diagnostica.

LA LOGICA DEL RAGIONAMENTO DIAGNOSTICO

La logica deduttiva, basata sulla relazione di causa-effetto, consente di formulare conclusioni certe solo se vi è una correlazione tra la presenza del segno o sintomo e la malattia, oppure tra la sua assenza e la assenza di malattia: in termini di percentuale il segno o sintomo deve essere presente nel 100% dei casi di malattia (segno/ sintomo patognomonico) e deve essere assente nel 100% delle persone non malate (segno/sintomo obbligatorio) .

Nella sua formulazione elementare il sillogismo deduttivo esatto ha queste due forme:

- ✓ Se il paziente presenta un segno S patognomonico per la malattia M allora il paziente è affetto da M
- ✓ Se il paziente non presenta un segno S obbligatorio per la malattia M allora il paziente non è affetto da M

Vale la pena di soffermarci ancora brevemente sul ragionamento deduttivo che è la base di molte asserzioni, in medicina ed in molti altri settori.

Per la sua semplicità di applicazione le conclusioni del metodo deduttivo vengono considerate valide alla sola condizione che siano corrette le premesse. (Esempio di ragionamento deduttivo valido: il segno di Babinsky è indicatore di lesione piramidale; un paziente privo di coscienza presenta il segno di Babinsky, dunque ha una lesione piramidale e quindi la perdita di coscienza è conseguente a lesione cerebrale: duplice inferenza deduttiva, ambedue corrette...)

In realtà vi sono ragionamenti deduttivi in cui pur essendo corrette le premesse non sono corrette le conclusioni.

Due esempi tipici, meno rari di quanto comunemente si ritenga, sono la Fallacia della affermazione del Conseguente e la Fallacia della negazione dell'Antecedente.

Esempi: se è presente il segno P allora il paziente è affetto dalla malattia Q: il paziente è affetto dalla malattia Q dunque troveremo il segno P (Fallacia della affermazione del Conseguente; la conclusione corretta è che nella maggior parte dei casi di Q troveremo il segno P, che tuttavia non sempre è presente)

Oppure

Se è presente il segno P allora il paziente è affetto dalla malattia Q; non è presente il segno P dunque il paziente non è affetto dalla malattia Q (Fallacia della negazione dell'Antecedente; la conclusione corretta può essere tanto che il paziente non è affetto da Q quanto che il paziente può far parte di quella minoranza di casi affetti da Q senza presentare il sintomo P.)

Nella realtà clinica ed in particolare nella medicina generale tuttavia le correlazioni certe sono eventi piuttosto rari: nella migliore delle ipotesi abbiamo a disposizione solo i valori di

Sensibilità= percentuale di veri positivi **Specificità**= percentuale di veri negativi

Valore Predittivo Positivo = quota di soggetti malati con test positivo sul totale dei positivi -veri e falsi positivi-.

Valore Predittivo Negativo=quota di pazienti sani con un test negativo sul totale dei pazienti con test negativo-veri e falsi negativi-

La logica del ragionamento diagnostico in medicina generale dovrà dunque confrontarsi con le probabilità e sarà quindi una logica probabilistica.

Particolarmente utile è il teorema di Bayes che correla la probabilità di un evento con la sensibilità del dato, con la prevalenza della malattia, con il numero di persone non malate e con il numero di falsi positivi. La formulazione matematica appare a noi medici piuttosto complessa, anche se di fatto non lo è.

Ma ciò che importa non è solo il calcolo del valore numerico ma soprattutto la consapevolezza che ogni nuovo dato “positivo” conferma la ipotesi diagnostica con proporzionalità diretta alla sensibilità del dato ed alla prevalenza della malattia e con proporzionalità inversa alla somma del prodotto di questi valori con il prodotto dei falsi positivi, moltiplicato per la percentuale di persone non affette da malattia.

La conoscenza dei presupposti logici del teorema di Bayes può avere conseguenze rilevanti che talora sembrano contrastare con il senso comune. Ad esempio chi di noi si sentirebbe di affermare senza un adeguato ragionamento basato proprio sul teorema di Bayes, che il valore predittivo di una mammografia positiva, data una popolazione con prevalenza del cancro del seno del 5 per mille e date una sensibilità ed una specificità della mammografia del 95% è solo del 9%? Eppure questo è il dato reale, dimostrabile matematicamente ...

LE EURISTICHE E LE LORO INSIDIE

Le Euristiche (dal greco “eurisko”= trovare) sono strategie usate talora in maniera inconscia in ogni attività che comporti una raccolta di dati, un loro ordinamento ed una decisione da assumere: possiamo quindi tranquillamente affermare che ogni medico, quando fa diagnosi, utilizza

anche inconsapevolmente una propria euristica che può comportare vantaggi ma anche predisporre all'errore, specie se non sottoposta a valutazione auto-critica ("ho preso in considerazione tutti i dati?... ne ho sottovalutato o trascurato qualcuno?... che altra malattia potrebbe essere?")

Gli studiosi di Psicologia della Decisione hanno dimostrato che alcune "euristiche" possono indurre in errori inconsapevoli.

Prendiamo in considerazione alcuni esempi ...

➔ **La Euristica della Disponibilità:**

Si è portati a diagnosticare una malattia perché in quel periodo ed in quella popolazione essa è particolarmente frequente (es. far diagnosi di influenza per stati febbrili non influenzali durante il periodo epidemico)

➔ **La Euristica della Rappresentatività:**

Si è portati ad interpretare un dato quale indicatore di una malattia in quanto ne è solitamente espressione significativa (es. la oppressione retrosternale è tipicamente correlata a problemi cardiologici mentre talora non ne è espressione)

➔ **I Fenomeni di Ancoraggio:**

Noi tutti abbiamo una naturale tendenza a basarci su dati noti e situazioni riconosciute, interpretando ogni dato nuovo alla luce del "già visto o già conosciuto". Questo atteggiamento è molto frequente in ogni settore, preclude ipotesi innovative e può comportare errori diagnostici (es. una perdita di coscienza in paziente già epilettico è facilmente interpretata come recidiva di crisi mentre potrebbe ad esempio trattarsi di sincope legata ad aritmia...)

➔ **Effetto Cornice**

Un paziente che ha già ricevuto una diagnosi, specie se effettuata da specialisti o comunque da colleghi esperti, difficilmente viene ri-valutato criticamente: pigrizia mentale, conformismo, ingiustificato timore di contraddire il parere di un collega possono condurre a gravi errori (es. un paziente psichiatrico, noto per gli atteggiamenti teatrali, che lamentasse

forte dolore toracico, con ecg e troponina negativi potrebbe essere semplicemente sedato mentre potrebbe essere affetto da una iniziale dissecazione aortica...)

Gli psicologi cognitivi hanno rilevato e descritto circa trenta “cognitive dispositions to respond (CDRs)” ovvero modalità di risposta che possono inconsapevolmente indurci in errore quando dobbiamo prendere una decisione; oltre alle euristiche sopra indicate, ricordiamo, solo per rendere il lettore consapevole della complessità di un normale procedimento decisionale alcune tra le più frequenti “trappole cognitive”:

Breve Elenco di CDRs erronei:

- 1) errori di valutazione legati a pregiudizi ed aspettative...,**
- 2) quelli legati alle difficoltà già affrontate, che portano ad operare una scelta per stanchezza od a non mutare una decisione perché ci è costata molta fatica (anche se è errata...),**
- 3) la curva ad U nella valutazione dei dati trasmessici da altri professionisti, ovvero la tendenza a concentrarci sulla prima ed ultima parte di lettere di dimissione e referti sottovalutandone la parte intermedia...,**
- 4) la tendenza a sopravvalutare ipotesi diagnostiche che siamo in grado di gestire bene, rifuggendo istintivamente da settori della medicina che conosciamo meno...**
- 5) la tendenza a scartare le ipotesi peggiori quando il paziente suscita in noi sentimenti positivi e la tendenza a valutare per prime le ipotesi peggiori quando il paziente è aggressivo...**
- 6) la overconfidence, ovvero la sovra-valutazione delle nostre capacità e delle nostre conoscenze, il che può portare ad una diagnosi superficiale e ad una terapia non corretta...**
- 7) la conclusione prematura ovvero la tendenza compulsiva ad effettuare una qualche diagnosi ed a prescrivere una qualche terapia perché il tempo- ed alcune direzioni sanitarie- sono**

La corretta programmazione della diagnosi

La prima fase di un corretto procedimento diagnostico è la raccolta diligente e libera da preconcetti dei dati anamnestici e clinici rilevabili, mediante la interrogazione del paziente ed il suo esame obiettivo secondo la metodica della semeiotica classica.

Al termine di questo primo livello di indagine il medico formula generalmente alcune ipotesi preliminari ognuna delle quali può essere confermata o smentita da indagini laboratoristiche e/o strumentali.

Questa è la fase più importante e delicata: talora il medico richiede batterie di esami e di accertamenti "lasciandosi guidare dagli eventi" attendendo cioè i risultati delle indagini e formulando spesso le ipotesi diagnostiche più semplici e meno faticose.

Questa pratica è da evitare in ogni modo in quanto fonte di molteplici errori ed omissioni. Se ricordiamo che ogni quadro morboso ha una propria prevalenza in una data popolazione e che ogni esame ha un proprio valore predittivo positivo e negativo, la pratica di richiedere esami in libertà e di accettarne acriticamente i risultati è poco utile e potenzialmente dannosa.

CAPACITÀ E CONTENUTO MEDIO INFORMATIVI DI UN TEST

La Capacità informativa media di un test è la informazione ottenibile in media da quel test in relazione ad una determinata ipotesi diagnostica.

Il Contenuto informativo medio di un test è la riduzione media dell'incertezza ottenibile con l'esecuzione del test in quel paziente, in quel momento della malattia, cioè differenza tra la incertezza iniziale e quella residua dopo il test (**"cosa può dirti di più questo test? può confermare o smentire la mia ipotesi? può suggerirmi altre ipotesi?"**): se il Test non fornisce risposta a nessuna di queste tre domande è preferibile non effettuarlo perché una eventuale falsa positività potrebbe addirittura essere dannosa per il paziente indirizzando il medico verso diagnosi errate...

LA SOGLIA DI INDAGINE LA SOGLIA DI TERAPIA

Può essere utile in alcune circostanze stabilire convenzionalmente una soglia di probabilità di presenza della malattia, al di sopra della quale un accertamento anche invasivo deve essere effettuato: Soglia di Indagine o di Esame.

La soglia di probabilità accettabile è generalmente tanto più bassa quanto più elevato è il danno potenziale che la mancata diagnosi può comportare per il soggetto (es. coronarografia).

Analogamente in alcune malattie si stabilisce convenzionalmente una soglia di probabilità di presenza della malattia, al di sopra della quale si decide di iniziare la terapia. Anche in questo caso la soglia di probabilità accettabile è tanto più bassa quanto più elevato è il danno potenziale che la mancata terapia può comportare per il soggetto(es. meningite- neoplasie invasive)

(Ricordiamo la formula di quantificazione del Rischio $R = P \times D$ $P =$ Probabilità $D =$ Magnitudo del Danno)

Il Percorso Diagnostico Corretto

L'iter diagnostico più corretto è dunque il seguente:

1. Raccolta Dati anamnestici+Osservazione paziente+Rilievo e Registrazione Dati Clinici
2. Formulazione di più ipotesi: I° Ipotesi II° Ipotesi III° Ipotesi
3. Si procede con la I° Ipotesi >> Esami che confermano la I° ipotesi >> Esami che smentiscono la I° ipotesi
4. Valutazione ponderata dei dati favorevoli e contrari alla ipotesi; ragionamento fisiopatologico e ragionamento clinico/nosografico
5. La diagnosi è confermata con ragionevole certezza quando i dati fisiopatologici, clinici/nosografici, laboratoristici e strumentali sono coerenti con la ipotesi diagnostica

Il procedimento andrebbe ripetuto per tutte le ipotesi formulate

Per ciascuna ipotesi dunque vanno accuratamente valutati tutti i dati favorevoli e contrari alla stessa ipotesi...

Si ritiene infine confermata la ipotesi più coerente con tutti i dati raccolti...

Le Strategie Diagnostiche nella Medicina Pratica quotidiana: Conoscerle per utilizzarle in maniera ottimale

IL COSIDDETTO “ OCCHIO CLINICO”

Nelle pillole precedenti abbiamo brevemente illustrato alcuni concetti basilari che possono aiutarci a risolvere i rompicapi della medicina evitando, per quanto possibile, di commettere grossolani errori.

Tuttavia nella pratica quotidiana spesso non vi è il tempo e talora non vi è neppure la necessità di addentrarsi in ragionamenti approfonditi per effettuare una diagnosi corretta: da circa due secoli i clinici formulano diagnosi veloci, corrette e talora brillanti utilizzando il proprio “occhio clinico” ovvero quell’insieme strutturato di conoscenze e di esperienza che le neuroscienze hanno dimostrato essere basate sulla memoria episodica, su quella semantica, sulla memoria di lavoro e su quella procedurale ...

I colleghi di cultura anglo-sassone, da secoli pragmatici ed operativi, hanno approfondito queste “Strategie di diagnosi veloce” distinguendone diversi tipi da utilizzarsi in diverse situazioni cliniche ed evidenziandone vantaggi (in genere sempre un notevole risparmio di tempo...) ma anche limiti e potenziali errori.

Ve le proponiamo, con brevi commenti, perché sono strategie utilizzate quotidianamente e spesso inconsapevolmente: dobbiamo conoscerne pregi e difetti per utilizzarle in maniera ottimale.

Strategie di Prima Fase

Spot Diagnosis: E' una diagnosi istantanea che si basa su precedenti esperienze generalmente visive o auditive del quadro clinico e non richiede la acquisizione di ulteriori dati

(Esempi di diagnosi corretta: molte affezioni dermatologiche- psoriasi, acne ecc.- ma anche alcune malattie tipo la pertosse riconoscibile uditivamente dalla tosse abbaiante ecc. Esempio di errore: il carcinoma buccale scambiato per banale ulcera aftosa)

Self Labelling: E' sostanzialmente una auto-diagnosi: viene infatti formulata direttamente dal paziente. E' attendibile per forme semplici, specie se già lamentate dal paziente, va tuttavia sempre valutata criticamente perché il paziente, per quanto esperto tende a cadere facilmente nel "Bias dell'Ancoraggio"

(Esempi diagnosi corretta. Cistite, Tonsillite Streptococcica Esempio di errore: Cefalea nucale in paziente artrosica: Autodiagnosi: cervicalgia da artrosi --Diagnosi reale, formulata in rianimazione: Emorragia sub Aracnoidea...)

Presenting Complaint: E' la diagnosi basata sul sintomo lamentato dal paziente (Esempi Diagnosi Corretta: Cefalea, Dismenorrea Esempio Errore: Gravidanza extrauterina scambiata per dismenorrea...)

Pattern Recognition Trigger: La associazione di più elementi –segni o sintomi- richiama un modello noto e fa scattare la ipotesi diagnostica (Esempio diagnosi corretta: Tachicardia ed ansia con dimagrimento > Diagnosi: Ipertiroidismo Esempio di errore: Pallore, Sudorazione, Lipotima in Diabetico: Infarto miocardico scambiato per crisi ipoglicemica)

Strategie di Conferma delle Ipotesi

Quando la diagnosi non è agevole o comunque quando vi siano dubbi diagnostici anche i pragmatici colleghi anglosassoni consigliano alcune possibili strategie di conferma che hanno codificato in alcune procedure molto utili nella medicina pratica.

Restricted Rule Outs: Vengono via via scartate le varie ipotesi diagnostiche iniziando tuttavia dalle affezioni più gravi o che comunque che richiedano interventi particolari (Esempio: in caso di Cefalea escludere anzitutto una emorragia subaracnoidea od un problema neurologico urgente quindi escludere la meningite (isolamento!) quindi passare in rassegna la varie ipotesi iniziando dalle più comuni ma ricercando via via anche segni di malattie meno frequenti (es. Arterite Di Horton)

Stepwise Refinement: La diagnosi viene rifinita per passaggi successivi (Esempio: Ematuria: si distingue anzitutto una ematuria di origine urologica da una di origine nefrologica od ematologica (emoglobinuria). Accertata la origine urologica si compie una diagnosi d'organo: Rene? Vie escrettrici? Vescica? ...)

Ragionamento Probabilistico: E' il metodo che più di qualsiasi altro si basa su procedimenti scientifici ma per essere applicato correttamente richiede la conoscenza della prevalenza delle malattie e del valore predittivo di segni, sintomi e dati laboratoristici-strumentali (e la capacità di utilizzare l'importantissimo Teorema di Bayes sulla probabilità condizionata..)

(Esempio: una diarrea in un paese tropicale ha molto probabilmente una etiologia parassitaria o batterica mentre in un paese del Nord Europa ha più probabilmente una etiologia virale, ma se il paziente è immunodepresso potrebbe avere una etiologia particolare: va tuttavia precisato che in questo, come in molti altri casi, non applichiamo il vero metodo probabilistico ma utilizziamo semplicemente una "epidemiologia ruspante"...))

Pattern Recognition Fit: Il quadro in esame viene confrontato con quadri

clinici analoghi, già conosciuti o diagnosticati dal medico: nella sostanza si tratta di un perfezionamento del “Pattern Recognition Trigger”: quest'ultimo è un processo veloce mentre il Pattern Recognition Fit è più raffinato e si riferisce a situazioni cliniche più complesse (esempio forma polimialgica non tipica che per vari elementi ricorda pazienti già seguiti e che in seguito svilupparono neoplasie: alla nostra mente si affaccia la ipotesi di “polimialgia paraneoplastica”...)

Clinical Prediction Rule: E' in sostanza una versione ancora più evoluta del Pattern Recognition, espressa con chiare regole formali che generalmente attribuiscono a segni e sintomi un punteggio basato su studi validati: ne risultano le utilissime Scale che conosciamo ed usiamo quotidianamente.. (Esempi. ABCD2 Score per valutare il rischio di Ictus dopo TIA-NIH Stroke Scale per una diagnosi sulla gravità dell'ictus CHA2DS-Vasc ed HAS-Bled per valutare rischio embolico ed emorragico nella Fibrillazione Atriale, Padua Prediction Score per il rischio di trombo embolia ecc.)

SE LA DIAGNOSI NON È ANCOR CHIARA...

Se la diagnosi non è chiara il pragmatismo anglo-sassone recupera strategie tradizionali molto usate anche in Italia nella medicina clinica tradizionale :

Il Test of Time: ovvero la valorizzazione del tempo quale strumento di supporto della diagnosi.

Alcuni esempi di applicazione pratica del Test of Time (gli intervalli di tempo qui indicati possono variare di pochi giorni a seconda dei riferimenti bibliografici...)

Tosse Acuta nei bambini: il 50% si risolve entro 10 giorni ed il 90% entro 20 giorni; dopo un mese prendere in considerazione pertosse od asma.

Mal di gola: i bambini con mal di gola virale tendono a migliorare in 3 giorni e nell'85% dei casi guariscono in 7 giorni.

Congiuntiviti: nelle forme virali i sintomi tendono a risolversi in 5 giornata nel 65% dei casi.

Diarrea: nelle diaree infettive di adulti e bambini dopo 3 settimane il 76% non ha più alcun sintomo.

Mal di Schiena: nella lombalgia acuta senza sciatica, dopo 6 settimane il 40% non aveva alcun dolore; dopo 12 settimane il 58% non aveva alcun dolore.

In caso di dolore tipo sciatica dopo 2 anni il 55% lamentava ancora sintomi.

Il Test of Treatment: si prova a trattare il paziente con la terapia che al momento appare adeguata, se ne monitorizzano attentamente gli effetti e se ne verificano in maniera critica i risultati: è il “criterio ex- adiuvantibus” dei vecchi clinici...).

LA GRANDE IMPORTANZA DEI RED FLAGS NELLA MEDICINA PRATICA

I più gravi errori in medicina generale sono legati al mancato riconoscimento di situazioni gravi che si presentano con sintomi o segni apparentemente comuni e benigni ma ad una indagine più accurata indicatori di situazioni gravi: i nostri colleghi di cultura anglosassone hanno coniato per questi sintomi il suggestivo termine di “Red Flags” -bandierine rosse-: chi le vede sa che deve essere attento ed accurato...

Ecco alcuni esempi di Red Flags, comuni ma non per questo da sottovalutare

- Cefalea > Quasi sempre benigna ma ricerchiamo sempre segni di rigidità nucale (meningite-emorragia sub aracnoidea) e di deficit neurologici (Neoplasie ecc)
- Vertigini > Spesso benigne ma ricerchiamo i segni neurologici ed in particolare cerebellari, nonché il nistagmo
- Dolore Toracico > Comune, quotidiano, ma attenti ai dati anamnestici ai segni ed ai sintomi che possano far ipotizzare infarto miocardio, pneumotorace od aneurisma dissecante

- Dispnea > Comune, quotidiana , ma attenti ai dati anamnestici ai segni ed ai sintomi che possano far ipotizzare una embolia polmonare od un pneumotorace

CONCLUSIONI

“L'Illuminismo (Aufklärung) è la liberazione dell'uomo dallo stato volontario di minorità intellettuale: dico minorità intellettuale, ovvero la incapacità di servirsi dell'intelletto senza la guida d'un altro. Volontaria è questa minorità quando la causa non sta nella mancanza d'intelletto, ma nella mancanza di decisione e di coraggio nel farne uso senza la guida di altri.

Sapere aude! Abbi il coraggio di servirti del tuo proprio intelletto! Questo è il motto dell'illuminismo.”

Kant Immanuel: “Berlinische Monatsschrift” 1784 Berlino. Traduzione Italiana P. Martinetti, Antologia kantiana, Paravia, Torino, 1944

BIBLIOGRAFIA

[La autodiagnosi mediante il web è affidabile?](#)

[Dr. Google: un ospite indesiderato tra medico e paziente](#)

Timossi Roberto Giovanni: Imparare a Ragionare: Un manuale di logica Marietti Editore Milano 2011

Austoni Mario, Federspil Giovanni: Metodologia Clinica Cedam Editore Padova 1975

Liberati Alessandro: La Medicina delle Prove di Efficacia Il Pensiero Scientifico Editore Roma 1997

Zanussi Carlo: Metodologia Diagnostica in Medicina Interna Utet Editore Torino 1999

Scandellari Cesare: La Diagnosi Clinica Masson Editore Milano 2005

Motterlini Matteo, Crupi Vincenzo: Decisioni mediche Raffaello Cortina Editore Milano 2005

Rossi Renato- [Sopravvivere tra numeri e statistica](#) © 2011. Edito on line da www.pillole.org

Kahneman D, Slovic P, Tversky A. Judgment under uncertainty: Heuristics and biases. Cambridge, UK: Cambridge University Press;1982.

Kahneman D: Pensieri lenti e veloci 2012 Arnoldo Mondadori Editore Milano

Croskerry P.: The Importance of Cognitive Errors in Diagnosis and Strategies to Minimize Them Academic Medicine, Vol .78 , N°8 -2 0 0 3

De Gobbi R. , Fassina R.: L'errore in Medicina, Parte prima Rivista Società Italiana di Medicina Generale N.6 Anno 2013

De Gobbi R. , Fassina R.: L'errore in Medicina, Parte Seconda Rivista Società Italiana di Medicina Generale N.1 Anno 2014

Timossi Roberto Giovanni: Imparare a Ragionare: Un manuale di logica

▲ [Indice generale](#)

IMPARIAMO DAI NOSTRI ERRORI: QUANTE COSE CI PUÒ INSEGNARE L'ANALISI DI UN COMUNE ERRORE DIAGNOSTICO

Gli errori diagnostici negli Stati Uniti costituiscono il 14% del totale degli errori⁽¹⁾ e sono contestati nel 24% delle richieste di risarcimento.

Nel Regno Unito non sono disponibili dati precisi ma le importanti ricerche di Reason e Nolan hanno evidenziato come accanto agli errori individuali, ancora più importanti siano gli errori di sistema, per i quali l'approccio deve essere per forza di cose sistemico^(2,3).

Negli Stati Uniti ed in particolare in Canada oltre a questo approccio si è sviluppata una approfondita analisi delle componenti cognitive dell'errore umano^(4,5), che ha permesso di individuare distorsioni (bias) spesso inconsapevoli, nei processi cognitivi che favoriscono l'errore.

Un recente articolo di Clinical Medicine⁽⁶⁾ esamina un caso clinico abbastanza comune, gestito da diverse figure professionali, ove si possono individuare ed analizzare diversi tipi di errore compiuti a vari livelli: lo riassumo commentandolo perché ritengo che possa insegnarci molto, tanto sul piano individuale, quanto in particolare sul problema della interazione tra le figure sanitarie e la continuità delle cure.

Una donna di 78 anni, diabetica, affetta da cardiopatia ischemica fibrillante, ipotiroidica in trattamento, operata in passato per nefrolitiasi, lamenta pollachiuria disuria e stipsi e viene trattata dal medico di famiglia con cotrimoxazolo.

Quattro giorni dopo l'inizio della terapia insorge dolore ai quadranti inferiori dell'addome per il quale viene ricoverata in ambiente chirurgico: non è presente febbre, si rilevava modesta tensione addominale. Gli esami evidenziavano 20330 Globuli bianchi (85%neutrofili), Emoglobina=11.8 Creatinina=224 umol/L Urine=tracce di sangue e proteine, non leucociti.

Viene posta diagnosi di infezione urinaria con insufficienza renale e trasferita in medicina, ove il medico di guardia conferma la diagnosi e prescrive amoxicillina+clavulanico; in seconda giornata perviene la urinocoltura che è

negativa. Il programma diagnostico-terapeutico non subisce modifiche se si eccettua la richiesta di una Tac addome che il radiologo rifiuta di effettuare data la presenza di insufficienza renale, anche se dopo adeguata idratazione la funzionalità renale era considerevolmente migliorata.

In quarta giornata una infermiera registra un calo pressorio (105/80: pressione precedente=155/100) ma non allerta il medico.

Uno specializzando anziano visita la paziente ma non modifica l'iter diagnostico- terapeutico. Nel pomeriggio insorge uno stato collassiale: una Rx diretta addominale evidenzia gas libero in addome.

La paziente muore nell'arco di poche ore. L'esame autoptico evidenzia una perforazione di un diverticolo colico nella pelvi.

Esame del Caso Clinico con gli strumenti della Psicologia Cognitiva

Reason ha più volte affermato che la nostra propensione agli errori è il prezzo che dobbiamo pagare per la considerevole capacità del nostro cervello di pensare ed agire intuitivamente.⁽⁸⁾

Nel caso in esame si possono individuare alcuni errori cognitivi caratteristici.

Il primo medico che visitò la paziente adottò la “ **Euristica della Disponibilità**”: la paziente presentava pollachiuria e disuria quindi la diagnosi era “infezione urinaria”. Il medico del reparto cui fu trasferita la paziente fu influenzato dall’**Effetto di Cornice**” e rimase “**Ancorato**” alla prima ipotesi anche quando pervenne il risultato negativo della urino coltura.

Il radiologo rifiutò di effettuare la Tac manifestando uno stile di “**Pensiero Verticale**” rigido e ripetitivo (contrasta con il “Pensiero Laterale” flessibile e creativo): il radiologo avrebbe dovuto quanto meno porsi la domanda: cosa posso consigliare in sostituzione alla Tac??

I medici del reparto manifestarono una sorprendente “**Tendenza alla Inerzia**” in base al principio della “non-maleficienza”.

L'ultimo medico che visitò la paziente che iniziava a presentare una moderata ipotensione incorse in alcuni errori già citati (cornice, ancoraggio, pensiero verticale) ma soprattutto, in presenza di un dato nuovo, nella

“**Incapacità di estrarre i dati significativi**” e di rielaborarli costruendo una ipotesi alternativa.

Limiti cognitivi che possono condurre all'errore, evidenziati nel caso descritto

- **Euristica della disponibilità (Availability):** è la tendenza a giudicare come più probabile la ipotesi diagnostica che più facilmente si prospetta perché più semplice o più frequente
- **Effetto Cornice (Framing Effect):** la modalità in cui viene presentato (o si presenta) il caso influenza fortemente il giudizio. In ambito diagnostico si tende molto più spesso a confermare, cercando dati di conferma anziché di smentita
- **Inerzia Diagnostica-Terapeutica (Omission Bias):** è la tendenza a non intervenire per non complicare le cose, in base ad un malinteso principio di non-maleficienza
- **Pensiero Verticale (Vertical line thinking):** è la tendenza alla rigidità ed alla riproposizione di schemi già validati ma non ottimali in situazioni nuove o particolari
- **Incapacità di estrarre i dati (Failure to unpack):** è la incapacità di cogliere gli elementi significativi e di rielaborarli costruendo una ipotesi alternativa

CONCLUSIONI

Il caso clinico presentato ha un particolare interesse per la medicina pratica in quanto si tratta di un errore diagnostico tra due affezioni piuttosto comuni: una infezione urinaria ed una complicanza della comune diverticolosi.

Quanto descritto dai colleghi inglesi potrebbe verificarsi con straordinarie analogie anche nel nostro contesto.

Cosa ci insegna dunque questo sfortunato caso clinico?

Per ciò che concerne il primo collega l'errore è in parte giustificabile per la atipicità del caso ed in particolare per la modesta resistenza addominale.

Diversa è la situazione per gli operatori che intervengono successivamente: vale in questi casi la regola aurea di non farsi influenzare dall'effetto "cornice" indotto dall'inquadramento effettuato dai colleghi intervenuti in precedenza: ogni contatto con un nuovo paziente dovrebbe comportare una valutazione critica di quanto in precedenza effettuato e diagnosticato.

Il rifiuto del radiologo di effettuare la Tac e la inerte accettazione da parte dei colleghi clinici senza che alcuno cerchi una soluzione alternativa, mettono in luce il grave problema della interazione tra le varie figure professionali e della mancanza di un progetto comune: è molto triste constatare come si possa perdere una vita per la rigidità mentale e la inerzia di alcuni colleghi.

Infine in merito all'ultimo collega che ha visitato la paziente già ipotesa ma non ancora in stato di shock non si può non osservare da un lato la inerzia, dall'altro la incapacità di cogliere con prontezza il nuovo elemento e di rivalutare alla luce di quello tutta la storia clinica, formulando ipotesi alternative.

L'errore in medicina è inevitabile e, ove concorrano diverse figure professionali le probabilità di errore aumentano; le soluzioni consistono da un lato, come ci hanno insegnato Reason e Nolan, nell'introdurre procedure di riduzione dell'errore nel sistema, dall'altro, visto che il sistema è formato da esseri umani, nel prendere sistematicamente in considerazione correggendoli, i tunnel mentali in cui facilmente si incuneano i nostri ragionamenti se non sono sorretti da una continua valutazione critica.

BIBLOGRAFIA

1. Newman-Toker De et al.: Diagnostic Errors-the next frontier for patient safety. *Jama* 2009;301:1060
2. Reason J: Human Error: models and management. *BMJ* 2000;320:768
3. Nolan TW: System changes to improve patient safety. *BMJ* 2000;320:771
4. Graber M et Al.: Reducing diagnostic errors in medicine: what's the goal? *Acad Med* 2002;77:981

5. Croskerry P.: The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. *Acad.Med.* 2003;78:775
6. Neale G et al.: Misdiagnosis: analysis based on case record review with proposal aimed to improve diagnostic processes *Clin. Med.* 2011;11:317

▲ Indice generale

PER UN RICOVERO IN MENO

(Ovvero: come rovinarsi vita e carriera non effettuando un ricovero di paziente 84enne con moglie e numerosi figli...)

COMMENTO DI UNA SENTENZA DEL TRIBUNALE CIVILE DI TRENTO

Nelle ultime settimane ha destato un comprensibile scalpore la decisione della Corte di Cassazione, Sezione IV Penale, che ha cassato una sentenza assolutoria della Corte di Appello verso un medico che non aveva richiesto esami urgenti per una giovane paziente affetta da cefalea, poi rivelatasi sintomo di aneurisma cerebrale che ne avrebbe causato la morte. Secondo la Suprema Corte il medico avrebbe dovuto sospettare la presenza dell'aneurisma e ricorrere in tempi brevi alle indagini diagnostiche più sofisticate. Il commento di molti colleghi è che a questo punto per evitare imputazioni saremo costretti a richiedere una Angio-Rm per ogni cefalea minimamente sospetta!!!

La Sentenza che vi presento in estratto ha avuto comprensibilmente meno risonanza, anche perché è stata emessa da un semplice "Tribunale Civile", ma è molto interessante perché condanna un medico di famiglia ad un cospicuo risarcimento per la moglie ed i numerosi figli del paziente deceduto (per fortuna della collega il Tribunale non ha accettato la richiesta di risarcimento avanzata anche a favore dei nipoti...)

I FATTI

Nel luglio 2005 il medico di famiglia veniva consultato nei giorni 12 e 13 per sintomatologia epigastrica in paziente di 84 anni, diabetico, iperteso, nefropatico. Ricontrata una marcata iperglicemia la collega si orientò per una forma di gastrite associata a scompenso diabetico e prescrisse le cure del caso. Nella notte del 13/7 dato l'aggravarsi del quadro clinico veniva interpellato il medico di continuità assistenziale che non riscontrò motivi per disporre il ricovero, che avvenne il giorno successivo su iniziativa dei familiari: il caso fu considerato in P. Soccorso come "codice verde". Il

paziente decedeva in ospedale il 18/7 per Scompenso Cardiaco legato ad Infarto del Miocardio.

I familiari si costituivano in giudizio nei confronti del medico curante per ottenere un risarcimento per il danno da loro tutti subito in seguito alla morte del padre (ancorché ottantaquattrenne e seriamente malato...)

I MOTIVI DELLA DECISIONE DEL TRIBUNALE DI TRENTO

(Brani tratti dalla Sentenza)

.....*omissis*

Si costituiva in giudizio la convenuta An.Me., medico di famiglia, rilevando che i sintomi manifestati dal signor Fr.Ro. non erano idonei a far sospettare l'insorgenza di un episodio di infarto, come del resto dimostrato anche dal fatto che nemmeno la guardia medica che aveva visitato il sig. Fr.Ro. nella notte del 13/7/07 aveva disposto il ricovero dello stesso in ospedale, e come dimostrato altresì dal fatto che egli era stato ricoverato in pronto soccorso con codice verde; rilevava che non sussisteva alcun causale tra il decesso del paziente e preteso ritardo nel ricovero; che le somme pretese dagli attori erano comunque eccessive.

.....*omissis*

Il Consulente Tecnico di Ufficio, nella sua relazione depositata in data 21/10/08, le cui valutazioni sono state confermate nella relazione depositata l'11.1.10, in risposta alle osservazioni critiche dei consulenti di parte convenuta, ha ritenuto che, **tenuto conto delle condizioni generali del paziente, di età avanzata, affetto da diabete mellito di tipo II, iperteso, affetto da nefropatia diabetica, l'esordio di un quadro di epigastralgia accompagnato da una spiccata iperglicemia, accanto all'ipotesi di gastrite acuta in diabete scompensato, poteva comunque far ipotizzare anche una diagnosi differenziale di evento cardiaco acuto. Infatti le complicanze cardiache nei pazienti diabetici hanno una frequenza così elevata che le attuali linee di guida in merito alla gestione del paziente diabetico consigliano di considerare il paziente stesso, indipendentemente dai precedenti cardiologici, un cardiopatico**

ischemico. Inoltre l'infarto miocardico acuto si può manifestare anche come epigastralgia, quale riflesso dell'ipertono vagale associato all'infarto miocardico acuto.

.....*omissis*

Il CTU ha precisato che, com'è noto sia nelle esperienze cliniche che in letteratura, la sintomatologia delle sindromi coronariche acute in pazienti diabetici si può presentare con caratteri sfumati atipici. Un approfondito esame obiettivo polmonare avrebbe rilevato la presenza di rantoli bibasali, i quali avrebbero dovuto indurre la convenuta a sospettare la gravità della patologia cardiaca e procedere a ricovero nel più breve tempo possibile del signor Fr.Ro. Pertanto il CTU ha concluso nel senso che l'epoca di diagnosticabilità della patologia che afflisse il signor Ro. poteva essere collocata senza dubbio nella giornata del 13.7.05, quando la convenuta sia recata presso il domicilio dello stesso per effettuare la visita.

Che il signor Fr.Ro. avesse problemi respiratori risulta esposto anche nella comparsa di costituzione della convenuta (pag. 4), dove viene esposto che quando la stessa si recò presso l'abitazione del signor Ro., questi aveva lamentato la presenza di catarro bronchiale di difficile espettorazione, che gli aveva procurato durante la mattinata difficoltà a respirare. Va anche considerato che al momento del ricovero presso l'Ospedale Santa Chiara di Trento, nell'anamnesi viene dato atto che il paziente riferiva dispnea da quattro giorni nonché ortopnea con rantoli (espettorazione di muco). Trattasi di dichiarazioni rese per finalità strettamente sanitarie e in epoca non sospetta, sicché non vi sono ragioni per ritenere che tali dichiarazioni rese dal paziente al momento del ricovero al pronto soccorso non fossero veritiere.

Il CTU ha ritenuto che l'evento acuto si è verificato due giorni prima del ricovero ospedaliero, e ciò sulla base dei valori di tropomina I cardiaca rilevati all'ingresso in pronto soccorso, marker che si trovava già nella fase decrescente della curva di concentrazione ematica, nonché sulla base dell'andamento della concentrazione ematica degli enzimi cardiaci.

Il CTU ha ritenuto che se signor Fr.Ro. fosse stato ricoverato in data 13/7/05, egli avrebbe potuto essere sottoposto precocemente ad un trattamento terapeutico farmacologico e/o chirurgico (angioplastica primaria o trombolisi) col ripristino della riperfusione miocardica e recupero parziale del miocardio danneggiato.

.....*omissis*

Il CTU ha precisato che, in caso di infarto miocardico acuto, un tempestivo inquadramento diagnostico ed un altrettanto tempestivo trattamento terapeutico non garantiscono comunque la sopravvivenza del paziente, essendo la patologia di per sé gravata da un dato tasso di mortalità, indipendentemente dall'intervento del medico. In particolare è stato osservato una mortalità compresa tra i 30 ed il 50% nel primo mese, tasso che si riduce sensibilmente nei soggetti gestiti in ospedale.

Alla luce di tali considerazioni è possibile concludere il signor Fr.Ro., se tempestivamente ricoverato e sottoposto idonei trattamenti, avrebbe avuto una possibilità pari al 50 - 70% di sopravvivenza.

Alla luce di tali considerazioni è possibile affermare la sussistenza di un nesso causale tra la condotta della convenuta, della quale per i motivi sopra esposti deve ritenersi accertata la natura colposa, e l'evento morte del signor Ro. **Al riguardo va richiamato l'insegnamento della Corte di Cassazione a Sezioni Unite (Cass. S.U. n. 576/08; n. 581/08; n. 582/08; n. 584/08) secondo cui tra il processo penale e quello civile muta la regola probatoria, in quanto nel primo vige la regola della prova "oltre il ragionevole dubbio" (cfr. Cass. Pen. S.U. 11 settembre 2002, n. 30328, Fr.), mentre nel secondo vige la regola della preponderanza dell'evidenza o "del più probabile che non", stante la diversità dei valori in gioco nel processo penale tra accusa e difesa, e l'equivalenza di quelli in gioco nel processo civile tra le due parti contendenti (a tale principio la giurisprudenza di legittimità si è successivamente attenuta cfr Cass. n. 2354/10; Cass. n. 10741/09; Cass. n. 975/09).**

Alla luce delle percentuali relative alle possibilità di sopravvivenza di Ro.Fr. è possibile senz'altro affermare che, a fronte di una più tempestiva diagnosi e conseguente ricovero ospedaliero, sarebbe stato più probabile che egli sopravvivesse piuttosto che morisse.

.....*omissis*

Nella liquidazione di tale danno è necessario tener conto di diversi elementi che caratterizzano la fattispecie concreta in esame.

In primo luogo deve essere tenuto conto del fatto che i figli avevano tutti una propria vita autonoma, avendo tutti formato una propria famiglia, circostanza che necessariamente faceva sì che il centro degli interessi della loro vita familiare non fosse principalmente il padre; inoltre il signor Fr.Ro. nel 2005 aveva l'età di ottantaquattro anni, quindi un'età significativamente avanzata. Vanno anche valutate alcune circostanze che emergono dalla relazione del CTU. Infatti lo stesso ritenuto che, tenuto conto del fatto che signor Ro. era affetto da diabete mellito tipo II insulinodipendente, complicato da nefropatia diabetica e retinopatia diabetica, il subentrare di un'ischemia miocardica acuta con scompenso cardiaco sicuramente avrebbe contribuito ad un peggioramento assai importante delle sue condizioni di salute, in particolare delle complicanze vascolari del diabete. Alla luce di tali considerazioni è possibile ritenere che il rapporto familiare sarebbe stato comunque caratterizzato da limitazioni significative in capo al signor Ro.Fr., che gli avrebbe impedito di condurre una vita normale, quale poteva essere quella prima dell'episodio patologico in esame, e gli avrebbe impedito di avere rapporti sereni e di normale frequentazione con i figli, e ciò a prescindere dalla condotta più o meno diligente della convenuta. Pertanto il valore del rapporto parentale perduto in conseguenza del decesso del padre, non può essere valutato per i figli attori come se il signor Ro.Fr. avesse potuto condurre, dopo l'infarto, una vita paragonabile a quella che conduceva prima di tale episodio.

.....*omissis*

BREVI CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Non riportiamo la parte finale della sentenza con le disposizioni relative alla quantificazione del danno ed al calcolo dell'indennizzo per ogni familiare, importo globalmente rilevante ma comunque inferiore a quanto richiesto dagli stessi familiari, in quanto il risarcimento è secondario alla condanna che, con una sentenza innovativa ma fondata sulle sentenze della Corte di Cassazione sopra citate, **afferma che tra il processo penale e quello civile muta la regola probatoria: in quello penale vale il criterio “oltre ogni ragionevole dubbio”, in quello civile vige la regola della preponderanza della evidenza o del “più probabile che non”**. Pertanto la collega, assolta in primo grado in sede penale, viene condannata ad un consistente risarcimento in sede civile per il danno morale apportato ai numerosi eredi di un povero paziente di 84 anni già seriamente ammalato.

La sentenza crea un preoccupante precedente: l'errore, nella nostra difficile professione, è letteralmente dietro l'angolo e non risparmia nessuno di noi. Un costante atteggiamento critico ed auto-critico possono aiutarci a ridurlo ma alla luce dell'aumento esponenziale delle denunce, spesso legate a puro e brutale calcolo economico, vale una sola regola aurea: nel dubbio meglio un accertamento od un ricovero in più.

▲ [Indice generale](#)

CASI CLINICI

INTRODUZIONE AI CASI CLINICI DEL DOTT. CRETINETTI / FALCHETTO

A cura di Giuseppe Ressa

Il dottor Cretinetti è un medico che fa anamnesi approssimative, esami obiettivi volanti, prescrive montagne di analisi ed esami strumentali; il dottor Falchetto è il suo opposto: anamnesi ed esami obiettivi maniacali, esami centellinati, scorciatoie diagnostiche fulminanti; a volte cerca diagnosi rarissime lasciandone altre, più probabili e giuste; capita che Cretinetti e Falchetto coesistano schizoidamente nella stessa persona.

I casi Cretinetti non sono un ennesimo irritante quiz, rimarcano solamente l'importanza delle **QUATTRO** regole auree, del ben operare nella professione, che ci sono state insegnate dai vecchi maestri:

- 1) **ANAMNESI**: “Raccogliere l'anamnesi è la vera Arte della Medicina, il resto è Scienza, interrogate il paziente con calma ma soprattutto ascoltatelo, osservando il suo linguaggio corporeo, metà diagnosi ve la farà lui”;
- 2) **ESAME OBIETTIVO**: “Il paziente va “esplorato” sfruttando i cinque sensi umani”;
- 3) **RAGIONAMENTO CLINICO**: “Sintetizzate i dati in vostro possesso ed elaborate una prima diagnosi orientativa, essa può essere già definitiva se tutti i pezzi si incastrano tra loro”;
- 4) **SCORCIATOIE DIAGNOSTICHE**: “Se si parte da Roma per andare a Napoli, si deve passare per Caserta; non per Pescara, Foggia, Avellino; così per le diagnosi”.

Noi medici del 2000 per fretta, supponenza, superficialità, a volte le eludiamo collezionando figuracce clamorose.

Le “armi” diagnostiche fornite dalla tecnologia non sono intelligenti e non fanno le diagnosi, a questo compito è preposto il cervello del medico; purtroppo il medico Cretinetti chiede esami a pioggia, ognuno dei quali può portare delle risultanze che non c’entrano nulla con la diagnosi giusta, complicando la vita al malcapitato paziente e generando, a cascata, altri “accertamenti” inutili.

Così facendo, il medico moderno assomiglia a un soldato, fornito di equipaggiamento di prim’ordine, che però ha gli occhi bendati e spara a casaccio, prima o poi centra il bersaglio, ma casualmente, mentre il buon diagnosta prende la mira e colpisce il segno al primo colpo; le altre cartucce gli rimangono nel caricatore per le successive diagnosi, con meno angosce per il paziente e conseguente risparmio di denaro pubblico.

Gli elementi per la corretta diagnosi, nei casi clinici descritti, ci sono sempre tutti ma la tentazione di banalizzare il ragionamento clinico come pure, all’opposto, quella di formulare ipotesi “da premio Nobel” hanno portato Cretinetti fuori strada.

Il bravo diagnosta, invece, sa volare basso nella routine quotidiana, ma è sempre pronto a dare il colpo d’ala per riconoscere, nei segni e nei sintomi del paziente, la malattia rara da quelle più comuni.

L’esperienza conta fino ad un certo punto, perché come affermava un compianto Barone: *“Ho visto medici alle prime armi con un gran occhio clinico, altri con tutti i capelli bianchi che ancora non lo possedevano”*.

Una spiccata capacità diagnostica è come il fascino, non lo si può né spiegare né acquisire completamente, è una dote innata, impalpabile, in gran parte misteriosa.

Questi casi clinici sono stati da me lanciati in INTERNET, nella mailing list di Clinica Medica “Ippocrate” dell’amico e collega Enzo Brizio. Hanno avuto un lusinghiero e, a volte, entusiastico apprezzamento.

Giuseppe Ressa

▲ Indice generale

LA SCIENZA DELLE OMBRE

Quando ero giovane i Clinici dell'epoca sbeffeggiavano i radiologi come medici dediti alla "Scienza delle ombre".

Sono passati decenni e molta tecnologia si è affacciata nella diagnostica, anche se non è tramontata l'idea che è il cervello del medico che conta.

95 anni, BPCO di grado moderato Severo, demenza vascolare: due mesi orsono primo scompenso cardiaco congestizio con ricovero domenicale e inizio terapia a base di beta bloccanti di ultima generazione a basse dosi, ace inibitori, diuretico dell'ansa e anti aldosteronico.

Telefonata in studio del figlio, la scorsa settimana: "Papà ha una tosse secca stizzosa, sembra che soffochi, può venire a vederlo?".

Mi reco al domicilio del vegliardo, lo visito con i limiti di una mancata collaborazione: rilevo una ipofonesi basale destra con assenza del murmure vescicolare, p. a. 130/80, azione cardiaca ritmica, moderati edemi declivi.

Interrogata in proposito, la badante straniera mi dice che ha sospeso la furosemide "Perché tanto caldo" e che gli accessi di tosse si verificano da un mese.

Ipotizzo reazione da ace inibitori e li sospendo, reintroducendo il diuretico.

Il giorno successivo accendo il cellulare e leggo un laconico e stizzito messaggio: "Ricoverato papà per peggioramento, fatta lastra: è una polmonite".

Rispondo per iscritto, pregando il figlio di riferire ai colleghi la storia del padre e la mia diagnosi del mattino che continuo a credere sia quella giusta.

A pochi giorni di distanza, dimissioni con diagnosi di edema polmonare acuto.

Stamattina vedo il foglio di uscita: stessa terapia del pre ricovero con sostituzione dell'enalapril con il ramipril.

"Ha riferito ai colleghi l'ipotesi di una intolleranza?".

"Certo, dottore, hanno convenuto con lei anche perché gli attacchi li ha avuti anche in ospedale".

▲ [Indice generale](#)

NANDO IL FIUMAROLO

A Roma, sul Tevere, si vedono remare i canoisti, ai margini del fiume sono ancorate le zattere dei “fiumaroli” di una volta, ora in parte trasformate in ristoranti galleggianti. Di uno di questi è titolare Nando; con una giovinezza i cui trascorsi erano stati opportunamente oscurati dai parenti (si vociferava che facesse il protettore di alcune prostitute trasteverine e altro).

Dopo un breve soggiorno a Regina Coeli (carcere romano) si era riciclato in queste nuove mansioni di ristoratore e non disdegnava di praticare anche dello sport sulle bionde acque per temprare il suo fisico scultoreo.

Un giorno d'estate Nando chiamò a domicilio il giovanissimo sostituto di Cretinetti, il quale era in ferie da lurido massimalista, il medico accorse prontamente. Trovò Nando in preda a sintomi pseduoinfluenzali, riferiva: febbre a 40 °, epistassi, tosse produttiva con espettorato strato di sangue, dolore toracico e una violenta cefalea frontale; all'esame obiettivo il medico rileva: faringe infiammata, subittero con intensa soffiatura congiuntivale, crepitii diffusi su tutto l'ambito polmonare, epatomegalia. Il vice Cretinetti, allarmato, diagnostica una polmonite con “sofferenza epatica” e propone senz'altro il ricovero ma Nando rifiuta adducendo il fatto che *“A Ferragosto in ospedale non c'è nessuno e mi faranno morire come è successo alla mia povera mamma”*; a quel punto si inizia una terapia antibiotica prescrivendo nel contempo delle analisi che rilevano: transaminasi due volte il normale, bilirubina a 3, prevalentemente coniugata, CK aumentata, piastrinopenia, azotemia 80 e lieve proteinuria, i risultati dei markers dei virus epatitici tardarono qualche giorno ma erano negativi.

Il vice Cretinetti si recò di nuovo al domicilio di Nando per ricontrollarlo ma, mentre stava scendendo le scale che lo conducevano alla zattera, gli venne incontro la moglie, disperata, con le mani nei capelli, che urlava *“Nando è morto!!”*.

Il sostituto ebbe un malessere che a stento controllò, chiese particolari sull'accaduto: Nando aveva avuto un violentissimo colpo di tosse, aveva sputato moltissimo sangue, aveva perso conoscenza ed era rapidamente

spirato. Nel frattempo erano accorse numerose persone, attratte dalle grida disperate della donna, e anche un'autoambulanza del vicino ospedale. Nando fu portato via, in barella, seguito da un inebetito vice Cretinetti che non sapeva dove sbattere la testa, ci fu un'autopsia e un funerale al quale il giovanissimo medico partecipò; per fortuna ci fu molta comprensione da parte della famiglia. Non così per la stampa che vessò il povero medico; Cretinetti tornò a breve dalle ferie e, saputo l'accaduto con la relativa diagnosi, cercò inutilmente di consolare il collega che anche ora, a distanza di anni, gli ricorda quella drammatica sostituzione estiva alla quale seguì un lungo periodo in cui non riuscì più ad esercitare la professione.

Il paziente era affetto da leptospirosi.

Cretinetti tirò, cinicamente, un grosso respiro di sollievo perché non era per niente sicuro che trovandosi lui nella situazione descritta sarebbe riuscito a fare la corretta diagnosi. Forse l'ANAMNESI, ricca di dati in favore (fiumarolo e canoista) poteva essere il piede di porco per scardinare il dilemma. In seguito il giovane sostituto rifiutò, con risolutezza, altre proposte di sostituzione nello studio di Cretinetti.

▲ [Indice generale](#)

QUELLA STRANA MALATTIA SESSUALE

Nuovo e particolare paziente, 35 enne, 195 cm, irsuto, scolarità imprecisata, ex galeotto per lesioni colpose aggravate, molto temuto nel suo quartiere dove lo chiamano l'"ANIMALE" per i suoi modi rozzi e l'aspetto truce; si vocifera che spesso sia sfuggito per un pelo alle ire di mariti da lui gratificati con corna a dieci palchi; attualmente, di professione, fa il "riscossore di crediti insoluti".

Accusa un episodio caratterizzato da rialzo febbrile sui 40 gradi con brividi scuotenti ed urine ipercromiche; il dottor Cretinetti, che è già stato messo al corrente delle sue abitudini sessuali dal tam tam del pettegolezzo, prescrive senza indugio una terapia a base di chinolonici a dosi piene anche perché, interrogato in proposito, il paziente gli dice che negli ultimi tempi la minzione è un po' difficoltosa e c'è nicturia.

Le urine si schiariscono e il paziente si sente meglio.

Cretinetti fa eseguire un'urinocoltura a 10 giorni dal termine della terapia, che risulta negativa, le urine mostrano una positività dell'emoglobina e dell'urobilinogeno e 2-3 emazie nel sedimento; il medico richiede un'ecografia prostatica che fa rilevare una ghiandola aumentata di volume, edematosa e con calcificazioni diffuse.

Cretinetti pensa che la sindrome e questi reperti possano essere senz'altro addebitate alle abitudini sessuali del paziente e, CON CAUTELA, lo interroga in proposito; l'"animale" gli riferisce, infatti, di aver sofferto *"de' scolo e robbaccia simile a questa che però me passaveno co' la pennnicillina che me dava er precedente dottore; tutto è iniziato co' quelle "zozze" quando lavoravo ar cantiere in Africa"*.

Cretinetti prescrive alfa litici urinari e nimesulide, congeda "l'animale", la sintomatologia disurica migliora.

Dopo un mese, però, viene richiamato dal paziente perché la sindrome si è presentata di nuovo con in più delle "macchie sulla pelle", Cretinetti si reca al domicilio del paziente ma lo trova già in stato confusionale, iperpiretico; la

sorella, affetta da diabete di tipo 1, gli ha fatto anche un controllo glicemico che è di 50 mg/dl, senza però che ci sia sudorazione algida e tachicardia, nessun deficit neurologico né rigidità nucale, qualche petecchia sul torace.

Cretinetti è allarmato, lo ricovera prontamente, ma il paziente arriva in ospedale in coma e muore.

Diagnosi autoptica: malaria cerebrale

Cretinetti sa che il paziente è un satiro ed associa immediatamente le urine ipercromiche ad una presunta prostatite, il paziente, interrogato in proposito, parla di una nicturia e lieve disuria, l'ecografia mostra una prostata da combattimento, la diagnosi sembra fatta, addirittura BANALE; il fatto che le urine mostrino una positività all'urobilinogeno e sedimento negativo, in una recentissima presunta prostatite, viene cassato dal medico.

Il paziente riferisce di aver avuto altri episodi analoghi "curati" dal precedente medico con penicillina e "tutto è cominciato con quelle "zozze" in Africa".

Drammatico l'epilogo con il paziente affetto da stato confusionale, petecchie, ipoglicemia senza segni clinici correlati, coma e morte. Una bella lezione per il medico aduso ad appoggiarsi solo agli esami strumentali che corroborano la sua diagnosi e ad ignorare quelli che non sono in linea con essa; egli non li sa incastrare in ipotesi alternative di malattie che raramente si vedono nella pratica quotidiana, ma che, se non cerchi mai, mai scoprirai.

▲ Indice generale

QUELLA STRANA TROMBOSI

La paziente è una signora ultraottantenne logorroica, ipertesa da molti anni, affetta da cardiopatia ischemica, litiasi biliare e urinaria, insufficienza venosa degli arti inferiori; a un controllo ecografico periodico dell'apparato urinario viene casualmente rilevata, oltre alla solita microlitiasi, una massa solida di 2,5 cm di diametro massimo.

La signora chiama Falchetto a casa perché improvvisamente ha accusato dolenzia alla coscia destra; all'esame obiettivo il medico rileva un edema della stessa e un aumento della temperatura della cute sovrastante.

Fa diagnosi di probabile tromboflebite profonda consigliando un ecodoppler di conferma.

La paziente afferma di avere un carissimo amico angiologo e lo consulta: la diagnosi viene confermata; il trattamento prevede inizialmente eparina e anticoagulanti embriati, poi per sei mesi solo cumarinici.

Il vaso si ricanalizza; dopo pochi mesi la sindrome si ripresenta e viene seguita la terapia precedente.

Dopo tutte queste vicissitudini, Falchetto viene chiamato, d'inverno, al domicilio dalla paziente per una febbre di 37,5 gradi; egli tenta di spiegarle che, essendo vaccinata, il decorso potrebbe essere benigno ma, date le insistenze, si reca dalla stessa.

La paziente si scusa per il disturbo affermando di "*sentirsi uno straccio*", Falchetto l'accompagna in camera e, visitandola, nota solo un intenso pallore della cute e delle mucose, fa presente questo rilievo alla paziente che però non ammette discussioni, addebitandolo al semidigiuno degli ultimi giorni e all'influenza che l'ha molto debilitata.

Falchetto insiste, pregandola di recarsi in studio una volta guarita, dato che questo pallore non gli era mai saltato agli occhi malgrado le frequenti visite ambulatoriali. Dopo qualche giorno la signora si fa viva e Falchetto prescrive alcuni esami del sangue che rilevano anemia microcitica ipocromica e sideropenia, vorrebbe cercarne la causa, ma la paziente tergiversa.

Dopo un mese di assoluto silenzio, viene in studio la figlia con una richiesta di terapia marziale prescritta dal dottor Cretinetti, primario presso la Clinica Salus Salus. Falchetto chiede spiegazioni ma la donna insiste dicendo che il professore ha visitato la madre a fondo, ha fatto eseguire altre analisi, compresi i marker tumorali – che sono negativi – e che la terapia “*va fatta e basta*”.

Falchetto si rifiuta di ricopiare la prescrizione, spiega alla paziente una connessione diagnostica che gli si è accesa nel cervello; viene guardato con scetticismo e sufficienza ma, alla fine, la figlia si convince e fa eseguire alla madre un esame strumentale che conferma l’ipotesi diagnostica e i sospetti.

SOLUZIONE

Adenocarcinoma mucoso del cieco moderatamente differenziato con infiltrazione a tutto spessore compresa la sottosierosa; quattro dei linfonodi sono sede di metastasi; stadio T3, N2, Mx G2.

▲ [Indice generale](#)

QUEL CUORE CHE NON C'ENTRAVA

Paziente ottantenne, ipertesa da lungo tempo, affetta da stenosi valvolare aortica, insufficienza valvolare mitralica ed insufficienza cardiaca, bpcO in ossigenoterapia discontinua, ipertensione arteriosa, f.a.; ipotiroidismo, obesità di grado severo.

D'estate il dottor Cretinetti le consiglia un soggiorno in collina per evitare lo stress termico della città, la paziente accetta ma, dopo poco, telefona un paio di volte lamentando una dispnea ingravescente che le limita molto l'attività.

Il dottor Cretinetti chiede se la terapia con ace inibitori, digitale, anticoagulanti, diuretici e tiroxina è stata eseguita, la paziente conferma; gli dice di aumentare le ore di ossigeno terapia e di farsi risentire.

Non chiama più e dopo due mesi rientra a casa perché i sintomi peggiorano e fa fatica anche a fare pochi passi; il dottor Cretinetti che sperava la paziente si ricoverasse all'ospedale del paese, cosa che egli aveva consigliato se le cose fossero ulteriormente peggiorate, si reca, molto seccato, vista la calura, a casa della stessa.

La visita: è pallida, i soffi sistolici cardiaci sono molto aumentati di intensità, ci sono rantoli basali polmonari a piccole e medie bolle, edemi declivi di grado severo, la pressione arteriosa è bassa, la dispnea è severa, l'alvo è normale, la diuresi è intensa.

“È CHIARAMENTE un peggioramento dell'insufficienza cardiaca” sentenza Cretinetti e verga la richiesta di ricovero ma dopo 24 ore una telefonata lo avverte che il collega ospedaliero APPENA vista la paziente, senza visitarla, ha intuito la scorciatoia diagnostica bellamente lisciata da Cretinetti.

SOLUZIONE

Il collega ospedaliero ha notato l'estremo pallore della paziente, ha fatto eseguire un semplice emocromo che ha rilevato una emoglobina di 5 g, da qui una gastroscopia con seguente referto: area cicatriziale da ulcera

gastrica prepilorica con mucosa congesta cosparsa da numerose erosioni a fondo ematinico.

Esaminiamo ora i numerosi ERRORI metodologici:

Il dottor Cretinetti non si fa e non porge domande quando la paziente telefona perché lui ha già la diagnosi in testa: il soggetto che ha cercato per anni di convincere, senza riuscirci, ad operare una STENOSI VALVOLARE AORTICA sta arrivando al capolinea.

La paziente esegue le terapie in maniera incostante modificando spesso le posologie, lui ha imposto la terapia anticoagulante perché la paziente fibrilla e ha una insufficienza cardiaca però NON le ha parlato di emorragie per timore che la paziente non la praticasse; le ha detto che le avrebbe reso il sangue PIÙ FLUIDO, di eseguire l'INR e di telefonare per comunicare i risultati, la paziente lo fa quando vuole ma comunque prima di partire l'INR era superiore a 2; al paesello, a sua detta, quest'esame non potrà farlo, Cretinetti le dice di continuare lo stesso schema posologico.

Il dottor Cretinetti si reca alla casa della paziente per la millesima volta da quando si conoscono, mal disposto dalla situazione ambientale estiva, ma soprattutto ci va con la LAVAGNA DIAGNOSTICA già scritta; per lui la paziente è una rompiscatole che non si è voluta operare malgrado le sue raccomandazioni e sta arrivando al capolinea, non si chiede COME MAI ha resistito ben 2 mesi dopo le prime telefonate .

Quando entra in casa la osserva solo per un attimo, prende subito gli strumenti in mano e inizia la visita. Perché i soffi sono aumentati in maniera così importante in soli due mesi?

Cretinetti non se lo chiede MA è noto che l'anemia grave accentua i soffi. Chiede alla paziente se va bene di corpo ma si guarda bene dall'interrogarla sulla presenza di feci scure, in realtà il pallore lo nota ma pensa che la paziente è una grave obesa e sedentaria che non esce mai di casa e cassa subito il segno clinico, magari un'occhiatina alle mucose poteva rimarcare l'importanza dello stesso, ma non lo fa.

Cretinetti cerca di salvare la faccia e, come insegnavano i vecchi maestri, in caso di diagnosi errata dà la COLPA al paziente apostrofandolo così: *“Ma è possibile che non si è accorta delle feci scure?”*

La paziente è una persona molto “vergognosa” e primitiva, non guarda mai le feci con attenzione anche perché Cretinetti non glielo ha detto per paura che non praticasse la terapia anticoagulante a cui lui tanto teneva. Dice che ha visto UNA VOLTA delle feci UN PO’ scure ma poi *“tutto normale”*.

La paziente aveva avuto una dispnea ingravescente ma COMUNQUE era rimasta ben due mesi al paese, questo problema Cretinetti non se lo era posto.

In realtà quando la PROGRESSIVA ANEMIZZAZIONE ha ridotto l’emoglobina sotto un livello critico questo ha costretto la paziente a rientrare in città perché lo scompenso era peggiorato ma SOLO perché l’anemia si era fatta grave; la paziente riferiva di sentirsi stanchissima ma sfido chiunque a non esserlo con 5 g di emoglobina.

Gli esami strumentali cardiaci hanno dimostrato che l’area valvolare aortica è rimasta IDENTICA a quella che era pochi mesi prima.

Dopo una terapia marziale la paziente si è sentita MOLTO meglio e persiste nel rifiuto dell’intervento chirurgico perché: *“Era tutta colpa dell’ANEMIA”*.

▲ [Indice generale](#)

QUEL BUIO INGANNATORIO

Cretinetti, tra i vari pazienti, ha anche dei colleghi, e si sa che sono i peggiori, sempre pronti a mettersi in cattedra e a contestare le diagnosi.

Questa volta la collega paziente lo chiama addirittura a casa perché ha febbre e astenia, Cretinetti è furibondo perché alle prese con centomila visite domiciliari, a causa dell'epidemia influenzale, e pensa tra sé e sé che la novellina poteva curarsela pure da sola questa influenza.

Ci va di sera tardi, dopo sette ore di studio, è esausto e isterico, suona alla porta, apre la madre della paziente perché dice *“la figlia è a letto e non ce la fa ad alzarsi”*; Cretinetti pensa che è stata sempre una mollacchiona lamentosa fin da quando era studente, adesso che è medico poi!!!

La stanza è semibuia perché la luce dà fastidio alla malata, egli si siede al suo fianco e la interroga, riferisce di accusare una astenia intensissima e un'anoressia completa più qualche colpetto di tosse; gli dice che beve pochissimo perché ha nausea e quindi le urine sono scure perché concentrate.

Cretinetti la visita in maniera completa e non rileva nulla di particolare, redige una prescrizione di *“antibiotici di copertura, così per sicurezza”* (*“così me la levo di torno”*, pensa tra sé e sé).

Il giorno dopo riceve una telefonata dalla paziente collega la quale, non trovandolo, in mattinata ha chiamato il dott. Falchetto il quale, appena entrato in stanza ha formulato la corretta diagnosi senza toccare la paziente.

La diagnosi era: epatite acuta da virus B.

Cretinetti aveva visitato la paziente, come descritto dalla storia, in una stanza semibuia perché la luce dava fastidio alla paziente; Falchetto, al contrario, la mattina successiva, in pieno giorno; entrando in stanza aveva esclamato: *“Ma non lo vedi che sei GIALLA?”* e la diagnosi era praticamente fatta. La paziente collega aveva chiamato di nuovo perché le urine erano *“ancora più scure”*.

Insegnamento: l'ITTERO va visto a luce piena, ma magari un'occhiatina alle sclere con una piletta da un euro non faceva male e poteva evitare la grezza!!

All'epoca Cretinetti era un giovane medico e Falchetto un supermassimalista che magari non sapeva quali betabloccanti fossero senza ISA o con ISA o altre menate del genere, però gli itteri li vedeva o li cercava.

Cretinetti aveva ascoltato acriticamente il discorso della collega che parlava di urine "scure" perché "concentrate" in quanto ella non beveva perché le veniva da vomitare.

Non si è chiesto perché la paziente con 38 gradi di temperatura stesse confinata a letto, perché avesse un'astenia così marcata ecc. ecc.

Ma gli errori servono: ricordiamo che anni dopo, in un'altra circostanza, Cretinetti riuscì a fare analoghi diagnosi in una 30 enne "*a letto da giorni per influenza*".

Erano le 21,30 e Cretinetti, DOPO aver visto il colorito delle sclere, si fece portare una TORCIA per illuminare la cute del corpo; era itterica, diagnosi: epatite da virus A.

Due ore prima era passato un amico medico della paziente, Cretinetti di turno, con prescrizione di antibiotici per una "bronchite"; anche stavolta l'ex Cretinetti, ora Falchetto, era andato di gran malavoglia a casa della paziente per i soliti motivi di stanchezza feroce dopo la solita giornata infernale, e poi era già stata vista da un collega !!!

Non so perché gli scattò la molla, riuscendo così a pareggiare i conti.

▲ [Indice generale](#)

QUELLE STRANE LESIONE ALLE GAMBE

Si presenta in studio una paziente 25 enne che lamenta dei gonfiori alla gambe. Falchetto la visita: l'esame obiettivo completo è negativo eccetto delle lesioni contusiformi bilaterali sulle gambe. *“È chiaramente un eritema nodoso”* sentenza con voce stentorea.

Spiega alla paziente che le cause possono essere molteplici e che vanno tutte esplorate: prescrive routine completa ematochimica, Rx torace, tine test, tampone faringeo, Rx arcate dentarie; gli esami risultano tutti negativi.

Falchetto è in difficoltà, prescrive un antibiotico a largo spettro; la paziente telefona dopo dieci giorni e dice che va un po' meglio, Falchetto si rassicura; dopo qualche mese però la malata torna alla carica perché l'eritema nodoso si è ripresentato in maniera più accentuata, anzi afferma che in realtà non è mai passato del tutto e che le prude molto.

Falchetto chiede una consulenza dermatologica, il collega conferma la diagnosi di eritema nodoso e prescrive una serie di analisi reumatologiche e immunitarie; la paziente si reca in studio da Falchetto, mostra la ricetta e, prima di farsele trascrivere, dice che le fa male tanto la gola.

Falchetto la visita e rileva un segno clinico che gli fa accendere una connessione diagnostica, la sottopone ad un consulto specialistico dal dott. Cretinetti, noto specialista della branca medica attinente al sospetto diagnostico, al quale invia una lettera esplicativa.

Quest'ultimo dice alla paziente che non è nulla di grave e di farsi rivedere dopo qualche mese. Falchetto va avanti per conto suo, fa effettuare un esame che conferma i suoi sospetti, a distanza di otto anni la paziente è ancora viva.

Riesaminiamo il caso, passo per passo, rilevando gli errori metodologici: Cretinetti non ha capito l'eziologia dell'eritema nodoso, ma pensa che se la paziente sta meglio tanto vale non pensarci più, errore metodologico grave.

La paziente si gratta ripetutamente le gambe, Falchetto non ricorda che l'eritema nodoso pruda e quindi comincia a pensare di aver sbagliato

diagnosi malgrado le lesioni siano di aspetto scolastico, altro errore. Falchetto non si limita ad osservare il cavo orale ma palpa il collo e rileva un linfonodo duro in laterocervicale, grande come una ciliegia, non dolente, poco mobile, di consistenza aumentata, stavolta si è riscattato in parte.

A Cretinetti EMATOLOGO arriva una comunicazione scritta di Falchetto che gli illustra il caso, esattamente nei termini in cui sono stati esposti, ma egli si esibisce in uno sfondone consigliando una ulteriore attesa di qualche mese.

Biopsia linfonodale richiesta autonomamente da Falchetto: LINFOMA DI HODGKIN che viene trattato con chemio e radioterapia.

C'erano anche dei linfonodi mediastinici NON visibili alla Rx torace fatta precedentemente.

La paziente è viva, il caso è del 1994.

Falchetto complessivamente è contento anche SE non trovando la causa dell'eritema nodoso una TC toracica probabilmente avrebbe fatto fare la diagnosi prima.

▲ [Indice generale](#)

QUELLA STRANA ARTROSI

Paziente sessantenne, affetto da ipertensione arteriosa essenziale, bpcno da fumo, obesità (un 20 kg circa in più del peso ideale per il suo biotipo), viene in studio per il solito controllo e riferisce anche l'ennesima riacutizzazione di una lombalgia cronica.

Cretinetti-Falchetto lo visita: cuore, pressione; il paziente è abituato a mettersi a torso nudo quando viene visitato, cosa inusuale, di solito gli altri aprono dei piccoli varchi nella camicia dove a stento passa il fonendoscopio per l'auscultazione.

Questo fatto fa sì che gli occhi di Falchetto capitino casualmente sull'addome dove nota una pulsazione epigastrica, si chiede il perché questa si noti in un soggetto così obeso e tenta una palpazione profonda, gli sembra di sentire una pulsazione, prescrive un'ecografia dell'aorta addominale e l'ennesima Rx della colonna lombare (su pressione del paziente).

I referti parlano di aorta addominale non dilatata e spondilodiscartrosi di grado severo; solita terapia medica e prescrizione di cicli di fisiochinesi.

Il paziente torna per gli usuali controlli mensili e si lamenta perché la schiena continua a fargli male; Cretinetti si esibisce nell'ennesimo sermone sulla necessità di mettersi a dieta e, tra sé e sé, pensa che forse questo dolore servirà a convincere il paziente, dopo anni di tentativi, a calare di peso: *“Questo di certo gioverà anche alla sua pressione e al suo cuore!”*, esclama enfaticamente.

Passano alcuni mesi e, considerata l'inefficacia assoluta delle terapie e l'aumento del dolore lombare, Cretinetti prescrive una TC della colonna; eseguito l'esame, il radiologo lo chiama in studio dicendo che non solo vede una grossa immagine alla TC ma che osservando la Rx della colonna fatta in precedenza era già possibile fare la diagnosi.

Cretinetti trasecola, dice al paziente di recarsi immediatamente in studio e redige una lettera per il collega del P.S. rimarcando l'urgenza del problema.

Il paziente, dopo molte resistenze, si reca in ospedale, trova una collega Cretinetti, ingioiellata a mo' della Madonna di Pompei, che legge distrattamente la lettera e afferma che sono necessari altri esami strumentali per fare la diagnosi; non fa a tempo a terminare la frase che il paziente cade a terra davanti a lei e giace al suolo senza coscienza.

A quel punto Cretinetti crede alla diagnosi riferita da Cretinetti-Falchetto e avvia immediatamente il malcapitato in sala operatoria dove viene salvato per un pelo.

Rottura da dissecazione dell'aorta addominale (aneurisma di 7 cm), dopo qualche anno anche la toracica discendente (messa subito sotto controllo TC) si sfiancò, stavolta l'intervento fu programmato (sette ore di camera operatoria), il paziente è ancora vivo.

L'errore metodologico di Cretinetti è stato quello di ignorare la massima del suo maestro universitario:

“SE UN ESAME STRUMENTALE O DI LABORATORIO CONTRASTA CON UNA DIAGNOSI BEN STRUTTURATA BISOGNA AVERE IL CORAGGIO DI DIRE CHE È SBAGLIATO”.

È stato anche FORTUNATO per due motivi:

- a) il paziente ha esibito il suo torso villosa con catenone al collo e SOLO per questo motivo Falchetto ha VISTO una pulsazione epigastrica;
- b) l'aneurisma non si è rotto nei MESI successivi.

▲ Indice generale

QUELLA BRUTTA FACCIA STORTA

Il paziente è un maschio ultrasettantenne, affetto da dislipidemia II^a; morbo di Dupuytren alle mani, è in trattamento cronico con simvastatina.

Il suo rapporto interpersonale con Falchetto presenta qualche ambiguità, egli è ricchissimo, abituato più a comandare che ad obbedire e Falchetto all'inizio si è chiesto perché ha scelto di farsi curare proprio da lui.

Poi la segretaria gli ha riferito una telefonata col cellulare, sentita in sala d'aspetto, in cui il magnate dell'industria prendeva in giro un amico che si faceva curare da un mega specialista: *“Chissà quanto ti sarà costato, io vengo dal mio medico della mutua che è gratis!!”*.

Falchetto pensa tra sé e sé che forse l'avarizia ha fatto la differenza, prova un po' di amarezza ma, comunque sia, il rapporto fila abbastanza liscio, solo con qualche impuntatura.

Un giorno il paziente gli estorce un patto verbale secondo cui *“mai e poi mai”* Falchetto lo avrebbe ricoverato perché *“oramai sono vecchio e se devo morire deve essere a casa mia!”*, Falchetto non è abituato ad ospedalizzare con leggerezza ed accetta di buon grado.

Un giorno il paziente viene in studio perché facendosi la barba ha notato un “bozzo” sulla guancia sinistra.

Falchetto palpa la zona ed effettivamente apprezza una lesione di circa 2 cm, poco mobile, di consistenza duro elastica, non dolente; estende la palpazione alla regione laterocervicale ed omolateralmente palpa dei linfonodi aumentati di volume senza altre caratteristiche sospette, nella regione anteriore del collo gli sembra di apprezzare un nodulo tiroideo, il cavo orale è apparentemente indenne, nessuna secrezione dal dotto di Stenone.

Prescrive un'ecografia nella quale il radiologo rileva: neoformazione in regione parotidea 25x12 mm ad ecostruttura disomogenea e margini regolari, linfoadenopatia laterocervicale omolaterale, nodulo tiroideo 14x9 mm.

Falchetto dice al paziente che è meglio eseguire una biopsia della lesione, il malato rifiuta “*perché in fondo non mi dà nessun fastidio*”; dopo qualche giorno telefona allarmato perché “*la faccia gli si è un po’ storta*” e la pressione è 200/105; visita immediata con rilevazione di: paralisi del facciale inferiore, pressione arteriosa 185/90.

Il paziente afferma che è convinto di avere un ictus e chiede la terapia per abbassare la pressione ed accertamenti per confermare la “sua” diagnosi.

Falchetto riflette sui seguenti fatti: il paziente non è mai stato iperteso, però il facciale ha un paralisi parziale e non totale, forse il paziente si è spaventato per la paresi e gli si è alzata la pressione, però è anche dislipidemico e magari qualche placca carotidea si è frantumata col rialzo pressorio; qualcosa però non lo convince.

Alla fine “patteggia” la terapia antiipertensiva e una TC cerebrale privata urgente con l’impegno a fare la biopsia al più presto.

L’industriale chiama un taxi e si reca alla clinica privata Salus Salus, la TC risulta negativa ma il radiologo dice al paziente che potrebbe essere un falso negativo, consiglia ripetizione, dopo sette giorni, dell’esame ed in più attiva una consulenza immediata cardiologica, neurologica ed oculistica.

L’ECG è normale così pure l’ecodoppler cardiaco, un ecodoppler dei tronchi sovraortici mostra un ispessimento intimale diffuso, il fondo dell’occhio è compatibile con l’età.

Falchetto viene contattato (su richiesta del paziente) dal cardiologo privato il quale afferma essere senz’altro un accidente vascolare cerebrale e prescrive terapia antiipertensiva e asa; alle perplessità addotte da Falchetto sulla giustezza della diagnosi taglia corto e la comunicazione si interrompe.

Passano due giorni ed il paziente ritelefona perché la paralisi è aumentata pur con una pressione arteriosa di nuovo normale, chiede lumi; Falchetto riesce ad imporre la biopsia del nodulo e poi telefona alla collega anatomopatologa che riferisce: “*epitelio squamoso con qualche atipia*”.

Falchetto va in crisi, non sapeva che a livello ghiandolare ci fosse un epitelio squamoso e chiede lumi alla collega che ipotizza una metastasi da ca. polmonare.

Falchetto chiude la conversazione, ringraziando, ma si chiede perché una metastasi debba arrivare alla parotide saltando tutti i passaggi intermedi, la collega è però MOLTO risoluta per cui il mutualista fa effettuare una TC polmonare che rileva effettivamente un piccolo nodulo.

Nel frattempo la paralisi del facciale inferiore è arrivata ad impedire al paziente un eloquio fluente e c'è anche uno scolo permanente di saliva dalla commissura labiale deviata.

Falchetto prende il telefono e risolve il caso.

DISCUSSIONE

Falchetto quando sente delle castronerie dette da colleghi non si mette in testa che qualcuno possa arrivare a dirle e cerca le ragioni di simili asserzioni, IN PIÙ cade nel tranello che "l'anatomopatologa VEDE le cellule", cosa che Falchetto non può fare, QUINDI la collega potrebbe avere ragione.

Comunque, in realtà, alla fine la cosa andò così: Falchetto prese il telefono, abbandonò la consueta diplomazia e disse in modo MOLTO RISOLUTO alla collega anatomopatologa che, secondo lui, il DECORSO CLINICO deponeva per un cancro parotideo e chiese di RIESAMINARE il vetrino.

La cosa STUPEFACENTE fu che dopo 30 minuti la stessa anatomopatologa rispose, INEFFABILE, che era una ca. parotideo rimangiandosi la sua fantasiosa ipotesi.

Il paziente fu sottoposto a paroiectomia totale con svuotamento laterocervicale e radioterapia adiuvante, dopo 3 anni di completo benessere è morto per metastasi ossee.

▲ Indice generale

QUEGLI INCAUTI COLLEGHI

La paziente è una ultrasessantenne in trattamento cronico con idantoina per epilessia primaria, nel 1951 ha contratto una TBC polmonare trattata anche con pnx terapeutico, residuano fibrotorace e bronchiectasie; è anche affetta da ernia iatale, diverticolosi colica, lieve insufficienza valvolare aortica, insufficienza venosa agli arti inferiori con piede piatto, due varicoflebiti in passato.

Da anni saltuariamente accusa episodi di febbricola persistente o febbre elevata con contemporaneo aumento dell'espettorato. Falchetto ha più volte fatto eseguire la ricerca del BK diretta e su terreno di arricchimento ma è sempre risultata negativa, si è limitato quindi a trattare i singoli episodi con antibiotici, con giovamento, e far effettuare ogni tanto una Rx torace che mostra reliquati stabili.

Questa volta la paziente si presenta perché accusa una tosse secca subcontinua e febbricola, Falchetto la visita e rileva più o meno i soliti reperti semeiologici, prescrive beta2 agonisti per spray e una cefalosporina iniettiva.

Dopo pochi giorni, una domenica, la paziente, esausta da una notte insonne per una tosse continua, si reca ad un P.S. dove trova il dottor Cretinetti che le fa eseguire una Rx torace e poi le consiglia di continuare la terapia aggiungendo un corticosteroide per os.

Il giorno dopo si reca da Falchetto spiegando il tutto, egli conferma l'orientamento terapeutico ma, dopo un'apparente breve miglioramento, la paziente riaccusa la stessa sintomatologia, ennesima ricerca del BK che risulta negativa all'esame diretto.

La paziente è esausta, Cretinetti in difficoltà, prende il telefono e chiama l'amico pneumologo, questi la visita, le fa rieseguire una Rx torace che immediatamente fa fare diagnosi, una broncoscopia terapeutica risolse il tutto.

SOLUZIONE

La paziente era stata dal dentista il giorno prima della visita iniziale da Cretinetti, durante una manovra dentaria era successo “qualcosa” e la malcapitata aveva avuto un accesso di tosse prolungato, il collega l’aveva rassicurata.

Il medico del pronto soccorso aveva fatto eseguire una Rx torace che fu giudicata non degna di commenti particolari oltre alle lesioni fibrotiche da reliquati specifici.

Cretinetti non si era peritato di APPROFONDIRE l’anamnesi quando la paziente si era presentata a visita, aveva GIÀ STABILITO che era l’ennesima riacutizzazione; il fatto che alla seconda visita la paziente avesse riferito che era stata eseguita una Rx del torace, considerata non dirimente, lo aveva rassicurato.

Grande fu lo stupore di Cretinetti quando l’amico pneumologo ospedaliero vide alla seconda Rx UN CORPO ESTRANEO RADIOPACO, che fu asportato con infinita pazienza causa “rotolamento” nell’albero bronchiale durante i tentativi di estrazione.

Si trattava di UN PEZZO DI DENTIERA.

Dopo aver detto di Cretinetti che ha OMESSO un caposaldo della diagnostica quale è L’ANAMNESI, esaminiamo gli errori degli altri Cretinetti: il dentista RASSICURA la paziente pur sapendo che un pezzo di materiale era sparito e pur vedendo la stessa tossire ripetutamente; l’altro NON VEDE un corpo radiopaco alla lastra del torace.

▲ [Indice generale](#)

QUEGLI STRANI TESTICOLI

Cretinetti riceve, con fastidio, un paziente sessantenne a lui noto essere un tenace assertore dei check up semestrali. Cretinetti aveva, all'inizio, tentato di opporsi, rimarcando l'inutilità di questa procedura ma poi, fiutando aria di revoca, ha, oramai da anni, docilmente obbedito.

Questa volta però il paziente non viene per questo motivo ma per una dolenzia ai testicoli; Cretinetti lo visita e rileva un bel varicocele bilaterale.

Il paziente gli dice che l'ha sempre avuto fin da ragazzo (il che non gli ha impedito di avere un figlio) anche se ultimamente gli è parso un po' più ingrossato e comunque gli interessa solo sapere se c'è qualcos'altro di nuovo.

Cretinetti nega e il paziente si ritiene soddisfatto; il medico però insiste e dopo molte resistenze riesce a imporre la prescrizione di un'ecografia rene vescica scroto prostata che conferma il varicocele bilaterale senza nient'altro.

Passa un anno e il paziente ritorna, lamentando per la ennesima volta un dolore lombare continuo, fa dei movimenti con la schiena toccandosela "*mi fa tanto male, dalla mattina alla sera*"; Cretinetti già da anni aveva documentato (con Rx e TC) una spondiloartrosi lombare con protrusioni e anche un'ernia del disco, neanche si alza dalla sedia, prescrive la ennesima fisiokinesi terapia e fans.

Terminato il primo ciclo, il paziente torna alla carica lamentando, in maniera decisa, l'inefficacia delle cure, Cretinetti si arrocca, prescrive secondo ciclo e visita ortopedica.

Il paziente scompare e si ripresenta dopo 2 mesi, è stato da tre ortopedici che hanno prescritto ulteriori fisiochinesiterapie, cortisonici ecc. ecc. ma senza risultati.

A questo punto Cretinetti fa eseguire un esame strumentale che indirizza sulla diagnosi ma, dopo tre mesi di progressivo deperimento organico, il paziente muore.

Era appena uscita la Risonanza magnetica e Cretinetti, tronfio tronfio, la consigliò al paziente per “*controllare meglio la colonna*”: il radiologo vide un’ombra a piastrone in sede retroperitoneale con aspetto “a ragno” che nei due punti più distanti arrivava a 9 centimetri; fu eseguita biopsia, l’esame istologico orientò la diagnosi per: CARCINOSI retroperitoneale a piccole cellule.

Il paziente perse 30 CHILI IN TRE MESI e morì, imbottito di morfina, per cachessia, fu tentata una chemioterapia senza il minimo giovamento.

Esaminiamo gli errori metodologici di Cretinetti:

Cretinetti non si chiede perché questo varicocele sia aumentato, l’ecografia è negativa QUINDI il paziente, noto patofobico, ha ingigantito i sintomi.

Cretinetti ha una cartella clinica sulla quale appunta tutto e dove ben risulta l’annotazione della visita precedente, non fa la connessione diagnostica con l’altro sintomo anche se paradossalmente aveva, in un primo momento, dovuto sudare sette camicie per convincere il paziente ad eseguire un’ecografia dell’apparato genitourinario perché la cosa gli puzzava, adesso però è tranquillo, quasi seccato per un ennesimo mal di schiena.

Il medico non si alza dalla sedia, il paziente è un rompiscatole incontentabile!!

NESSUNO degli ortopedici si è chiesto il perché della resistenza alla terapia, il dolore era “continuo”; Cretinetti finalmente alza il deretano dalla sedia, palpa e percuote la zona lombare, il paziente NON riferisce riacutizzazione dei sintomi, può effettuare torsioni del tronco ed anche flessioni senza grosso peggioramento del dolore; NESSUNO degli ortopedici lo ha visitato; segue il resto già detto con exitus.

Poco dopo la morte del paziente, il figlio ventenne ebbe un dolore lombare continuo, Cretinetti fece SUBITO eseguire una RM convinto però che a quell’età nulla potesse venir fuori.

Risultato: GROSSA ernia del disco che fu operata immediatamente.

QUEL PAZIENTE SUDICIONE

Il paziente è un cinquantenne gaudente, dichiara all'atto della prima visita di fare il commerciante ma in realtà si dice, nel quartiere, che svolga da tempo immemorabile le funzioni di "regista-attore" di film non propriamente casti.

Preso atto di questa "professione", Cretinetti guarda come ovvie le "manifestazioni" esteriori che di tanto in tanto il paziente lamenta: erosioni sulle zone genitali, herpes labiali, afte buccali, micosi del glande che egli tratta con le solite terapie del caso più sciacqui vari a gogò, con bicarbonato, unito a cicli di polivitaminici *"per tirarlo un po' su"*.

Cerca di consigliare l'uso dei preservativi ma, per ovvi motivi "professionali", il paziente rifiuta, GIURA che "nel suo ramo" sono tutti "puliti" e che fanno il test HIV ogni 6 mesi, Falchetto annuisce e ridacchia tra sé e sé.

Ogni tanto si fa viva una specie di foruncolosi e un eritema nodoso che Cretinetti addebita senz'altro ai comportamenti promiscui del soggetto, prescrive tetracicline a cicli e le più svariate pomate.

Dopo qualche anno di questa sindrome il paziente comincia a lamentare una malattia da reflusso gastroesofageo (ernia iatale dimostrata all'EGDS) e una "colite" che *"ho da ragazzo ma che adesso mi si è accentuata"* e che Cretinetti addebita senz'altro alla sua vita densa di emozioni e dissoluta.

Gli anni passano e Cretinetti conferma le sue diagnosi, ad un certo punto gli si accende una lampadina e fa eseguire AGA ed EMA, il primo risulta, al primo dosaggio positivo, ma poi entrambi sono ripetutamente negativi in laboratori di chiara fama.

Cretinetti torna alle sue consolidate "diagnosi" quando all'improvviso il paziente riferisce di sentire dei dolori articolari diffusi che addebita, sconsolato, all'età (50 anni).

Finalmente la diagnosi si rende palese e Cretinetti trasformatosi schizoidamente in Falchetto manda il malato ad una consulenza specialistica specificando il sospetto e TEMENDO una sonora smentita del

collega. Questi fa eseguire un esame strumentale che, unito ai sintomi del soggetto, gli fa invece confermare la diagnosi.

Colonscopia: rilevamento di lesioni compatibili con una sindrome di Behcet.

▲ [Indice generale](#)

QUELL'AMANTE DISTRATTO

Lei è una quarantenne indomita; protesi mammaria bilaterale per ipotrofia, labbra ritoccate che ricordano improbabili antenati del Centrafrica in una donna bionda e con gli occhi verdi.

Frequenta un collega che lavora in un centro per l'ipertensione, il quale, quando la compagna gli dice che si sente un po' "rimbambita", le misura immediatamente la pressione che risulta in più occasioni stabilmente sui 135/100.

La quarantenne, che ha entrambi i genitori ipertesi, viene invitata ad eseguire i seguenti esami: Holter pressorio, ECG, ecodoppler cardiaco, dei tronchi sovraortici e delle arterie renali, fondo dell'occhio, Rx torace, RM addominale, studio funzionale del surrene con: aldosterone, pra, ACTH, cortisolo, Na, K, nel plasma; cortisolo, aldosterone, catecolamine, VMA, Na, K urinari; clearance della creatinina delle urine delle 24 ore, nonché routine ematochimica di base; tutti gli esami risultano nella norma tranne un modesto aumento del colesterolo.

A questo punto Cretinetti deduce che non è una ipertensione secondaria, riflette sul fatto che in fondo entrambi i genitori sono ipertesi e consiglia senz'altro la terapia, preferendo un diuretico perché la compagna gli fa presente che ha notato anche una "ritenzione idrica" dovuta ad ciclo che ha cominciato ad essere un po' "scarso in quantità, perché in fondo ho 40 anni".

Falchetto si vede arrivare la paziente che reca questa ricetta da trascrivere e il pacco di accertamenti effettuati "*da controllare, perché quattro occhi vedono meglio di due*" (così ella afferma); egli controlla il tutto (ridacchiando tra sé e sé perché pensa all'inutilità dei test in una paziente con entrambi i genitori ipertesi) e poi verga senza indugi la ricetta mentre la paziente continua a parlare, come al suo solito, senza freni.

Dice che "*ha bisogno di qualche bomba per tirarsi su*", propone l'ennesimo intervento, stavolta di blefaroplastica "*perché la pelle è piena di rughe*" ed

esige l'ennesima cura di ferro e vitamine che Falchetto-Cretinetti aveva prescritto l'anno precedente, per questi stessi motivi, con giovamento.

Falchetto è spazientito, pensa tra sé e sé che questo è l'ennesimo sfogo di una quarantenne che gioca a fare la ragazzina; sta per consegnare tutte le ricette quando gli si accende una lampadina, visita la paziente (cosa che Cretinetti non aveva fatto, consigliando solo gli esami di laboratorio e strumentali summenzionati) e trova alcuni segni che gli fanno pensare ad una patologia che poteva essere il momento unificante di tutta la sindrome.

Confermata la stessa con esami strumentali e di laboratorio, la terapia adeguata ha risolto il tutto; successivi studi hanno confermato l'esistenza della stessa patologia in tre dei cinque germani.

Anche stavolta la diagnosi era già chiara solo se Falchetto-Cretinetti avesse fatto cadere i suoi moralistici pregiudizi, su una paziente solo apparentemente fatua, che gli hanno bendato gli occhi ed offuscato il cervello.

SOLUZIONE

La paziente riferiva, come detto nella esposizione del caso, un senso di "rimbambimento", una oligomenorrea, una "ritenzione idrica", una pelle piena di rughe, una ipertensione diastolica; chiede una "bomba per tirarsi su", sono tutti elementi che hanno un MINIMO COMUN DENOMINATORE e l'ERRORE METODOLOGICO è stato proprio quello di non metterli insieme .

Falchetto aveva, da anni, inquadrato la paziente come una fatua che non si arrendeva alla perdita della giovinezza e aveva mentalmente irriso il collega perché riteneva improbabile che, a quarant'anni, una donna con entrambi i genitori ipertesi avesse una ipertensione secondaria; le indagini per escludere l'ipertensione secondaria erano negative e tutto poteva far inquadrare il caso come ipertensione essenziale, con relativa terapia.

Ma siccome c'è sempre da imparare la via era un'altra.

Il TSH non era stato richiesto in prima battuta da Cretinetti e tanto meno da Falchetto perché nessuno dei due aveva CORRELATO i sintomi che pure la paziente esplicitava bene.

Il problema è che la sindrome non era nata “DOPO” ma “PRIMA” in quanto i sintomi erano già presenti TUTTI INSIEME quando i due medici decisero di metterci le mani per fare diagnosi, quindi errore grave non averci pensato.

Inoltre c'era da un anno “la pelle invecchiata” e “una bomba per tirarsi su” era già stata chiesta a Falchetto che le aveva goffamente prescritto ferro e polivitaminici.

Ricordato quanto già detto, si collegano i vari sintomi ai seguenti segni rilevati all'esame obiettivo: una tiroide ingrandita, i riflessi OT un po' torpidi; viene prescritta l'ecografia che conferma il gozzo con una struttura disomogenea diffusa; gli ormoni tiroidei sono al minimo, TSH 5.37, anticorpi anti tpo oltre 6 mila.

Diagnosi: TIROIDITE DI HASHIMOTO.

Somministrata tiroxina, la “ipertensione” è SPARITA e anche tutto il resto con somma soddisfazione della paziente che non ha più “ritenzione idrica”, la “pelle invecchiata”, il colesterolo poi “adesso è perfetto” e “mi sento come anni fa”.

Su loro sollecitazione, tre dei cinque germani della paziente vengono indagati e si scopre che hanno tutti la stessa patologia autoimmune (tiroidite di Hashimoto), due di loro anche un ipotiroidismo misconosciuto.

Epilogo: un caso che poteva ingannare dato che entrambi i genitori erano ipertesi e le usuali analisi per l'ipertensione secondaria negative, ma la “ritenzione idrica”, il ciclo ipomenorrico, la pelle “invecchiata”, il “senso di rimbambimento”, il colesterolo un po' elevato hanno fatto la differenza, insieme ai rilievi dell'esame obiettivo.

Devo anche aggiungere che Falchetto pensava che la componente tiroidea potesse essere una CONCAUSA dell'ipertensione ma si è dovuto arrendere

alla evidenza dei fatti: riportando il tsh e gli ormoni tiroidei a valori normali la pressione è precipitata a 70/80 di minima e lo è rimasta da 2 anni.

▲ Indice generale

I DUE CRETINETTI E QUELLA STRANA ANEMIA

Paziente di sessantanni, ipertesa, affetta da ernia iatale con malattia da reflusso ad andamento stagionale e colon irritabile da decenni.

Si presenta da Primo Cretinetti per il solito controllo cuore-pressione, tutto bene, sta per congedarsi dal medico quando, come per inciso, dice di avere una macchia sulla coscia, la mostra a Cretinetti il quale consiglia l'immediata asportazione, diagnosi: melanoma, la resezione viene estesa anche ai linfonodi inguinali che però risultano negativi.

Passano gli anni e la paziente continua il solito tran tran di visite e controlli ematochimici, cardiovascolari, ecografie epatiche, Rx torace, tutti nella norma.

Ad un certo punto riferisce una astenia ingravescente, è molto pallida, è in atto il riacutizzarsi della malattia da reflusso, gli esami ematochimici rilevano una anemia sideropenica; Primo Cretinetti consiglia terapia marziale e sucralfato, la paziente migliora come pure gli esami ematochimici ma, dopo due mesi dalla sospensione della terapia, si riaffaccia di nuovo l'anemia.

Cretinetti prescrive una EGDS che rileva una esofagite di I grado, riprescrive ferro e gastroprotettori con nuovo successo, ma dopo qualche tempo si ripropone il problema e la paziente riferisce anche l'esacerbarsi della sua "colite", a questo punto Primo Cretinetti richiede una colonscopia che però risulta negativa.

Cretinetti è in difficoltà, "sente" che c'è qualcosa che gli sfugge e consiglia una consulenza ematologica (con cortese lettera di accompagnamento) che la paziente esegue in un primario centro diretto dal professor Massimo Cretinetti.

In questa sede viene prescritta terapia marziale per 6 mesi prima per via endovenosa e poi per bocca "*perché i brevi cicli che le ha fatto fare il suo medico della mutua non sono certo sufficienti*", la paziente migliora ma riferisce il riacutizzarsi dei "sintomi colitici" per cui Primo Cretinetti fa temporaneamente sospendere la terapia col ferro.

La paziente migliora ma una notte viene colta da una violenta colica addominale tanto che si ricovera d'urgenza e viene sottoposta a laparotomia.

Dopo due anni di ulteriori sofferenze muore.

La paziente era affetta da metastasi ileali da melanoma (è il tumore che più frequentemente dà metastasi al tubo digerente) ma i due Cretinetti non ci pensarono, fu sottoposta a resezione e viscerolisi.

Seguirono metastasi cutanee, epatiche e polmonari, tutte resecate chirurgicamente, cachessia neoplastica e morte; la paziente fu smontata pezzo per pezzo.

Cretinetti non trovò le parole giuste per fermare questi interventi inutili e fu sbigottito dal fatto che la paziente iniziava sempre le telefonate con aggiornamenti sullo stato di salute del marito cardiopatico e poi, quasi per inciso, riferiva le sue.

▲ [Indice generale](#)

QUELLO STRANO DIABETE

75 anni, maschio, affetto da più di vent'anni da diabete mellito di tipo 2, è in discreto compenso glicemico con antidiabetici orali, però da alcuni anni accusa parestesie agli arti inferiori, nessuna lesione ai piedi.

Cretinetti parte per le vacanze estive, quando torna, ascolta gli aggiornamenti del collega sostituto il quale lo informa che il suddetto paziente, da circa una ventina di giorni, si è aggravato.

Egli ha chiesto una consulenza al centro diabetologico dove è stata fatta diagnosi di polineuropatia sensitivo motoria e consigliato il passaggio alla terapia insulinica che *“Lei avrebbe dovuto cominciare anni fa, ai primi segni di questo problema, LO DICA al suo medico di BASE”*.

Il paziente si presenta in studio da Cretinetti, accompagnato dai due figli che lo reggono sotto le ascelle, deambula lentissimamente, barba lunga, eloquio lento, si siede di botto sulla poltrona e dice che si sente uno straccio, non ha appetito, è dimagrito di qualche chilo, gli fa male la testa: *“Sono sicuro che ci ho un cancraccio, ho capito che me manca poco, ma vojo morì a casa mia.”*

Mostra il profilo glicemico del giorno precedente che è praticamente normale, come pure l'emoglobina glicata, dice che ha aspettato il ritorno di Cretinetti per avere conferma della giustezza del cambio di terapia orale con insulina, che non ha ancora iniziato; i figli, invece, insistono per un ricovero ospedaliero *“per fare una TACCHE”*.

Cretinetti sta per avvallare il tutto, comincia a scrivere la minuta dell'impegnativa ma qualcosa però non lo convince, si accende una lampadina: spiega al paziente il suo sospetto diagnostico, gli chiede di eseguire prima del ricovero alcune analisi del sangue, queste, per fortuna, confermano l'illuminazione.

Rimosso un tenacissimo scetticismo del paziente e dei figli, si inizia una nuova terapia orale per la malattia sospettata, a causa di questo trattamento il giorno dopo si richiede l'inizio anche della terapia insulinica.

Dopo dieci giorni il moribondo si ripresenta in studio, da solo e tirato a lucido, magnificando le virtù diagnostiche di Falchetto.

Non crede di essere migliorato in così poco tempo, imbonisce il pubblico in sala di attesa esclamando in romanesco che *“Nun me riuscivo manco più a alzamme da la sedia e a famme la barba!!, ma Lui ce ha pensato a la diagnosi ggiusta”*.

Falchetto si affaccia alla porta della sua stanza e, colpito da una crisi di delirio diagnostico e di autostima, chiama ad alta voce “LAZZARO” il paziente, tra il tripudio dei servili mutuati, ma ha la coscienza sporca perché anni prima aveva formulato, in un caso simile, una goffa diagnosi che gli era costata una SONORA REVOCA della paziente e di tutta la sua famiglia.

Cretinetti si chiese perché questa neuropatia diabetica fosse esplosa dopo che per alcuni anni era rimasta poco evidente, l'equilibrio glicemico era sempre stato, in venti anni, ed era, in quel momento, buono, i sintomi in venti giorni erano peggiorati, in più erano suggestivi anche di una polimialgia reumatica.

Gli esami di laboratorio corroborarono questa ipotesi che la terapia corticosteroidica avvalorò in pieno con un FULMINANTE miglioramento.

Il PUNTO CRITICO fu quando il paziente chiamò Cretinetti, su preciso accordo, il giorno dopo, riferendogli una glicemia post prandiale vicina ai 400.

Chiaramente il miglioramento clinico non c'era ancora, il paziente era convintissimo di avere un tumore, Falchetto perseverò e disse al paziente che avrebbe dovuto cominciare l'insulina in quattro somministrazioni, ma temeva che quest'ultimo mollasse tutto per sfiducia.

Per fortuna non fu così, in pochi giorni il profilo glicemico tornò normale e i sintomi sparirono, dopo circa un anno Falchetto sospese gradualmente il cortisone e, di poco, anche le dosi di insulina che però ha confermato in terapia, il paziente sta bene.

Anni prima, in un caso analogo capitato in una ottantenne, Cretinetti si era esibito in una goffa diagnosi di “grossa artrosi” che gli costò tre sonore revoche.

▲ [Indice generale](#)

QUELLE STRANE COLICHE RENALI

Il paziente è un pimpante epicureo cinquantenne che gode di ottima salute salvo un'insufficienza venosa agli arti inferiori; nell'anamnesi familiare si rilevano una forte familiarità flebopatica e calcolotica urinaria.

Un giorno il paziente si reca, piegato in due dal dolore, nello studio di Cretinetti il quale, sulla base ai sintomi e dei segni clinici fa diagnosi di colica renale, mette in opera la terapia di emergenza, dà i soliti consigli del caso e prescrive una Rx diretta addome, un'ecografia renale e vescicale, un esame delle urine.

Il paziente scompare e si rifà vivo dopo un mese, non ha fatto gli esami diagnostici e accusa lo stesso dolore ma dall'altro lato, in più afferma che *“a causa del maledetto lavoro che mi tiene dodici ore in piedi”* le gambe sono sempre più gonfie.

Cretinetti riprescrive la solita terapia più diosmina, dice al paziente di fare questa benedetta ecografia che rileva solo una dilatazione calicopielica bilaterale addebitata alle pregresse coliche, si consiglia un'urografia che in paziente non esegue.

Contemporaneamente il malcapitato si reca anche da un suo carissimo amico angiologo il quale consiglia senz'altro uno stripping delle safene per l'insufficienza venosa ingravescente; subito dopo il paziente torna da Cretinetti per riferire il tutto ed aggiunge che *“mi si sono gonfiate anche le palle e il pisello, credo che sia dovuto al gran “lavoro” sessuale che ho per le mani, speriamo non mi sia preso qualcosa di brutto!! mi fa fare il test per l'AIDS?”*.

A questo punto una lampadina si accende e una connessione diagnostica apre un nuovo scenario; Cretinetti si trasforma in Falchetto e con due successivi esami strumentali riesce a confermare il sospetto; a distanza di anni il paziente è vivo e più pimpante che mai.

Rx urografia: a sn normale; a dx ritardo nell'eliminazione del mdc; nei radiogrammi tardivi opacizzazione scarsa dell'uretere lombare fino all'apofisi

trasversa L4-5 dove si interrompe la colonna, non calcoli. Rx pielografia: vistosa calicopielectasia con stravasamento del mdc, regolare la parte prossimale dell'uretere mentre in corrispondenza del tratto presacrale riduzione del calibro. TC addome: in sede perirenale dx falda ipodensa che nelle fasi tardive si opacizza con marcato enhancement come per versamento urinoso; mediocalcinosi aortica con diam max 2.7 cm; quest'ultima, la cava, gli ureteri e le arterie iliache comuni sono circondate da tessuto denso che mostra modesto enhancement dopo mdc con piccole calcificazioni; uretere dx con dilatazione fino a livello delle ultime lombari.

Intervento chirurgico per ureterolisi e rimozione parziale di tessuto fibroso che all'esame istologico non dimostra atipie, diagnosi finale: FIBROSI RETROPERITONEALE.

Gli esami ematochimici non mostrarono nulla di patologico in senso autoimmune.

Dopo qualche mese la massa fibrosa riaumentò di volume, fu iniziata una terapia con Nolvadex 20 mg x 2 per un anno con quasi completa riduzione del tessuto fibroso.

Il paziente sta bene.

Considerazioni: Quello che ha ingannato in questo caso è il fatto che il paziente avesse una forte familiarità flebopatica e calcolotica renale, ma non era quello il problema, è possibile che la fibrosi fosse iniziata anni prima dando una insufficienza venosa agli arti inferiori, poi quando ha incarcerato gli ureteri è scoppiato il finimondo; la safenectomia bilaterale sarebbe stata inutile e dannosa.

▲ Indice generale

QUEI PEPERONI ASSASSINI

La paziente è un'ultrasettantenne senza patologie degne di nota salvo una modica ipertensione, chiama a casa Cretinetti per l'insorgere di una sindrome vertiginosa.

Egli si reca al domicilio della paziente, la trova a letto, all'esame obiettivo rileva solo una pressione arteriosa sistolica di 170 millimetri di mercurio e nient'altro, la donna riferisce che le vertigini non erano posizionali e che comunque erano già cessate lasciando il posto ad una *“testa confusa e a un po' di nausea”*; durante la visita si verificano alcune crisi prolungate di singhiozzo parossistico ma l'esame obiettivo addominale è completamente negativo.

Tutta questa sindrome viene da lei addebitata ad un'indigestione causata da *“una grossa mangiata di peperoni che proprio non dovevo fare, me li sento tutti sullo stomaco, purtroppo però mi piacciono da morire”*.

Cretinetti potenzia la terapia antipertensiva con un diuretico dicendole di telefonare il giorno successivo per aggiornamenti, sfortunatamente la frase detta dalla paziente diviene profetica e viene trovata morta nel suo letto.

ALL'AUTOPSIA: emorragia del tronco cerebrale; questo referto fu gentilmente comunicato a Cretinetti dal figlio della paziente il quale sottolineò il fatto che *“una cosa così particolare potesse servire per l'esperienza futura”*.

La connessione diagnostica era: vertigini, confusione mentale, l'età avanzata, l'ipertensione arteriosa, un singhiozzo parossistico la cui origine non era periferica ma centrale.

▲ Indice generale

QUELLO STRANO ITTERO

Falchetto-Cretinetti ha tra i suoi pazienti un simpatico coetaneo che gode ottima salute.

Un'estate il paziente, stimolato da Falchetto, decide di recarsi in vacanza nelle Due Sicilie ed esattamente nella Trinacria dove, oltre alle meraviglie paesaggistiche e monumentali, egli non lesina al suo palato le gioie della tavola e già il primo giorno consuma con la figlia un pranzo a base di primo con frutti di mare, secondo abbondante di crostacei, finale con fichi d'india, sorbetto al limone e cassatina.

Il giorno dopo la figlia viene colta da violenti dolori addominali e stato di prostrazione per cui viene chiamato il dottor Cretinetti il quale, dopo aver ascoltato lo svolgersi degli avvenimenti, con particolare riguardo al pasto luculliano, e dopo aver visitato il paziente, formula l'ipotesi di un'epatite acuta anche perché la giovane 14 enne presenta un subittero e urine ipercromiche; vista la pressione molto bassa e lo stato generale scaduto consiglia senz'altro il ricovero.

Il padre però non si fida, prende il primo aereo e la porta a Roma dal dottor Falchetto-Cretinetti il quale la visita, rileva il subittero, il pallore cutaneo e la negatività del rimanente esame obiettivo; fa eseguire analisi del sangue che mostrano emoglobina bassa, transaminasi normali e bilirubina elevata (quasi tutta indiretta), i markers dell'epatite A B C sono negativi.

La giovane sta già meglio salvo una spossatezza eccessiva, Falchetto-Cretinetti fa eseguire: aptoglobina, reticolociti, ferritina, test di Coombs, LDH e dosaggio G6PD.

I risultati confermano il sospetto di una crisi emolitica ma il test di Coombs è normale come pure il dosaggio del G6PD; la paziente non ha assunto farmaci di nessun tipo.

Falchetto vacilla, spiega il tutto al padre rimarcando il fatto che non si tratta di epatite ma di un "*danno acuto ai globuli rossi*" di cui non sa però spiegare la causa.

Dopo circa un mese rivede la paziente che si sente bene e Falchetto, anche se a colpevole distanza, riesce a formulare la giusta diagnosi che fu accolta con grande stupore.

Carenza di G6PD, acclarata rifacendo eseguire l'esame a distanza di tempo dall'episodio emolitico; i fichi d'india hanno fatto evidenziare questa patologia.

▲ Indice generale

LE ANALISI NON FANNO LE DIAGNOSI, IL CERVELLO SÌ

Cretinetti riceve una sua paziente 69enne affetta da molteplici patologie: BPCO con frequenti riacutizzazioni, pollinosi, obesità, cisti renali bilaterali, poliartrosi, deviazione del setto, ipertrofia dei turbinati, esiti di paralisi periferica post zosteriana del VII, dislipidemia II^a, ernia iatale da scivolamento, gastrite cronica, insufficienza venosa di grado severo, s.ansioso depressiva.

Siamo di giugno e la paziente accusa una congestione congiuntivale e un edema palpebrale, senz'altro attribuiti da Cretinetti alla solita pollinosi, inizia terapia con corticosteroidi topici e poi sistemici i quali vengono aggiunti ai beta2 stimolanti per via inalatoria che la paziente già pratica, come ogni primavera.

La congiuntivite non migliora per cui la paziente si reca a visita oculistica che referta: edema palpebrale non di pertinenza oculistica, esoftalmo bilaterale, Cretinetti fa eseguire il dosaggio degli ormoni tiroidei che risultano normali e il TSH che è 1.7 (quindi normale).

La sintomatologia diminuisce di intensità e la paziente si rifà viva solo ad agosto lamentando un "*senso di frullio in mezzo al petto*", all'esame obiettivo l'azione cardiaca è ritmica con tachicardica sui 100 bpm, la p.a. è 160/70, Cretinetti fa sospendere i broncodilatatori per aerosol e chiede un ECG che conferma i dati obiettivi aggiungendo "*segni di sovraccarico ventricolare sn*".

Dopo un breve miglioramento la paziente si ripresenta in settembre lamentando il riacutizzarsi della sintomatologia cardiaca, Cretinetti palpa la regione anteriore del collo e gli sembra di apprezzare un aumento di volume della tiroide, chiede un secondo dosaggio ormonale: gli ormoni risultano ancora una volta normali, il TSH è 1.3, gli anticorpi anti TG e TPO sono negativi.

L'ecografia viene prenotata solo dopo 1 mese ma la paziente non fa in tempo ad eseguirla perché la situazione precipita: accusa un aggravamento

della tachicardia e tachipnea, una instabilità psichica con crisi di ansia incontrollabile, astenia marcata.

Cretinetti chiede il ricovero, la paziente si reca al P.S. dove però stramazza a terra per un arresto cardiaco, viene rianimata, si salva.

Con una analisi del sangue la diagnosi viene prontamente fatta con sbigottimento della paziente e di Cretinetti.

Considerazioni:

“Se un esame diagnostico contrasta con una diagnosi clinica ben strutturata bisogna avere il coraggio di dire che è sbagliato”.

All'epoca Cretinetti era giovane e si NASCONDEVA dietro gli esami diagnostici illudendosi che facessero loro la diagnosi: ERRORE.

Negli anni la lezione però è servita, tutti gli esami diagnostici hanno una percentuale di falsi positivi o negativi che possono arrivare a un 10-15 per cento, quindi il cerchio si chiude.

Fatta questa premessa esaminiamo gli ERRORI METODOLOGICI di Cretinetti riesaminando il caso:

Cretinetti non si chiede perché ad Agosto, con 35 gradi, una paziente sempre normotesa abbia una sistolica elevata ed una minima bassa, pensa che possano essere i corticosteroidi (già assunti in passato innumerevoli volte senza problemi) e addebita la tachicardia ai beta 2 stimolanti che, peraltro, la signora pratica da anni ciclicamente per la sua BPCO e che mai avevano dato questo effetto collaterale, il sovraccarico all'ECG viene liquidato con una scrollata di spalle.

Al ricovero gli ormoni tiroidei erano il TRIPLIO dei valori massimi, il TSH indosabile, la paziente aveva uno scompenso cardiaco ad alta gittata con grave cardiomegalia.

Cretinetti ci rimase molto male perché la paziente poteva morire, i precedenti due dosaggi erano stati eseguiti da un CARISSIMO AMICO della paziente, “persona molto accurata”, ma non è questo il punto.

La diagnosi era lì a portata di mano ma SICCOME i dosaggi erano NORMALI Cretinetti aveva cassato l'ipotesi, un errore che non fu fatale solo per un caso.

La paziente, dopo che il Basedow fu raffreddato con la terapia medica, fu tiroidectomizzata ma la cardiomegalia è persistita.

A distanza di tempo si viene a conoscenza che l'amico della signora non esegue più gli esami tiroidei.

▲ [Indice generale](#)

QUEL FALSO PECCATO DI GOLA

Paziente maschio, quarantenne, obeso, viene in visita privata da Falchetto perché da dieci anni gli è stata rilevata ecograficamente una “steatosi epatica”.

Reca con sé le analisi con i markers epatitici negativi e le transaminasi aumentate di una volta e mezza il normale, il resto negativo.

Falchetto pensa, tra sé e sé, che diavolo è venuto a fare il paziente a visita da lui, dato che il caso è di una banalità infinita.

Per giustificare la parcella redige, con molta sufficienza, la cartella partendo come al solito dall'anamnesi familiare che rileva il decesso del padre a 50 anni per cirrosi epatica (*“ma je giuro che nun beveva una goccia de' vino, dotto', e nun era grosso come a me”*), il resto dell'anamnesi familiare è negativo, salvo un diabete nel padre *“che però era venuto solo all'ultimo”*.

Il paziente non beve e non fuma, afferma che da dieci anni gli è stato detto che c'è questa steatosi, ha tentato di seguire delle diete ma le analisi non sono migliorate anche calando di 5 o 6 chili per cui ha smesso di stare a vitto ipocalorico, ultimamente si sente anche *“molto fiacco e nun ci ho vojia de' fa' gnente”*.

Chiede se c'è da prendere qualche medicina per aiutarlo a dimagrire; fino a quel momento ha fatto, a cicli, solo degli epatoprotettori in compresse e in fiale i.m., senza giovamento, per cui il curante si è spazientito invitandolo a ripresentarsi in studio SOLO dopo un calo ponderale di almeno 10 chili.

Falchetto risponde che essendoci una sofferenza epatica non è opportuno assumere farmaci anoressizzanti, lo visita e rileva un fegato un po' ingrossato e di consistenza aumentata, non dolente, il restante esame obiettivo è negativo.

Prende il solito foglietto dell'ennesima dieta ipocalorica e lo dà al paziente rimarcando, con voce sussiegosa, il fatto che il suo medico curante ha pienamente RAGIONE e che se non perde i 10 kg di troppo, nel tempo potrebbe fare la fine del padre con una bella cirrosi epatica.

Detto questo, fa per congedarlo (continuando a pensare all'inutilità di quel consulto) ma, all'improvviso, gli si ACCENDE UNA LAMPADINA; una SCORCIATOIA DIAGNOSTICA gli si spalanca nella mente, la sintesi dei dati in suo possesso gli fa balenare un'ipotesi che lì per lì gli sembra assurda; torna dietro la scrivania e prescrive alcune analisi che invece confermano il sospetto.

Epilogo: Falchetto pensa quanto sia facile, anche in casi così apparentemente ovvi, fare la figura di Cretinetti.

Soluzione: Falchetto si è chiesto perché il padre del paziente era morto di cirrosi a 50 anni con una iperglicemia finale, ove è noto che questi pazienti sono semmai ipoglicemici, e poi l'anamnesi familiare era negativa per diabete (come specificato nel caso).

Ha chiesto sideremia, transferrina e ferritina; applicando la FORMULA di Saturazione la ha trovato RIPETUTAMENTE maggiore di 50, la ferritina oltre 700.

Il paziente è stato avviato ad uno studio genetico che però non è riuscito a rilevare le alterazioni più comuni dell'emocromatosi, in calce al foglio i genetisti hanno però specificato che questo non vuol dire nulla; si è pensato, concordemente con l'epatologo consulente, di evitare la biopsia e procedere senza indugio ai periodici salassi: le cose sono migliorate sia dal punto di vista sierologico che sintomatologico.

Ricordo che l'emocromatosi ha la più ALTA percentuale, tra le epatopatie croniche, di degenerazione in carcinoma SE non si sospetta PRIMA del punto di non ritorno, quindi la DIAGNOSI salva letteralmente la pelle al paziente.

Un caso che per 10 anni ha atteso pazientemente; il colpo d'ala diagnostico è stato come sempre la sintesi delle informazioni che, se ben ponderate, hanno aperto la SCORCIATOIA DIAGNOSTICA.

▲ Indice generale

QUELLA ASPIRINA NEGATA

75 anni, affetto da ipertensione, sarcoma di Kaposi primitivo, diverticolosi e poliposi colica, è in terapia con irbesartan con buon compenso.

Causa la sua professione è a contatto con molti papaveri della medicina uno dei quali, in una megacena “di lavoro”, sentenza che *“una bella aspirinetta alla tua età non fa male, anche perché sei iperteso e quindi più a rischio”*; questa opinione mi viene riferita in studio dal paziente con una richiesta di prescrizione.

È un personaggio MOLTO insistente e si sa che sono i peggiori perché ti fanno lavorare male, ma quel giorno la permalosità meridionale prevalse e gli dissi che non c’era ragione di prenderla, il paziente si seccò perché *“caro dottore, un aspirinetta che male mi può fare?”*; il discorso poi ritornò nei controlli successivi e, non so come, si riuscì a convincerlo a non insistere.

Un mese fa subisce un trauma stradale, accompagnato al P.S. gli vengono riscontrate solo delle contusioni multiple e nient’altro.

Pochi giorni fa Falchetto viene chiamato perché il paziente (vedovo senza figli, vive da solo) è stato trovato dal portiere a terra, è cosciente ma ha un deficit del lato destro del corpo con disartria, ha perso le urine; dopo una buona mezz’ora si riesce a convincerlo al ricovero urgente perché *“dobbiamo fare un accertamento per valutare il danno al cervello”*.

Andando a casa Falchetto si macera l’animo pensando a quanto è stato stupido a negargli una prescrizione così banale, è stato un momento bruttissimo, gli scrupoli aumentavano e non riusciva a rimuoverli con nessuna giustificazione mentale; ha pensato anche a quante volte avrebbe dovuto bere l’amaro calice col paziente che gli avrebbe rinfacciato, a vita, quella dannata *“aspirina negata per una giusta prevenzione”*.

Oggi finalmente la catarsi, viene la sorella a riferire che il paziente aveva un’enorme ematoma cerebrale subdurale la cui origine è stata fatta risalire al trauma di un mese orsono.

Falchetto, di colpo, si leva un fardello che gli opprimeva l'animo e ha pensato che in questo caso anche una aspirinetta poteva essere un aggravante forse fatale e ha anche riflettuto sul fatto che vivendo da solo il paziente poteva benissimo morire di un "apparente ictus", con relativi scrupoli di coscienza a vita, per il medico.

Arte difficile, quella medica, perché a volte situazioni e giudizi si ribaltano di 180 gradi.

▲ [Indice generale](#)

QUELL'ANIMALE NASCOSTO

Una assistita chiede a Falchetto il nome di un buon chirurgo vascolare perché una sua amica, che soffre di un dolore ad un arto inferiore durante la marcia, ha eseguito un ecodoppler consigliato dal dottor Cretinetti e l'esame ha dimostrato una stenosi della iliaca comune di dx all'origine; a quel punto il curante le ha consigliato l'intervento.

Falchetto, dopo aver raccolto un'anamnesi approssimativa, chiede di poter vedere la paziente: 48 anni, ciclo mestruale presente e valido, non fuma, non è diabetica, non è obesa, non è ipertesa, il quadro lipidico è perfetto, nessuna malattia in passato salvo *“un problema alla tiroide che però funziona benissimo”* (mostra le analisi con ormoni e TSH ripetutamente normali ma anticorpi anti TG e anti TPO fortemente positivi) e qualche *“dolore reumatico della mia età (sorride) che gira e che mi dà molta fiacca quando viene”*; recentemente ha accusato anche delle *“chiazze vaganti”* sulla pelle che però sono passate.

La paziente chiede se Falchetto conosce qualche bravo chirurgo vascolare, ma il medico non è convinto, interroga più approfonditamente la paziente sui segni e sintomi già riferiti e fa eseguire delle analisi del sangue (e nuovo ecodoppler da un angiologo di provate capacità) perché ha intravisto UNA SCORCIATOIA DIAGNOSTICA.

Era il sentiero giusto che ha permesso alla paziente, a distanza di 3 anni, di seguire una terapia medica continua con remissione dei sintomi e di evitare un inutile intervento chirurgico.

Considerazioni metodologiche:

Falchetto si è chiesto: perché una donna in periodo fertile e senza fattori di rischio cardiovascolari dovrebbe avere una placca arteriosa così evidente e sintomatica?; c'è anche una tiroidite autoimmune, stai a vedere che!!

Da lì è partito il sospetto clinico con effettuazione di accertamenti mirati: secondo ecodoppler arterioso positivo, Angio RM conferma la lesione stenotica della iliaca.

Analisi: ana pos, anti DNA nativo pos; indici infiammatori elevati come già detto; ast 250 alt 300, o. tiroidei normali, anti TG 4665 anti TPO 3000, immunocomplessi ass., complemento diminuito, LAC pos.; anca neg. Il resto della routine ematochimica normale, compresi i markers epatitici e gli indicatori di epatopatie croniche rare.

Sospetto di LES, biopsia epatica: quadro istologico compatibile con epatopatia associata a disordine autoimmunitario sistemico.

Iniziata terapia con asa e idrossiclorochina con qualche stupido timore per l'epatossicità: dopo tre mesi transaminasi normali e soprattutto quadro clinico nettamente migliorato: sparite le artralgie e i rash cutanei, come pure la claudicatio.

Un tentativo di riduzione dell'idrossiclorochina a una compressa ha causato un riacutizzarsi dei sintomi per cui la dose è stata riaumentata a due compresse.

L'ultimo ecodoppler arterioso agli arti inferiori (dopo due anni) è addirittura negativo.

Quello che mi ha stupito di questa storia è la leggerezza con la quale veniva mandata al tavolo operatorio una paziente senza fare il minimo ragionamento clinico, il discorso era "Hai una placca con claudicatio, leva la placca"; il PERCHÉ la avesse non era stato preso in considerazione, naturalmente non sempre c'è un perché in medicina, scienza inesatta per definizione, però almeno porsi il problema non è male.

▲ [Indice generale](#)

QUELLO STRANO MAL DI GOLA

Falchetto rientra dalle vacanze estive e riceve una giovane paziente che era stata male durante le ferie ed era stata vista in sequenza da tre colleghi Cretinetti, di cui l'ultimo, primario otorino, professor Max Cretinetti.

Riferiva ai medici un dolore alla gola, veniva fatta diagnosi di faringite acuta. Erano stati prescritti in sequenza tre tipi diversi di antibiotici, i primi due senza miglioramento, quello del primario (una cefalosporina iniettiva) con modesto giovamento.

La resistenza alla terapia veniva interpretata, dai colleghi Cretinetti che si erano avvicendati nelle cure, come la conseguenza del fatto che la paziente è istruttrice di nuoto e spesso ha costume e capelli bagnati per ore; il primario le aveva anche fatto eseguire oltre al tampone faringeo, risultato positivo per streptococco alfa emolitico, i test per mononucleosi, cytomegalovirus e toxoplasma, i primi due erano risultati positivi per le IgG.

La paziente dice a Falchetto che ora ha in bocca delle "cose bianche" ed è principalmente per questo motivo che si reca da lui; egli ascolta la storia clinica ed osserva con attenzione la giovane che è visibilmente seccata perché ha uno *"stupidissimo mal di gola che però non mi passa, mi sono imbottita di farmaci che mi hanno rovinata la bocca, il fegato, ma soprattutto fatto schizzare il cervello e non hanno risolto nulla"*; è irrequieta, gesticola.

Falchetto la visita e rileva quello che la paziente riferiva ma anche qualcos'altro che, confermato da esami ematochimici e strumentali, gli fa fare la giusta diagnosi precedentemente lasciata.*

SOLUZIONE

Falchetto aveva notato che la paziente era "troppo" irrequieta, ha spostato le mani anche nella regione anteriore del collo e ha notato un aumento del volume tiroideo, ha fatto eseguire una ecografia e alcune analisi.

Risultati: ghiandola tiroidea aumentata di volume con struttura diffusamente disomogenea, ves 70, ormoni tiroidei alti, tsh basso, autoanticorpi assenti; la curva di captazione è risultata ai valori minimi della norma.

Diagnosi di: tiroidite subacuta, prescritto inizialmente un mese di corticosteroidi, proseguiti poi per altri ancora perché i dati ematochimici non recedevano e così pure la sintomatologia.

Dopo questo tempo la paziente è guarita; la cosa particolare è che a distanza di 4 anni le immagini ecografiche sono perfette come se nulla fosse accaduto: una restitutio ad integrum completa.

Credo che la lezione che possiamo ricavare da questo caso è che, pur in presenza di patologie apparentemente banali, non costa nulla far scivolare le mani un po' oltre la apparente zona anatomica dei sintomi; la "irrequietezza", già presente all'inizio, evidentemente era stata interpretata come un atteggiamento insofferente della malcapitata. Le "cose bianche" erano un mughetto.

▲ [Indice generale](#)

QUELLA ESTASI MISTICA

Il paziente sessantacinquenne è affetto da cardiopatia ischemica, fibrillazione atriale, ipertensione arteriosa, ha sempre categoricamente rifiutato di approfondire il discorso coronarico temendo opzioni chirurgiche; è in trattamento con beta bloccanti, digitale, nitroderivati e aspirina.

Comincia ad accusare astenia e deficit mnesico che si fanno sempre più ingravescenti, la pressione arteriosa inaspettatamente cala, tanto che il giovanissimo Cretinetti sospende gradualmente il beta bloccante dicendo al paziente che senz'altro questo farmaco poteva essere uno, se non il responsabile dell'astenia.

Il quadro clinico però non migliora ed egli comincia ad accusare anche una bradicinesia con andatura incerta a piccoli passi, crisi lipotimiche, anoressia.

Il paziente consulta autonomamente un neurologo il quale fa eseguire una TC cranica che rileva segni di una vasculopatia cerebrale cronica e un doppler dei TSA che rileva aterosclerosi diffusa senza placche emodinamicamente significative; formula una diagnosi di parkinsonismo secondario vascolare e fa iniziare il trattamento con levodopa, consiglia anche la terapia anticoagulante che il paziente rifiuta.

Egli non migliora, anzi comincia ad assumere un aspetto senescente, pelle chiara e arida, annessi cutanei poco rappresentati, eloquio poco fluente; viene consultato un secondo famoso cattedratico che formula la diagnosi di demenza su base circolatoria, spiega ai parenti che questa è frequente nei pazienti fibrillanti e di prepararsi ad un decorso lungo con necessità di assistenza continua.

I pazienti tornano dal giovanissimo Cretinetti il quale, soggiogato da pareri così autorevoli, si limita solo a confermare il tutto e copiare le prescrizioni, ma nelle sue ruminazioni successive gli si accende una lampadina e si trasforma in Falchetto.

Dopo qualche giorno chiama, timoroso, la moglie del paziente e le dice, a mezza bocca, che nelle prossime analisi del sangue di controllo ne avrebbe

aggiunte anche alcune particolari, così per scrupolo, perché gli era venuta un'idea, sicuramente assurda, che poteva spiegare il tutto, una malattia rara che però poteva essere scoperta con esami specifici del sangue.

La paziente acconsentì, anche perché le analisi di base sarebbero state fatte comunque, malgrado le feste natalizie.

Con sua meraviglia il sospetto diagnostico del giovane Cretinetti fu confermato, ne seguì una terapia con: due compresse di diverso tipo assunte tutti i giorni, e una punturina ogni quindici, il paziente sembrò resuscitato e tornò in piena forma.

Cretinetti, viceversa, si ammalò gravemente e cadde in uno stato di ESTASI DIAGNOSTICA MISTICA, cominciò a vagare per lo studio paragonandosi, ad alta voce, ai grandi della medicina, da Frugoni in su.

La malattia risultò insensibile ai richiami degli amici colleghi più anziani e fu prontamente guarita solo dalla prima grossa cappelata su un successivo paziente (infarto, per fortuna non fatale, confuso per malattia da reflusso gastroesofageo).

Diagnosi: Panipopituitarismo di probabile origine vascolare.

▲ [Indice generale](#)

QUELLA FALSA EPILESSIA

Paziente cinquantenne, in buona salute tranne una ipertensione “adrenalinica” che Cretinetti si è deciso a trattare con un sartanico anche perché il precedente curante aveva già provato con beta bloccanti (sospesi per bradicardia severa) e ace inibitori (sospesi per tosse).

Un giorno arriva una gran telefonata dalla moglie, persona estremamente ansiosa anch’essa; riferisce che il marito, affetto da una sindrome febbrile da raffreddamento, è stato trasportato d’urgenza in ospedale.

Si era alzato, di mattina presto, per mingere e ad un certo punto “*si è sentito un gran botto, sono andata in bagno e l’ho trovato per terra che si contorceva tutto*”.

Dopo qualche giorno la paziente riferisce che la suocera le ha comunicato che “*il suo bambino*” da piccolo aveva avuto due episodi simili in occasione di “*grosse influenze*” e che anche allora aveva avuto delle “*crisi di INFANTIOLI* (espressione romanesca indicante epilessia)”.

Il pediatra gli aveva detto che erano convulsioni febbrili; poi a 20 anni ebbe un’altra piccola crisi senza rialzo termico.

Cretinetti dice alla signora di comunicare questa cosa ai colleghi ospedalieri i quali, sulla base di un EEG con qualche alterazione irritativa, RM encefalica negativa; la negatività di Holter cardiaco e pressorio, nonché dell’ecodoppler cardiaco e di quello dei vasi sovraortici, iniziano senz’altro una terapia con fenobarbitale.

Passano tre anni in buona salute tanto che Cretinetti decide di diminuire il dosaggio della terapia antiepilettica fino a dosi subterapeutiche per poi sospenderla.

Sfortunatamente, in occasione di una prima Comunione, il paziente, padrino della comunicanda, proprio quando stava per essere distribuita l’ostia consacrata, alla fine del lungo sermone del celebrante, cade a terra incosciente, accusa scosse ritmiche agli arti superiori ed inferiori, diventa cianotico, respira a fatica.

Gli astanti sono impietriti, un volenteroso, probabilmente patito di noti telefilm, pratica un rudimentale massaggio cardiaco, arriva l'ambulanza, il paziente viene ricoverato, rifà i soliti accertamenti e ne esce con la precedente terapia e l'aggiunta di un secondo antiepilettico.

Cretinetti riceve la madre e la moglie del malcapitato, comincia a spiegare che spesso le epilessie necessitano di più farmaci, che il tentativo di sospensione è fallito e che si sarebbe continuata la terapia a vita.

Qualcosa, però, nel suo cervello comincia a frullare, si trasforma in Falchetto, riesamina mentalmente la storia clinica del paziente, gli sorgono dei dubbi, chiede ulteriori notizie ai congiunti del paziente e il sospetto diagnostico gli sembra più evidente.

Fa eseguire un esame strumentale che in mezz'ora conferma l'ipotesi nuova, la terapia medica viene buttata nei secchioni, da allora il paziente vive felice anche se con un piccolo "sovrappeso" indipendente dalla sua volontà.

Approfondendo l'ANAMNESI si stabilì che le crisi infantili non si erano verificate durante la febbre ma nella convalescenza, quella a 20 anni era postminzionale.

Il sermone del prete e le orazioni varie erano durate più di mezz'ora, durante tutto questo tempo il paziente, padrino della bambina, rimase rigorosamente in piedi.

I betabloccanti, in passato, avevano causato in passato una bradicardia severa ed erano stati sospesi.

Si effettua Tilt test: asistolia prolungata e sincope; successivo impianto di pacemaker a domanda.

Falchetto rifletté molto sul fatto che il precedente studio strumentale complesso, ripetuto ben due volte, era stato inutile perché vanificato dalla mancanza di un'accurata raccolta dell'anamnesi; per questo si era fatta diagnosi di epilessia sulla base di una generica irritabilità dell'EEG che invece era dovuta alla sofferenza ischemica cerebrale da asistolia.

QUELLA STRANA ARTROSI CERVICALE

Maschio 65 enne in ottima salute, noto frequentatore di studio perché patofobico, all'ennesima visita riferisce artralgie alla colonna cervicale.

Cretinetti, indispettito, non si alza neanche dalla sedia, prescrive una Rx colonna cervicale; il paziente la porta dal medico il quale apre la busta, prende il referto e lo legge: "Marcati segni di uncoartrosi, discopatia C5-6", lo rimette a posto e prescrive ciclo di FKT e FANS.

Passano alcuni anni nei quali il paziente continua a fare i suoi cicli periodici di FKT e FANS per l'artrosi cervicale. A un certo punto egli ritorna in studio perché ha una diarrea acquosa profusa, una tosse secca fastidiosa e gli fanno male "tutte le ossa"; Cretinetti fa spallucce e attribuisce il tutto a una forma virale stagionale che in quel momento imperversa tra i suoi pazienti.

Gli antispastici prescritti risultano, però, inefficaci come pure le terapie con antisettici dell'apparato digerente; le colture delle feci, gli esami parassitologici; i test per tifo paratifo e melitense, virus epatitici sono negativi.

Il paziente, una domenica, dopo l'ennesima scarica diarroica, collassa e viene ricoverato, dopo pochi mesi muore. Con un po' più di attenzione nel corso della "visita" di anni prima, per l'artrosi cervicale, si sarebbe potuto salvare la pelle al paziente.

Fu eseguita una colonscopia che non rilevò lesioni neoplastiche, una Rx della colonna e del torace mostrarono lesioni compatibili con metastasi ossee e polmonari. Fu eseguita una TC total body per la ricerca del tumore. Fu rilevata una massa tiroidea, che era anche palpabile, come pure i linfonodi laterocervicali aumentati di volume e di consistenza dura.

La biopsia refertò: carcinoma midollare della tiroide, la calcitonina era >2000; GUARDANDO le radiografie della colonna cervicale di qualche anno prima si poteva rilevare una evidentissima calcificazione in sede tiroidea.

▲ Indice generale

CRETINETTI E I FANS

La paziente è una simpatica e giovanilissima 50 enne, single per scelta, in ottima salute, il sorriso più bello del quartiere; ella, dopo aver sollevato un grosso vaso sul balcone di casa, accusa una lombosciatalgia di grado severo con deficit anche motori (steppage) che Cretinetti cura con fans, miorilassanti e poi cortisonici, vista l'inefficacia dei primi.

La paziente dopo venti giorni di cure sta un po' meglio, Cretinetti le propone di scalare gradualmente il cortisone ed approfondire il problema eseguendo in prima battuta una radiografia del rachide lombare, la paziente non fa in tempo a farla perché una mattina ha una improvvisa ematemesi, Cretinetti viene chiamato al telefono e consiglia senz'altro il ricovero per eseguire una endoscopia urgente.

Questa rileva multiple ulcerazioni a livello gastrico e il gastroenterologo endoscopista eccepisce che *“con tutti questi farmaci assunti così a lungo mi stupisco il suo medico non le abbia dato nessuna protezione gastrica”*.

Cretinetti ammette l'errore e incassa la stoccata, segue terapia con ranitidina (gli inibitori di pompa non esistevano) e protettori gastrici topici, la paziente migliora di poco, con residua persistente pirosi, rifiuta l'endoscopia di controllo prevista dopo un mese *“perché se ci ripenso è stata un incubo”*.

Dopo poco tempo riferisce anche un dolore all'ipocondrio destro che si manifesta a distanza di circa due ore dal pasto: Cretinetti, al termine della visita, lo attribuisce a una probabile litiasi biliare (familiarità negativa), l'ecografia epatica mostra bile ispessita con sabbia biliare e un piccolo calcolo che, alla Rx diretta epatica, risulta radiotrasparente, segue terapia con acido ursodesossicolico.

Durante quest'ultima, la paziente riferisce l'emissione di feci picee per cui Cretinetti consiglia una nuova EGDS (che stavolta la paziente esegue) la quale rivela un quadro simile alla prima con qualche erosione bulbare; il gastroenterologo endoscopista consiglia alla paziente di proseguire la terapia con gli stessi farmaci ma a dose doppia con, in più, un procinetico;

raccomanda anche un mantenimento molto prolungato e le prenota un controllo endoscopico dopo 2 mesi complessivi.

Nel corso di una successiva visita la paziente riferisce una cefalea (di cui non ha mai sofferto), la pressione arteriosa risulta elevata, la familiarità rileva solo un avo iperteso, successivi controlli confermano il dato, malgrado il vitto iposodico.

Cretinetti prescrive gli esami di laboratorio per la ricerca di un'eventuale ipertensione secondaria che risultano negativi, salvo livelli aumentati di ACTH, per questi motivi decide di far eseguire una TC cerebrale (la RM non esisteva) che risulta negativa per patologia ipofisaria, a quel punto prescrive una terapia con diuretici, con l'intenzione di ricontrollare nel tempo questo dato.

La paziente si ripresenta per il controllo pressorio, lamentandosi, inoltre, della persistenza della sua dispepsia con qualche crisi compatibile con coliche biliari di grado moderato, Cretinetti consiglia senz'altro l'intervento chirurgico, la paziente nicchia e propone di rifare una nuova ecografia per vedere *“se il calcolo si è sciolto così non mi opero”*.

Cretinetti si inalbera, rimarcando l'inutilità di un controllo così ravvicinato ma poi docilmente esegue (timore di revoca) infilandoci *“ad abundantiam”* anche una ecografia pancreatica: si conferma la litiasi biliare, il pancreas è indenne ma, inaspettatamente, si evidenzia una lesione nodulare unica epatica, con caratteristiche molto sospette.

▲ Indice generale

QUELLA REPRIMENDA DEL BARONE

Cretinetti frequentava, all'epoca, la specialità di Medicina Interna e si esibì, davanti a un mitico Clinico Medico, in un "*Professore, pensavamo che questo paziente avesse una cirrosi, MA l'ecografia è negativa, QUINDI non ce l'ha*".

Il Barone visitò il paziente, poi affrontò lo specializzando chiedendogli un documento, un silenzio tombale piombò in corsia, Cretinetti estrasse, con mano tremante, il pezzo di carta e lo porse al professore.

Egli lo aprì ed esclamò: "*Qui vedo una FOTO di Giuseppe Ressa, bene!*" e poi, dandogli ripetutamente un buffetto sulla guancia, con un sorriso beffardo a mo' di Padrino cinematografico: "*QUESTO invece È Giuseppe Ressa*" e poi ancora "*l'ecografia è una fotografia ma io SENTO, perché lo tocco, che questo è un fegato cirrotico e RICORDATEVI TUTTI quello che ho detto*".

Si passò alla stanza successiva e Cretinetti, rimettendosi la patente in tasca, mentalmente cassò l'uscita del Sommo bollandola come una spacconata e con lui tutti gli altri saputelli specializzandi, con camice inamidato, per i quali le indagini strumentali erano senz'altro più affidabili del sensorio umano; a fine visita il Barone fu apostrofato con i peggiori soprannomi, il più benevolo era "pazzo aterosclerotico".

GRANDE fu la sorpresa di Cretinetti quando, dopo qualche anno, nelle vesti di medico di famiglia, si vide arrivare in studio un nuovo paziente cirrotico, oramai ascitico: ERA LUI !!!

Naturalmente Cretinetti non lo riconobbe, fu il paziente a ricordargli l'episodio, rimarcando l'uscita di Cretinetti al suo capezzale e la giustezza del commento del diffamato Barone.

Cretinetti arrossì visibilmente e abbassò la testa, farfugliando qualche parola sconnessa.

Dopo pochi anni il paziente morì.

QUEGLI INUTILI ORMONI SESSUALI

Donna di 63 anni sottoposta all'età di 20 anni a nefrectomia sinistra per idropionefrosi tubercolare; dall'età di 27 anni soffre di ipertensione arteriosa (con padre e tutti i fratelli ipertesi); all'età di 40 anni le viene rilevato un valore alto di colesterolo.

Il precedente medico, con cui era in cura, la sottopone ad una consulenza presso il centro universitario per la cura delle dislipidemie, nel quale, dopo svariati ed approfonditi controlli, si escludono cause secondarie e si propende per una forma primitiva, infatti anche una figlia giovane ne è affetta.

La madre e la figlia vengono messe in terapia cronica con ipolipemizzanti, alla prima viene prescritta anche la terapia sostitutiva all'inizio della menopausa "per proteggere le arterie dal colesterolo".

La paziente è affetta anche da gastrite cronica, s. del tunnel carpale modesta (fa l'impiegata e usa molto le tastiere), poliartrite di grado severo; nell'infanzia ha accusato RRA senza reliquati articolari o cardiaci; ha subito due interventi chirurgici per cataratta bilaterale (nel 2000 e 2002).

Nel 1994, in seguito ad un periodico controllo ecodoppler dei TSA, viene rilevata una placca della carotide interna sinistra con stenosi all'80% per cui la paziente viene sottoposta a TEA.

È a questo punto che la paziente, pensionatosi il medico precedente, conosce Falchetto; il rapporto non è agevolissimo perché la paziente è già seguita da due centri universitari, uno per la cura per le dislipidemie e un altro per la cura dell'ipertensione.

La paziente fuma venti sigarette al dì e Falchetto cerca di farla smettere con parziale successo, i controlli ematochimici e strumentali si susseguono serrati, la situazione è stabile, una prova da sforzo appena submassimale è negativa.

La paziente pratica terapia con betabloccanti, calcioantagonisti, diuretici dell'ansa, simvastatina, asa e terapia estroprogestica.

Nel 2002 Falchetto rende noto alla paziente i risultati disastrosi degli ultimi studi sulla terapia sostitutiva ormonale, egli ha sempre pensato che esiste un OROLOGIO BIOLOGICO con delle lancette che non si possono spostare artificialmente e gode nel constatare che i trial clinici sono andati male, prova ancora più piacere a dirlo alla paziente (per la serie quanto sono stato bravo e preveggenete a pensarlo); entrambi i centri universitari però si oppongono con fermezza ad una sua sospensione.

Alla fine la paziente, che ha anche sentito qualcosa in televisione o letto qualche giornale della salute, sospende gli estroprogestinici; dopo pochi mesi però riferisce di sentirsi fiacca e di accusare una aumentata caduta dei capelli (siamo in ottobre).

Falchetto le dice che questo potrebbe essere dovuto alla sospensione degli ormoni e all'autunno (all'esame obiettivo nessuna chiazza alopecica) ma la invita a tenere duro perché *“i sintomi passeranno in pochi mesi quando l'organismo si sarà abituato alla mancanza di ormoni”*.

La paziente si reca di nuovo nei suoi soliti Centri dove i colleghi Cretinetti affermano che ha fatto molto male a sospendere la terapia sostitutiva e consigliano di riprenderla, a prova di questo adducono la rilevazione di valori aumentati sia della pressione arteriosa sia del colesterolo e quindi *“non ci sono dubbi in proposito”*.

La paziente torna alla carica, Falchetto è in grossa difficoltà, si mangia la lingua e pensa tra sé e sé che ha fatto malissimo a sollevare il problema, magari in questo caso la terapia ormonale era giusta.

Ha davanti a sé una donna chiaramente infastidita dagli avvenimenti che continua a lamentarsi, dice che da quando ha sospeso gli ormoni *“mi sono scombinata tutta, mi sento una vecchia di 100 anni, sono ingrassata 5 chili e tra un po' rimarrò senza capelli, il colesterolo si è alzato e sicuramente mi dovrò rioperare alle carotidi perché le placche torneranno, la pressione è di nuovo alta e mi giocherò anche l'unico rene che mi rimane”*.

La paziente si toglie la giacca del tailleur e continua il profluvio di parole “*e poi, dottore, dovrò anche ritirarmi da quel poco di lavoro che ancora faccio perché la mano di notte ha ricominciato a formicolare*”.

Falchetto è a terra, si sente perso e riprescrive gli estroprogestinici, la paziente continua a parlare senza freno, tanto che le va di traverso la saliva e ha alcuni colpi di tosse.

Falchetto alza gli occhi sconsolato e la guarda, all'improvviso nota qualcosa e gli si accende una lampadina, le sinapsi bollono, il cervello riesamina tutta la storia e correla i dati.

Chiede alla paziente di mettersi seduta sul lettino, la visita, trova quello che gli è parso di intuire osservandola, fa eseguire altre analisi del sangue ed un esame strumentale che confermano i suoi sospetti, correggendo farmacologicamente la patologia tutta la sindrome è scomparsa.

Epilogo: Falchetto pensa che l'osservazione attenta del paziente gli ha fatto fare una diagnosi che però poteva essere formulata già da tempo.

Diagnosi: gozzo con IPOTIROIDISMO

▲ [Indice generale](#)

QUEL TICCHETTIO SINISTRO

Paziente 50 enne, viene in visita privata per un'ipertensione iniziata da poco tempo che non trae giovamento dalla terapia. Anamnesi familiare negativa per ipertensione; non fuma; è magro, l'esame obiettivo è completamente negativo salvo un'ipertensione distolica di 110 mmHg.

Reca con sé controlli ematochimici ripetuti che evidenziano una ipokaliemia (3 mg) persistente e in più: pra normale ma ai limiti bassi, ormoni cortico e midollari surrenalici plasmatici normali; aldosterone urinario nelle 24 ore normale ma verso i limiti bassi; TC addominale negativa, ecodoppler delle arterie renali negativo; il paziente è stato già messo in terapia da un mese con aceinibitori, a dose piena, ma senza successo.

Cretinetti rassicura il paziente sulla inesistenza di un'ipertensione secondaria e sta per vergare una ricetta con un altro ipertensivo da aggiungere al primo perché *“alcune ipertensioni richiedono più farmaci”*. Il paziente fa avanzare la sedia verso la scrivania del medico per ascoltare meglio i tempi e i modi dell'assunzione ma improvvisamente si sente un rumore come un ticchettio ripetuto, la diagnosi fu quindi fatta A VISTA con grande sorpresa del medico in piena *“crisi diagnostica”* e aiutato immeritadamente da un colpo di fortuna.

Il paziente teneva in tasca una confezione di una nota ditta di liquirizia a tocchetti.

Egli era affetto da dolicolon con stipsi refrattaria ad altri trattamenti, poi su consiglio di un erborista aveva provato della liquirizia che consumava avidamente (2 pacchetti al giorno delle confezioni commerciali più altre aggiunte), la stipsi era migliorata moltissimo.

Cretinetti non indagò sul consumo di questa pianta (forse pensava che fosse prevista solo sui testi sacri), NATURALMENTE l'anamnesi fisiologica era stata SALTATA a pie' pari (tanto a che serve?), dal dotto clinico.

Se Cretinetti l'avesse raccolta, sarebbe uscito fuori il problema della stipsi con il suo allegato *“rimedio”* e la diagnosi sarebbe stata fatta.

Anche in questo caso il salto di questa prima ed essenziale tappa del sentiero diagnostico ha fatto fare una infinità di esami strumentali e di laboratorio del tutto inutili e anche dannosi perché il fatto che fossero negativi aveva indotto il medico saputello a prescrivere un secondo antipertensivo.

▲ Indice generale

CRETINETTI E QUELL'OCCHIETTO AMMICCANTE

75 anni, affetto da decenni da s. depressiva di grado severo refrattaria ad ogni trattamento (quello consigliato dalla moglie esasperata: “*calci in culo*”, è stato bocciato dal comitato etico della locale ASL).

È affetto da 20 anni da diabete mellito tipo 2 con compenso metabolico appena sufficiente, anche per la scarsissima attività fisica, concentrata prevalentemente sul telecomando del televisore.

È stato affetto, a 65 anni, da paralisi periferica sinistra del VII con reliquati permanenti, da 5 anni è gastrectomizzato per un cancro svelatosi con una ematemesi in soggetto già affetto da ulcera duodenale; è affetto anche da dislipidemia II^a e ipertensione, ha accusato in passato anche un accidente vascolare cerebrale con disartria ed emiparesi destra, da probabile embolia carotidea (placca non stenotica considerata “friabile”), senza reliquati permanenti.

Da allora è in trattamento con ramipril 10 mg, diuretici a basse dosi, statine, antidiabetici orali, venlafaxina rilascio prolungato; la ticlopidina, dopo qualche mese dall'evento vascolare, è stata sospesa per diarrea profusa, l'asa non è stato mai tentato per pregressa intolleranza (“*da piccolo mi sono venute delle grosse bolle*”) e la subentrante situazione gastrica suscritta.

Improvvisamente Cretinetti riceve una gran telefonata sul telefonino in cui la moglie allarmatissima gli dice che il marito ha un occhio chiuso ed è tutto agitato.

Cretinetti vola, la pressione è 200/100, ritmo cardiaco regolare, la palpebra dx è completamente ptosica, il paziente ha un eloquio non fluente, il resto è negativo salvo una “*sensazione di formicolio al braccio destro*”.

Cretinetti pratica furosemide i.m. e consiglia immediato ricovero, dice alla moglie che potrebbe essere una recidiva di accidente vascolare cerebrale o addirittura forse una riaccensione a distanza del cancro gastrico, compila la ricetta e va via.

Il giorno dopo riceve un'altra telefonata, il paziente è rimasto a casa su consiglio di un nipote internista che è giunto al suo domicilio subito dopo Cretinetti, *“Ha lasciato una lettera per lei, dottore!”*. Cretinetti torna dal paziente, legge lo scritto, a mala pena dissimula il suo disappunto e avvallata il tutto, torna a casa e tra e sé e sé pensa, amareggiatissimo, a quanta ignoranza lo pervade.

Il collega ha semplicemente SOLLEVATO LA PALPEBRA e ha notato: strabismo esterno che, associato alla ptosi palpebrale, fanno diagnosi di paralisi dell'oculomotore da mononeurite diabetica (tempo impiegato per la diagnosi: circa due secondi), per la quale consiglia terapia insulinica e neurotrofici vari; dopo tre mesi la sindrome regredì.

▲ Indice generale

CRETINETTI E IL LIFTING DELLA DIVA

Paziente 65 enne con salute di ferro, in gioventù è stata una nota attrice di film mitologici, corpo aristocratico, arti lunghi, dita sottili, abitudini di vita maniacali, non fuma, mangia pochissimo.

Il primo contatto del giovanissimo Cretinetti con la paziente fu una visita domiciliare per una sospetta “*grave sindrome influenzale*” (temperatura 37.2 C).

Egli si presenta in giacca e cravatta da novellino, viene accolto da un maggiordomo gallonato che lo fa accomodare in un salone di 150 mq (il doppio di TUTTA la casa di Cretinetti) sulle cui pareti il lurido minimalista ammira delle grandissime fotografie in bianco e nero della diva, con boa di struzzo e ghepardo al guinzaglio, in più, su un tavolo di alto antiquariato, un’infinità di foto incorniciate con dediche appassionate di mitici attori.

Alla visita Cretinetti non rileva nulla di rilevante, consiglia riposo per pochi giorni “*vedrà che l’influenza le passerà da sola*”.

In un successivo contatto in studio, nella semideserta sala d’aspetto, si sentì un tumulto, Cretinetti si adombrò, aprì la porta e vide un emozionatissimo paziente che chiedeva l’autografo alla diva “*dottore, era il mio IDOLO quand’ero giovane*”, ella glielo concesse, sfoderando il suo famoso solare ed inimitabile sorriso.

Cretinetti, dopo un piaggesco baciamento (che si deve fare per campare), cominciò a compilare la cartella cartacea, fece subito il GROSSO ERRORE di chiedere l’età della signora, ella rispose con una cifra palesemente in contrasto col vero e Cretinetti, per piaggeria e fame di pazienti, la riportò senza indugi.

La diva lamenta i suoi “*GRAVI problemi di sovrappeso*” ai quali aggiunge ad abundantiam un “*gonfiore al viso*”, Cretinetti non nota assolutamente nulla, ma su insistenza della stessa, prescrive, “*ut aliquid fieri videatur et ab paziente non revocatur*”, una routine ematochimica completa con gli elettroliti

e gli ormoni tiroidei: risultati tutti normali, a quel punto viene consigliato un blando diuretico.

La paziente si ripresenta dopo un mese lamentando la non soluzione del problema, stavolta anche a Cretinetti pare di vedere un certo gonfiore delle palpebre e del volto, con un incarnato non più chiaro come prima ma il resto dell'esame obiettivo è negativo.

Non segue nessuna nuova prescrizione; l'incontro si chiude con un *“dottore ho capito, lei è una persona squisita e non me lo vuole dire, ma QUI ci vuole una chirurgia plastica al viso, anche se sono ancora GIOVANISSIMA”*.

Ella si reca da un notissimo specialista del ramo che gli propone senz'altro una blefaroplastica e lifting del viso, viene effettuata una routine completa prechirurgica con: ECG, Rx torace ed analisi ematochimiche, tutti nella norma.

Dopo l'intervento il volto è fortemente tumefatto ed ecchimotico, il collega spiega che questo è normalissimo, però dopo quindici giorni di terapia con bromelina non c'è miglioramento e il collega consiglia *“un po' di cortisone”*: nulla cambia, anzi il quadro peggiora, si gonfia anche il collo; il chirurgo afferma essere un caso a lenta risoluzione e che naturalmente *“il gonfiore per la forza di gravità tende a scendere in basso”*.

La paziente si reca da Cretinetti e con voce flebile, ma concitata, afferma che *“quel cretino del suo collega, al quale ho lasciato **milioni, ha fatto un lavoraccio e in più il cortisone mi ha fatto gonfiare anche le mani, mi sento uno straccio, non ce la faccio a fare le cose di prima, NON MI POTRÒ PIÙ FARE VEDERE IN GIRO!!”* (si dispera).

Cretinetti cerca di rabbonire la paziente e consiglia questa volta dei *“diuretici forti perché a mali estremi, estremi rimedi e vedrà che tornerà BELLISSIMA come è sempre stata prima”*; purtroppo le parole della paziente furono profetiche e dopo pochi giorni la diva fu trovata morta nel suo letto.

Cretinetti ha commesso una serie di errori, a mio modo di vedere GRAVI.

Sottostima le informazioni date dalla paziente, considerata come il solito rappresentante fatuo del mondo dello spettacolo, tutto quello che ella dice è interpretato come una esagerazione da Cretinetti, che lo addebita alla sua percezione maniacale di un corpo oramai non più giovane.

Anche quando al dotto medico pare di vedere una succulenza delle palpebre e del volto, con un incarnato non più di color porcellana come prima, egli non si scompone e quando la paziente propone la soluzione estetica non batte ciglio.

Il chirurgo fa la sua parte ma non lo considererei particolarmente colpevole, Cretinetti chiude la sua brillante prestazione con una bella prescrizione di furosemide che a suo parere poteva risolvere un "EDEMA A MANTELLINA" che egli si ostinava a NON vedere.

Come recita l'Harrison *"La diagnosi di sindrome della vena cava superiore è essenzialmente CLINICA (omissis) una radiografia del torace negativa è ancora compatibile con la diagnosi, in presenza di altri reperti caratteristici"*.

Essi c'erano ECCOME, in più, riflettendo a sepoltura avvenuta, la paziente aveva una figura molto slanciata, dita molte lunghe e sottili, che Cretinetti, abituato a vedere corpi geneticamente selezionati per la raccolta dei pomodori, aveva goffamente attribuito alle origini aristocratiche della diva.

In realtà era un HABITUS MARFANOIDE che, associato all'edema a mantellina, avrebbe potuto far pensare in tempo a una causa mediastinica del problema e scongiurare la ROTTURA di aneurisma dell'aorta ascendente.

▲ [Indice generale](#)

QUEL RAGIONAMENTO CHE NON FILAVA

Paziente di 66 anni, affetto da ernia iatale con malattia da reflusso gastroesofageo, poliartrosi, maculopatia retinica bilaterale primitiva, varicocele bilaterale, emiblocco anteriore sinistro, è stato tiroidectomizzato nel 1994 per grosso gozzo multinodulare compressivo, è da allora in terapia sostitutiva con tiroxina 100 microgrammi.

Passano otto anni ed il paziente si reca per l'ennesima volta da Cretinetti per farsi prescrivere la solita routine ematochimica periodica che risulta completamente negativa salvo TSH 30.8 con ormoni normali.

Cretinetti indaga sulla correttezza dell'assunzione della terapia sostitutiva, sulle condizioni dell'alvo e della funzionalità digestiva in generale; il paziente dichiara di sentirsi *"un leone"*, Cretinetti aumenta il dosaggio a 125 microgrammi.

Dopo due mesi il TSH scende ad 11, ma il paziente riferisce il manifestarsi di un'astenia marcata, Cretinetti afferma che purtroppo il marcatore principale dell'equilibrio ormonale tiroideo non è ancora a posto, l'astenia è quindi causata da questo ipotiroidismo per cui prescrive l'aumento del dosaggio giornaliero dell'ormone a 150 microgrammi.

Dopo pochi giorni, però, il paziente torna a visita lamentando un peggioramento della sintomatologia, con associata dispnea e *"sensazione di cuore in gola"*. Cretinetti visita il paziente e rileva un'azione cardica ritmica ma tachicardica, inframmezzata da battiti ectopici, il resto negativo, chiede visita cardiologica urgente con ECG che confermano il reperto, il collega consiglia Holter 24 ore per quantificare meglio la extrasistolia. Prima ancora di effettuare l'esame strumentale, il paziente ritorna da Cretinetti lamentando la comparsa anche di una sensazione di pesantezza al petto e dispnea da sforzo, Cretinetti lo rivisita e trova i precedenti reperti, sta per consigliare un ricovero urgente quando improvvisamente si accende una lampadina, si trasforma in Falchetto (era ora!) e riesce a riprendere in mano la situazione tenendo a casa il paziente e non aggiungendo alcuna nuova terapia *"Meno"*

male dotto', me sento n'antra vorta 'n leone, però sarebbi da chiamà li carabbinier'".

Discussione:

Ma perché un paziente di 66 anni dopo 8 di equilibrio ormonale perfetto e senza patologie nuove dovrebbe veder aumentare il suo fabbisogno di tiroxina del 50%? Cretinetti non se le è chiesto.

Le analisi sono il Vangelo e lui continua ad aumentare la dose finché il paziente non manifesta una aritmia extrasistolica, una dispnea da sforzo e un dolore anginoso, del resto anche il cardiologo aveva detto di approfondire con un bel Holter!!

Falchetto fece rifare le analisi in un altro posto, risultati: TSH indosabile, ormoni alti, la diagnosi finale fu: IPERTIROIDISMO IATROGENICO in cretinismo medico.

Il paziente si spazientì e affrontò il responsabile del laboratorio che aveva effettuato le prime due rilevazioni, egli affermò che il TSH era passato da 30 a 11 e poi indosabile perché il dosaggio della tiroxina era stato aumentato; peccato che tra il valore di 11 a 0 era passata solo 1 settimana!

▲ Indice generale

QUELLA GIOIOSA AMAZZONE

Cretinetti viene scelto come medico di famiglia da una donna anagraficamente di 50 anni, con aspetto da 40 enne (a essere cattivi), estremamente piacente, frequentatrice del jet set romano, tre matrimoni alle spalle con relativi figli sparsi, carattere brillantissimo, ottima amazzone e vincitrice di concorsi ippici, non ha una occupazione specifica ma organizza le feste degli sfaccendati.

Dichiara di essere affetta da almeno dieci anni, come lo erano entrambi i genitori di cui uno deceduto per ictus e l'altro per infarto del miocardio, da ipertensione arteriosa che cura saltuariamente *“perché mi rimbambiscono”*, con beta bloccanti, e anche da un *“colesterolo elevato che deriva dal fatto che non mangio mai a casa mia con tutti questi ricevimenti”*.

Riferisce altresì ripetute infezioni respiratorie che *“capitano spesso a noi che cavalchiamo in tutte le stagioni”*, curate con antibiotici.

Confessa di aborrire i medici per cui ha avuto, con essi, scarse frequentazioni ed è venuta solo per presentarsi a Cretinetti perché il suo medico precedente è morto da 3 anni e lei non lo sapeva!

Cretinetti la visita e rileva una p.a. di 155/90, un'azione cardiaca ritmica e un soffio diastolico al focolaio aortico, fa eseguire una ecocardiografia che rileva una insufficienza valvolare aortica con dilatazione lieve moderata dell'aorta ascendente che mostra anche qualche calcificazione al Rx telecuore, il colesterolo totale è 350 con LDL elevate e HDL normale.

Cretinetti si avventura in un acidissimo sermone dicendo alla paziente che la somma delle due patologie: ipertensione, mal curata, e dislipidemia, non curata, hanno già causato questi danni in un soggetto ancora giovane.

Si inizia una terapia continua con aceinibitori e statine che ottiene l'effetto di controllare la pressione arteriosa e i valori del colesterolo; passano pochi anni e Cretinetti si mostra soddisfatto, come pure la paziente che continua la sua vivacissima esistenza almeno fino a quando viene colpita da una sindrome caratterizzata da cefalea e vertigini.

Cretinetti prescrive un ecodoppler dei TSA che mostra la presenza di piccole placche carotidee e vertebrali giudicate “stabili”; l’ecocardiografia è solo di poco peggiorata, si aggiunge asa 100 mg al dì ma dopo 15 giorni la paziente chiede un’ulteriore visita perché dichiara di sentire da una settimana *“la gamba destra pesante, come bloccata e anche la mano destra mi formicola un po’, in più ho la sensazione che mi manchino le parole”*.

Cretinetti la visita ed effettivamente le prove antigravitazionali degli arti di destra sono positive, le dice che potrebbe essere un attacco circolatorio cerebrale, la paziente rifiuta il ricovero *“perché mi pare che in questi ultimi giorni la cosa stia migliorando e poi ho una scadenza importante a cui non posso mancare (fidanzamento ufficiale della splendida figlia con un petroliere mediorientale), mi dia qualcosa”*.

Cretinetti porta il dosaggio dell’asa a 325 mg e prescrive una TC cerebrale urgente con mdc che viene segretamente eseguita in una notissima clinica privata della Capitale.

L’esame mostra una lesione recente nel territorio della arteria meningea media sinistra, Cretinetti dice che è stato un piccolo ictus e visto che l’aspirina non ha funzionato si può provare a sostituirla con la ticlopidina che *“va presa, mi raccomando, 2 volte al dì insieme a tutte le altre terapie, magari in futuro faremo gli anticoagulanti”*.

Permane, nel tempo, un leggero deficit all’arto inferiore destro che la paziente pubblicamente camuffa alla grande, spacciandolo per una sciatica cronica dovuta all’equitazione, con relativa ernia del disco che dice di non voler operare *“perché tanto tornano a noi che cavalchiamo”*.

Passano pochi anni e il “compagno” della gaudente riferisce a Cretinetti di notare un forte e progressivo deterioramento cerebrale della paziente *“ho paura che le stia venendo l’Alzheimer”*; Cretinetti propone una routine ematochimica, completa di dosaggio degli ormoni tiroidei, dell’acido folico e della vitamina B 12 che risulta normale; consiglia la ripetizione di una TC cerebrale motivandola, alla confusa paziente, come “controllo” a distanza, il

referto parla di multiple lesioni ascrivibili a una patologia cerebro vascolare diffusa.

Cretinetti aggiunge “neurotrofici cerebrali” e spiega all'uomo che purtroppo la paziente ha cominciato a subire troppo presto, nella sua vita, i danni di malattie comuni come l'ipertensione e la dislipidemia, non curate a dovere, per cui, ad appena 60 anni, si vede un quadro tipico che si manifesta dopo i 70, il paziente annuisce sconsolato e Cretinetti fa entrare l'appuntamento successivo.

Ma la sera, le elucubrazioni mentali di Cretinetti, non sopraffatte dalla insulsaggine di una trasmissione televisiva, lo portano a ripensare al caso e a verificare la fondatezza della sua asserzione riferita al coniuge della paziente.

Essa conteneva la diagnosi giusta che però NON era quella esplicitata ma un'altra che poteva spiegare TUTTA la storia clinica della paziente.

Un ulteriore accertamento di laboratorio e poi strumentale confermarono la TARDIVA illuminazione, un trattamento medico risolse in gran parte il quadro o perlomeno evitò che portasse a più gravi conseguenze sulla malcapitata.

▲ [Indice generale](#)

CRETINETTI E LA MALEDIZIONE DI RAFFAELLO

Cretinetti acquisisce un nuovo paziente di 16 anni, fino ad allora assistito da un pediatra, amico di famiglia, che però è deceduto; è un ragazzo di una bellezza unica, abbagliante, i lineamenti sembrano disegnati da Raffaello (di cui porta il nome).

La madre è orgogliosissima di questo figlio (che però non le somiglia affatto), reca con sé un libretto dove il collega diligentemente annotava ogni cosa e dal quale risulta: padre morto per ca. cerebrale; non allergie alimentari o respiratorie né intolleranze a farmaci; lipomatosi, scoliosi; malattie sofferte in passato: morbillo, varicella, parotite epidemica, scarlattina, VI malattia, tonsilliti recidivanti per le quali era stato proposto un intervento chirurgico rifiutato dalla madre.

Il ragazzo viene riportato in studio perché, “strizzandosi” un brufolo sul collo ha notato un piccolo “bozzo”; alla visita si rileva, in zona tiroidea, un nodulo, l’ecografia ne conferma la presenza, la scintigrafia parla di nodulo freddo, l’agoaspirato di cellule tiroidee senza atipie, gli ormoni sono normali.

Cretinetti consiglia comunque un intervento che però viene procrastinato sine die dalla madre che afferma “*perché toglierlo se è benigno?*”, la sorveglianza ecografica strumentale mostra, negli anni, la non progressione volumetrica della lesione, né la comparsa di altre (“*visto che avevo ragione, dottore?*”).

Il giovane arriva ai 20 anni, sempre più bello, ha abbandonato gli studi e frequenta il giro della moda, molte sfilate e foto su copertine, un giorno il belloccio si presenta in studio, d’estate, reduce dalla finale di un torneo di calcetto, durante la partita, in conseguenza di un fallo, è caduto a terra insaccandosi e la sua tumefazione coccigea, “*che però già ho da anni*”, si è gonfiata.

Mostra anche una lesione cutanea ascellare bilaterale pruriginosa che Cretinetti ascrive a una micosi estiva, il medico nota anche delle lesioni tipo

lentiggini nei due cavi, prescrive terapie topiche per entrambi i problemi e applicazione di ghiaccio sul coccige.

Dopo pochi giorni il bel giovane accusa un dolore lancinante alla nuca irradiato all'arto superiore destro; Cretinetti consiglia le solite terapie con FANS che risultano inefficaci, come pure i corticosteroidi e i miorilassanti, per cui decide di far effettuare una TC che rileva "tumefazione da probabile ernia del disco C5-6".

Fatto sta che, spontaneamente, in seguito a una torsione improvvisa del collo dovuta a un inizio di litigio con un rivale in amore, il dolore scompare per cui la cosa cade nel dimenticatoio anche perché inizia un nuovo problema di salute con una tosse secca che non si attenua con i soliti rimedi.

L'esame obiettivo toracico è negativo, si rileva una epatosplenomegalia modesta.

La madre, al seguito, "impone" una Rx torace "*perché questo disgraziato fuma un pacchetto di sigarette al dì e chissà cos'altro con quelle puttanelle che frequenta*"; l'esame rileva "una piccola sfumata opacità nodulariforme basale dx", l'ecografia addominale un fegato aumentato di volume senza alterazioni strutturali come pure la milza che ne ha anche una accessoria.

Cretinetti inizia una terapia antibiotica ma il quadro radiografico rimane immutato per cui decide di far effettuare una TC toracica; il giovane, mentre stava recandosi dal medico con l'esito dell'esame radiologico, accusa un malessere improvviso con cefalea e palpitazioni.

Arrivato in studio, riferisce il tutto a Cretinetti, addebitando l'accaduto a un calo di pressione (siamo a Luglio con 37 gradi) e a un "superlavoro sessuale"; inaspettatamente però il controllo pressorio rileva un valore di 190/100, l'azione cardiaca è ritmica ma tachicardica; Cretinetti prescrive una terapia con beta bloccanti e visiona la TC che conferma la presenza di un nodulo che contrae rapporti di contiguità con la pleura; dice al paziente di farsi rivedere dopo aver effettuato alcune analisi del sangue, e poi si deciderà il da farsi per tutti questi problemi.

Al medico non vedente, solo dopo aver visionato i risultati ematochimici, si apre uno scenario che, dopo ulteriori esami, lo fa arrivare finalmente a una diagnosi che spiega tutta l'evoluzione della storia complessiva del paziente.

Come al solito era tutta lì davanti al medico, ma il mancato collegamento tra anamnesi e gli episodi della storia clinica, solo apparentemente slegati tra loro, aveva impedito a Cretinetti di intraprendere la scorciatoia diagnostica.

Il paziente fu operato più volte, oggi è oramai 40 enne, purtroppo ha dovuto abbandonare la carriera di modello, è depresso, non si dà pace *“perché proprio a me doveva venire questa malattia”*, la madre è morta di infarto per il dolore *“di vedere quell'angelo di mio figlio ridotto così”*.

Cretinetti fece eseguire analisi ematochimiche per la ricerca di un'ipertensione secondaria perché gli sembrava strano che con 37 gradi di temperatura in un 20 enne uscisse fuori un valore pressorio di 190/100 mmHg.

Le analisi furono compatibili con un feocromocitoma, ma anche allora Cretinetti NON era arrivato alla diagnosi COMPLESSIVA.

Chiese una TC addominale che confermò il sospetto, fu operato e fu rimossa anche la “cisti” coccigea, l'esame istologico di quest'ultima parlò di “neurofibroma”.

Poi di seguito vennero asportati: nodulo “tiroideo”, nodulo extrapleurico, anch'essi neurofibromi; l'“ernia” cervicale era naturalmente un neurofibroma ma fu lasciata lì.

Dopo poco tempo cominciarono a uscire i neurofibromi sottocutanei con una velocità preoccupante, l'aspetto di Raffaello peggiorò a tal punto che nessuno più lo chiamò a sfilare, le ragazze sparirono, la madre assistette sgomenta al disfacimento fisico di un soggetto così bello che è diventato negli anni una specie di “elephant man” di cinematografica memoria, ne morì di dolore.

Un'altra vittima della NEUROFIBROMATOSI DI VON RECKLINGHAUSEN.

Il padre era morto di tumore cerebrale (come detto nell'anamnesi), forse anche lui ne soffriva?

Le lentiggini in cavo ascellare sono patognomoniche della malattia.

▲ Indice generale

CRETINETTI E IL PEL DI CAROTA

Lei è una venticinquenne, classico “pel di carota”, bellissima, con trucco appariscente, hot pants fissi, sguardo civettuolo e ammiccante; camicette trasparenti con scollature profondissime; è nota per aver fatto perdere la testa a tutti i giovani del quartiere, uno dei quali, si tolse la vita per lei; spesso quando la si vede per strada si sente un “La Roscia, la Roscia!” e i presenti si fermano ad ammirarla.

Un attempato pensionato, vedovo senza figli, con possibilità economiche illimitate, le consente un tenore di vita sfarzoso e non in linea con il suo lavoro di impiegata ministeriale.

La vita, però, all’inizio era stata dura con lei perché la madre era stata abbandonata presto dal marito ed era morta, quando lei era bambina, per cause che la paziente ignora (parla vagamente di tumore, ma dice che sono notizie a lei riferite da amiche della genitrice), fu messa in un orfanotrofio per anni; tutti le dicono che la mamma era la sua fotocopia, non ha parenti.

Cretinetti ha la ventura di averla come paziente, raramente si presenta e le uniche occasioni di incontro sono per alcuni sanguinamenti rettali che Cretinetti addebita, dopo aver fatto alcune domande, a una replezione emorroidaria a cui segue la solita terapia.

Un giorno “La Roscia” torna da Cretinetti perché accusa un’astenia marcata, al medico pare di rilevare un pallore cutaneo ancora più intenso, in una pelle di per sé bianchissima, inoltre le mucose sono pallide; l’ipermenorrea, nota in anamnesi, si è accentuata.

Le analisi confermano un’anemia sideropenica con emoglobina a 8 g, Cretinetti inizia senza indugio una terapia marziale con parziale giovamento; dopo qualche mese, però, la sindrome si ripresenta.

Con molto imbarazzo, Cretinetti controlla la zona anale della paziente che mostra un plesso emorroidario congesto e sanguinante; le dice che l’unico sistema per impedire che questa anemia si ripresenti ciclicamente è fare una

bella emorroidectomia ed assumere finalmente la pillola che la paziente ha sempre rifiutato paventando il rischio cancro.

L'operazione viene eseguita, la pillola viene assunta e le cose vanno molto meglio, ma poi l'anemia si ripresenta; la "Roscia" si ripresenta in studio, è stranamente dimessa, senza trucco, molto pallida.

Cretinetti la visita e nota un subittero sclerale che lo porta a consigliare una ecografia epatica, troppo tardi, la paziente morì pochi mesi dopo.

L'ecografia rilevò metastasi epatiche multiple, fu eseguita una coloscopia che mostrò il colon pieno di polipi e in più un cancro.

Cretinetti solo allora capì che la "Roscia" non era solo piena di lentiggini, come molte del suo genere ma, sul viso, c'erano ANCHE le chiazze della sindrome di PEUTZ-JEGHERS, infatti erano presenti (oltre nella regione periorale) anche sul prolabio e sulla mucosa delle guance.

In realtà la paziente copriva quelle "lentiggini", che detestava, con abbondante uso di cosmetici vari (come specificato nella storia), poi il rossetto rosso fuoco copriva le labbra, ma in bocca c'erano e visibilissime a tutti fuorché a Cretinetti.

Quando la "Roscia" si presentò per l'ultima visita, dimessa e struccata, Cretinetti notò meglio quelle macchie sul viso che però goffamente continuò a classificare come lentiggini.

La fine fu rapida e morì invocando la madre.

L'attempato amante si sparò un colpo di pistola alla tempia lasciando un messaggio "*Non è giusto che sia morta prima di me*", questo scritto fu riferito a Cretinetti da un carabiniere della locale stazione, suo paziente.

Il giorno del funerale un lugubre tam tam si sentì nel quartiere, molte persone, saputo per strada l'accaduto, cessarono le proprie occupazioni e si accodarono al fiume di gente che si recava in chiesa, alcuni negozi chiusero le saracinesche.

Il parroco, che aveva conosciuto la madre della paziente, disse, con le parole rotte dalla commozione: "*Un crudele destino ha accumulato madre e*

figlia”; al sentire questo, Cretinetti ebbe un singulto, il prete aveva fatto la diagnosi!

Cretinetti aiutò a portare la bara della giovane, poi seguì, con l'automobile, il corteo funebre fino al camposanto.

Di pomeriggio aprì lo studio ma i colloqui con i pazienti furono molto scarni perché l'attonito medico si esprimeva a monosillabi, non riusciva a perdonarsi il fatto di non aver formulato in tempo la giusta diagnosi in una giovane che ne aveva inequivocabili segni nella zona più visibile: il VOLTO.

Passò alcune notti insonni, lo scrupolo non lo abbandonò più.

Spera che almeno Dio lo abbia perdonato, la “Roscia”, morta a venticinque anni, sicuramente no.

▲ [Indice generale](#)

QUELLE STRANE PERDITE DI COSCIENZA

La paziente è una 75 enne, è stata sottoposta a 55 anni all'asportazione della ghiandola salivare sottomandibolare dx per ca. adenoideo cistico e, nello stesso intervento, a tiroidectomia totale per struma linfomatoso; soffre di dislipidemia II^a, insuff. venosa aa. inf., lombartrosi, litiasi biliare.

Nel 1998 episodio febbrile acuto, in periodo di epidemia influenzale, accompagnato da vomito e diarrea, si ricovera per confusione mentale, viene fatta diagnosi di shock ipovolemico con IRA, viene praticata terapia infusione spinta con recupero quasi completo della funzionalità renale.

2002: durante una nuova epidemia influenzale, nuovo episodio di epigastralgia acuta con vomito e confusione mentale, ricovero: EGDS mucosa gastrica di aspetto flogistico senza lesioni di continuo, indenne il duodeno, ecografia epatica: sabbia biliare, Na 124\K5; terapia con flebo, inibitori di pompa protonica, ac.ursodesossicolico, eutirox , AT 10, pravastatina.

Dopo un mese nuovo episodio con perdita di coscienza e paresi faciobrachiale sn regredita in 2 mesi, TC cranica con segni di patologia cerebrovascolare cronica, viene aggiunta una compressa di cardioaspirina.

Arriva la torrida estate del 2003, mentre è in vacanza la paziente accusa una astenia marcata e un episodio di vomito e diarrea con stato di prostrazione, viene ricoverata con diagnosi finale di: disidratazione grave in paziente con gastroenterite.

Luglio 2004: Cretinetti riceve la paziente complimentandosi per il suo aspetto sempre asciutto e l'incarnato sempre ben colorito *"Già fatto le prime vacanze?" "Ma no dottore, mi è ripresa la fiacca come l'anno scorso di questi tempi e ho tanti crampi ai polpacci"*, Cretinetti magnifica le virtù della ipotensione che affligge la signora *"Non si preoccupi, d'estate è un problema ma vivrà più a lungo persino di chi ha un pressione normale, mi prenda magnesio e potassio per 20 giorni e mi faccia sapere"*.

Passano pochi giorni e la paziente accusa un nuovo episodio di transitoria perdita di coscienza, viene ricoverata..

Esce dall'ospedale con: TC cerebrale con mdc negativa per lesioni cerebrali recenti; Ecodoppler TSA negativa per l'età, markers tumorali negativi; sul foglio di dimissioni viene riportato che alla paziente è stata effettuata terapia infusione spinta con soluzione fisiologica per disidratazione grave, Na 112\K 4.2, az 54 creat 1.4.

Cretinetti annota diligentemente il tutto sulla cartella di studio, redarguisce severamente la paziente invitandola di nuovo a bere e a mangiare salato d'estate *"come già le avevo detto l'anno scorso"*; ella ammette di non aver fatto, le dice che *"gli episodi si potrebbero ripetere l'anno prossimo, siamo a 2 crisi, non so se alla prossima i reni reggeranno"*.

Poi, dopo qualche giorno, improvvisamente, gli si accende una lampadina, chiama al telefono la paziente e le fa eseguire degli esami ematochimici, alla loro lettura, egli sente un brivido sulla schiena, la paziente sarebbe potuta morire da lì a breve per una nuova crisi.

E' incredibile come una storia del genere sia potuta andare avanti ben 6 ANNI senza che Cretinetti potesse arrivare alla conclusione diagnostica; in realtà anche i colleghi ospedalieri sono colpevoli (ma meno) perché l'anamnesi mano a mano stava diventando sempre più corposa, ognuno ha "curato" l'episodio contingente senza avere una visione d'insieme dei fatti; il tutto è stato cassato, ogni volta, con una scrollata di spalle, come si fa per l'ennesima banale patologia.

In realtà dall'ANAMNESI si poteva facilmente ricavare che le disidratazioni e l'iponatremia erano stranamente severe anche con scarsa perdita di liquidi; proprio quest'ultimo particolare ha fatto, alla fine, accendere la lampadina a Cretinetti perché nell'ultimo episodio di Luglio la paziente era precipitata in iponatremia grave addirittura SENZA vomito e/o diarrea. Nessun medico, e tantomeno Cretinetti, ha fatto un PASSETTO in più di una banale spiegazione del caso: hai vomito? il problema è lo stomaco quindi gastroscopia; hai

perdite di coscienza, ma allora è un attacco vascolare cerebrale, quindi facciamo una bella TC!

Sfortunatamente la BANALIZZAZIONE del caso poteva avere DRAMMATICHE conseguenze: ricordo che la crisi surrenalica acuta in Morbo di Addison può essere mortale.

▲ [Indice generale](#)

CRETINETTI E LA DONNA DELLE PULIZIE

45 anni, brevilinea, collo alla Mike Tyson, grande lavoratrice (fa le pulizie nelle scale dei condomini), moglie devota, madre di due figlie, mai un lamento e scarsissime frequentazioni in studio.

Il marito (gestore di un chiosco di fiori) si innamora perdutamente di una ragazza dell'Est e abbandona la famiglia, da allora la moglie comincia a frequentare lo studio sempre più di frequente.

All'inizio si fa viva per delle epigastralgie, più marcate a distanza dai pasti, Cretinetti le dice che senz'altro il trauma della separazione ha inciso sul fisico e, dopo terapie con antiacidi topici, le prescrive l'assunzione di inibitori della pompa protonica con solo parziale giovamento.

La paziente dice di essere "molto smaniosa", Cretinetti le dà qualche pacca sulla spalla stigmatizzando il comportamento del marito che le ha prosciugato il conto bancario (per ingraziarsi la bionda e slanciatissima estone), propone degli psicofarmaci, prima degli ansiolitici, poi degli antidepressivi perché egli nota che il tono dell'umore si sta facendo, visita dopo visita, sempre più basso.

La paziente rifiuta dicendo che ce la deve fare da sola e che, assumendoli, teme di non potersi più alzare alle 5 di mattina per andare a pulire la banca, prima di recarsi nei vari condomini.

Cretinetti cerca di convincerla ma non ci riesce, nel frattempo le mestruazioni cominciano a ritardare, salta qualche ciclo, la paziente si lamenta di essere *"tutta gonfia e sempre più grassa anche se nun magno gnente perché, dottore mio, ci ho lo stommico in bocca"*.

Cretinetti prescrive un diuretico e, accertatosi della sussistenza di una familiarità per menopausa precoce, afferma che potrebbe essere venuto il momento anche per lei e che comunque il forte stress psicologico può giocare il suo ruolo nella spiegazione del fenomeno mestruale.

Dopo un mese la paziente torna e dice che il diuretico non le ha fatto nulla, inoltre si sente stanchissima e teme di perdere il lavoro perché *"nun ci ho"*

piu' la forza de' prima", Cretinetti le misura la pressione arteriosa, trovandola 155\95, la paziente afferma che se lo aspettava "anche se ce l'ho avuta sempre bassa ma è loggico, nun ce sto più co' la testa, so' 'n fascio de' nervi, la mia vita è finita: la famiglia si è sfasciata, nun ci ho una lira, so' diventata 'na barca".

Cretinetti propone delle analisi del sangue, complete dello studio degli ormoni tiroidei, risulta tutto nella norma; a quel punto si lancia in una filippica sulle conseguenze fisiche e psichiche di un trauma familiare così grave e dice alla paziente di rassegnarsi, mentre ella le mostra l'ennesima mortificante smagliatura cutanea.

La paziente va via sempre più depressa, Cretinetti la osserva mentre si allontana mestamente verso la sala d'aspetto per riprendere il giaccone e, a quel punto, ha una folgorazione, la storia clinica, sviluppatasi in quell'anno, gli si dipana davanti come una successione logica di eventi accumulati da una causa unica.

A cose fatte, Falchetto è colpito dal fatto che anche casi apparentemente banali o ascrivibili a patologie comuni possono nascondere il tranello "alla Cretinetti".

Cretinetti, mentre la paziente si allontanava dalla sala delle visite, la osservava e notò che il dorso era prominente, come avesse un gibbo, stranamente questo particolare non gli era mai saltato agli occhi, aveva notato che la paziente si era ingrassata, anche perché ella glielo riferiva continuamente, lamentandosi della cosa, ma quel particolare non lo aveva notato.

Che strano!

Ma aggiungendo al ragionamento clinico: l'incremento ponderale inspiegabile, unito a un cambiamento del tono dell'umore, ad un'ipertensione arteriosa, a una oligomenorrea, all'astenia marcata, si poteva pensare ad una patologia unica.

Cretinetti, con una scusa, richiamò la paziente per telefono dicendole che poteva essere utile ripetere le analisi, alle quali ne avrebbe aggiunto altre “particolari”, ella acconsentì di buon grado.

Il cortisolo risultò molto al di sopra della norma con una curva diurna piatta, l'ACTH era bassissimo, il test di soppressione con desametasone risultò alterato, la TC surrenalica una massa che risultò essere un adenoma che fu asportato.

A distanza di pochi mesi, la paziente è tornata quasi con le stesse fattezze di prima.

▲ [Indice generale](#)

QUELLA FEBBRE DEL RICONE

Cretinetti ha alcuni pazienti (molto pochi in verità) che continuano sistematicamente a “saltarlo”, ricorrendo abitualmente allo specialista che essi reputano idoneo a seconda della localizzazione topografica del disturbo: se hanno un problema in corrispondenza del cuore, consultano un cardiologo, del torace, uno pneumologo, dell’addome un gastroenterologo, del cervello un nientologo.

Non tutti hanno recepito il garbato invito a cambiare medico e tra questi il più spocchioso è un miliardario 75 enne che vive in 400 mq con piscina pensile, non ha tempo di cercarsi un altro medico della mutua e poi Cretinetti è così comodo con quella collaboratrice solerte e premurosa che ricopia tutto in fretta!

Dopo 25 anni di frequentazioni a distanza, Cretinetti viene contattato dalla segretaria convivente tutto fare, prossima erede universale, ex Miss nazionale a riposo: *”Dottore, Mumo (vezzeggiativo) ha da tre giorni una febbre strana che va e viene, può venire a casa?”*.

Cretinetti schiuma di rabbia perché sa che nessuno specialista si recherebbe a domicilio, solo per questo motivo “Mumo” ha dovuto ripiegare sul lurido medico della mutua.

Egli visita il magnate, il quale è portatore di PM impiantato per BAV di terzo grado, assume un ace inibitore per un’ipertensione arteriosa e 100 mg di asa per un riferito pregresso accidente vascolare cerebrale; all’esame obiettivo rileva, al torace, una ipofonesi basale dx con rantoli crepitanti, il resto è negativo.

Gli viene detto che la temperatura sale a 40 gradi e poi ridiscende a livelli normali, il tutto accompagnato da brividi scuotenti; è un ottobre che sembra estate, tanto che Cretinetti indossa ancora una semplice maglietta a maniche corte (come se la sarà presa questa polmonite? si dice tra sé e sé); interrogato in proposito, il paziente riferisce emissione di urine “scure” con

qualche bruciore, sudorazione profusa e breve dispnea notturna quando la temperatura sale.

Cretinetti formula una diagnosi di polmonite tra lo scetticismo del paziente e della compagna *“ma se non ho neanche un colpo di tosse!”*, esclama sbigottito; anche il medico è perplesso e pensa ad una forma atipica, prescrive un fluorchinolonico; il possidente, alla fine, conclude che *“probabilmente è stato il vento che ho preso ieri quando mi stavano consegnando la nuova Bentley”*.

Cretinetti si ritira, dicendo al paziente di contattarlo dopo 3 giorni, tornando a casa riflette sull'accaduto e rimane perplesso, in attesa di sviluppi.

Dopo una settimana si presenta in studio la *“tuttofare”* con una ricetta di una cefalosporina iniettiva da copiare: *“Sa dottore, un nostro carissimo amico infettivologo è venuto a casa e gli ha fatto fare una lastra al torace che è risultata negativa, era una infezione urinaria, infatti!”*.

Cretinetti annaspa, osserva la radiografia con referto di *“non immagini con caratteri di attività, strie disventilatorie basali destre, segni di enfisema diffuso”* e un esame delle urine con: ps 1035, tracce di proteine ed emoglobina, alcuni cilindri ialini, flora batterica discreta; il medico ricopia la ricetta e tace, avvilitissimo.

Dopo qualche giorno, di sabato, la bellona richiama sul telefonino e si scusa *“perché il professore è a un congresso e Mumo ha di nuovo la febbre”*, Cretinetti si reca a domicilio, trova un reperto obiettivo molto migliorato, i rantoli non li sente più, ma gli pare di apprezzare ancora un'ipofonesi, sebbene molto ridotta in estensione; cerca di spiegare che non tutte le polmoniti, specie se la radiografia è fatta precocemente, si vedono con i raggi X e dice di insistere con la terapia riassociando il chinolonico; il magnate fa un sorriso sardonico e simula una accettazione della diagnosi di Cretinetti.

Passa un mese e Cretinetti, munito di borsa al seguito, viene quasi investito da una silenziosissima automobile, alla cui guida nota una procace bionda che lo riconosce e si scusa; dai sedili posteriori vede protendersi una

manina con sigaro cubano e sente una voce sibilante “*Bongiorno il mio dottore, come va?*”.

Cretinetti prova un irrefrenabile istinto omicida, ma dissimula e chiede notizie dell'accaduto, viene rassicurato con un “*Tutto bene, le urine sono chiare, non mi danno più fastidio, il professore è contento!*”; al sentire queste parole il mutualista taglia corto.

Dopo 15 gg. si ripete, di sabato, la scenetta “perché ho una febbricola che, a pensarci bene, non mi è mai passata e di nuovo le urine un po' scure”. Cretinetti taglia corto, ordina, risoluto, un esame che il paziente stranamente esegue senza replicare, in seguito alle risultanze del quale ci sono i logici sviluppi del caso.

Cretinetti, a causa della persistenza del reperto obiettivo, chiama l'amico radiologo dicendogli che c'è una polmonite che non lo convince, con radiogramma precoce negativo, gli chiede di far eseguire una TC toracica. Essa rileva una massa solida di 4 cm adesa alla pleura senza segni di infiltrazione, viene eseguito un prelievo con esame istologico che depone per un'adenocarcinoma polmonare che viene giudicato operabile dal chirurgo toracico il quale esegue una lobectomia inferiore destra, i linfonodi risultano negativi con una massa che macroscopicamente era di 6 cm.

▲ [Indice generale](#)

CRETINETTI E IL POKER

Cretinetti ama molto il giuoco del poker e, per questo, è rimasto particolarmente scosso quando questa settimana è morto d'infarto del miocardio, all'età di 65 anni, la "Sfinge".

Si è molto commosso quando ha letto sul giornale i numerosi necrologi che la annunciavano, citando, in gran parte, solo questo nome d'arte.

Era un giocatore professionista di poker, identico a quelli che si vedono spesso nei film, Cretinetti gli era particolarmente affezionato anche perché gli aveva dato degli utilissimi consigli che hanno fermato un'emorragia di denaro che durava da anni.

Gli sembra di risentirlo: *"Caro dottore, il poker non è un giuoco è un'arte, perché non si basa solo sulla fortuna, come pensano gli sprovveduti, ma sul simulare e dissimulare, lei gioca contro altre persone di cui deve saper cogliere i momenti di debolezza e sui quali deve far sentire la sua pressione psicologica; poi deve giocare sempre come se i soldi non fossero i suoi, questo le permette, anche nei momenti bui, di continuare a puntare con scioltezza e non perdere la concentrazione"*.

Come paziente era il solito epicureo che dal medico non va quasi mai, modico iperteso dall'età di 50 aa., sedentario per definizione, forte fumatore (dichiara 40, in realtà almeno 60), modica dislipidemia II^a.

Cretinetti all'inizio gli ha prescritto un beta bloccante confidando sulla cardioprotezione dello stesso, oltre che sull'azione antipertensiva; a 53 anni il paziente accusa una sindrome caratterizzata da emiparesi sn fugace, classificata come TIA carotideo.

Gli fa eseguire ecodoppler TSA, ECG e d ecocardiogramma, risulta una ATS marcata delle carotidi interne, bilateralmente, con stenosi del 50%.

Cretinetti aggiunge alla terapia asa 100 mg al di' e una statina, consiglia per l'ennesima volta almeno una riduzione del fumo, senza ricavarne il minimo riscontro.

Dopo 3 anni il paziente ha un nuovo attacco, sempre a sn, la placca è arrivata all'80% e il medico consiglia senz'altro l'intervento chirurgico di endoarteriectomia, dopo altri 3 anni ennesimo attacco, stavolta con emiparesi dx e disartria, anche la placca a sinistra è arrivata all'80% per cui si esegue un'altra endoarteriectomia.

Il paziente "scende" a 40 sigarette e continua la sua professione che, come d'uso, ha i suoi alti e bassi; la moglie, in un momento di tracollo economico, lo lascia ed egli si ritrova da solo a doversi occupare della conduzione della casa.

Cretinetti lo vede raramente e non è per niente sicuro che egli pratichi la terapia con continuità, spera che il cornetto di corallo salvavita che gli ha regalato per ringraziarlo dei preziosi consigli e che la "Sfinge" porta sempre con se', possa aiutarlo.

Un bel giorno se lo vede arrivare, è leggermente preoccupato e riferisce la seguente storia: *"Caro dottore, mi sono successe due cose strane, giorni fa stavo al tavolo da gioco e mi ero inchinato a raccogliere una fiche che era caduta dal tavolo, mi sono ritrovato svenuto per terra ma mi sono ripreso subito e ho dovuto subire le canzonature dei compagni di tavolo, uno di questi è un chirurgo che mi ha palpato il polso e mi ha consigliato di smettere di fumare, ho ripreso a giocare e ho pure vinto. Ieri, stavo a riposo a casa e mi stavo preparando degli spaghetti, mi sono chinato per raccogliere un forchettone e mi sono ritrovato un'altra volta lungo per terra e mi sono pure fatto questo ficozzo (bernoccolo)".*

Cretinetti visita il paziente ma non trova nulla di anomalo, chiede lumi sulla effettuazione della terapia prescritta e gli dice di praticare un ecodoppler dei vasi epiaortici per controllare se le placche si sono riformate, aumenta il dosaggio della aspirina a 325 milligrammi e fa per congedare la "Sfinge".

Con la mano già sulla maniglia, Cretinetti viene colto da una improvvisa folgorazione, chiede al paziente di togliersi di nuovo l'impeccabile giacca e cravatta che egli, come d'uso, indossa e lo rivisita nuovamente, trova un

reperto stupefacente che gli conferma un sospetto diagnostico che, non si sa come, gli è frullato per la testa.

Esso viene confermato con grande soddisfazione di Cretinetti ma con grossa preoccupazione dalla "Sfinge".

Il paziente aveva un mixoma atriale.

La storia era tutta sbilanciata verso un'origine vascolare e il goffo praticante la medicina si era orientato su quel sentiero diagnostico.

Cretinetti, inizialmente, aveva anche pensato a sincopi da compressione del seno carotideo MA, come narrato nella storia SOLO nel primo caso il paziente indossava giacca e cravatta perché era seduto al tavolo da giuoco, nel secondo caso era da solo a casa a prepararsi gli spaghetti, difficile che in quella circostanza fosse già vestito di tutto punto, per cui l'ipotesi era stata scartata.

L'esame obiettivo A PAZIENTE SUL LETTINO era negativo MA facendolo inchinare in avanti MIMANDO il movimento che aveva causato le sincopi, Cretinetti IMPALLIDI', si sentiva un soffio diastolico che andava mano a mano crescendo e poi uno stranissimo rumore tipo "BLOB", era il mixoma che si impegnava nella mitrale. Infatti, subito dopo la sincope la "Sfinge" si riprendeva, come narrato nella storia, perché il mixoma si disimpegnava dall'ostio valvolare. L'ecografia cardiaca era stata fatta 6 anni prima come già scritto. Il paziente fu operato con successo, anni dopo si "esibi" in una rottura di aneurisma dell'aorta addominale "*Dottore mi fa male tanto la pancia!*" con corsa in ospedale, SHOCK IPOVOLEMICO nell'ascensore che portava in sala operatoria e intervento di salvataggio riuscito.

La settimana scorsa è morto d'infarto.

▲ [Indice generale](#)

CRETINETTI E LA LAMPADINA AD INTERMITTENZA

La fauna medica e' varia e spesso variopinta, di quest'ultima tipologia fa parte un collega, discreto ballerino, ottimo velista, buon tennista, mediocre medico.

Egli ha sempre l'occhio puntato sull'orologio che, più che l'orario di studio, scandisce quello dei suoi hobby.

E mal gliene incolse ad una sua paziente 70 enne che si presentò in studio un'ora prima della partenza per le ferie del Sommo, lamentava una cefalea improvvisa monolaterale e venne liquidata con le "rassicurazioni" del caso più FANS.

Si reca il giorno successivo da Cretinetti al quale riferisce di accusare, da qualche tempo, anche una dolenzia a molte articolazioni e una debolezza muscolare attribuita dal ballerino al riacutizzarsi di una "grossa artrosi"; *"Ho difficoltà al alzarmi dal letto e a stendere i panni, a volte, persino a camminare"*.

Cretinetti cambia vestito e si trasforma in Falchetto, pone il sospetto di una polimialgia reumatica, le analisi di laboratorio avvalorano la sua ipotesi, passa in cavalleria la biopsia della arteria temporale, peraltro normopulsante, e si inizia terapia con corticosteroidi che ottiene un completo e rapido giovamento.

La paziente magnifica le virtù diagnostiche di Cretinetti paragonandolo ai Grandi della medicina di tutti i tempi e si fa vedere a cadenze prestabilite, dopo un anno Cretinetti tenta una riduzione molto graduale della terapia e la sintomatologia sembra, in un primo momento non riaffacciarsi, poi, però si rifà viva e la terapia con corticosteroidi non riesce più a dominarla.

Falchetto legge in Internet un lavoro con metotrexate nella PMR e prontamente lo associa con i soliti controlli ematologici e l'aggiunta di acido folico, la sintomatologia, dopo qualche mese regredisce ma non completamente.

La paziente non è più soddisfatta come prima e comincia a lamentarsi che *"in fondo la sua cura non funziona"*, Cretinetti è molto preoccupato anche perché, nei vari colloqui della visite precedenti, ha potuto appurare che la donna ha fatto secchi ben 2 mariti deceduti per infarto miocardico.

Temendo, per ritorsione, un influsso negativo nei suoi confronti, si è munito di un corno di corallo "COLLAUDATO" regalatogli da una devota paziente e lo indossa sempre i giorni degli appuntamenti con la jettatrice, sfredandolo vigorosamente in tasca per "attivarlo".

La donna afferma che ha sospeso il metotrexate e sospenderà anche il cortisone *"che mi ha fatto gonfiare tutta, mi ha spaccato la pelle, sono un mostro, orama"*; Cretinetti è alle corde, la paziente ritorna all'ennesima visita, senza terapia da un mese.

Ha un incedere incerto a piccoli passi, fa fatica a salire sul lettino, ha un eloquio lento, Cretinetti si lancia in una filippica, affermando che la sospensione della terapia è stata la causa di tutto questo, le fa rifare le analisi del sangue comprese quelle tiroidee, i risultati sono perfetti, Cretinetti è al tappeto.

Ma in una notte buia e tempestosa, in seguito ad un onirico consulto col suo Maestro universitario, si accese una lampadina che risolse il caso.

Durante l'agitato sonno a Cretinetti comparve la sagoma del Maestro universitario, con aria imbronciata, che lo redarguì severamente: *"Quante volte ho detto allo specializzando internista Ressa di NON SEDERSI MAI SULLE DIAGNOSI?"*

E il lurido mutualista, genuflesso nell'atto di baciargli la mano, replicava: *"Sì, Maestro!"*

Il professor Giunchi spesso affermava questo assunto, volendo intendere che non è detto che un paziente etichettato con una diagnosi non possa accusare un'altra malattia che APPARENTEMENTE ha sintomi simili ma segni non sovrapponibili SE il medico li cerca e non sta SEDUTO sulla vecchia diagnosi.

CRETINETTI ED IL SERVAGGIO INTELLETTUALE

I vecchi maestri avevano insegnato a Cretinetti, quando era giovane, di non avvallare sempre le diagnosi dei colleghi, non per partito preso, ma per allenare il cervello a ragionare per conto proprio.

Purtroppo, spesso le raccomandazioni vengono disattese, soprattutto quando i colleghi in questione sono specialisti di chiara fama della branca in questione.

Cretinetti segue periodicamente una paziente alla quale ha scoperto un prolasso della mitrale con modesto rigurgito, per questo gli è stata etichettata la nomea di "*illustre clinico dall'udito infallibile*", di cui Cretinetti si schermisce con malcelata vanagloria.

La paziente in questione ha 64 anni, fisico aristocratico, maniere affabili, gran conoscitrice e collezionista di porcellane cinesi (un fatale giorno a Cretinetti si impigliò una manica del giubbotto in una sporgenza di un prezioso e rarissimo pezzo posto su colonnina, si esibì in una farsesca caduta a terra per salvare l'esemplare, ci riuscì evitando il pignoramento della sua casa, come risarcimento del danno). In anamnesi familiare padre iperteso di grado severo, deceduto per ictus cerebri a 55 anni, anche lei è affetta da ipertensione arteriosa, ma di grado lieve che Cretinetti controlla agevolmente con un beta bloccante; è affetta anche da gozzo multi nodulare sottoposto ad emitiroidectomia a 20 aa. con disfonia residua; litiasi urinaria, rizartriosi, sinusite frontale cronica con periodiche severe riacutizzazioni.

La paziente si reca in studio per il controllo della pressione e dello stato della valvola mitralica, il controllo pressorio è buono, la valvola non mostra nel tempo un progressivo sfiancamento, il rigurgito persiste in grado modesto.

Un giorno la paziente, a fine visita, informa Cretinetti che si è recata da un illustrissimo oculista per una improvvisa diminuzione del visus, egli ha diagnosticato una maculopatia degenerativa, chiede lumi e il medico di famiglia le dà qualche spiegazione.

Dopo pochi mesi la paziente, allarmata, riferisce a Cretinetti che le cose stanno peggiorando con una velocità impressionante e l'oculista vuole tentare una terapia fotodinamica, si lamenta che "*non ci vedo più bene e quando passeggiavo per strada, spesso urto le persone che incrocio, con mia grande vergogna*", esibisce anche un bernoccolo dovuto ad un impatto su un palo della luce.

A quel punto a Cretinetti si accende una lampadina, alla quale egli non dà subito credito perchè gli sembra una diagnosi strana, ma poi riflette sul fatto che questa si presta bene a spiegare tutta la storia della paziente.

Un accertamento diagnostico la confermò, con stupore della paziente, del dotto cattedratico oculista e di Cretinetti.

La paziente era affetta da aneurisma carotideo oftalmico dx con compressione del chiasma ottico, trattato per via transfemorale dx con occlusione.

Nell'anamnesi c'era un padre iperteso deceduto ad appena 55 anni per ictus (aveva anche lui un aneurisma?), poi una "maculopatia degenerativa" con un decorso troppo rapido, gli scontri per strada con persone che la paziente non poteva vedere a causa dell'EMIANOPSIA e alla fine l'impatto col palo.

Tutti dati che correlati insieme hanno portato alla diagnosi confermata da un angioRM.

Dopo il trattamento l'aneurisma si è ridotto inizialmente del 50% e attualmente, dopo un anno, è di 5 mm; è stato spettacolare osservare l'espressione del viso della paziente quando descriveva il progressivo ampliarsi del suo campo visivo "*non mi ricordavo più che si potesse vedere così' TANTO!*" esclamava, mostrando con un sorriso solare la sua splendida dentatura.

▲ [Indice generale](#)

CRETINETTI E QUELL'INCREDIBILE ABBAGLIO

Ragazzino di 14 anni, figlio di madre affetta da sindrome ansioso fobica di grado severo, "allergica" a tutti i farmaci che usa a dosi omeopatiche, abbandonata dal delicato marito alla nascita di questo figlio "*perché, te lo devo proprio dire, amo un'altra*" (la cosa fu detta quando l'infermiera portò il bimbo dalla sala parto).

Purtroppo questo piccolo paziente sembra avere tutte le "stimmate" della madre, gesticola, esegue movimenti ripetitivi, come aggiustarsi i capelli continuamente.

Appena iscritto con Cretinetti, si presenta in studio accompagnato dalla madre, perché "*gli si arrossano i padiglioni auricolari dopo che ha mangiato*".

Il medico non sa che pesci pigliare ma focalizza la sua attenzione su questo ragazzino che sembra la vittima sacrificale di una situazione familiare molto complessa, lo guarda, ci parla, egli gli confessa che sente un irrefrenabile desiderio di bere e che questo lo obbliga a fare molta urina, a scuola va bene, ma lo canzonano perché ha ancora la voce da bambino.

Il fratello più grande (20 anni) è un frequentatore abituale dello studio, lamenta i sintomi più vari, con relative montagne di esami che non hanno mai portato a nessuna diagnosi di natura organica; Cretinetti ha cercato di convincerlo, senza successo, che non ha nulla e mal gliene incolse quando osò scoprire un prollasso della mitrale, fece la sciocchezza di dirlo al paziente, apriti cielo!

Cretinetti visita il secondogenito e osserva la mancanza di segni pre puberali, oltre ad ipostaturalismo. In una visita successiva chiede alla madre se il pediatra aveva fatto qualche accertamento e la genitrice gli dice che era stato mandato da un endocrinologo che aveva fatto "delle prove di diluzione dell'urina" escludendo (e Cretinetti se lo fa confermare) la presenza di diabete insipido, riferisce che il padre ha "sviluppato" a 15-16 anni, come pure suo fratello.

Cretinetti la butta sullo "psicologico" proponendo di consultare un esperto del ramo, la cosa non ha seguito e la situazione non si sblocca, il medico dice alla madre che se il bambino non si sviluppa entro l'anno gli farà fare dei test ormonali e che comunque ha fatto molto male a non fargli iniziare una psicoterapia che avrebbe potuto "sbloccarlo".

Dopo questo ennesimo colloquio i pazienti scompaiono e non si ripresentano più per mesi, un giorno la segretaria di Cretinetti dice che la signora si è presentata in studio senza appuntamento e che deve assolutamente parlargli; il medico è alle prese con un altro paziente molto "difficile", dice all'impiegata di darle una prenotazione per il giorno successivo ma l'assistente gli replica che la signora è scoppiata a piangere e che gli deve dire una cosa terribile.

La madre, tra le lacrime, disse a Cretinetti che il figlio aveva *"un cancro al cervello"* e che sarebbero andati a Parigi.

Cretinetti rimase muto, ripensò alle reiterate domande per escludere il diabete insipido alle quali la mamma aveva risposto sempre negativamente *"come mi ha detto un anno fa l'endocrinologo"*.

Invece era proprio un diabete insipido che collegato al resto poteva far pensare ad un problema dell'asse ipotalamo-ipofisario.

La documentazione dell'endocrinologo è andata persa in un intercorrente trasloco di casa.

La cosa strana è che sembra che il collega abbia fatto solo la "prova di diluzione" delle urine, a me sembra molto strano.

Comunque in conclusione: ISTIOCITOSI IPOTALAMICA A CELLULE DI LANGHERANS, terapia con ADH intranasale e fattore di crescita.

▲ Indice generale

CRETINETTI E QUELLA STRANA TIROIDE

Paziente 60 enne, dal carattere molto particolare, convive con uno ZOO casalingo in cui prevalgono i gatti, soffre di epilessia primaria in trattamento cronico con Mysoline, è affetta da qualche anno da una forma di poliartrite prevalente alle mani, etichettata come artrite reumatoide (di cui soffre anche la sorella), per questo esegue trattamento corticosteroidico a piccole dosi, con discreto giovamento.

Un bel giorno la paziente si presenta nello studio del dottor Cretinetti perché ha notato un "bozzo" nella regione anteriore del collo, il medico lo palpa e gli pare di chiara origine tiroidea. Cretinetti ci rimane malissimo perché non aveva mai notato nulla, oltretutto la signora ha una forte familiarità tiroidea e le mani, in quella regione, erano state poste molto spesso.

Le fa eseguire una ecografia che conferma il nodulo tiroideo e una struttura ghiandolare uniformemente disomogenea, l'agoaspirato parla di "quadro compatibile con tiroidite cronica", gli ormoni sono normali, gli autoanticorpi (TG e TPO) positivi a basso titolo.

Cretinetti sta per archiviare l'ennesima tiroidite autoimmune, quando la paziente gli telefona per riferire che si sente tutto il collo gonfio e che fa fatica a respirare, il medico non si scompone più di tanto, conoscendo il carattere estremamente ansioso della paziente, ma, comunque, le dice di venire al volo in studio.

All'esame obiettivo Cretinetti palpa una corona di linfonodi laterocervicali omolaterali rispetto al nodulo, il viso ha un colorito uniformemente rossastro, l'esame obiettivo toracico è negativo.

Cretinetti annaspa ma la paziente gli chiede di eliminare il problema alla radice e di *"togliere questo nodulo che mi crea tutti questi problemi"*, anzi ha già consultato un amico chirurgo che la potrebbe mettere in lista.

Cretinetti le spiega che, in realtà, la malattia è di tutta la tiroide e che il nodulo ne è solo la manifestazione più evidente, casomai se la dovrebbe togliere tutta, se decidesse autonomamente di procedere.

A sentir questo la paziente ci ripensa "*perché togliendo tutta la ghiandola ho paura di perdere la voce come mia sorella*" ma dopo poco tempo torna alla carica, il nodulo alla tiroide si è ingrossato, come pure la catena laterocervicale controlaterale che si è resa palpabile e non dolente alla palpazione, la dispnea, però, è migliorata.

Cretinetti dice alla paziente che forse è meglio togliere questa tiroide; all'ennesimo diniego, le fa eseguire analisi ematochimiche che risultano negative, salvo una ves a 50, pcr e mucoproteine positive; negative, invece, le sierologiche per CMV, EBV.

A quel punto Cretinetti chiama il chirurgo dicendo di affrettare l'intervento, vista la clinica della paziente, chiede lumi anche sulla perizia dell'anatomo patologo che ha eseguito la lettura dell'agoaspirato e gli vengono date piene rassicurazioni in merito.

Per l'intervento "*c'è una lunga lista di attesa, ma tanto una tiroidite può aspettare*".

Cretinetti sente puzza di bruciato e prende una decisione autonoma.

Quello che allarmò Cretinetti fu che l'ingrandimento del nodulo era stato troppo veloce, egli pensò ad un ca. tiroideo; i test per la toxoplasmosi erano stati già fatti in un lontano passato ed erano positivi, Cretinetti avviò la paziente ad un suo amico chirurgo.

La realtà era ancora peggiore delle apparenze, anche se meditando bene sulla storia e cancellando i fattori confondenti, essa era lì chiara, limpida, solo da cogliere con mano perché era l'unica che poteva far incastrare tutti i pezzi diagnostici a disposizione.

Il secondo chirurgo, amico di Cretinetti, apre il collo della paziente con la classica incisione da tiroidectomia, trova una GANGA di tessuto linfocitario che, a un primo esame, poi confermato, risulta essere un LINFOMA non Hodgkin.

La paziente viene richiusa, asportando solo poco tessuto.

Sottoposta a TC total body, risultarono ingranditi, oltre ai linfonodi laterocervicali bilat. anche quelli mediastinici (collo gonfio, facies rubizza e dispnea descritti nella storia).

Fu sottoposta a cicli di chemioterapia e radioterapia con remissione precoce e completa.

▲ Indice generale

CRETINETTI E QUELLO STRANO SASSOLINO

Si sa che i peggiori casi capitano ai colleghi, compresi i loro familiari e collaterali, la banalità sembra non albergare nei discepoli di Ippocrate, se poi sono anche amici, la frittata è fatta perché si passa, nell'approccio medico, da un estremo all'altro del tipo: pacca sulla spalla o TC total body.

Un amico collega 50enne chiama Cretinetti al telefono, lamentando una marcata astenia *“mi sembra di dormire in piedi!”* che viene frettolosamente spiegata con una serie di *“Lavori troppo, datti una calmata, hai cinquant'anni!”*, segue una consolatoria routine ematochimica completa, con valori nella norma.

Il collega non demorde e, periodicamente, in seguito a contatti per altri motivi, insiste sulla sua *“fiacca”*, Cretinetti gli fa dosare anche gli ormoni tiroidei che risultano normali, *“e poi comincio ad alzarmi la notte a fare pipì”, ma insomma sti cinquant'anni mi sono piombati in testa all'improvviso!”*.

Cretinetti fa spallucce, addebitando il tutto a un inizio di iperplasia prostatica, anche se il collega nega la sussistenza di sintomi irritativi o ostruttivi, gli riferisce anche l'insorgere di una certa nausea associata a stipsi di cui non ha mai sofferto in passato, viene prescritto aumento di introito di cibi ricchi di scorie senza giovamento.

A questo punto, dopo un ulteriore contatto telefonico, Cretinetti si decide, finalmente, a visitare il collega e all'esame obiettivo non trova nulla di anomalo salvo una bradicardia sinusale e una modesta ipertensione (150\95), l'amico ha una familiarità ipertensiva da parte di padre e si decide di controllare i valori ad intervalli regolari, anche perché l'estate si sta avvicinando e si ritiene inopportuno, in ogni caso, iniziare la terapia con l'approssimarsi della stagione calda.

La stipsi è diventata tenace e disturbante per cui Cretinetti, rifiutando il collega una colonscopia, gli fa eseguire una TC addome per studio del colon che risulta negativa.

Ma la storia non finisce qui perché il paziente, mentre soggiorna in un'amena località balneare, chiama al telefono Cretinetti dalla sua barca, riferendogli una sintomatologia ascrivibile, senza dubbio, ad una colica renale.

Cretinetti gli prescrive la solita terapia, rimandando gli esami strumentali all'imminente ritorno dalle ferie, la sintomatologia recede solo parzialmente ed il collega rientra al suo domicilio; il calcolo si è fatto strada andandosi a posizionare nella porzione pelvica dell'uretere e non procede oltre, malgrado tutti i tentativi farmacologici, a quel punto, dopo ripetute coliche, si decide di estrarlo per via endoscopica, con pieno e immediato giovamento.

Cretinetti aveva interrogato il paziente sulla esistenza di eventuali episodi in passato, anche paucisintomatici, e sulla familiarità per calcolosi, ma egli aveva negato entrambe queste circostanze.

L'urologo lo liquida con una pacca sulla spalla raccomandandogli di bere molto, così pure fanno i colleghi amici, alcuni dei quali gli confessano di soffrirne fin da giovani.

Cretinetti, però, sente emergere, nei suoi circuiti sinaptici, una spiegazione più complessa del caso.

Cretinetti, trasformatosi in Falchetto, si chiese come mai un soggetto ultracinquantenne senza familiarità avesse una prima colica renale e se si poteva spiegare tutto il restante corteo sintomatologico con un unico comune denominatore.

Si accende una lampadina e Falchetto fa eseguire una calcemia, una fosforemia e un dosaggio del PTH intatto, i valori mostrano una calcemia a 13.6, fosforemia 2.1, pth superiore di tre volte i valori massimi.

Falchetto dice allo sbigottito collega che probabilmente c'è un problema alle paratiroidi, l'ecografia è negativa ma il sospettoso medico fa eseguire una scintigrafia paratiroidea che mostra un adenoma singolo di tre centimetri che viene rimosso chirurgicamente.

▲ Indice generale

CRETINETTI E GLI OCCHIALI DEL POKERISTA

Lui è un cinquantenne gaudente, giocatore professionista di poker, orizzonti culturali che si espandono fino all'Asso di Cuori, grosso tombeur de femme, voce impostata, modi gentili, abbigliamento firmato.

Passa le sue frequenti vacanze in lussuosissimi villaggi turistici nei quali si presenta sempre da solo alloggiando, però, nelle sistemazioni più ampie e lussuose che vengono, dopo poco, occupate da lascive compagnie.

Le ore piccole e le varie ed eventuali fanno il resto, ma quella volta l'epicureo ebbe un cedimento "prestazionale" che lo portò a chiamare Cretinetti con una telefonata transoceanica a mille euro al minuto.

Lamenta una "fiacca mostruosa" che il medico goffamente, con una malcelata invidia, attribuisce al suo stile di vita malgrado le rimostranze del paziente che afferma di seguirlo da sempre, Cretinetti conclude con un "*Si dia una calmata, ha cinquant'anni come me e certe cose si debbono rallentare*".

Sembra tutto finito lì' quando, dopo dieci giorni, Cretinetti si vede arrivare in studio l'allarmatissimo gaudente il quale gli riferisce che, dopo una maratona sessuale durata una notte con una ragazza dell'Est, si è sentito male "*Ho visto doppio e mi sono sentito svenire*".

Il medico è quasi infastidito da un caso che gli sembra banale ma il paziente insiste specificando che il medico del villaggio gli ha fatto eseguire una visita oculistica e una risonanza cerebrale che sono risultate entrambe negative, gli ha prescritto una cura di polivitaminici e sali minerali, consigliandogli di terminare il soggiorno nel più assoluto riposo.

"*Ma questa fiacca, dottore, non mi passa!*"; Cretinetti fa spallucce e sta per segnare la solita routine ematochimica consolatoria quando la procace e giovanissima "compagna" del satiro gli offre un chewing gum che il cinquantenne, con una certa ritrosia, accetta.

Cretinetti scrive al computer la ricetta degli accertamenti quando il paziente, con un lamento, blocca la masticazione e si accascia mollemente sulla

sedia. Il medico è allarmato, si alza dalla poltrona, ausculta il cuore, controlla la pressione arteriosa, ma tutto è nella norma, il paziente non è sudato, non trema, Cretinetti esegue una glicemia con il refllettometro ambulatoriale ma il valore è normale.

Nel frattempo il paziente si è ripreso, si dà una ravviatina ai capelli togliendosi gli occhiali scuri parabolici da professionista del poker e fa accendere la lampadina nel cervello del mediocre diagnosta.

Cretinetti constata la presenza di una ptosi palpebrale che anche il paziente aveva notata ma che attribuiva alla stanchezza accusata nell'ultimo soggiorno al villaggio turistico, il tutto, collegato all'involontario "test del chewing gum", all'astenia marcata e alla diplopia gli fanno pensare all'ignorata diagnosi di miastenia, confermata da un collega neurologo.

La TC toracica ha dimostrato un timoma, il paziente è in terapia con corticosteroidi e mestinon ed è in attesa di decidere il destino della massa mediastinica, "*non mi vorrei fare squartare il petto, dottore!*".

▲ [Indice generale](#)

QUELLE NEGLETTE GOCCIOLINE

Paziente privata, 75 enne, molto ricca e saputella, affetta da ipertensione di grado lieve, insufficienza circolatoria cerebrale modesta con meningioma volumetricamente stabile nel tempo, si reca saltuariamente a visita da Cretinetti *"per fare il punto della situazione"* ma quest'ultima volta il problema si trascina da tempo.

Subito dopo l'estate, otto mesi prima, la paziente ha cominciato a lamentare una dispnea da sforzo ingravescente, ha effettuato *"per non sbagliare, caro dottore"*, sia una visita cardiologia che pneumologica con diagnosi, rispettivamente, di sindrome del nodo del seno e asma bronchiale.

Gli è stato proposto l'impianto di un pacemaker e una terapia con beta 2 stimolanti e corticosteroidi per via inalatoria che la paziente ha praticato in maniera discontinua; il pace maker, poi, non ha alcuna intenzione di metterlo, malgrado la sua autonomia si stia riducendo di molto, non riuscendo a fare brevi percorrenze senza l'insorgere di una dispnea severa.

Cretinetti è molto perplesso: non si spiega come mai una paziente cominci a soffrire di asma bronchiale in età senile, il broncospasmo c'è ed è evidentissimo all'esame obiettivo ma la diagnosi di malattia del nodo del seno non lo convince anche perché è vero che la paziente è fortemente bradicardia (45 battute al minuto), ma se sollecitata ad effettuare delle semplici flessioni, il ritmo risponde, innalzando la frequenza.

Non sa che pesci pigliare, consiglia di proseguire la terapia inalatoria aggiungendo una bassa dose di corticosteroidi per os.

La paziente si ripresenta da Cretinetti, dopo quindici giorni, complimentandosi per l'efficacia della cura ma affermando, nel contempo, che la vista le è calata.

Cretinetti sentì una scossa elettrica in tutto il corpo e si salvò in corner, rimediando all'errore.

Il goffo medico non si chiede il perché la paziente ha un improvviso asma bronchiale da otto mesi, non spiega la bradicardia, salta completamente la diagnosi e instaura una terapia.

La paziente soffriva di glaucoma, l'oculista le aveva prescritto un collirio a base di beta bloccanti con conseguente abbassamento dell'ipertono oculare, le aveva consigliato un controllo annuale e la cosa era finita lì.

Cretinetti si lanciò in una filippica, strigliando la paziente sulla circostanza che ella non gli aveva riferito, l'anziana signora si giustificò affermando che erano solo delle "goccine per gli occhi".

Il medico chiamò l'oculista e concertò, insieme a lui, una nuova terapia con completo beneficio e senza questo disturbante effetto collaterale.

▲ Indice generale

CRETINETTI E L'INGOMBRANTE COLLEGA

Il paziente in questione è un epicureo ultracinquantenne, professionista, gran fumatore con voce da orco delle favole, affetto da dislipidemia II^a in terapia con pravastatina 20 mg die.

A parere di Cretinetti, però, il suo maggior fattore di rischio è la sorella medico, la quale, da 300 km di distanza, riesce a fare diagnosi e ordina terapie che il mite Cretinetti, dopo qualche resistenza, avvala.

Ma un buon meridionale sa aspettare il momento del riscatto e questo accade al rientro dalle vacanze del paziente.

"Dottore, è quasi un mese che ho una febbre continua che non mi supera il 38 e una fiacca pazzesca, sono stato in barca con degli amici ma sono dovuto rientrare perché non ero di nessun aiuto nelle cose da sbrigare con le vele".

Cretinetti indaga sulla sussistenza di sintomi ascrivibili a qualche focolaio di infezione ma il paziente nega e aggiunge *"Mia sorella mi ha detto di farmi prescrivere una lastra al torace e alle spalle che mi fanno tanto male"*, Cretinetti visita il paziente e non trova nulla di nuovo su un esame obiettivo toracico sempre disastroso per una BPCO presente oramai da anni.

Nulla per il resto, salvo una riferita dolenzia muscolare e astenia ai cingoli *"Ma è ovvio con tutta l'artrosi che ho e che mia sorella mi ha scoperto con la risonanza"* e mostra un mattone di lastre con RM a tutta la colonna vertebrale e alle ginocchia.

A Cretinetti si accende una lampadina e pensa ad una diagnosi, richiede una routine ematochimica completa che risulta negativa eccetto una ves a 71 e una PCR fortemente positiva, con la famosa lastra al torace che non mostra focolai.

"Mia sorella mi ha detto di rifarle daccapo e aggiungere (mostra un elenco su un fogliaccio a quadretti): calcitonina, ormoni tiroidei".

Cretinetti ha un sussulto di orgoglio "*DICA ALLA COLLEGA CHE NON SONO IL SUO SEGRETARIO, se vuole confrontarsi con me mi chiami pure al telefono e parliamo della mia ipotesi diagnostica, le dirò di più, in caso contrario il nostro rapporto finisce*".

Il paziente incassa e Cretinetti si stupisce che il paziente non si sia alzato e lo abbia mandato al diavolo, non solo ma l'assistito afferma che farà tutto quello che Cretinetti pensa sia giusto, è molto preoccupato, però, e aggiunge "*Dottore, per venire nel suo studio trascinavo i piedi e siamo solo a 300 metri di distanza*".

Cretinetti scrive su un foglio la sua diagnosi, prescrive una RM cranio, torace, addome pelvi e afferma con voce stentorea "*Se la mia diagnosi è giusta non troveremo nulla*".

Dopo pochi giorni il paziente torna in studio con l'esame che è completamente negativo e afferma di voler sapere la verità "*Perché dottore, ero convinto di avere un cancro prima di fare quest'esame*".

Cretinetti sospende la pravastatina e inizia la terapia, la febbre scompare come pure l'astenia, il paziente è raggiante, il medico pure ma non aveva mai fatto quella diagnosi a 56 anni e ha ancora qualche dubbio.

p.s. la sorella collega non ha telefonato ma ha fatto sapere che la diagnosi potrebbe benissimo essere quella giusta.

La diagnosi era: polimialgia reumatica, confermata da un amico reumatologo.

▲ [Indice generale](#)

CRETINETTI E QUELL'INCOLPEVOLE CERVELLO

Lei è una gioviale giovane di 35 anni, sorriso che non conosce confini, ipertesa, molto emotiva, viene a visita da Cretinetti "*perché la gamba destra mi fa cilecca*". Cretinetti la visita e nota riflessi OT aumentati all'arto inferiore dx, accenno di Babinski, diminuzione della sensibilità tattile ed epicritica.

Chiede una RM della colonna che evidenzia una ernia discale C4-5, si inizia la fisioterapia.

La paziente non migliora e l'ortopedico consiglia visita neurologica, il collega propone una RM cerebrale che evidenzia una neoformazione fronto parietale sn, interpretata come "ascesso cerebrale".

La paziente ha dei precedenti inquietanti perché anni prima fu sottoposta da un otorinolaringoiatra a una mediastinoscopia per linfadenopatia che Cretinetti, in quell'occasione Falchetto, riuscì a diagnosticare come una semplice mononucleosi, inimicandosi per sempre il dotto collega.

Ma stavolta Cretinetti ha errato non chiedendo la RM cerebrale e sottovalutando l'esame obiettivo che pur aveva eseguito a regola d'arte.

La paziente viene ricoverata e sottoposta, per un mese, ad antibiotici e.v. ; è sempre in contatto con Cretinetti che esprime le sue perplessità sulla diagnosi di ascesso cerebrale, nulla lo fa pensare: la paziente è immuno competente, non ha avuto infezioni delle vie aeree superiori, dell'orecchio o dei seni paranasali.

Telefona due volte in ospedale ma nessun collega ritiene utile scambiare delle informazioni con lui.

Siamo ad agosto, viene eseguita una craniotomia con estrazione di liquido citrino negativo per cellule neoplastiche e ricco di globuli bianchi, si continua la antibiotico terapia e una successiva RM dimostra la persistenza della lesione che viene classificata come "ascesso cerebrale atipico".

Rientra il primario dalla ferie e, a sua volta, diagnostica: tumore maligno cerebrale proponendo un intervento chirurgico "*Ma non garantisco sulle conseguenze*".

Nel frattempo era insorta una febbre continua sui 38 gradi e una linfadenopatia laterocervicale bilaterale, vengono eseguiti test sierologici per rosolia, CMV, toxoplasma, echinococco, HIV, aspergillo, borrellia, adenovirus che non danno adito a conferme per cui l'intervento viene fissato e la paziente sta per entrare in sala operatoria.

Cretinetti, che era in costante contatto con l'assistita, esegue una manovra avvolgente e riesce ad ottenere una consulenza specialistica che lo avvia su un sentiero diagnostico completamente nuovo.

Il collega ematologo consiglia una biopsia linfonodale laterocervicale che rileva la presenza di un linfoma non Hodgkin, nel frattempo si era evidenziata la presenza di una grossa ghiandola in sede ascellare.

▲ [Indice generale](#)

“LAZZARO, ALZATI E CAMMINA”

67 anni, ipertesa trattata con beta bloccanti e diuretici; in passato TIA carotideo e conseguente terapia con ASA più protezione con IPP, affetta da ernia iatale con malattia da reflusso g.e., molto ansiosa e afflitta dal pensiero di uno sfratto esecutivo "*Dottore, si rende conto... alla mia età?*".

Aggiunta terapia con ansiolitici.

Telefonata "*Dottore ho vomito, diarrea e un po' di febbre*"

Pensiero in nuvoletta "*In questo periodo ce l'hanno tutti, lo dicono anche i giornali e la TV, ma insomma chiamare per queste banalità!*"

Pensiero espresso: "*TRANQUILLA, prenda un po' di fermenti lattici e citrato, dura pochi giorni!*".

Il giorno successivo telefonata "*Dottore, mamma è in coma, mi hanno detto che non ci sono speranze*"

"*Co...come?*"

"*Sono tornato a casa, ho salutato ma nessuno mi ha risposto, ho sentito dei rumori provenienti dalla sua camera, sono accorso, l'ho vista che aveva gli occhi aperti e l'infantioli (convulsioni), il letto era pieno di cacca e vomito....dottore si salverà?*"

"*Ma...ma...adesso dove sta?*"

"*E' in ospedale, i medici non mi hanno dato speranze, sta per fare una TAC al cervello*".

Oggi e' tornata nel mio studio in ottima forma.

SOLUZIONE

La TC cranica era negativa, come pure la RM.

I colleghi del P.S., prima di questi esami diagnostici, non dando speranze al figlio parlavano di emorragia cerebrale (o peggio) in ipertesa.

Poi, nei controlli ematochimici, è risultato il sodio a 115 e il potassio a 2.8.

La paziente assumeva diuretici, come detto, ma la sua sodiemia di era 139, il potassio 3.6.

Cretinetti forse avrebbe potuto consigliare la sospensione del diuretico, saputa notizia della gastroenterite virale, ma il principio attivo era impapocchiato nella stessa compressa con il beta bloccante e nulla ha detto.

Sarebbe bastato?

▲ [Indice generale](#)

LARCOMBE O SPINOZA?

70 enne, iperteso, "ereditato" anni fa con una valvulopatia aortica misconosciuta, dilatazione della radice e prima parte dell'arco.

Gli ho fatto impiantare un tubo valvolato; due anni fa per un deficit della conduzione elettrica cardiaca, arrivata al BAV II, gli ho fatto inserire anche un pacemaker.

PT INR maniacalmente controllato e sempre nel range.

Paziente riservato, eccellente fornitore di torroni calabresi a Natale, tende sempre a minimizzare i suoi fatti di salute, ex dirigente statale.

Venerdì scorso *"Dottore e' qualche giorno che mi sanguina il naso"*

"Come va il controllo della scoagulazione?"

"L'ho rifatto in anticipo proprio oggi ed è 2.1"

"Tutto OK, sarà una varice del naso, ci ha mai sofferto?"

"Veramente mai"

"Venga in studio che la visito"

"Dottore oggi non posso, devo parlare a un meeting, e poi ho messo un po' di ghiaccio ed è passata, anche se sono un po' rimbambito"

"Venga almeno lunedì"

"OK".

Lunedì: visita, nulla di rilevante.

"Guardi, penso che sia una varice del naso, la faccio vedere da un otorino"

Nessuna varice.

"Come va?"

"Non ho più sanguinato e sto anche un po' meglio con quel rimbambimento"

"Questa storia non mi convince, le chiedo una TC cranica urgente"

"Una TAC? Dottore, non le pare di esagerare? Le ho detto che sto meglio! Non mi va proprio di infilarmi nel tubo"

"C'è qualcosetta che mi dà fastidio in questa storia"

E' andato via con un'aria di quello che pensa *"In passato il dottore mi ha scoperto cose che non sapevo, si è sempre condotto bene, non lo mortifichiamo"*.

Stamattina gran telefonata della figlia diabetica insulino dipendente.

"Dottore dalla TC e' uscito....."

"Cara XY, avevo dei sospetti, apposta ho insistito"

"L'hanno trattenuto in ospedale e lo operano a giorni, lui sta bene e non voleva restare, ha chiesto se poteva tornare domani!"

"Stia tranquilla, l'intervento andrà bene, il problema è cosa fare dopo".

SOLUZIONE

Perché un paziente notoriamente riservato e che tende a minimizzare tutto mi riferisce un rimbambimento "particolare" mai accusato in vita sua?

Non sapevo darmi un'ALTRA spiegazione.

La buccia di banana è stato il momento in cui il paziente mi ha chiamato sul telefonino per riferirmi azotemia e creatinina preTC e io gli ho chiesto *"Come si sente?"* la risposta è stata *"Meglio e non ho più sanguinato dal naso"*.

Aveva parlato al meeting senza inceppamenti e con successo eppure NON ho avuto la minima esitazione nell'"imporgli" l'esame.

Perché?

NON LO SO ma me lo SENTIVO.

Saputo l'esito della TC ho avuto un BRIVIDO SCUOTENTE che mi ha devastato.

Ho pensato che avrei potuto consigliare esattamente il contrario, tanto più che il paziente NON voleva eseguire l'esame.

Ho immaginato la telefonata della moglie "*Dottore, mio marito e' MORTO!*".

Nota bene che le altre due emorragie fatali che ho avuto in pazienti in TAO e PT INR PERFETTO, erano state fulminanti e non avevo avuto modo di pensare.

Non così in un paziente 59 enne, anche lui con tubo valvolato, che due settimane or sono mi ha riferito feci picee da dieci giorni, con una emoglobina urgente di 5!

Ricoverato, ha eseguito endoscopia digestiva superiore ed inferiore come pure capsulo video scopia: NEGATIVE!

Ieri mi chiama con PT INR 3.7, sospensione della TAO per 1 giorno e riduzione a 1\4 fisso di coumadin.

p.s. in quest'ultimo caso un cardiologo aveva introdotto l'amiodarone senza variare il dosaggio della TAO.

Discussione, ai margini, con colleghi ippocratici: James Larcombe, mio Mentor per la mia attività in UK, che ringrazierò sempre con affetto, diceva "*L'istinto in realtà è solo la tua mente logica che fa dei ragionamenti e dei check così veloci che non te ne rendi più neanche conto. E' per questo che di solito lo si acquisisce con l'esperienza*". (Grazie James).

Questo NON spiega, infatti, perché capita di fare diagnosi "uniche" e "al volo" (intendo una sola volta per quella malattia, ad. Esempio l'unico feocromocitoma che ho visto in 30 anni) come pure non spiega perché, di contro, su "malattie" che abbiamo visto più volte facciamo dei "lisci" clamorosi.

E non spiega anche quelle decisioni indicate come "non razionali".

Avevo già riferito che le altre 2 emorragie cerebrali viste in pazienti scoagulati nel giusto range, le avevo perse senza poter rilevare sintomi e segni a causa dell'andamento "fulminante", quindi l'esperienza, semmai, mi poteva far pensare l'opposto di quello che ho deciso.

Spinoza parlava di "conoscenza intuitiva" e la considerava la conoscenza di più alto grado.

Io sto con lui, con buona pace di James.

▲ [Indice generale](#)

“OGNI LASCIATA È PERSA”

50 enne, fumatore, un po' sovrappeso, donnaiolo impenitente "*Ogni lasciata è persa, dotto*", noto personaggio di Trastevere perché proprietario di un famoso ristorante, iperteso da dieci e in trattamento con ace inibitori con ottimo compenso.

Si presenta in studio per epigastralgie persistenti da mesi, di cui non ha mai sofferto in passato, associate ad anoressia e calo ponderale.

Driblo la sua richiesta di "quarache pasticca" e lo costringo, con minacce più o meno velate, ad effettuare una EGDS che rileva un'ulcera gastrica, cancerosa all'esame istologico: gastrectomia.

Dopo pochi mesi il paziente si ripresenta in studio, trionfante, perché "*A dotto', me so' rimagnato 'a prima amatriciana!'*".

Passano due anni ed eccolo di nuovo a visita perché "*Da quarache tempo ci ho er fiato corto, dotto*": la pressione arteriosa è bassa, i toni cardiaci sono lontani, l'azione è ritmica ma bradicardica.

L'ecodoppler rileva una grave miocardiopatia dilatativa, con coronarie indenni alla coronarografia: aggiunge diuretici dell'ansa a dosi massicce e terapia anticoagulante.

Il paziente si riprende lentamente e riacquista una discreta autonomia personale ma, dopo un anno, la dispnea diventa ingravescente, malgrado l'aggiunta di beta bloccanti a dosi crescenti e spironolattone, la Rx del torace mostra notevole congestione ilare.

La trucida moglie consulta un cardiologo di chiarissima fama che sentenzia, come unica speranza, quella di un trapianto cardiaco.

Passano pochi mesi, Armando fa sempre più fatica a respirare, riferisce anche "*un po' d'alterazione*", tosse con modesto espettorato, più una certa anoressia.

"A dotto', che ne dici a famme rifa' 'n antra lastra?", Cretinetti riprescrive, senza convinzione, una Rx del torace che mostra nodularità multiple bilaterali, confermate alla TC, "compatibili con ripetizioni metastatiche".

Cretinetti dissimula la sua grande preoccupazione e manda il ristoratore a una consulenza pneumologica.

Il collega prende da parte la figlia del paziente (incinta) e le dice "*Purtroppo la cosa è molto grave, c'è un quadro da metastasi diffuse, purtroppo il cancro dello stomaco si è disseminato..... signora mi dispiace, ma la situazione cardiaca di suo padre non ci permette nessun trattamento, e poi..... ha pochi mesi da vivere, oramai*".

La figlia ha un malore, sviene, riflette anche sul fatto che il padre non potrà vedere il nascituro, l'unico possibile nipote.

Cretinetti riceve la notizia, per telefono, dalla singhiozzante, inconsolabile figlia e medita, amaramente, sulla prossima perdita di un paziente a lui molto caro.

Dopo pochi giorni si presenta in studio la procacissima donna di servizio della famiglia per prendere le solite ricette.

Cretinetti parla a lungo con lei, chiede notizie delle condizioni di Armando e della figlia, poi, alla fine del colloquio, congedata la donna, ha una visione e cade folgorato a terra.

Cretinetti riprese conoscenza e, folgorato sulla via del colpo d'ala, risolse il caso, riscattando, in zona Cesarini, una prestazione medica a dir poco disastrosa.

Armando migliorò: dalla cerimonia del battesimo in poi andò in uno stato di levitazione permanente, era felice, dava la mano a tutti, anche a sconosciuti per strada, colmò Cretinetti di ogni affettuosità.

L'anno successivo chiese al medico il permesso di andare "Alle Seicelles" per festeggiare la guarigione, Cretinetti diede il suo assenso, con qualche perplessità.

Poco tempo dopo il rientro, Armando perse conoscenza all'improvviso e morì per strada.

Cretinetti ci rimase malissimo, quando apprese il risultato dell'autopsia.

SOLUZIONE

Cretinetti discorre amabilmente con la nuova donna di servizio della famiglia di Armando. Si accorge che Ella parla di "Armando" con un tono fin troppo confidenziale, intervallando le sue parole da accessi di tosse subcontinui.

Cretinetti si offre per una visita gratuita.

Trova un quadro obiettivo polmonare molto compromesso, chiede alla statuaria ragazza delucidazioni sul decorso della malattia, ella dissimula, afferma di avere questa tosse da mesi "*Poca poca, non sempre*" e anche un po' di febbre "*Poca poca, non sempre*".

Cretinetti fa eseguire una Rx del torace che dimostra un quadro che, sommato alle risultanze dell'espettorato e della Mantoux, depongono per una TBC.

➔ fumatore, donnaiolo impenitente "*Ogni lasciata e' persa, dotto*"

Combinando questi dati ad una presunta stretta intimità con Armando, Cretinetti valuta la possibilità di probabile contagio.

Viene confermata la diagnosi anche per il ristoratore.

Si inizia la terapia che permette al donnaiolo di partecipare, dopo alcuni mesi, al battesimo del nipote perché ritenuto non più infettivo.

Era pur sempre un cardiopatico grave, ma era così felice di essere guarito dalla TBC !!

Cretinetti non se la sentì di proibirgli il lungo viaggio alle "*Seicelle*".

L'aveva visitato il GIORNO PRIMA del decesso: non segni di stasi polmonare, non edemi periferici, p.a. 110/70; PT INR 2.1.

"*Tutto bene, sor Armando!!*"

L'autopsia rilevo' una MASSIVA EMORRAGIA CEREBRALE.

“QUEL MAGNIFICO STALLONE”

40 anni, l'uomo più bello del mondo, 195 cm, capelli castano chiaro, occhi verde smeraldo, mascella quadrata ma non troppo, denti Durbans, armonia complessiva del corpo da scultura di Fidia che forgia con incessanti sedute in palestra e, temo, "additivi" più o meno leciti.

Non ho mai saputo di cosa si occupasse nella vita fino a quando, dieci anni or sono, ebbe una uretrite che richiese delle domande da parte mia che esitarono nella "confessione" che era una PORNOSTAR.

La cosa mi sorprese alquanto, immaginavo che i praticanti questo mestiere fossero dei trucidi analfabeti scapestrati mentre il Nostro esibisce studi classici portati brillantemente a termine, una moglie e un figlio.

All'epoca, con una caduta di stile verticale, gli chiesi i TITOLI dei suoi più famosi film, mi rispose che era molto noto per una serie denominata "STALLION & OLLION", del genere soft porn comico.

Non contento di questa risposta prosegui su questo terreno poco nobile chiedendogli chi fosse OLLION, mi rispose senza imbarazzo che era una donna "normale" con la quale c'era una forte "intesa" e amicizia.

Inappagato da queste precisazioni lo incalzai sulla definizione di "donna normale" e mi disse, con mio sgomento, che le "migliori" pornstar non erano delle professioniste del genere ma delle "dilettanti" nel senso vero della parola.

Concluse queste importanti questioni, i nostri contatti, in questi anni, hanno riguardato saltuarie recidive di uretriti e/o prostatiti con test HIV sempre negativo.

Prima di Natale viene in studio e mi dice: "*Dottore, quando vado a letto mi viene un gran prurito e ho problemi....*".

Io, di rimando, con una goliardia fuori posto, lo apostrofo: "*Beh, immagino....*" e lo stallone, di contro: "*Dottore non scherzi, io sono un ATLETA, vado a letto presto perché i film li giriamo di giorno, di notte è un problema liberarsi per*

alcune attrici non professioniste, donne "normali" intendo, sto parlando, quindi, del MIO letto, non di quello da... LAVORO".

Parto in quarta e spiego a Stallion che questo è il periodo degli acari e consiglio di cambiare, senz'altro, il materasso che mi dice datare circa 10 anni.

Eseguo un approssimativo esame obiettivo e rilevo delle lesioni da grattamento sul torace.

L'altro giorno l'atleta torna a visita e mi mostra una prescrizione del dermatologo "DIRAHIST CAPSULE", mi dice che è un cugino della moglie e lo ha visitato gratuitamente, confermando la mia diagnosi, mi interroga sulla opportunità di questa terapia.

Sfortunatamente la diagnosi era errata e solo un esame obiettivo fatto più seriamente mi ha portato a chiedere degli approfondimenti...

SOLUZIONE

Linfonodi ingrossati di consistenza molto aumentata, indolenti, poco mobili in laterocervicale dx, il resto dell'esame obiettivo negativo.

L'ESAME OBIETTIVO, L'ESAME OBIETTIVO!

▲ Indice generale

ME NE FOTTO!

59 aa. sedentario fumatore dislipidemico, immune ai consigli di modificare le sue abitudini di vita nelle scarse frequentazioni in studio.

Improvvisa precordalgia notturna accompagnata da sudorazione algica, ricovero in ospedale con diagnosi di SCA da STEMI con EPA, si esegue angioplastica, esce con la solita terapia cardiotonica, statine, doppia disaggregazione.

Si presenta in studio e ascolta l'ennesima filippica del sottoscritto con ostentato distacco.

Dopo 2 mesi torna in studio perché ha notato un "bozzo" al fianco destro che gli fa male; alla visita: tumefazione delle dimensioni di un mandarino, non mobile, termotatto aumentato, dolente.

Cretinetti, stavolta, si improvvisa Falchetto e fa la sua diagnosi (omissis).

SOLUZIONE

Il paziente se ne fotte e, di domenica, si reca al P.S., si esegue ecografia e si inizia terapia antibiotica per raccolta ascessualizzata sottocutanea che si riduce nettamente dopo 10 giorni.

Passa un altro mese, il paziente (mi scuso, volevo dire "persona assistita") ritorna in studio lamentando una *"fiacca che non mi passa, anzi peggiora sempre di più"*, noto un pallore marcato della cute e delle mucose.

La tumefazione si è ripresentata, di consistenza lignea, a piastrone, poco dolente spontaneamente e alla palpazione.

Ribadisco la mia prima diagnosi e propongo (omissis).

Il paziente se ne buggera e si reca nuovamente, il giorno seguente, al P.S.; eseguito un emocromo, tra gli altri esami, viene ricoverato.

Ne esce dopo un mese, subisce un intervento chirurgico con una ventilata diagnosi che viene fatta cadere e altro....

Al P.S. fu rilevata una anemia sideropenica con 8g di Hb.

Furono eseguite una colonscopia e una gastroscopia che non rilevarono nulla.

Una "disperata" TC addominale rilevò vasta raccolta emorragica retroperitoneale parzialmente fibrotica, in parte colliquata.

Un collega si esibì in una diagnosi di fibrosi retroperitoneale; fu coperto di insulti dal primario e si ripiegò su lesioni emorragiche diffuse da doppia disaggregazione, la raccolta sottocutanea già ascessualizzata e poi fibrotica (a piastrone) è stata rimossa con grossa fatica.

L'emoglobina, vista ieri, è risalita a 14g., tra qualche mese una TC addominale per la quantificazione di eventuali esiti fibrotici profondi.

Il paziente sta bene.

▲ Indice generale

“QUELLA COMUNICAZIONE CHE NON C'ENTRAVA”

54 anni, due figli, impiegata, patofobica e, in più, moglie di un simpatico collega che non aveva di meglio da fare che "mollarmela" in cura (cosa, ahimè, molto frequente nella mia attività).

Anni or sono mi fece ammattire per una supposta patologia reumatica "molto grave" la cui diagnosi, a suo dire, poggiava su artralgie agli arti inferiori in un soggetto con le classiche "gambe a X".

A nulla valsero le mie rassicurazioni su una spiegazione posturale della cosa: da lì esami reumatologici ripetuti, completamente negativi.

Dopo alcuni anni riferisce severa dispnea da sforzo durante la marcia di avvicinamento all'ufficio (in salita) ma che non si presentava sulla scalinata di Trinità dei Monti dopo lo shopping del sabato pomeriggio (Bulgari, Ferragamo ecc. ecc).

Esame obiettivo negativo, esami strumentali come Rx torace, ecocardio, test ergometrico, tutti negativi.

La dispnea scompare mentre aumenta, consensualmente, la mia dopo il pressing ripetuto del simpatico collega, servo della diagnostica strumentale e poco avvezzo al metodo clinico.

Prima dell'estate gran telefonata del collega il quale si dichiara MOLTO preoccupato perché la moglie ha accusato una sensazione "come di scossa" arto superiore destro.

Mi faccio passare al telefono la paziente la quale, interrogata dal sottoscritto, dichiara di avere questi formicolii da mesi, soprattutto di notte, ma che "*oggi, mio caro, non riesco a muovere bene la mano*".

Propendo per una sindrome del tunnel carpale in impiegata con otto ore di PC giornaliero: consiglio una visita in studio, "*ma sai, adesso non ho tempo, telefonerò alla tua segretaria per un appuntamento nei prossimi giorni*", ripiego sulla prescrizione di un tutore da indossare la notte, in attesa della visita.

Passano alcuni giorni e il simpatico collega mi chiama di sabato mattina sul telefonino dicendomi che la moglie ha una cosa molto grave.

SOLUZIONE

Il collega mi riferisce che si è rivolto autonomamente ad un suo amico radiologo il quale ha eseguito alla paziente una RM encefalica con mdc che ha evidenziato un'unica recente lesione ischemica rolandica.

Il collega mi chiede, allarmatissimo, se è un inizio di Alzheimer...

Nella richiesta della prima ecografia cardiaca transtoracica avevo scritto espressamente "con studio integrità setti"; risposta: "setti integri".

MEMORE di una discussione in lista, ho consigliato la ecografia transesofagea che la paziente ha rifiutato perché *"non ce la farò mai a farla"*.

Dopo UN ANNO esegue doppler transcranico con m.d.c.: "Comparsa di 24 segnali microembolici a riposo e di effetto tendina dopo Valsalva indicativo di shunt dx sn persistente di grado severo" confermato da Ecocardiotransesofageo finalmente eseguito "UNA VERA TORTURA!".

Letti su "Pillole" gli aggiornamenti circa i risultati della chiusura chirurgica, la paziente se ne fotte delle perplessità e si sottopone ad intervento *"Così finalmente tolgo l'aspirina che mi fa TANTO MALE allo stomaco"*.

Intervento perfettamente riuscito per via venosa transfemorale dx con applicazione di dispositivo "a ombrellino" e seguito da DOPPIA disaggregazione.... perfettamente sopportata.

Dopo qualche mese continua solo con asa e poi sospende.

Dopo qualche anno: recidiva lieve; esami per trombofilia e malattie autoimmuni negativi; dispositivo in sede.

Conclusione: si continua asa a vita!

▲ [Indice generale](#)

“IL CANCELLINO E LA LAVAGNA”

I vecchi Maestri ammonivano: " NON SEDETEVI SULLE DIAGNOSI! Se il paziente continua a venire da voi per lo stesso motivo, afferrate il cancellino, cancellate la lavagna e riprendete il gessetto in mano".

68 anni, un intervento chirurgico di appendicectomia a 27 aa, nessuna malattia cronica.

Scarsissime frequentazioni per micropatologie.

Quattro anni or sono la paziente, visibilmente angosciata, viene in studio lamentando l'insorgenza di una aritmia ipercinetica soprattutto notturna "*Quando mi sveglio e mi assalgono i pensieri*". Esame obiettivo cardiaco negativo, funzionalità tiroidea normale nonostante una facies che poteva far sospettare un iper: showdown della paziente che confessa decenni di infelicità coniugale repressa "*per il bene di mia figlia*" (malata di sclerosi multipla).

Inizio terapia con antidepressivi inibitori della ricaptazione della serotonina con parziale giovamento, ma si manifesta in modo più severo una malattia da reflusso gastro esofageo, già diagnosticata anni prima e poco sintomatica in passato, con dimostrazione di voluminosa ernia iatale alla gastroscopia ("*dottore me la faccia fare perché sono molto preoccupata*").

Ora i sintomi, invece, sono importanti e molto "partecipati" dalla paziente che rispondono scarsamente agli inibitori di pompa, agli antiacidi in bustine e persino al doppio blocco associando la ranitidina agli IPP.

Decido per una somatizzazione gastrica di grado severo e aggiungo terapia associata con antispastici e ansiolitici: "*Dottore l'ultima terapia mi ha fatto MOLTO più bene di tutte le altre*".

Passano gli anni con ripetute visite che mi portano a giocherellare con altri antispastici e ansiolitici, alla ricerca di quello più efficace fino a stilare, con la paziente, una "classifica" tra loro.

Quando torna al suo paese di origine, senza il marito appresso, si manifesta un netto miglioramento della sintomatologia che mi porta a confermare la diagnosi di somatizzazione.

Questa estate il miglioramento non si manifesta, malgrado il lungo soggiorno marino con figlia e nipotini, rientra dalle ferie e riferisce che, oramai, oltre ai reflussi è colpita da crisi di vomito recidivanti che "*prima erano rare e mi liberavano dai sintomi*", mi mette a conoscenza che la madre ha avuto una calcolosi biliare.

Esame obiettivo addominale negativo, ecografia epatica negativa, rassicurazioni e inizio nuovamente una terapia con antispastici e antidepressivi come sopra, parziale giovamento: aggiunta di IPP e antiacidi in bustine con modesto giovamento.

"Dottore, non sarà che mi serve una psicologa? Mi sono ripartite anche le palpitazioni".

Un mese or sono la paziente mi telefona dall'ospedale perché si è sentita malissimo....

La paziente stava passeggiando per strada quando ha cominciato ad accusare violenti dolori addominali e vomito ripetuto.

Da poco eseguita seconda gastroscopia con modeste lesioni esofagee da reflusso e grossa ernia iatale.

La paziente si presenta al pronto soccorso con dolori violenti all'addome e vomito, all'e.o. ipotensione e meteorismo colico imponente con alvo chiuso a gas...

SOLUZIONE

Il foglio di uscita parla di intervento di "derotazione del mesentere con resezione iliale di 30 cm per necrosi ischemica".

In questo mese la paziente non ha avuto più gli episodi degli ultimi 4 anni.

▲ [Indice generale](#)

“CUORE O CERVELLO?”

Nella mia indole il cuore domina il cervello, in più siamo in un'epoca nella quale si dà grande rilievo alla psiche rispetto al soma.

Sta di fatto che, in questa ottica Cretinetti può commettere l'ennesima cappelata.

60enne, borgataro quello che basta per “piacere”, donnaiolo, accanito giocatore di poker, quelli, per intenderci, con la sigaretta alla Humphrey Bogart.

Passato personale burrascoso: la moglie lo lascia con una bambina di due anni per accompagnarsi ad un facoltoso commerciante, lui, dopo mesi di scoramento, prende in mano la situazione e cresce questa figlia da solo.

A poco più di venti anni ella si sposa e cambia città per seguire il nuovo lavoro del marito.

Nel frattempo nel paziente insorge una ipertensione arteriosa essenziale accompagnata da crisi di aritmia ipercinetica e instabilità emotiva da s. ansiosa reattiva.

Gli prescrivo un beta bloccante, con giovamento.

Un mese fa si presenta in studio senza appuntamento: è visibilmente agitato, eloquio concitato: *"A Giuse', me stanno a prenne' delle crisi! Me sento come 'n oppressione ar petto, fatico da respira' e ci ho la testa con de' pensieri strani che nun ci ho mai avuto!"*.

Gli chiedo se ci sono novità nella sua vita, mi dice che ha perso il lavoro e ha una nuova compagna: *"Me credevo che fosse quella ggiusta e mo' che me ne serve 'na mano, sai che me fa, Giuse'?" Me lascia 20 euro ogni lunedì' sur commodino e me dice che me devono abbasta' per campa 'na settimana!"* e sbotta a piangere, piegando la testa tra le braccia e appoggiandola sulla mia scrivania.

Dopo qualche minuto e pacche sulle spalle da parte mia, accompagnate da un florilegio di consolatorie espressioni pregne di una misoginia che non mi appartiene, si calma.

Lo faccio sdraiare sul lettino, gli ascolto il cuore, gli misuro la pressione: tutto bene.

Si riveste, è tranquillo, mi cerchia il volto con le sue mani: "*A Giuse', mo' sto bbene, nun me sento piu' gnente, sei proprio un amico, tu si che capisci subito quello che ci ho!*".

Dopo una settimana mi telefona per salutarmi: parte per il nord Italia dove ha trovato un nuovo lavoro.

Dopo un mese mi richiama dall'ospedale dove e' ricoverato...

SOLUZIONE

ADENOCARCINOMA polmonare con metastasi cerebrale in sede frontale.

▲ [Indice generale](#)

“LE VENNE UNA GROSSA IDEA”

Paziente 85 enne, già vittima di cappelata major, circa 20 anni or sono, quando una sindrome ad esordio improvviso con il binomio TACHIPNEA-TACHICARDIA fu lisciata clamorosamente da Cretinetti, nella diagnosi, egli si limitò a controllare gli arti inferiori che non avevano segni di allarme: era una embolia polmonare.

Sopravvissuta a questa prima cappelata, Cretinetti tentò di impapocchiare: *"Non c'erano segni di trombosi venosa profonda, non so come... bla bla bla"*.

In seguito una TVP da manuale, ripetutasi nel tempo e decisione di scoagulazione cronica con Coumadin.

Una diverticolosi colica, da atlante di patologia, e una ipertensione arteriosa ben controllata completano il quadro.

Un mese or sono la paziente si presenta in studio lamentando un gonfiore all'arto inferiore dx e, in minor misura, al sinistro con una panniculite evidente bilaterale.

Terapia con lomefloxacina 500 x 2 e fucicort pomata.

Cretinetti avverte i figli di eseguire un PT INR anticipato per l'interazione con l'antibiotico: dopo 7 giorni PT INR 8; sospensione per due giorni della TAO e poi ripresa, diminuzione dell'antibiotico a 1c al dì, ulteriore controllo a 7 giorni: PT INR 9.

La paziente viene rivista *"Sto meglio, dottore, però ho una fiacca tremenda e l'appetito mi è passato completamente!" "E' la cura signora, molto pesante, ma devo dire che sta molto meglio e quindi sospendiamo"*.

"Pero' il gonfiore è rimasto, anche se non è più rossa la parte"

"Ci vuole un po' di tempo, signora, la sua circolazione venosa è molto compromessa da sempre"

"Sì, e poi le volevo dire che quel dolore che ho avuto al costato dopo la caduta di Ferragosto ancora ce l'ho e mi scende al fianco destro"

"Ma signora, siamo a Ottobre!"

"Sì ma in ospedale mi dissero che il dolore delle fratture costali poteva durare molto e mi sono stata zitta"

"Va bene, la rivedo tra 15 giorni"

Ieri telefonata dei figli, comunicano a Cretinetti che il PT INR è 12.

Convocati in studio, giurano che le dosi della TAO sono state somministrate personalmente da loro, secondo lo schema abituale che da decenni subisce pochi aggiustamenti per la costanza nel tempo del PT INR.

A quel punto, a Cretinetti *"le venne una grossa idea..."* (dagli Squallor: 38 Luglio).

SOLUZIONE

Eseguita TC, con l'ipotesi di una patologia epatica grave che giustificava l'effetto amplificatore di una TAO condotta, per decenni, con stabilità dei parametri.

Si riscontra:

NEOPLASIA del PANCREAS primitiva con numerose METASTASI epatiche e polmonari, diffusa DISSEMINAZIONE LINFATICA addominale.

Quindi: l'edema agli arti inferiori era un linfedema con sovrapposta panniculite, la sintomatologia dispeptica non era da effetto collaterale dell'antibiotico, il dolore al costato irradiato al fianco dx non era da frattura costale di agosto.

▲ [Indice generale](#)

“MA LE GAMBE, MA LE GAMBE...”

70 anni molto ben portati, molto signorile di modi.

E' affetta da tiroidite autoimmune con ipotiroidismo in trattamento sostitutivo, insuff. venosa aa. inf., pregresso TIA carotideo in profilassi secondaria con asa.

Si presenta in studio per edema declive monolaterale, paventando una flebite che non dà segni all'esame obiettivo.

La rassicuro insistendo, per la millesima volta, sulla necessità della elasto compressione con calze almeno 70 den ("*non le sopporto, dottore!*"), mi replica che vuole eseguire il doppler venoso, le replico che non è necessario.

Chiama il giorno successivo lamentando che l'edema è peggiorato e che sono comparse alcune macchioline in loco, la rivedo: poche e sporadiche petecchie, nessun segno di flebite.: confermo le prescrizioni, sospendendo l'ASA.

Passa il fine settimana, il lunedì mi informa che, "*per sicurezza*", ha eseguito privatamente un esame ecodoppler venoso (e anche arterioso "*per completezza*") che risulta negativo per trombi e positivo per insuff. venosa piccola safena sn.

L'angiologo conferma le mie prescrizioni, aggiungendo che si potrebbe intervenire chirurgicamente in caso di non giovamento delle stesse.

Passano alcuni giorni con ripetuti aggiornamenti quotidiani, tipo il bollettino medico di quando Papa Giovanni stava male, lamentando l'inefficacia delle cure: comincio a SPAZIENTIRMI, insistendo nel dire che ci vorranno almeno 15 gg. per migliorare.

Passa una settimana ed ennesimo contatto telefonico con richiesta di visita URGENTE.

Rilevo che l'edema è diventato bilaterale, anche se molto più marcato a sinistra e le petecchie, anch'esse, sono comparse nell'altro arto inferiore anche se piccole.

Chiedo alcuni esami ematochimici....

SOLUZIONE

proteinuria 24 ore 2.5 g; IgA aumentate, ves 35 fibrinogeno 501 alfa 2 aumentati ana anca neg complemento n immunocomplessi aumentati creatinina n sedimento n M. di Berger.

▲ Indice generale

“QUELL'ADDOME DOLENTE...”

75 anni, ipertesa, monorene, alcuni TIA carotidei in "prevenzione" con asa. Si presenta alcuni mesi or sono, in periodo di virosi, per una diarrea persistente: solite raccomandazioni.

Sparisce.

Si ripresenta dopo due mesi, riferendo la stessa sintomatologia e affermando che crede sia un problema psicologico dovuto alla separazione traumatica del figlio con moglie pizzicata all'uscita di un B&B in atteggiamento inequivocabile.

Esame obiettivo con dolenzia diffusa alla palpazione e meteorismo.

Si prescrivono antispastici e probiotici.

Passa un ulteriore mese e la paziente ritorna in studio lamentato la persistenza della sintomatologia: è stata, di sua iniziativa, da un Nutrizionista che ha eseguito test di intolleranza alimentari con multiple positività e ha prescritto dieta di privazione oltre a probiotici, che non hanno sortito effetto.

Prescrizione di esame coprocolturale e parassitologico delle feci che risultano negativi.

All'esame obiettivo persistono dolenzia diffusa e meteorismo: la paziente riferisce senso di gonfiore epigastrico "*Mi sento come un bozzo*".

Si decide di procedere con la colonscopia che rileva due piccoli polipi asportati con ansa, il gastroenterologo consiglia una gastroscopia, anch'essa negativa....

SOLUZIONE

La pessima conduzione di questo caso clinico è dovuta, almeno in parte, proprio alla apparente "indifferenza" ai sintomi della paziente la quale, come detto, nella esposizione del caso, si è presentata a intervalli di mesi, riferendo la stessa sintomatologia e dando anche interpretazioni personali (psicologiche) circa la sua origini.

Fuori Roma, ha incontrato un suo parente, nostro collega, che ha "preso in mano" la situazione con test di intolleranza alimentari, colon e gastroscopia.

Quando la paziente è tornata mi ha riferito il tutto, aggiungendo che la diarrea era come acqua e che, "*per questo motivo, dottore, sto perdendo peso*".

SOLUZIONE

La paziente, dopo il dosaggio del VIP, è stata sottoposta a una TC addome che ha rilevato neof ormazione della coda del pancreas con metastasi epatiche sulle quali è stata effettuata biopsia, referto: TUMORE NEUROENDOCRINO.

▲ [Indice generale](#)

“CI HO UNA CERTA...”

62 anni, molto mal portati, nubile, un po' trasandata, molto "pesante" come carattere, sempre estremamente riservata e pudica, affetta da molti anni da tiroidite autoimmune con ipotiroidismo, in terapia.

Scarsissime frequentazioni in studio, salvo negli ultimi due anni.

Ha cominciato col riferire una certa secchezza agli occhi, trattata cronicamente dall'oculista con collirio all'acido ialuronico (*"è un problema comune alla sua età, signora"*).

Qualche successivo e raro consulto per *"questa artrosi che sta peggiorando con l'età, è proprio vero: per una donna i 60 anni sono la fine, mi sento sempre più ingessata e faccio fatica a fare le cose, guardi poi mi si sono rinsecchite e deformate le mani, e il viso poi? Non ne parliamo, sembro una vecchia"* e poi aggiunge *"qualche volta le mani mi formicolano pure di notte e di giorno continuo ad avere sempre freddo e mi diventano bianche cadaveriche, come succedeva anche da ragazza"*.

Cretinetti fa diagnosi di sindrome del tunnel carpale *"maledetti mouse del PC"* (prescrizione di tutore), prescrive routine ematochimica completa completa del TSH: tutto nei limiti normali; di conserva con Cretinetti, si conclude che i dolori, l'affaticamento e tutto il resto sono sintomi ascrivibili alla età.

Un bel giorno la paziente chiede alla segretaria un appuntamento urgente perché accusa senso di cardiopalmo.

Cretinetti la visita (finalmente) e rileva un soffio sistodiastolico sul focolaio aortico che non si ricorda di aver mai sentito e una azione cardiaca regolare, ma inframmezzata da extrasistoli.

Una ecografia cardiaca conferma un danno valvolare con una FE diminuita ed un aumento della PAP, un Holter conferma il reperto acustico.

Indirizzata da un cardiologo, viene prescritta una terapia con beta bloccanti e controlli strumentali seriati, le viene prospettato un possibile intervento

chirurgico per correggere l'anomalia valvolare che causa l'insufficienza di pompa.

Passano i mesi e la paziente torna in studio riferendo, sommessamente, che non è migliorato nulla, tranne la sensazione di cardiopalmo, si scusa del disturbo arrecatomi perché "*all'età non c'è rimedio*" ma ora accusa anche una ingravescente difficoltà alla deglutizione di cui non ha mai sofferto in passato.

Una EGDS urgente viene prescritta dall'allarmato Cretinetti con referto di possibile diminuita motilità esofagea, gastrite atrofica di alto grado, HP positiva.

Cretinetti prescrive una terapia eradicante ma, mentre sta vergando un appunto cartaceo per la signora, un'impellente urgenza minzionale lo porta ad allontanarsi dalla sala.

Mentre espletava la funzione, lenta nei tempi, ahimè, per l'età, nel cervello di Cretinetti "i pezzi diagnostici", a mo' di un moderno LEGO, si incastrano perfettamente da soli.

Si lava le mani, esce dal bagno, e dice alla paziente che forse ci potrebbe essere una diagnosi nuova....

SOLUZIONE

Sclerodermia

▲ [Indice generale](#)

UNO STRANO CASO DI POLIMIALGIA REUMATICA....

A cura di Luca Puccetti

PRESENTAZIONE DEL PAZIENTE

- Donna di anni 80
- Ipertensione Arteriosa
- Pregressa colecistectomia per litiasi biliare nel 1976
- Pregressa calcolectomia del coledoco per via retrograda endoscopica
- Ernia iatale con reflusso gastroesofageo e reflusso biliare
- Gozzo multinodulare normofunzionante
- Pregressa infezione H. Pylori
- Tra le altre condizioni della paziente si annoverano intervento per cataratta senile, infezione da Herpes Zoster e insufficienza venosa arti inferiori bilateralmente

PRESENTAZIONE IN AMBULATORIO

- La paziente si presenta in ambulatorio nel maggio 2014 lamentando da qualche settimana dolore e rigidità al cingolo scapolare, insorto prima a destra e poi bilateralmente, alla parte superiore del torace e alla regione cervicale posteriore;
- Dal punto di vista della percezione soggettiva della paziente, tale sintomatologia algica risulta differente da quella presentata occasionalmente a causa di spondiloartrosi;
- Inoltre, la paziente riferisce marcata astenia ed un calo ponderale di circa 5 Kg nell'arco di un mese in assenza di dieta ipocalorica

- Il curante decide di approfondire la problematica prescrivendo Rx torace, Ecografia addome completo ed esami ematochimici generali (tra cui CEA, CA 15.3, CA 19.9, CA 125).

RISULTATI DEGLI ESAMI PRESCRITTI

- La radiografia del torace evidenzia l'assenza di addensamenti polmonari, ingrandimento del ventricolo sinistro, spondiloartrosi mediodorsale, conflitto scapolo omerale bilaterale;
- L'ecografia addome completo risulta nella norma, tranne che per la visualizzazione di una cisti renale a destra (con reni di volumetria e spessore corticale rispettati);
- Gli esami ematochimici risultano nella norma tranne che per un valore di PCR di 1,90 mg/dL associato ad una VES normale (16 mg/dL), una Ferritina significativamente ridotta (11 mg/dl) ed una lieve anemia microcitica (10 mg/dl).

PRIMO APPROCCIO TERAPEUTICO

- Per quanto riguarda i sintomi al torace e cingolo scapolare, in relazione ai valori di PCR ed all'età della paziente, il curante pone il sospetto di una polimialgia reumatica, impostando un trattamento ex-iuvantibus a base di corticosteroidi orali (Metilprednisolone 16 mg cpr);
- Il quadro sintomatologico della paziente migliora, pur persistendo in ogni caso una lieve sintomatologia algica, con normalizzazione dei valori ematochimici di PCR.

POLIMIALGIA REUMATICA (PMR)

La polimialgia reumatica (PMR) rappresenta la più comune malattia reumatologica infiammatoria negli adulti con età maggiore di 50 anni, con una prevalenza media del 2,4 % nelle donne e dell' 1,7% negli uomini.

CRITERI DIAGNOSTICI (EULAR/ACR)

- età \geq 50 anni all'esordio
- durata dei sintomi \geq 2 settimane
- dolore al cingolo scapolo-omerale e pelvico
- rigidità mattutina $>$ 45 minuti
- elevata velocità di sedimentazione eritrocitaria (VES)
- elevata proteina C-reattiva (CRP)
- risposta rapida alla terapia con corticosteroidi.

COMPLETAMENTO CRITERI EULAR/ ACR

L'accuratezza diagnostica di tali criteri è stata valutata mediante uno studio prospettico. Al termine del periodo di studio, i ricercatori hanno sviluppato un algoritmo che assegnava uno score ad ogni caratteristica della malattia insieme ad altri aspetti clinici più fortemente predittivi di PMR (rispetto ad altre diagnosi alternative):

- 1) rigidità mattutina $>$ 45 minuti (2 punti)
- 2) *dolore all'anca o limitazione del movimento (1 punto)*
- 3) assenza del fattore reumatoide o di anticorpi diretti contro antigeni proteici citrullinati (2 punti)
- 4) assenza di altri dolori articolari (1 punto).

Uno score con punteggio \geq 4 ha presentato una sensibilità pari al 68% ed una specificità pari al 78%. I ricercatori hanno concluso che, seguendo questo approccio diagnostico, i pazienti di età \geq 50 anni con dolori alle

spalle bilateralmente, elevazione dei valori di VES o PCR, assenza di patologie alternative possono essere classificati con buona accuratezza come affetti da PMR. Tuttavia precisano che tali criteri sono al momento del tutto provvisori e meritevoli di una ulteriore ricerca prima di essere adottati per la diagnosi clinica di PMR.

TUTTAVIA...

- Considerando l'età della paziente, il recente dimagrimento in assenza di dieta ipocalorica, il riscontro di anemia e di un basso valore di Ferritina, la prima cosa da sospettare è una **neoplasia occulta**, di cui la polimialgia può rappresentare una sindrome paraneoplastica associata.
- Il basso valore di Ferritina deve indirizzare verso la ricerca di uno stillicidio ematico di origine gastrointestinale, fino a prova contraria

PMR COME SINDROME PARANEOPLASTICA

- Uno studio condotto nel Regno Unito su circa 10.000 pazienti (circa 3000 con PMR), ha messo in evidenza un aumentato rischio di cancro del 69 % entro i primi 6 mesi dalla diagnosi di PMR in particolare a livello genito-urinario, sistema nervoso e tumori di pertinenza ematologica.
- Secondo alcuni autori ci sarebbe un nesso causa-effetto tra la PMR e il cancro, per la presenza di uno stato infiammatorio sottostante favorente, come ha dimostrato uno studio che ha messo in relazione aumentati livelli di PCR, IL-6 e IL-8 con un aumentato rischio di carcinoma polmonare
- Un altro studio, che ha coinvolto 10000 pz in 16 anni, ha mostrato che elevati livelli di PCR, in individui in cui non era stato diagnosticato il cancro, erano associati ad un aumentato rischio di neoplasia, in particolare polmonare e colon-rettale, con una diminuzione della speranza di vita, indipendentemente dalla presenza di secondarismi.

(Muller S et al. Is cancer associated with polymyalgia rheumatica? A cohort study in the General Practice Research Database. Ann Rheum Dis 2014;73:1769-1773.

Pine SR, Mechanic LE, Enewold L, et al. Increased levels of circulating interleukin 6, interleukin 8, C-reactive protein, and risk of lung cancer. Journal of the National Cancer Institute 2011; 103(14): 1112-22.

Allin KH, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Baseline C-reactive protein is associated with incident cancer and survival in patients with cancer. Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology 2009; 27(13): 2217-24)

ESAMI ESEGUITI PER RICERCA NEOPLASIA OCCULTA

Viene eseguita una ricerca del sangue occulto nelle feci su tre campioni, con i seguenti risultati:

- 1° prelievo :>1000 ng/mL
- 2° prelievo: 513 ng/mL
- 3° prelievo: 447 ng/mL
- Contemporaneamente, vengono eseguiti ulteriori esami diagnostici per escludere altre cause di dimagrimento, i quali tuttavia risultano negativi (funzionalità tiroidea e markers malattia celiaca)
- Considerata la positività della ricerca del sangue occulto, si approfondisce il reperto ricercando una fonte attiva di **sanguinamento nel tratto gastrointestinale**
- **Colonscopia** (24/06/14): Esame condotto fino al ceco, con toilette intestinale non ottimale per presenza di alcuni residui fecali. I segmenti colici esplorati non presentano lesioni vegetanti o stenosanti degni di nota.
- **Esofagogastroduodenoscopia** (24/06/14): *Esofago*: non lesioni in atto con linea Z risalita; *Stomaco* con cardias incontinente, mucosa indenne

da erosioni o ulcere. In sede antrale si apprezzano pliche ipertrofiche su cui si eseguono biopsie multiple, fondo regolare e piloro pervio. *Duodeno* esplorato fino a D2, con bulbo iperemico ed edematoso (duodenite bulbare) *Conclusioni*: incontinenza cardiaca, ipertrofia prepilorica e duodenite bulbare. Il referto bioptico (luglio 2014) mostra una gastrite antrale iperemica e positività all'Helicobacter Pylori.

- Si programma terapia eradicante che verrà intrapresa a fine luglio 2014

TERAPIA ERADICANTE PER H.PYLORI

La terapia eradicante viene programmata con i seguenti farmaci:

- Esomeprazolo 40 mg cpr
- Metronidazolo 250 mg cpr
- Claritromicina 500 mg cpr
- Amoxicillina+ acido clavulanico 875 mg + 125 mg cpr

Durante l'assunzione di questa terapia, la paziente si presenta in ambulatorio lamentando una sintomatologia compatibile con flushing e disgeusia, per cui il curante decide di sospendere terapia con PPI e sostituirlo con Ranitidina 150 mg cpr.

Durante la terapia con PPI è possibile la comparsa di flushing come effetto collaterale?

Numerosi autori hanno dimostrato un rialzo dei livelli di cromogranina A in pazienti con PPI in terapia rispetto ad una popolazione di controllo; in particolare, l'incremento della cromogranina A è risultato essere correlato con la presenza ed il tipo di iperplasia delle cellule ECL del corpo-fondo gastrico (indotta dall'ipergastrinemia) e la presenza o meno di infezione da H. P. (*Sanduleanu et al, 1999*)

Altri autori hanno studiato una possibile correlazione tra PPI-ipergastrinemia e successivo sviluppo di carcinomi neuroendocrini e cancro gastrico: non è stata dimostrata alcuna associazione, sebbene i livelli di gastrina nei pazienti

che usano per lungo tempo i PPI possano rimanere elevati e si possa avere iperplasia delle cellule ECL (Lundell et al. 2015))

- Sempre considerando il quadro generale della paziente e gli esami volti alla ricerca di una neoplasia occulta, questo reperto induce il curante a considerare anche l'eventualità di una neoplasia neuroendocrina.
- Viene effettuato dosaggio della **Cromogranina A**, il cui valore risulta aumentato rispetto ai valori di riferimento (**367 ng/mL**)
- Segue approfondimento diagnostico mediante **OctreoScan Total Body**, che mostra un *iperaccumulo del tracciante a livello duodenale compatibile con duodenite bulbare, documentata anche alla EGDS, e lieve accumulo anche a livello della tiroide.*

CROMOGRANINA A e cause di un suo rialzo

La Cromogranina A (CgA) è una glicoproteina acida di 49 kDa presente in notevole e quantità nei granuli secretori delle cellule neuroendocrine. Numerosi studi hanno evidenziato come le concentrazioni sieriche e/o plasmatiche di tale peptide rappresentino un utile marcatore di tumore endocrino con una sensibilità ed una specificità variabile tra il 27 e l'81%. Esistono numerose condizioni patologiche non neoplastiche in cui è possibile osservare un incremento dei livelli circolanti di CgA. tre queste le più importanti sono:

Gastrite cronica atrofica (GCA)

Nei pazienti affetti da GCA si osserva infatti, a seguito della riduzione delle cellule parietali gastriche, un progressivo incremento del pH gastrico che determina un incremento dei livelli circolanti di gastrina ed una conseguente iperplasia delle cellule ECL del corpo-fondo gastrico.

Inibitori di pompa protonica (PPI)

Il ruolo dei PPI sull'incremento di tale marcatore tumorale è stato valutato da numerosi Autori. In particolare è stato evidenziato come i livelli circolanti

di CgA siano più elevati nei pazienti in terapia con PPI rispetto ai soggetti di controllo ed ai pazienti in terapia con H2-antagonisti. In particolare l'incremento della CgA è risultato essere correlato con la presenza ed il tipo (lineare o micronodulare) di iperplasia delle cellule ECL del corpo-fondo gastrico (indotta dall'ipergastrinemia) e la presenza o meno di infezione da *Helicobacter pylori* (Sanduleanu et al, 1999).

Insufficienza renale cronica

La CgA si accumula nel plasma dei pazienti con insufficienza renale poiché tale marcatore viene eliminato a livello renale ed ha un'emivita relativamente lunga. La concentrazione di CgA aumenta con il crescere della creatinina e dipende dall'entità di insufficienza renale potendo raggiungere livelli paragonabili a quelli riscontrabili nelle neoplasie endocrine.

Patologie cardiovascolari

Elevati livelli di CgA sono stati riportati in pazienti con ipertensione arteriosa, insufficienza cardiaca e nella sindrome coronarica acuta.

Patologie neoplastiche

Nell'ambito della patologia neoplastica la CgA si innalza non solamente nei tumori endocrini ma anche in altre neoplasie quali il tumore della prostata (ove sembra rivestire un ruolo prognostico negativo), il microcitoma polmonare, l'epatocarcinoma e, più raramente, nell'adenocarcinoma del colon, della mammella e del pancreas.

Altro

Elevati livelli di CgA sono stati riscontrati in numerose altre condizioni patologiche tumorali e non tra le quali è importante ricordare l'epatite cronica (20%), la pancreatite cronica (20%), la cirrosi epatica (50%) le malattie infiammatorie croniche intestinali (50%) e le malattie infiammatorie sistemiche.

IL QUADRO SI COMPLICA...

Contemporaneamente la paziente si presenta in ambulatorio lamentando diplopia che, associata al quadro clinico, merita di essere indagata con indagini strumentali per sospette lesioni primitive o ripetizioni metastatiche cerebrali da un'eventuale neoplasia occulta.

Si programma una RM Encefalo che non può essere eseguita per la presenza di protesi dentarie ferromagnetiche, per cui si esegue TAC Cranio con MdC che evidenzia un'atrofia corticale e un meningioma calcifico regione frontale destra.

Data la negatività di tutti gli esami finora eseguiti, il medico curante decide di effettuare una **RM Addome**.

La risonanza magnetica dell'addome evidenzia una **neoformazione di circa 2 cm di diametro massimo a carico del polo superiore rene sinistro**.

Si effettua consulenza nefrologico-chirurgica con programmazione di intervento chirurgico di **Enucleazione della formazione con conservazione del parenchima renale circostante**, eseguito nel settembre 2014.

L'esame istologico definitivo pone diagnosi di Oncocitoma Renale Sinistro.

ONCOCITOMA RENALE

Neoplasia epiteliale benigna del rene, che rappresenta circa il 3-7 % delle neoplasie a cellule renali. Origina dalle cellule intercalari dei dotti collettori corticali. Macroscopicamente, presenta aspetto solido, colore brunastro e talora, tralci fibrotici con una cicatrice centrale stellata. Microscopicamente, gli elementi epiteliali assumono aspetto ossifilo, con nucleo regolare e nucleolo evidente ed una fine trabecolatura vascolare. Possono essere presenti minute calcificazioni. Nuclei bizzarri possono essere talora focalmente presenti (possibile degenerazione maligna anche se molto rara).

In DD con carcinoma a cellule renali cromofobo (RCC); talora possibile coesistenza di oncocitoma-RCC omo o controlaterale (dal 10 al 32 %).

Da un punto di vista genetico, può essere distinto in tre diverse categorie; la più numerosa è quella composta da tumori privi di anomalie cromosomiche, la seconda è quella caratterizzata dalla perdita di uno dei bracci o dell'intero cromosoma 1, mentre la terza esprime anomalie della porzione 11q13, con traslocazione o duplicazione.

Recente l'individuazione di forme familiari Familiar renal Oncocytoma (FRO) TC/RM addome per individuazione masse renali.

L'Esame istologico è il gold standard per la conferma diagnostica.

Solitamente monolaterale, rara la bilateralità; rarissime MTS a distanza.

Può tuttavia invadere grasso perinefrico fino al 20 % dei casi e le strutture vascolari fino al 5 %, senza impatto sulla prognosi.

Attualmente, solo la diagnosi bioptica riesce a far distinguere un oncocitoma da un RCC cromofobo; si è ipotizzata in ogni caso una comune origine genetica delle due neoplasie (ancora disponiamo di pochissimi dati a supporto)

Numerosi dati in letteratura dimostrano come spesso la nefrectomia in caso di primo riscontro risulti un *overtreatment*, considerando:

1. buona prognosi (*follow-up* fino a 18 anni in soggetto non nefrectomizzato);
2. rischio di insorgenza tumore controlaterale (2-5 % a 8 anni)
3. rischio a lungo termine di IRC nei soggetti nefrectomizzati (fino al 22 % a 10 anni)

POST INTERVENTO

Dopo l'intervento chirurgico, la paziente riferisce la **scomparsa della sintomatologia algica a livello dei cingoli scapolari e toracica superiore.**

La paziente esegue esami ematochimici di controllo, che evidenziano un quadro persistente di anemia sideropenica (**9 mg/dl**), per cui si intraprende terapia con solfato ferroso 80 mg RP.

Considerata la negatività degli esami strumentali finora svolti nella ricerca di una fonte di sanguinamento gastro-intestinale, la paziente ripete RSO su tre campioni che risulta nuovamente positiva (**1° camp. 171 ng/mL, 2° camp. 176 ng/mL, 3° camp. 52 ng/mL**);

Per tale ragione, si sospetta una fonte di sanguinamento a livello ileale e si programma approfondimento diagnostico mediante VideoCapsula.

In previsione di tale esame, viene effettuato Rx del tubo digerente completo con pasto baritato per escludere eventuali formazioni diverticolari (che rappresentano una controindicazione relativa all'esame).

RX TUBO DIGERENTE COMPLETO

L'RX evidenzia regolare progressione del mezzo di contrasto baritato a livello dello stomaco che non mostra alterazioni parietali intrinseche od estrinseche. Regolare morfologia del bulbo e della C duodenale con evidenza di **formazione diverticolare nella sua porzione** (dim 25 mm circa).

Regolare progressione del mdc baritato a livello delle anse digiunali e del tenue mesenteriale compresa l'ultima ansa ileale che mostrano regolare rappresentazione del disegno plicare in assenza di grossolani difetti di riempimento.

Questo reperto ha pertanto indirizzato verso l'esecuzione dell'indagine tramite VideoCapsula in regime di ricovero, con posizionamento del device di registrazione oltre la formazione diverticolare mediante procedura endoscopica. **L'esame è risultato negativo.**

DURANTE IL FOLLOW UP...

A novembre 2015 esegue TC Addome Completo con MdC, il cui referto evidenzia una diverticolosi del sigma e flessura splenica e una **neoformazione di 20 mm a carico del polo superiore rene sinistro** residuo in assenza di linfadenopatie.

NUOVO INTERVENTO CHIRURGICO

A fine febbraio 2016 la paziente viene ricoverata per effettuare nuovo intervento chirurgico per sospetta ripresa di malattia.

L'intervento programmato è una nefrectomia sinistra open.

Durante la degenza, nel post operatorio la paziente lamentava dolore addominale acuto, accompagnato da lieve rialzo febbrile, peggiorato in terza giornata con aumento della febbre e decadimento delle condizioni generali.

EPILOGO...

La paziente viene ricoverata in terapia intensiva (metà marzo 2016) per perforazione intestinale al livello della flessura colica sinistra complicata da peritonite stercoracea e versamento pleurico bilaterale.

Dopo 10 giorni di degenza in terapia intensiva, viene trasferita per una settimana in reparto di medicina di Urgenza e poi dimessa a domicilio.

Due giorni dopo la dimissione, durante visita domiciliare, il medico curante reperta versamento pleurico bilaterale di entità consistente, confermato mediante esame ecografico del torace. Essendo presente contestualmente febbre, si decide di intraprendere terapia antibiotica e antipiretica a domicilio.

Il giorno successivo, per peggioramento del quadro clinico, caratterizzato da febbre alta persistente nonostante terapia e decadimento delle condizioni generali, si opta per ricovero in ambiente ospedaliero.

La paziente rimane ricoverata in ospedale per circa una settimana, proseguendo terapia farmacologica del caso (ricovero effettuato a fine marzo 2016).

Contemporaneamente, il referto istologico del pezzo operatorio dimostrava assenza di ripresa di malattia.

In seguito a peggioramento progressivo del quadro, si registra decesso della paziente in data 4 Aprile 2016 per Multi-Organ-Failure.

MOFS: MULTIPLE-ORGAN-FAILURE SYNDROME

La MOFS è stata così denominata, per indicare la comparsa in modo sequenziale e progressivo di più insufficienze d'organo.

Viene definita sindrome e non malattia, in quanto non è dovuta ad una causa specifica ma è conseguenza di una qualsiasi malattia acuta che produca una grave e persistente alterazione dell'omeostasi.

La MOFS è caratterizzata dall'esaurimento da parte dell'organismo di molte capacità di difesa, dall'indebolimento dei sistemi di ossidazione di substrati energetici, dalla produzione e messa in circolo di metaboliti anomali, lesivi per organi vitali, frutto di errori metabolici.

I FATTORI DI RISCHIO IDENTIFICATI DAI VARI AUTORI SONO STATI:

- ✓ Shock emorragico
- ✓ Fluidoterapia massiva
- ✓ Eccesso di cristalloidi
- ✓ Trasfusioni massive
- ✓ Trauma toracico
- ✓ Setticemia
- ✓ Persistenti disfunzioni d'organo

- ✓ Errori di trattamento
- ✓ Età avanzata > 65 anni
- ✓ Malnutrizione

I fattori prognostici accettati da i vari autori sono in ordine della maggiore percentuale trovata:

- ◆ Numero di organi insufficienti
- ◆ Durata della degenza in terapia intensiva
- ◆ Insufficienza respiratoria prolungata nei politraumi
- ◆ Gravità della MOF (MOF score in base al grado di disfunzione degli organi)
- ◆ Sepsi addominale
- ◆ Infezioni da stafilococco
- ◆ Infezioni da candida
- ◆ Età

La mortalità nella MOFS è strettamente correlata al numero di organi compromessi con un rapporto in alcuni casi di tipo lineare, in altri casi quasi esponenziale. La causa di morte di maggior rilievo in corso di MOFS appare essere la Sepsi (42%).

▲ Indice generale