

PIANETA MEDICO



ORGANO UFFICIALE DELL'ASSOCIAZIONE MEDICA SUBLACENSE (A.M.S.) - Onlus

Quadrimestrale Vol. VIII n. 3 Settembre/Dicembre 2000 - Sped. in Abb. Post. 45% art 2 comma 20/B Legge 662/96 - Filiale di Roma

Direttore Scientifico

MASSIMO MARCI, *Subiaco*

Redattore Capo

SALVATORE RAFFA, *Subiaco*

Comitato Scientifico

PIER LUIGI ANTIGNANI, *Roma*
ANTONIO CAROLEI, *L'Aquila*
CLAUDIO CORTESE, *Roma*
GIOVANNI DI MINNO, *Palermo*
MARCELLO GRASSI, *Roma*
ELMO MANNARINO, *Perugia*

VINCENZO MARIGLIANO, *Roma*;
MASSIMO PALLESCHI, *Roma*
ALBERTO SIGNORE, *Roma*
LUIGI G. SPAGNOLI, *Roma*
GIANCARLO STAZI, *Roma*
STEFANO M. ZUCCARO, *Roma*

Comitato di Consulenza

MICHELE ACQUI, *Roma*
PIERINA BATTISTI, *Subiaco*
BRUNO BRUNDISINI, *Subiaco*
DOMENICO CARNI', *Tivoli*
SERGIO CICIA, *Tivoli*
SILVIO COMPAGNO, *Tivoli*
VINCENZO DI CINTIO, *Roma*
DOMENICO IZZI, *Subiaco*

FRANCESCO LUCARELLI, *Tivoli*
MASSIMO MANCUSO, *Roma*
DARIO MARZIALE, *Tivoli*
MAURIZIO MONALDO, *Colleferro*
UMBERTO NAPOLEONI, *Subiaco*
RUGGERO PASTORELLI, *Colleferro*
VIRGILIO TROIANI, *Subiaco*

Redazione

PIERLUCA FUSARO, *Subiaco*
GIOVANNA GRECO, *Subiaco*
ALBERTO LOZZI, *Subiaco*
GIOVANNI LUPI, *Subiaco*

ROBERTO MICONI, *Subiaco*
LUIGI MILANO, *Subiaco*
ENRICO PANZINI, *Subiaco*
ERCOLE TOZZI, *Subiaco*

Direttore Responsabile:

ANTONIO PRIMAVERA

Redazione:

C.E.S.I. - Via Cremona, 19, 00161 Roma
Tel. 0644290783 - FAX 0644241598;
E-mail: conline@tiscalinet.it; http://web.tin.it/CESI_CONGRESSLINE
Associazione Medica Sublacense (onlus)
Casella Postale, 127 - 00028 Subiaco (Roma)
E-mail: assomedicasublacense@libero.it
<http://digilander.iol.it/assomedicasublacense>

Editore:

C.E.S.I. - Via Cremona, 19, 00161 Roma
Tel. 0644290783 - FAX 0644241598;
E-mail: conline@tiscalinet.it
http://web.tin.it/CESI_CONGRESSLINE

Ufficio Pubblicità Responsabile:

Bruna Serrano

Via Cremona, 19, 00161 Roma;
Tel. 0644290783 - Fax 0644241598;
C.E.S.I.

Composizione:

Periodicità quadrimestrale - Sped. in abbonamento postale - Autorizzazione del Tribunale di Roma n. 528 del 09/10/1992 -
Abbonamento Annuo L. 20.000 Numero arretrato L.7.000. La produzione anche parziale dei lavori pubblicati è formalmente vietata senza la debita autorizzazione dell'Editore. Finito di stampare nel mese di Febbraio 2001 per conto della C.E.S.I. dalla Litografica IRIDE - Via della Bufalotta, 224 - Roma

NORME REDAZIONALI

La rivista **PIANETA MEDICO** pubblica gratuitamente articoli originali, rassegne, descrizioni di casi clinici di particolare interesse con testo e bibliografia limitati al minimo, revisioni o annotazioni sulla terapia in campo medico. Saranno altresì pubblicate Lettere al Direttore, recensioni di libri o monografie, programmi, resoconti e atti di Congressi, Convegni e Rassegne Congressuali.

I lavori dovranno essere inviati alla C.E.S.I. Via Cremona, 19, 00161 Roma, Tel. 06.44.290.783, Fax 06.44.241.598 registrati su disco Word per Macintosh o Word per Windows (allegando una bozza dattiloscritta) o al seguente indirizzo di posta elettronica: E.mail: conglie@tiscalinet.it

Saranno accettati per la pubblicazione esclusivamente lavori ritenuti idonei.

Il Direttore e l'Editore declinano ogni responsabilità circa le dichiarazioni e le opinioni espresse nei dattiloscritti pubblicati. Qualora compaiano nel testo valutazioni statistiche, queste potranno essere controllate dalla redazione anche con richiesta agli autori dei dati in loro possesso.

I **lavori** inviati devono essere dattiloscritti con spazio due, su una sola facciata (circa ventotto righe per pagina) e con margini laterali di circa tre centimetri. Gli autori devono inviare tre copie complete del lavoro (un originale e due fotocopie) e conservare una copia, dal momento che i dattiloscritti non verranno restituiti. Sulla prima pagina del dattiloscritto dovranno figurare: il titolo, nome e cognome degli autori; l'istituzione ove l'articolo è stato elaborato; nome, indirizzo completo di cap. e telefono dell'autore dove sarà inviata ogni corrispondenza.

La **bibliografia** dovrà essere redatta secondo le norme internazionali (vedi Index-Medicine e Med-Line): Cognome, nome puntato, Anno; volume: pagina iniziale e finale.

Le **tabelle** vanno dattiloscritte su fogli separati e devono essere contraddistinte da un numero romano (con riferimento dello stesso nel testo), un titolo breve ed una chiara e concisa didascalia.

Le **didascalie** delle illustrazioni devono essere preparate su fogli separati e numerate con numeri arabi corrispondenti alle figure cui si riferiscono; devono contenere anche le spiegazioni di eventuali simboli che identificano parti delle illustrazioni stesse.

Le **illustrazioni** devono recare scritto sul retro, il numero arabo con cui vengono menzionate nel testo, il cognome del primo Autore ed una freccia indicante la parte alta della figura. I disegni ed i grafici devono essere eseguiti in nero su fondo bianco o stampati su carta lucida.

Le **fotografie** devono essere nitide e ben contrastate.

Le **illustrazioni** non idonee alla pubblicazione saranno rifatte a cura dell'Editore e le spese sostenute saranno a carico dell'Autore.

L'**Autore dell'articolo**: cede alla *Rivista Pianeta Medico* il diritto esclusivo di stampare, pubblicare, dare licenze e tradurre in altre lingue in Nazioni diverse rinunciando ai diritti d'Autori; garantisce la completa disponibilità di ogni proprietà letteraria ed esonera la rivista Pianeta Medico da ogni responsabilità; si impegna a fornire permessi scritti per ogni materiale grafico o di testo tratto da altri lavori, pubblicati o no, incorporati nel dattiloscritto, ivi compresi farmaci o riproduzioni di figure; si impegna a rifondere la rivista **PIANETA MEDICO** per qualunque perdita o per ogni somma da pagare in saldo di qualunque reclamo o giudizio, compresi premi di consultazione, risultati da un'infrazione di tali garanzie; si impegna a non creare alcuna confusione nel godimento dei diritti ceduti; è responsabile di quanto riportato nell'articolo, di ogni riferimento, autorizzazioni alla pubblicazione di figure, grafici ecc..

I lavori accettati per la pubblicazione diventano di proprietà esclusiva della casa editrice della rivista e non potranno essere pubblicati altrove senza il permesso scritto dell'Editore.

Le **bozze di stampa** dovranno essere rivedute definitivamente corrette entro dieci giorni dal loro ricevimento, altrimenti l'Editore si riserva la facoltà di eseguire le correzioni e pubblicare il lavoro.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I percorsi della comunicazione della diagnosi in oncologia Cifaldi L., D'Angelo P., Pastorelli R., Marchei M.	97
--	----

RASSEGNE

La classificazione CEAP dell'insufficienza venosa cronica Antignani P.L.	101
---	-----

La steatosi epatica Raffa S., Lozzi A., Panzini E., Grassi M.	107
--	-----

CASI CLINICI

Pachimeningite intracranica ipertrofica idiopatica: analisi di due casi clinici e revisione della Letteratura Acqui M., D'Andrea G., Trilla G., Miconi R., Fiore V., Nicodemo S., Celli P.	115
---	-----

PRATICA CLINICA

Vaccinare oggi: un aggiornamento sulle vaccinazioni dei minori Compagno S.	123
---	-----

LA NOSTRA SANITÀ: ORGANIZZAZIONE, OBIETTIVI E PROPOSTE

L'attività del servizio psichiatrico di diagnosi e cura in funzione della collaborazione con gli altri reparti ospedalieri e con le strutture mediche territoriali Galimberti P., D'Agostino L., Fellini F., Neroni Mercati G., Pontalti I., Savino M.L., Sinti F. ...	125
--	-----

NURSING

Il day hospital diabetologico: aspetti organizzativi e assistenziali (1a parte) Sandroni C.	129
--	-----

STORIA DELLA MEDICINA

La medicina monastica Marci M., Lupi G.	133
--	-----

PIANETA NEWS – a cura di Raffa S.	137
---	-----

INDICE DEGLI ARTICOLI 2000	141
---	-----

INDICE DEGLI AUTORI	143
----------------------------------	-----

I PERCORSI DELLA COMUNICAZIONE DELLA DIAGNOSI IN ONCOLOGIA

Cifaldi L.*, D'Angelo P.*, Pastorelli P.°, Marchei M.^^

THE WAYS TO COMMUNICATE DIAGNOSIS IN ONCOLOGY

SUMMARY

The ways of communication with patients and their families have a major role in oncology. Patients have the right to receive clear and up-to-date informations about their disease. Informations would take into account diagnosis, prognosis and kind of treatment; informed consent is required before beginning treatment. The ways to communicate diagnosis in oncology.

Key Words: Communication, informed consent, oncology.

INTRODUZIONE

Un tema assai dibattuto negli ultimi anni è quello relativo all'opportunità o meno di comunicare la verità al malato, in modo particolare al malato affetto da patologia neoplastica. In linea generale si potrebbe affermare sin da ora, sulla base di indagini ed esperienze diversificate sia nel nostro paese sia all'estero, che comunicare la verità al malato possa essere il comportamento preferibile, fermo restando la necessità di adottare ogni cautela ed eventuali eccezioni che possono trarre fondamento da particolari situazioni.

LA COMUNICAZIONE CON IL PAZIENTE ONCOLOGICO

Si avverte chiaramente l'esigenza di stabilire standards di informazione e sostegno per i malati di cancro, i loro familiari ed amici anche perché l'informazione al malato è una autentica comunicazione e non una semplice trasmissione di informazioni. Ogni mezzo di comunicazione per i malati di cancro e i loro parenti, volto a garantire il diritto ad essere informati su diagnosi, terapie, effetti collaterali, prospettive di guarigione e centri di cura specializzati non può prescindere da una au-

tentica relazione con il malato ed i suoi familiari, una sorta di "empatia" che contribuisca in maniera determinante a differenziare questo tipo di comunicazione da ogni altro tipo di informazione e comunicazione alla quale siamo abituati nel nostro vivere quotidiano. Sono certamente espliciti, ma negativi da un punto di vista psicologico, atteggiamenti quali l'evitare di guardare direttamente negli occhi il paziente, il parlottare tra operatori, la "fretta" al letto del malato. I malati di cancro hanno diritto a ricevere informazioni chiare, precise ed aggiornate (1).

Informazione, comunicazione e relazione sono i tre momenti di un insieme: informazione come componente della comunicazione; comunicazione come componente della relazione.

Le seguenti tipologie di informazioni dovrebbero essere disponibili a seconda delle necessità e delle richieste:

1. informazioni mediche (diagnosi, opzioni terapeutiche e loro implicazioni, prognosi). Ciò riveste anche un preciso carattere giuridico e pertanto deve essere formalizzata in modo da essere riconoscibile e, se necessario, ricostruibile in ogni momento successivo. Il consenso informato è uno dei momenti cardine (2). Grazie ad esso il malato esprime la propria volontà dopo essere stato messo nella condizione di poter decidere relativamente al proprio diritto alla salute;
2. informazioni per ottenere aiuti di tipo sociale, mettendo a conoscenza dell'ammalato e dei familiari le diversificate opportunità presenti;
3. effetti sulle relazioni interpersonali, sulla vita sessuale e spiegazioni circa il modo in cui affrontare i problemi emergenti. In tal senso bisogna partire dal postulato che i

*U.O. di Oncologia Medica, ° U.O. di Medicina Generale, Polo Ospedaliero Colferro-Valmontone, ASL RM/G

^^ Cattedra di Oncologia Medica; Università di Roma "La Sapienza"

Corrispondenza:
Dott. Luciano Cifaldi
U.O. di Oncologia, Presidio Ospedaliero di Colferro, ASL RM G
Piazza A. Moro, 2 - 00034 Colferro (RM)
Tel. 06 97223222

soggetti interessati nella relazione terapeutica siano nella pienezza della disponibilità a poter usufruire dei diritti di cui sono titolari (rispetto della volontà del malato, diritto alla libertà di pensiero, diritto di compiere atti conformi ad opinioni scientificamente validate, off label use);

4. illustrazione delle terapie sintomatiche, di supporto ed alternative quale momento di ulteriore completezza delle informazioni fornite, in modo da prospettare la più ampia possibilità di scelta: questo soprattutto e, paradossalmente, nelle fasi più avanzate della malattia e con possibile esito infausto nel periodo medio-breve.

MODALITÀ E TEMPI DELL' INFORMAZIONE

Diverse possono essere le modalità di presentazione delle informazioni:

- in forma adeguata (orale e/o scritta) in presenza, se richiesto in modo esplicito, di eventuali familiari e garantendo comunque la logica della autodeterminazione rispetto a quello della eterodeterminazione (predominio del potere decisionale dei familiari);
- espressione e linguaggio semplice, presentate con perizia, in modo intellettualmente onesto, tenendo conto dei diversi livelli di comprensione: le cosiddette "consent forms" familiari. Dobbiamo comunque sottolineare ulteriormente che la comprensione dell'informazione data dai sanitari non è esclusivamente riconducibile alla semplice leggibilità o meno della terminologia adottata nel modulo proposto, proprio in considerazione del fatto che si tratta di un particolare momento relazionale.

Un altro momento critico consiste nel definire il momento in cui bisogna dare le informazioni:

- al momento opportuno e con un contenuto adattato al singolo malato di cancro: al paziente potrebbe essere data la "verità" che egli è in grado di accettare in quel momento, cercando di trovare ulteriori momenti di dialogo capaci di costruire un percorso informativo completo;
- in ogni fase della malattia (diagnosi, trattamento, remissione, recidiva, fase terminale o di guarigione). In ognuna di queste fasi il malato può cercare di negare la malattia stessa oppure, in virtù di un elevato vissuto emozionale, far convivere al tempo stesso momenti diversi di consapevolezza, tra loro anche molto contrastanti, quali speranza

nel futuro, senso di morte imminente, senso di abbandono;

- in diverse sedi (casa, ambulatorio del medico di base, ospedale) secondo le possibilità organizzative e le capacità di integrazione tra struttura ospedaliera, territorio e medico di famiglia, anche in considerazione del fatto che la comunicazione della diagnosi non è un atto unico, ma qualcosa che può avvenire in momenti diversi, in "tappe" diverse;
- in ambiente confortevole e privato volendo intendere con quest'ultimo termine un ambiente assolutamente riservato che consenta di poter far percepire con immediatezza il messaggio che si vuole trasmettere;
- da parte di personale specializzato, medico, consulenti ed operatori esperti, che avendo affrontato questa tematica nella loro esperienza professionale ed umana, sappiano cogliere il valore di una comunicazione corretta, che non tolga la speranza al malato, che non lo illuda, che sappia conciliare la necessità di un conforto costante con la capacità da far comprendere al paziente che comunque non resterà solo nel suo cammino e che nella evoluzione della malattia sarà costante anche l'impegno ad alleviare i sintomi e le sofferenze. L'esigenza di adeguate informazioni è particolarmente avvertita: i malati ed i loro parenti ed anche quanti li assistono dovrebbero ricevere informazioni in una forma per loro comprensibile; chiarezza e sostegno devono essere forniti loro in ogni fase del trattamento, dalla diagnosi in poi.

Un altro aspetto importante è quello derivante dall'esplicita richiesta da parte del malato di non essere informato: questo mancato esercizio del diritto di sapere, lungi dall'esimere il medico da ogni forma di dialogo, può essere in qualsiasi momento modificato dal malato e potrebbe anche costituire un momento significativo per creare le condizioni per ulteriori momenti di riflessione. Medici ed infermieri spesso non hanno, ed a volte non vogliono avere, il tempo di discutere dettagliatamente le informazioni sulla malattia o sull'impatto che questa ha sulla vita del malato e dei suoi cari: questo rischia di essere un momento limitante nella qualità delle prestazioni rese al paziente neoplastico. Se risulta chiaramente la difficoltà a "calarsi nei panni" del malato è oltremodo chiaro ormai che una maggiore disponibilità all'ascolto è la via migliore per realizzare in maniera compiuta il percorso della comunicazione.

INFORMAZIONE E SOSTEGNO PSICOLOGICO

Formare ed avere a disposizione personale preparato che svolge con impegno e passione il proprio lavoro è fondamentale per venire incontro alle esigenze di informazione e sostegno psicologico dei malati di cancro. La diagnosi di cancro cambia profondamente e spesso radicalmente la vita di un individuo. I malati di cancro, i loro parenti ed amici provano un senso di panico, disperazione, impotenza ed incertezza che si ripercuote su tutti gli aspetti della loro vita, soprattutto sui rapporti interpersonali e sul modo di vedere la propria condizione ed il proprio futuro. Ma il malato neoplastico non è persona diversa dalle altre: è una persona nella quale la diagnosi e la cura della malattia generano momenti di ansia, di depressione, di potenziale aggressività, ma che conserva tuttavia, ed in ogni momento della sua vita residua, la propria piena dignità umana e la padronanza della autodeterminazione delle proprie scelte. Questi pazienti abbandonano la loro vita quotidiana e quindi un mondo con il quale hanno dimestichezza e nel quale si sentono sicuri per entrare in una nuova fase della vita, in un mondo fatto di ospedali, specialisti, termini medici spesso incomprensibili, medicine e trattamenti. Fino al momento della diagnosi, l'unico medico che la maggior parte di loro ha incontrato è il medico di base presso il suo ambulatorio, una persona che forse conoscono da anni. Ora, invece, vengono inviati in istituti specializzati per il trattamento dei tumori, in ambienti totalmente estranei alla loro esperienza e di cui spesso ignoravano l'esistenza ovvero ne esorcizzavano la presenza. Di fronte a questa nuove circostanze ed alla difficoltà che ne derivano, i malati di cancro non ricevono spesso informazioni sufficienti a far loro capire la malattia e le prospettive terapeutiche. La diagnosi viene talvolta formulata da uno specialista che può dedicare solo pochi minuti al dialogo con il paziente: in realtà il Medico Ideale a comunicare la diagnosi è senz'altro quello che è stato capace di cogliere precocemente gli aspetti diversi del carattere e della sensibilità del malato. È questo un autentico "terno al lotto": infatti spesso si assiste ad una specie di scaricabarile tra i diversi operatori sanitari con specialisti che ritengono, a torto o a ragione, che il medico di base debba essere l'informatore in quanto dovrebbe avere acquisito già da tempo la fiducia del paziente, e

medici di base che ritengono essere compito dello specialista affrontare l'argomento. Psichiatri e psicologi dovrebbero costituire un momento di supporto al personale sanitario. Nella realtà e purtroppo in molti casi è il malato stesso che deve cercare dentro di sé o all'interno del proprio ambiente le risorse che lo aiutino a capire e ad affrontare la malattia, in un momento in cui tutto appare molto difficile ed in cui viene meno la speranza del futuro. Tutti coloro che ricevono, a volte "subiscono", una diagnosi di cancro e ne rimangono sconvolti dovrebbero avere accesso ad una serie di informazioni e servizi di sostegno a livello psicologico e sociale che siano il più possibile personalizzati per le singole esigenze. Informazioni adeguate ed aggiornate nonché un sostegno adeguato possono aiutare i malati a capire, mettendoli nella condizione di affrontare la battaglia contro il cancro. Ciò dovrebbe comprendere tutti gli aspetti del trattamento e riconoscere le particolari esigenze di ordine fisico, psicologico, spirituale, sociale ed emozionale che si accompagnano alla diagnosi di cancro.

Le informazioni ed il sostegno ai malati di cancro contribuiscono senza alcun dubbio a migliorare la qualità della vita e possono ridurre l'incertezza, l'ansia e la depressione. Inoltre, in questo modo i malati potranno essere maggiormente soddisfatti dei servizi che ricevono, sentirsi più coinvolti nel trattamento: ciò migliorerà la comunicazione tra malati, parenti ed amici ed il personale che si occupa della loro assistenza. In questo modo potrà forse aumentare anche l'efficacia della cura cui i pazienti vengono sottoposti. Informazioni corrette, aggiornate e sostegno adeguato aiuteranno i malati a capire, mettendoli nella condizione di affrontare il cancro ed il suo trattamento. Il medico deve essere sempre disponibile a fornire al malato, in ogni momento, tutte le informazioni sullo stato attuale della malattia e sulla possibile evoluzione; le informazioni dovrebbero comprendere una spiegazione con riferimento al tipo di cancro diagnosticato ed alla relativa prognosi, agli accertamenti ed esami a cui sottoporsi, alle opzioni terapeutiche, agli effetti collaterali della malattia e del trattamento. I malati di cancro dovrebbero avere facile accesso ad informazioni attendibili ogni volta che ne hanno bisogno. Ciò significa che devono essere informati sul nome dello specialista curante e dei suoi collaboratori, sui diritti alla riservatezza ed alla tutela della privacy, ottenere indicazioni relative alla modalità oppor-

tune per rivolgersi utilmente al medico di base, allo specialista, al consulente ed al personale di sostegno psicologico, singolo, di gruppo o di auto-aiuto eventualmente operanti sul territorio, alle possibilità di incontrare ex malati che possono fornire attraverso la loro esperienza informazioni e sostegno psicologico, alla tipologia e le modalità di accesso ai servizi sociali, negli ospedali e sul territorio, alla possibilità di approfondire la discussione circa l'impatto che il cancro ha sulla sfera sessuale e nelle relazioni interpersonali.

COMPRESIONE DELL'INFORMAZIONE

Le informazioni dovrebbero essere adattate alle esigenze del singolo malato di cancro e dovrebbero essere presentate in maniera da tenere ben presente i possibili diversi livelli di comprensione (3,4). Le informazioni fornite a voce dovrebbero essere corredate da un'adeguata documentazione scritta a cui il malato possa fare riferimento in un secondo tempo. Tale documentazione serve al malato per richiamare alla mente, sicuramente con maggiore serenità, ciò che gli è stato detto e lo mette nella condizione di condividere le informazioni ricevute con parenti ed amici, se lo desidera. Le informazioni ed il sostegno dovrebbero essere forniti con linguaggio chiaro e comprensibile. Il personale sanitario dovrebbe guadagnarsi la fiducia dei malati e sviluppare tecniche di ascolto e replica, oltre alla capacità di immedesimazione (empatia). In altri termini ed anche in questo caso, per citare Spinsanti, "l'azione del sanitario deve tenere conto contemporaneamente della appropriatezza clinica, delle preferenze legittime del cittadino paziente e del patto sociale che impegna la sanità pubblica a dare risposta ai bisogni di salute di tutti i cittadini. In altri termini deve dare "le cose giuste" "nel modo giusto" e con "giustizia". L'ambiente in cui si danno le informazioni, soprattutto al momento della diagnosi iniziale, dovrebbe essere confortevole e comodo, garantire la ri-

servatezza ed un'atmosfera che metta a proprio agio il paziente, laddove possibile. Ai malati di cancro si dovrebbe dare la possibilità ed il tempo di parlare. I malati di cancro hanno bisogno di sostegno emozionale e psicologico come anche di informazioni o dovrebbero ricevere entrambi in tutte le fasi della malattia. Le informazioni ed il sostegno dovrebbero essere forniti al momento della diagnosi iniziale e dovrebbero essere disponibili per tutta la durata del trattamento, al momento della recidiva e nel momento in cui il malato deve essere preparato ad affrontare la morte. Le informazioni dovrebbero essere fornite da personale adeguatamente preparato nella comunicazione in materia di cancro e sensibile alle esigenze particolari dei malati di cancro ed agli effetti che la diagnosi potrà avere sui loro familiari ed amici.

Il personale medico e paramedico dovrebbe ridurre al minimo la possibilità di informazioni contraddittorie e/o carenti (5,6): ciò ridurrà il turbamento psicologico e favorirà la comunicazione tra operatori e pazienti. In particolare il personale che fornisce informazioni e sostegno ai malati di cancro dovrebbe avere esperienza nel trattare le esigenze di questi pazienti durante il corso della malattia ed essere sensibile a dette esigenze, possedere una conoscenza adeguata di tale malattia e dei trattamenti disponibili, avere accesso alle informazioni al momento disponibili sulle risorse e sul sostegno esistenti, avere acquisito le tecniche di comunicazione (7).

È inoltre importante che vengano realizzate anche nel nostro paese esperienze già in atto all'estero e tra queste, in primo luogo, i Gruppi di appoggio.

I Gruppi di appoggio sono utili in tutte le fasi della malattia e possono concentrarsi su come affrontare la diagnosi di cancro, il trattamento, l'adattamento alla vita quotidiana dopo la diagnosi e dopo l'eventuale perdita della persona cara. Il sostegno reciproco, l'incoraggiamento, il senso di appartenenza al gruppo sono altri momenti favorevoli di questa esperienza.

BIBLIOGRAFIA

1. AIMAC Carta dei Diritti dei Malati di Cancro
2. CIFALDI L., PASTORELLI R.: Il consenso informato in Oncologia. Atti IV Congresso Nazionale "Tumori in età geriatrica" - Roma, 1999. Minerva Med 1999; 90.
3. SPINSANTI S.: Sanità tra scelte e razionamento. La professione 2000; 3.
4. SANTOSUOSSO A., TAMBURINI M.: Dire la verità al paziente. Alcuni aspetti psicologici e giuridici.

Federazione Medica 1990; XLIII: 7.

5. BONADONNA G., ROBUSTELLI DELLA CUNA G.: Medicina Oncologica. Masson Ed., 1999.

6. CIFALDI L., MARCHEI P., FRATI L.: L'integrazione dei ruoli assistenziali per il miglioramento della qualità di vita in oncologia. Giorn It Oncol 1992; 4.

7. MORDACCI R.: Informazione, consenso e segretezza nella relazione terapeutica. In: Argomenti di Bioetica. Promopharma Ed., 1994.

LA CLASSIFICAZIONE CEAP DELL'INSUFFICIENZA VENOSA CRONICA

Antignani P.L.

CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY: THE CEAP CLASSIFICATION

SUMMARY

Several classifications of chronic venous insufficiency (CVI) have been proposed in recent years, based on objective and anatomical criteria. All of these have proved largely incomplete and not satisfactory.

Finally the CEAP classification was presented in 1994. This would seem to be the ideal and most complete classification, since it takes into consideration not only the main aspects of CVI: Clinical, Etiological, Anatomical and Pathophysiological, but also the degrees of severity, reported in the form of scores. It is now accepted internationally although it still has some gaps and imprecisions. Recently the Promoting Committee itself proposed a substantial modification of the part relating to scores, coming closest to the clinical reality, instrumental diagnosis and present day therapies.

Its characteristics enable us to affirm that this represents the most original and useful classification not only for clinical studies, but also in the assessment of therapeutic results and in patient follow-up. Like all classifications, the CEAP also needs to be validated by means of clinical studies in order to demonstrate its applicability.

Key Words: *Chronic venous insufficiency, classification.*

PREMESSE

L'Insufficienza Venosa Cronica (IVC) rappresenta un insieme di segni e sintomi causati dall'ipertensione venosa cronica, condizione fisiopatologica alla base di severe complicanze, e costituisce una delle principali affezioni interessanti il genere umano.

La complessità delle manifestazioni rende difficile la classificazione delle sue caratteristiche e numerose proposte sono state presentate negli anni. Tra le più note ed utilizzate classificazioni ricordiamo quelle di Widmer (1978) (1) e di Porter (1988) (2).

Nel 1994 un gruppo di esperti si è riunito a Maui allo scopo di ottenere una nuova modalità standardizzata di valutazione delle flebo-

patie croniche che tenesse conto della maggior parte dei segni e sintomi della patologia ed ha proposto una più precisa e completa classificazione in cui vengono presi in considerazione gli aspetti Clinici (C), Etiologici (E), Anatomici (A) e Patofisiologici (P) dell'affezione (3).

Tale classificazione è stata tradotta in numerose lingue e pubblicata sulle più importanti riviste scientifiche del mondo ed è divenuta in breve tempo la classificazione internazionale più accreditata (4-9).

Pur esaustiva e completa, presenta alcune lacune ed imprecisioni e soprattutto non è stata validata mediante un utilizzo statisticamente significativo.

Lo stesso comitato proponente recentemente ha pubblicato una modifica degli score adeguandoli ad una più confacente struttura (10). A livello europeo è stato costituito un European Working Group con lo scopo di effettuare una validazione delle singole parti della classificazione stessa (11); i primi risultati sono stati presentati durante una apposita seduta tenutasi durante il secondo congresso del Central European Vascular Forum (12-14)

Divisione di Angiologia
Azienda Ospedaliera S. Camillo – Forlanini
Ospedale S. Camillo, Roma

Corrispondenza:
Dott. Pier Luigi Antignani,
Divisione di Angiologia
Azienda Ospedaliera S. Camillo – Forlanini
C.ne Gianicolense 87 - 00152 Roma
e-mail: antignani@mclink.it

Tab. 1 - Classificazione clinica (C 0-6) cui va aggiunto a per asintomatico e s per sintomatico

classe 0: assenza di segni clinici visibili o palpabili di malattia venosa
 classe 1: presenza di teleangiectasie o vene reticolari
 classe 2: presenza di vene varicose
 classe 3: presenza di edema
 classe 4: turbe trofiche di origine venosa: pigmentazione, eczema, ipodermite
 classe 5: come classe 4 con ulcere cicatrizzate
 classe 6: come classe 4 con ulcere in fase attiva

Tab. 2 - Classificazione etiologica (Ec, Ep, Es)

Ec = congenita (dalla nascita)
 Ep = primitiva (da causa non identificabile)
 Es = secondaria (post-trombotica, post-traumatica, altre)

Tab. 3 - Classificazione anatomica (As, d, p)

As = interessamento del sistema superficiale
 Ad = interessamento del sistema profondo
 Ap = coinvolgimento delle vene perforanti

Tab. 4 - Classificazione anatomica (As, d, p) per sedi

Sistema superficiale: As
 1 - teleangiectasie, vene reticolari safena interna:
 2 - al di sopra del ginocchio
 3 - al di sotto del ginocchio
 4 - safena esterna
 5 - distretti non safenici
Sistema profondo: Ap
 6 - vena cava inferiore
 vena iliaca
 7 - comune
 8 - interna
 9 - esterna
 10 - vene pelviche: genitali, legamento largo, altre vena femorale
 11 - comune
 12 - profonda
 13 - superficiale
 14 - vena poplitea
 15 - vene di gamba o crurali:
 vene tibiali posteriori
 vene tibiali anteriori
 vene peroniere
 16 - vene muscolari:
 vene gemellari
 vene soleali
 altre
Vene perforanti: Ap
 17 - a livello di coscia
 18 - a livello di gamba

Tab. 5 - Punteggio di severità della disfunzione venosa

punteggio anatomico:
 numero dei segmenti affetti:
 1 punto per ogni segmento affetto

punteggio clinico:
 sintomi e segni obiettivi

- dolore 0 = assente
 1 = moderato, non necessita trattamento
 2 = severo, necessita di analgesici

- edema 0 = assente
 1 = moderato
 2 = importante

- claudicatio venosa: 0 = assente
 1 = moderata
 2 = invalidante

- pigmentazione: 0 = assente
 1 = localizzata
 2 = estesa

- ipodermite: 0 = assente
 1 = localizzata
 2 = estesa

- ulcere (dimensioni): 0 = assente
 1 = inferiore a 2 cm
 2 = superiore a 2 cm

- ulcere (durata): 0 = assente
 1 = presente da meno di 3 mesi
 2 = presente da più di 3 mesi

- ulcere (recidive): 0 = non recidiva
 1 = una sola ulcera nel tempo
 2 = recidiva dopo cicatrizzazione

- ulcere (numero): 0 = assente
 1 = unica
 2 = multiple

punteggio di invalidità:
 0 = asintomatico
 1 = sintomatico ma può condurre una vita normale senza compressione
 2 = possibilità di lavoro 8 ore al giorno solo con la compressione
 3 = incapacità di lavorare anche con la compressione

Tab. 6 – Score di severità clinica(modifica del giugno 2000)

Assente = 0 lieve = 1 moderato = 2 severo = 3

Dolore:

- 0: non presente,
- 1: occasionale - non riduce l'attività - non richiede analgesici,
- 2: quotidiano - limitazione moderata dell'attività - occasionale uso di analgesici,
- 3: quotidiano - severa limitazione dell'attività o richiede l'uso regolare di analgesici

Vene varicose*:

- 0: non presenti,
- 1: poche branche disperse,
- 2: multiple, varicosi della safena interna limitata alla coscia o alla gamba,
- 3: estese - coscia e gamba o safena interna ed esterna

Edema venoso:

- 0: non presente,
- 1: solo edema serotino declive,
- 2: edema al pomeriggio-sopra la caviglia,
- 3: edema la mattina sopra la caviglia che richiede cambiamento dell'attività e arti sollevati

Pigmentazione cutanea:

- 0: non presente o localizzata a bassa intensità (marrone rossiccio),
- 1: diffusa ma in area limitata e di vecchia insorgenza (marrone),
- 2: diffusa - molto distribuita (meno di un terzo) o recente (porpora),
- 3: distribuzione più ampia (più di un terzo dell'estremità) e pigmentazione recente

Infiammazione:

- 0: non presente,
- 1: lieve cellulite limitata all'area attorno all'ulcera,
- 2: cellulite moderata - coinvolge meno di un terzo dell'estremità, mediale o laterale - interessa meno di un terzo della gamba,
- 3: cellulite severa (un terzo dell'estremità e più) o eczema venoso significativo

Fibrosi:

- 0: non presente,
- 1: localizzata, perimalleolare (< 5 cm),
- 2: mediale o laterale - meno del terzo inferiore di gamba
- 3: tutto il terzo inferiore della gamba e oltre

Ulcere aperte:

numero:

- 0: non presente,
- 1: 1,
- 2: 2,
- 3: >2

durata:

- 0: 0
- 1: < 3 mesi,
- 2: >3 mesi < 1 anno,
- 3: non guarita dopo 1 anno

dimensioni:

- 0: 0
- 1: < 2 cm di diametro,
- 2: da 2 a 6 cm di diametro,
- 3: > 6 cm di diametro

Terapia compressiva:

- 0: non usata o non utile,
- 1: uso intermittente di calze elastiche,
- 2: calze elastiche a lungo per più giorni,
- 3: calze elastiche e arti sollevati

* Le vene "varicose" devono avere un diametro > 4 cm per essere così definite in modo che la differenziazione tra C1 e C2 sia assicurata.

Edema: si presume di origine venosa dalle caratteristiche (per esempio edema consistente, non spugnoso) con risposta significativa alla posizione ad arti sollevati e/o altre evidenze cliniche di etiologia venosa (vene varicose, storia di trombosi venosa).

L'edema deve essere rilevato costantemente (insorgenza quotidiana). L'edema occasionale o lieve non sono significativi.

La pigmentazione localizzata sopra una vena varicosa non va considerata.

Il più largo diametro / dimensione dell'ulcera più grande.

Tab. 7 – Score di severità anatomica

basato sul coinvolgimento segmentario delle vene con reflusso o ostruzione (modifica del giugno 2000)	
reflusso	ostruzione
safena esterna	*
safena interna	safena interna (solo se trombizzata dall'inguine a sotto il ginocchio)
perforanti di coscia	*
perforanti di gamba	*
vene di polpaccio multiple (solo tibiale posteriore =1)	vene di polpaccio, multiple
vena poplitea	vena poplitea
vena femorale superficiale	vena femorale superficiale
vena femorale profonda	vena femorale profonda
vena femorale comune e vene prossimali	vena femorale comune
score massimo per il reflusso	vena iliaca vena cava inferiore score massimo per ostruzione

Note: reflusso significa che tutte le valvole in quel segmento venoso sono incontinenti. Ostruzione significa che c'è una occlusione totale di un punto di un segmento o di più del 50% coinvolgente almeno metà del segmento. Più segmenti valgono 1 punto, ma alcuni segmenti sono stati considerati di più o di meno per aggiustare la loro significatività (aumento del punteggio per l'ostruzione della vena femorale comune o della poplitea e per il reflusso in poplitea o nelle vene di polpaccio e diminuzione del punteggio per il reflusso in safena esterna o in perforanti di coscia).

I punti possono essere assegnati sia per l'ostruzione che per il reflusso nello stesso segmento. Ciò non è comune ma può accadere in alcune sindromi postflebitiche che potenzialmente provocano una incontinenza venosa secondaria con uno score più alto di quello della patologia primaria.

Non tutti gli 11 segmenti possono presentare reflusso o ostruzione. 10 è il massimo valore che può essere assegnato a questo valore portebbe essere raggiunto da un reflusso completo di tutti i segmenti. IVC: vena cava inferiore, PT: vena tibiale posteriore.

ed i lavori continueranno nei prossimi anni. Sulla base di queste premesse, abbiamo ritenuto opportuno pubblicare la classificazione CEAP nella sua intierezza allo scopo di renderla nota a tutti i cultori della materia.

Tab. 8 – Score di invalidità funzionale (modifica del giugno 2000)

0= asintomatico
1= sintomatico ma abile a svolgere la normale attività senza terapia compressiva
2= può svolgere l'abituale attività solo con la compressione e/o l'innalzamento degli arti
3= non può svolgere l'abituale attività anche con la compressione e/o l'innalzamento degli arti

Abituale attività: attività svolta dal paziente prima dell'insorgenza dell'invalidità per malattia flebologica.

In realtà essa non si presenta molto maneggevole nell'uso quotidiano pur rappresentando un ottimo mezzo per quantificare l'IVC.

Recentemente sono stati proposti vari programmi di archiviazione computerizzata che classificano il paziente secondo la codifica CEAP, rendendo l'acquisizione dei dati molto più veloce.

CLASSIFICAZIONE

C: Clinica

E: Etiologia

A: Anatomia

P: Patofisiologia

Per maggiori dettagli vedere Tab. 1-4.

PUNTEGGIO DI SEVERITÀ DELLA DISFUNZIONE VENOSA

Esso ha lo scopo di fornire una base matematica al fine di classificare la severità dell'affezione sul piano clinico e secondariamente di valutare i risultati del trattamento.

Questa considerazione è basata su tre elementi:

- il numero dei segmenti affetti: punteggio anatomico. Esso è ottenuto dalla somma dei differenti segmenti patologici ad ognuno dei quali viene attribuito 1 punto.

- il punteggio clinico (segni e sintomi obiettivi): è ottenuto dall'addizione dei valori numerici legati a ciascuno dei segni o sintomi come riportato in tabella 6.

- gravità del disturbo funzionale: riguarda la maggiore o minore difficoltà a svolgere una normale attività lavorativa (Tab. 5).

Nelle tabelle 6-8 vengono riportate le modifiche al calcolo degli score proposte recentemente (10).

ESAMI DIAGNOSTICI COMPLEMENTARI

L'anamnesi e l'esame clinico restano gli elementi fondamentali per valutare il paziente con IVC. Il Doppler ad onda continua, esame prettamente emodinamico, consente agevolmente di identificare le condizioni di reflusso negli assi venosi interessati, rimanendo attualmente l'esame di primo livello nella diagnostica della IVC, complementare all'esame clinico.

L'esame eco color Doppler è considerato il metodo di scelta per la valutazione morfoemodinamica degli assi venosi superficiali, profondi e delle perforanti. Esso consente di precisare la corretta topografia delle vene normali e patologiche e di indentificare con sicurezza le sedi di ostruzione e di reflusso o se esiste una associazione di entrambi i caratteri fisiopatologici. Consente inoltre una corretta definizione delle cause del reflusso anche in territori non safenici (per es. vene vulvari, perforanti laterali di coscia).

In casi ben selezionati e qualora la diagnosi lo richieda possono essere utilizzati altri metodi di indagine come la pletismografia, nelle sue varie forme, o la flebografia. Sarà compito dello specialista decidere quale di queste metodiche utilizzare una volta acquisiti i dati Doppler ed eco color Doppler.

CONCLUSIONE

La classificazione CEAP, ben lungi dal rappresentare la soluzione finale all'annoso problema della classificazione della IVC, rappresenta comunque un valido tentativo soprattutto alla luce della possibilità della sua computerizzazione e quindi della valutazione di parametri obiettivi, matematici, confrontabili nel tempo e da più operatori.

Dopo la prima fase di diffusione della CEAP, si è passati alla sua applicazione pratica e recentemente sono comparsi vari lavori in letteratura che hanno riportano le casistiche catalogate secondo questo schema.

Ben diverso è il problema della sua validazione, del verificare, cioè, la sua reale applicabilità in tutte le condizioni cliniche in modo che i dati statistici così ottenuti sia coerenti e validi.

Per tale scopo a livello europeo sono stati messi a punto diversi protocolli ed alcuni dei primi risultati sono stati resi noti recentemente (12,13,14).

Si spera che con le opportune modifiche essa possa divenire finalmente la classificazione internazionale della IVC più utile ed utilizzabile.

Alcuni esempi esplicativi dell'utilizzo della classificazione CEAP:

1) Cs2 - Ep - As4 -Pr

Paziente con varicosi primitiva della safena esterna con presenza di reflusso

Punteggio anatomico: 1

Punteggio di invalidità: 1

Punteggio clinico: 2

2) Cs6 - Es - As2-3-5, p11-13 Pr,o

Paziente con sindrome postflebitica con lesione trofica in fase attiva e ostruzione del circolo profondo femorale con incontinenza di tutta la safena interna.

Punteggio anatomico: 5

Punteggio di invalidità: 3

Punteggio clinico: 7

BIBLIOGRAFIA

1. WIDMER L.K.: Peripheral venous disorders, Basle III. Bern, Hans Huber Ed, 1978.
2. PORTER J.M., RUTHERFORD R.B., CLAGETT G.P. et al.: Subcommittee on reporting standards in venous disease. Ad Hoc committee on reporting standards. J Vasc Surg 1988; 8: 172-81.
3. PORTER J.M., MONETA G.L. and International Consensus Committee. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995; 21: 635-45.
4. LANGERON P: Une classification qui se discute. Acta Vasc Int 1996; 38: 43-7.
5. ANTIGNANI P.L., DI FORTUNATO T.: Chronic venous pathology: presentation of a new international classification. Clin Terap 1997; 148: 521-6.
6. BACCAGLINI U.: Classification and seriousness of chronic venous diseases of the lower limbs. A consensus document. Min Cardioangiol 1997; 45: 31-6.
7. RUTHERFORD R.B: The CEAP classification system and assessing outcome. Vasc Surg 1997; 31: 221-22.
8. DE PALMA R.G.: CEAP in clinical practice. Vasc Surg 1997; 31: 223-7.
9. Task force on chronic venous disorders of the leg. Phlebology.1999; 14(1): 19-20
10. RUTHERFORD R.R., PADBERG F.T., COMEROTA A.J. et al.: Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg 2000; 31: 1307-12.
11. CORNU-THENARD A., UHL J.F., CHLEIR F.: The CEAP: usefulness and limitations. Phlebology 1999; 24: 9-14.
12. CORNU-THENARD A., UHL J.F., CARPENTIER P. et al.: The CEAP classification and the European Phlebological File. Min Cardioangiol 2000; 48(1): 232.
13. CARPENTIER P., UHL J.F., CORNU-THENARD A.: From the CEAP to the future: results of ongoing research. Min Cardioangiol 2000; 48(1): 233.
14. ANTIGNANI P.L., CORNU-THENARD A., UHL J.F., CARPENTIER P: European Phlebological File: evaluation and the future. Min Cardioangiol 2000; 48(1): 234.

LA STEATOSI EPATICA

Raffa S., Lozzi A. *, Panzini E. *, Grassi M.

THE STEATOSIS OF THE LIVER

SUMMARY

The steatosis of the liver are often characterised by clinical and biochemical findings (abdominal pain, hepatomegaly, increase of ALT, AST, GT and FAL) that alarm the patient. The aim of this work has been to offer a re-view on this pathology and possibility of consideration for a correct management of the patient.

Key Words: Liver steatosis, steatohepatitis, non-alcoholic steatohepatitis.

La *steatosi epatica* (SE) *consiste nell'accumulo intraepatocitario* (superiore al 5% del peso dell'organo) *di lipidi di deposito*, essenzialmente trigliceridi (1); a seconda della grandezza e del numero delle goccioline lipidiche e della loro distribuzione intracellulare si distinguono in *steatosi macrovescicolari* (o macrovacuolari) e *microvescicolari* (o spongocitarie).

Lo studio istopatologico permette di *quantificare il grado di SE a seconda della quota di epatociti danneggiati* (30% nelle SE moderate, 30-60% nelle SE di medio grado, oltre il 60% nelle SE massive) (2), *di identificare la sede della SE* (diffusa, periportale, centrolobulare) e di *ricercare segni di flogosi e/o altre lesioni associate*, spesso spia di una potenziale evoluzione cirrogena (degenerazione balloniforme, fibrosi, corpi di Mallory) (3).

Generalmente gli aspetti morfologici della SE differiscono in rapporto alla patogenesi. Nelle SE riconducibili ad abnorme accumulo di lipidi (da eccessivo introito o da massiva mobilizzazione dai tessuti periferici) il fegato appare di volume molto aumentato, di colore

giallo e di consistenza pastosa: sono queste le forme, in passato considerate *infiltrative*, che microscopicamente corrispondono alle *steatosi macrovescicolari*, in cui le goccioline lipidiche si fondono tra loro depiazzando il nucleo della cellula in periferia (3).

Nelle SE derivanti da errori biochimici (una volta dette *degenerative*) il fegato appare talvolta rimpicciolito in volume e, rispetto alle forme infiltrative, di colore giallo meno intenso, data la minore quantità di lipidi accumulati. Microscopicamente sono queste le *steatosi microvescicolari* in cui le goccioline sono piccole, multiple, disomogenee e non confluenti, con il nucleo dell'epatocita che rimane in posizione centrale. Altre situazioni possono determinare quadri microscopici misti e vengono pertanto definite *steatosi macro-microvescicolari*.

EZIOPATOGENESI

L'accumulo di trigliceridi nel fegato può essere sostenuto da un insieme di cause che, agendo isolatamente o - spesso - in combinazione, finiscono invariabilmente per condizionare un *disequilibrio tra sintesi ed escrezione di trigliceridi all'esterno dell'epatocita* (Tab. 1).

ASPETTI CLINICI E LABORATORISTICI

La SE, *sovente asintomatica*, può manifestarsi quando è impegnativa, con *dolore epigastrico e/o dell'ipocondrio destro, epatomegalia* liscia, dura, a bordo inferiore arrotondato, dolorabi-

Dipartimento di Terapia Medica, Università di Roma "La Sapienza"

* U.O. di Medicina Interna, Ospedale di Subiaco, ASL RM/G

Corrispondenza:

E-mail: slv.raffa@tin.it

marcello.grassi@hotmail.com

le. La comparsa dell'ittero è molto rara; spesso si riscontrano ipertransaminasemia e moderato aumento della γ GT, mentre meno frequentemente aumentano i valori di fosfatasi alcalina e bilirubinemia. Nelle forme più gravi, in cui la sofferenza dell'epatocita è più marcata, possono rendersi manifesti segni di insufficienza epatica. La prevalenza dei vari segni clinici e biochimici nel paziente steatosico è riportata in tab. 2 (4).

DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

Le tecniche ad ultrasuoni (5), dotate di alta sensibilità (94%) e specificità (84%) (6), permettono la quantificazione dell'epatomegalia e consentono di porre diagnosi nel momento in cui il parenchima presenta un aspetto iperecogeno, brillante (*bright liver*). L'aumento dell'ecogenicità parenchimale è generalmente diffuso e nelle forme più severe presenta un indebolimento dorsale. Esso, a volte, può però essere focale (aree di SE focale, iperecogene nel parenchima sano) e in questo caso si pongono problemi di diagnosi differenziale con le metastasi epatiche (che però hanno un carattere disomogeneo).

Nei casi dubbi sono d'aiuto:

1. *T.C.*: nelle immagini TC l'infiltrazione grassa presenta una densità inferiore a quella del parenchima sano; masse ipodense aree di SE differiscono comunque dalle neoplasie in quanto presentano margini geometrici ed angolati (mai sferici), non provocano effetto massa e/o dislocazione dei vasi e subiscono cambiamenti repentini nel tempo (7).

2. *R.M.N.*: Le sequenze spin-echo tradizionali sono poco sensibili all'infiltrazione grassa e raramente mettono in evidenza differenze di intensità di segnale tra aree di SE e fegato sano; pertanto una zona che si rivela ipodensa alla TC ma che risulta negativa alla RMN è raramente sede di neoplasia (8).

LE STEATOSI MACROVESCICOLARI

La steatosi dell'etilista

L'etilismo è considerato la causa principale di SE (9,10); studi effettuati sull'uomo e sugli animali da Lieber et al. (11,13) hanno mostrato che essa è una complicanza precoce (sopravviene in qualche giorno) e pressoché costante anche in caso di consumo moderato di alcool (14). Per contro, nei forti bevitori, solo il 10-40% degli individui sviluppa una cirrosi (15,16); i fattori predittivi di questa evoluzione sono ancora da chiarire, anche se sembrano avere una certa importanza la predisposizione genetica (17) e, soprattutto, la mancata abolizione del consumo di alcool (18).

La SE alcoolica isolata non presenta alcuna peculiarità istopatologica; particolare attenzione, tuttavia, viene rivolta all'eventuale presenza di fibrosi centrolobulare, di mitocondri giganti e di steatosi microvescicolare (segno dello stress ossidativo indotto dal metabolismo dell'etanolo) (19,20), lesioni che sono un indice di gravità della SE e che testimoniano un aumentato rischio di evoluzione cirrotica (21,22).

L'accumulo di grassi nel fegato dell'etilista è per lo più causato dalla massiccia deplezione di NAD^+ che ha luogo durante l'ossidazione dell'etanolo ad acetaldeide; la carenza di NAD^+ blocca le vie della β -ossidazione (riduzione della degradazione dei trigliceridi) e del ciclo di Krebs (aumentata sintesi di trigliceridi a partire dall'acetyl-CoA). L'azione tossica dell'acetaldeide e dei radicali liberi che si sviluppano durante l'ossidazione dell'etanolo e dell'acetaldeide ha, invece, un ruolo più marginale.

La SE alcoolica, anche se il sovraccarico lipidico è massivo, è frequentemente asintomatica (23); a volte il paziente può lamentare *disturbi*

Tab 1 - Meccanismi eziopatogenetici della steatosi epatica

<p>Aumento della sintesi di trigliceridi:</p> <p>a) da aumentata mobilizzazione, in direzione del fegato, di acidi grassi dal tessuto adiposo o dal circolo portale;</p> <p>b) da aumentata sintesi di acidi grassi a partire dall'acetyl-CoA per aumentato catabolismo di glucidi e proteine;</p> <p>c) da ridotta β-ossidazione mitocondriale degli acidi grassi (in condizioni di deficiente ossigenazione tissutale).</p> <p>Riduzione della secrezione dei trigliceridi:</p> <p>a) da inibita sintesi di apoproteine;</p> <p>b) da alterato meccanismo di trasporto delle lipoproteine dal reticolo rugoso in direzione della membrana plasmatica.</p>
--

dispeptici la cui motivazione può essere individuata nelle consensuali alterazioni organiche e funzionali a carico di stomaco e pancreas. *Debolezza, nausea e anoressia* sono invece riferibili all'epatomegalia steatosica. Un *subittero* è presente nel 20% circa dei casi, i valori di AST sono superiori al doppio della norma solo di rado mentre talvolta può verificarsi un lieve aumento delle γ -globuline (24).

L'evoluzione della SE alcolica è generalmente favorevole e alla cessazione dello stimolo regredisce in 1-6 settimane a seconda della sua gravità.

Una forma rara ma più grave è data dalla *steatosi alcolica spongocitaria*, la cui prevalenza nella sua forma massiva oscilla, secondo alcuni AA e seconda delle aree geografiche, dallo 0,8 al 14% (25-27). Le *lesioni microvescicolari possono associarsi*, nello stesso epatocita o in epatociti diversi, *alle lesioni di tipo macrovescicolare*.

I segni clinici sono molto più pronunciati e frequenti rispetto alla forma macrovescicolare: epatomegalia e iperbilirubinemia sono quasi costanti, così come ipertrigliceridemia e ipercolesterolemia. Frequenti sono anoressia, nausea e vomito. I sintomi non sono dissimili da quelli dell'epatite alcolica acuta, ma il decremento molto rapido delle ALT (entro la prima settimana dall'ospedalizzazione) deve far sospettare la diagnosi. La prognosi a breve termine è in genere benigna, anche se sono state segnalate forme di steatosi alcolica "fatale" (28).

La steatosi del diabetico

Nel paziente diabetico la SE risulta da un *disequilibrio tra sintesi epatica di trigliceridi e secrezione sotto forma di VLDL*.

Nel *diabete di tipo I*, le carenze acute di insulina provocano l'innesco della lipolisi periferica con un aumentato afflusso di acidi grassi al fegato e conseguente sintesi eccessiva di trigliceridi; il glucagone, inoltre, induce un rallentamento della sintesi proteica. Questi fenomeni sono reversibili se il diabete è sotto controllo metabolico: in questo caso la prevalenza della SE non oltrepassa il 20% dei casi (36).

Nel *diabete grasso di tipo II*, l'insulinorresistenza (malgrado l'iperinsulinemia) favorisce anch'essa un aumento dell'afflusso epatico di acidi grassi ed una eccessiva sintesi di trigliceridi che oltrepassa la capacità di secrezione tramite le VLDL. La severità della SE dipen-

de, in questi casi, dall'obesità associata, dai valori di trigliceridemia, dall'efficacia del controllo metabolico (37).

Queste forme sono *frequentemente asintomatiche*, generalmente diagnosticate durante controlli della funzionalità epatica eseguiti di routine.

Microscopicamente sono *macrovescicolari*, localizzate in sede centrolobulare, associate frequentemente ad inclusioni intranucleari di glicogeno e meno spesso a lesioni di tipo pseudoalcolico. *L'evoluzione verso la cirrosi non è mai stata dimostrata con chiarezza*.

La steatosi dell'obeso

La SE è la più frequente lesione epatica nell'obesità; la diagnosi consegue generalmente ad un riscontro causale di anomalie biochimiche (aumento delle transaminasi e della γ GT) o alla diagnosi ecografica di "bright liver". Questa forma di steatosi è *causata* essenzialmente *da un'aumentata sintesi di acidi grassi a partire dal glucosio in eccesso*.

L'evoluzione verso la cirrosi, rara nel paziente obeso, è invece più frequente quando coesiste un *abuso di alcool o un uso cronico di farmaci* (29).

L'intervento di *by-pass digiuno-ileale*, proposto per la terapia delle gravi obesità, può anch'esso essere causa di SE, talvolta severa e con evoluzione in fibrosi, correlate con l'entità del dimagrimento postoperatorio (30). In questo caso l'accumulo di grassi nel fegato è conseguente ad una aumentata mobilitazione di acidi grassi dai tessuti periferici.

La steatosi nella nutrizione parenterale

La SE in corso di nutrizione parenterale totale (PTN) è stata correlata sia ad un *apporto calorico eccessivo* (specie glucidico), sia ad una *diminuzione della secrezione epatica di trigliceridi* conseguente a *malnutrizione proteica*. Nonostante gli aggiustamenti nella formulazione del contenuto delle sacche, la SE rimane una evenienza frequente, grossolanamente correlata alla quantità di calorie introdotte. Si manifesta spesso con incremento dei valori di transaminasi, a volte associato ad aumento della fosfatasi alcalina e della bilirubinemia; il picco enzimatico generalmente ha luogo nelle prime due settimane di PTN. Le lesioni sono reversibili al termine dello stimolo (31).

La steatosi del malnutrito e dell'anoressico

Il *Kwashiorkor* è responsabile di una SE da severa malnutrizione proteica in assenza di de-

ficit calorico. Le transaminasi sono moderatamente elevate, ma l'associazione epatomegalia-iperbilirubinemia-ipertransaminasemia è un segno prognostico sfavorevole. Microscopicamente è a variante macronodulare e a distribuzione periportale. È reversibile con adeguamenti nutrizionali e non sembra avere tendenza evolutiva verso la cirrosi o la fibrosi. Forme, spesso gravi, di SE possono essere riscontrate anche nell'*anoressia*, dove predominano epatomegalia e gravi sconvolgimenti della funzionalità epatocitaria (32).

La steatosi da malassorbimento

La *malattia celiaca* può determinare una SE massiva che a volte esita in colestasi (in seguito alla quale la malattia viene spesso diagnosticata) o che può essere associata a fibrosi portale o a cirrosi. Nel determinismo della malattia vengono chiamati in causa il malassorbimento proteico e l'assorbimento di sostanze "tossiche" dall'intestino (33-34).

Nel 40-45% dei pazienti con *malattia cronica intestinale* è stata riscontrata associazione con SE (35) che, abitualmente asintomatica, è spesso isolata e talvolta associata alle lesioni tipiche della colangite sclerosante.

Gravi steatosi possono manifestarsi anche nel *paziente gastroresecatto*, nella *mucoviscidosi*, nelle *pancreatiti croniche* (ma qui diventa importante stabilire quanto giochi il ruolo della malnutrizione e/o del consumo di alcool).

Le steatosi macrovescicolari da altre cause

Il *morbo di Cushing*, segnatamente se di origine neoplastica, può indurre SE per aumento della lipolisi periferica mediante la mobilitazione di acidi grassi.

L'*ipertiroidismo* può causare una SE a predominanza centrolobulare a causa di una deplezione di nutrienti e di ossigeno da ipercatabolismo. Forme moderate di SE si accompagnano anche all'*ipotiroidismo*.

Nell'*insufficienza cardiaca scompensata* la SE, più spesso mediolobulare, si associa ad una congestione e/o a necrosi epatocellulare centrolobulare più o meno intensa.

Nella *malattia di Wilson* la SE può essere macro o microvescicolare e può accoppiarsi a lesioni pseudoalcoliche.

Nel *deficit di α 1-antitripsina* può manifestarsi frequentemente una SE con fibrosi associata ed inclusioni proteiche intracitoplasmatiche.

Per puro "dovere di cronaca" riportiamo al-

tre cause di steatosi macrovescicolare segnalate da Causse et al. (5) che, sono date da ***tubercolosi, epatocarcinoma a cellule chiare, porfiria cutanea tarda, AIDS***.

LE STEATOSI MICROVESCICOLARI

Queste forme di SE possono essere condizionate da molteplici cause ed è pertanto impossibile ricondurle ad un unico schema fisiopatologico; diversi sono anche i lipidi che si accumulano nel fegato (ad esempio acidi grassi nella SE acuta gravidica e trigliceridi nella sindrome di Reye). Hanno tutte un *esordio spesso brusco ed eclatante*, con dolori addominali e vomito. Le SE microvescicolari costituiscono un gruppo omogeneo solo dal punto di vista microscopico; l'epatocita è di taglia aumentata, con citoplasma chiaro, finemente vescicolare e col nucleo in posizione centrale. L'intensità della necrosi o della flogosi associate è molto varia a seconda della situazione che sostiene la steatosi; i danni mitocondriali sono gravi e frequenti, ma secondo vari Autori il loro significato non è univoco: per alcuni sono i principali responsabili della SE, per altri sono solo un fenomeno degenerativo secondario alle alterazioni metaboliche locali. L'evoluzione è globalmente peggiore rispetto alle forme macrovacuolari (38).

La steatosi della gestante

Rara (1/15.000 gravidanze) (39) ma assai grave, insorge nel III° trimestre di gestazione ed è caratterizzata sul piano clinico da una insufficienza epatica acuta con ittero, encefalopatia acuta e sindrome emorragica. È una forma a patogenesi sconosciuta, dovuta ad accumulo intraepatocitario di acidi grassi, caratterizzata da una forma microvescicolare a distribuzione centrolobulare con minima intensità di necrosi e fibrosi. La strategia terapeutica prevede l'induzione della gravidanza, che riduce di molto la mortalità materna e fetale (40,41).

La steatosi e la sindrome di Reye

L'incidenza della malattia è stimata in 3,1-8,8/1.000.000 giovani di età inferiore ai 18 anni (anche se c'è da tenere conto del fatto che le forme "minori" vengono diagnosticate con difficoltà) (42). Questa grave malattia sembra correlata a deficit enzimatici latenti (del ciclo dell'urea, della β -ossidazione degli acidi grassi) che possono essere slatentizzati da una infezione virale o dall'assunzione di

Tab. 2 - Prevalenza dei vari segni clinici e laboratoristici nella steatosi epatica e nella steatoepatite (4)

	Steatoepatite	Steatosi
Pazienti asintomatici	64,3%	53,5%
Epatomegalia	71,4%	69,6%
Epatalgia-epigastralgia	26,2%	21,4%
Astenia	7,1%	21,4%
Ittero	4,7%	3,6%
Dispepsia	9,5%	21,4%
Dimagrimento	4,7%	-
Febbre	2,4%	3,6%
·AST ↑	64,3%	53,5%
·ALT ↑	73,8%	57,1%
·γGT ↑	35,7%	42,8%
·Bilirubinemia totale ↑	9,5%	17,8%
·fosfatasi alcalina ↑	45,2%	39,2%
·Albumina ↓	19%	17,8%
Rapporto A/G<1	26,2%	14,2%

ASA e causare il conseguente danneggiamento mitocondriale e l'insorgenza dell'insufficienza epatica. Va sospettata quando, nel corso di una infezione virale (delle prime vie aeree, intestinale o da VZV) compaiano vomito ripetuto, dolori addominali e segni di encefalopatia con vari gradi di coinvolgimento neurologico (fino alle crisi convulsive e al coma). Unici segni non neurologici sono dati dall'epatomegalia, dal rialzo importante delle transaminasi e dell'ammoniemia e da alterazioni dei test coagulativi di base. L'ittero è assente. La malattia è tuttora gravata da una importante mortalità (20% dei casi circa); la terapia è rianimativa, anticonvulsivante e antiedema cerebrale (43).

Le steatosi da farmaci

I farmaci in grado di indurre una SE di tipo microvescicolare sono numerosi.

La prima evidenza di lesioni epatiche da *tetraciclina* si è avuta in donne gravide con pielonefrite dopo somministrazione endovenosa ad alte dosi. Inizialmente attribuite alla SE acuta gravidica, oggi si ritiene che queste lesioni a carattere microvescicolare siano da ricondurre all'inibizione del metabolismo mitocondriale degli acidi grassi indotto dal farmaco. Benchè la SE sia correlata a dosi elevate somministrate per via endovenosa, un certo danno epatico è possibile anche nella somministrazione orale di dosi >2g/die (ad esempio da minociclina) (44). Le lesioni sono rapidamente reversibili al termine del trattamento.

L'*acido valproico* provoca un aumento transitorio

delle transaminasi dopo 10-14 settimane di terapia in una percentuale che sfiora il 20% dei soggetti, senza pregiudicare la ripresa e la continuazione del trattamento (45). In 1/10.000 trattati il danno epatico è però severo (due volte maggiore nel fanciullo). I primi segni clinici sono dati da astenia, apatia, sonnolenza, anorexia, nausea e vomito; incostante ma molto indicativa è la comparsa di un gonfiore del volto. L'ittero può accompagnarsi nel 30% dei casi all'ascite e agli edemi degli arti inferiori. Il coma sopravviene quando l'encefalopatia è imponente, generalmente dopo la ricomparsa o l'aggravamento delle crisi convulsive. L'evoluzione è spesso fatale. Il meccanismo di danno sembra dovuto ad interferenze farmacologiche con alcuni sistemi enzimatici (ciclo dell'urea, β-ossidazione). In pratica è conveniente controllare l'attività delle aminotrasferasi durante i primi tre mesi di terapia, interrompendo la somministrazione del farmaco quando questi valori superano di tre volte quelli normali o se compaiono sonnolenza, astenia, o aumento degli episodi convulsivi.

L'*amineptina*, antidepressivo tricyclico, può indurre un moderato aumento delle transaminasi e un ittero associato ad una steatosi a predominanza microvescicolare. Le anomalie regrediscono alla sospensione del trattamento (46). Ovviamente preesistenti problemi di funzionalità epatica controindicano l'uso del farmaco.

L'*amiodarone* provoca un aumento asintomatico delle transaminasi nel 25% dei soggetti trattati e nel 3% epatiti clinicamente evidenti.

La SE, da accumulo di fosfolipidi, è di tipo microvescicolare, abitualmente associata a lesioni macrovescicolari, segni di flogosi moderata, lesioni pseudoalcoliche o cirrosi (47).

I *FANS arilpropionati* (tipo ketoprofene) sono capaci di indurre SE di tipo microvacuolare e talvolta necrosi centrolobulari massive (48).

Una SE microvescicolare massiva è stata descritta anche in 13 giovani trattati o intossicati accidentalmente dall'*acido acetilsalicilico* (49). L'evoluzione fatale è stata comparabile con quella evidenziata nella sindrome di Reye.

SE microvacuolari di diversa gravità sono state osservate dopo trattamenti con *vitamina A* e *warfarin*. Forme macrovacuolari sono state osservate dopo impiego di *corticosteroidi* e *metotrexate* (50).

La steatosi "tossica"

Nell'avvelenamento da *Amanita phalloides*, le amanitine (alfa e beta), peptidi termostabili, inducono un effetto citotossico nelle cellule mediante inibizione della sintesi proteica (e specificamente dell'RNA polimerasi II); ne deriva una marcata SE microvacuolare con associata necrosi centrolobulare. La sintomatologia di esordio compare dopo 10-15 ore dall'ingestione ed è caratterizzata da nausea, vomito, diarrea e dolori addominali. Dopo 48 ore si rendono evidenti segni di insufficienza epatica e renale con ittero, epatomegalia, emorragie e CID. L'exitus avviene nella maggior parte dei casi dopo 4-7 giorni.

Gli *idrocarburi* (in particolare il *CCl₄*) in caso di intossicazione industriale o per l'utilizzazione terapeutica di alogeni, possono provocare una steatosi microvescicolare che si associa nei casi gravi, e a volte mortali, ad una necrosi epatocitaria da formazione di perossidi. I solventi derivati dal *benzene*, e in particolare la *dimetilformamide*, possono essere responsabili di steatosi micro o macrovescicolari, associate ad anomalie mitocondriali ma senza fibrosi né cirrosi, prive di evolutività. Allo stesso modo sembrano agire il *percloroetilene*, il *tricloreto* e il *diclorometano*.

Altre sostanze steatogene sono il *fosforo giallo* e la *canfora*.

La steatosi e l'epatite C

Nelle epatiti da HCV è frequente osservare una steatosi microvescicolare o mista (51). Le lesioni infiammatorie tipiche della malattia epatica cronica da HCV possono essere accompagnate da aspetti, spesso variamente

combinati tra loro, quali danni dei dotti biliari, aggregati linfoidi negli spazi portobiliari e steatosi. L'ipertransaminasemia può essere correlata ad una pronunciata attività infiammatoria o ad una steatosi marcata (52).

LA STEATOEPATITE

La SE può associarsi a fenomeni infiammatori lobulari e/o portali e a fibrosi e configurare il quadro della steatoepatite (SH). La SH, come anche precedentemente descritto, può essere conseguente ad abuso di alcool (steatoepatite alcolica) o ad altre cause.

La *steatoepatite non alcolica (NASH)*, ad esempio, è caratterizzata dallo sviluppo di danni istopatologici simili a quelli da eccessivo consumo alcolico (senza che ve ne sia evidenza anamnesticamente) (53). Classicamente è associata al sesso femminile, all'*iperlipidemia* (con o senza diabete) e/o all'*iperlipidemia*; clinicamente è, in genere, asintomatica, con il paziente che giunge alla diagnosi dopo il riscontro accidentale di alterazioni dei parametri di funzionalità epatica. Il rialzo delle transaminasi è quasi costante; in un terzo dei casi è presente l'aumento della fosfatasi alcalina e più raramente di γ GT e bilirubinemia. Secondo alcuni Autori, la NASH non è altro che un quadro evolutivo della steatosi epatica (54).

Altre cause che possono provocare quadri simili alla NASH sono il by pass digiuno-ileale, la PTN, la malattia di Wilson, l'uso cronico di alcuni farmaci (calcio-antagonisti, estrogeni ad alte dosi, metotrexate, amiodarone) e soprattutto l'infezione cronica da HCV.

INDICAZIONI PRATICHE PER LA GESTIONE DEL PAZIENTE STEATOSICO

Il riscontro obiettivo di una epatomegalia, accompagnata o meno da sintomatologia dispeptica o dolorosa dei quadranti addominali superiori e/o confortata dall'anamnesi positiva per abuso alcolico, uso cronico di farmaci, dismetabolismi, esposizione a sostanze tossiche, richiede uno studio ultrasonografico del fegato e la valutazione biochimica della funzionalità epatica, con particolare riferimento ai valori delle aminotrasferasi, della γ GT e della fosfatasi alcalina. Questi esami sono, solitamente, sufficienti per confermare l'esistenza di un quadro di steatosi epatica. Il riscontro di una ipertransaminasemia, tuttavia, impone la ricerca dei markers per HBV

e HCV che, se positivi, candideranno il paziente all'esecuzione di un'agobiopsia percutanea solo dopo una attenta valutazione clinica e nei casi in cui essa sia finalizzata ad effettive possibilità terapeutiche.

In caso di marcatori virali negativi, i valori delle aminotrasferasi andranno controllati a distanza di quattro-sei mesi dopo aver disposto il trattamento dell'eventuale patologia di base (controllo metabolico del diabete, terapia dell'obesità e delle dislipidemie) e/o l'allontanamento dell'agente steatogeno (abolizione del consumo di alcool, sospensione dell'abuso o dell'uso di farmaci non essenziali, protezione dai tossici chimici). Contestualmente, sarà utile una valutazione del bilancio del ferro, onde escludere patologie da sovraccarico marziale. Nonostante questi provvedimenti, riscontri ulteriori di ipertransaminasemia autorizzano a procedere con una agobiopsia percutanea.

BIBLIOGRAFIA

- CAUSSE X., GARGOT D., MICHENET P.: Stéatoses hépatiques. Première partie: stéatoses macrovésiculaires. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19: 58-65.
- MARTIN E., FELDMANN G., eds. Les stéatoses d'origine nutritionnelle et métabolique. In: *Histopathologie du foie et des voies biliaires*. Masson, Paris; 1983; 153-61.
- MATTEONI C.A., YOUNOSSI Z.M., GRAMLICH T. et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116: 1413-9.
- GRASSI M., SPADA S., CONTI R., LORIA C., SATTA M.C., MESSINI F., RAFFA S.: Steatosi epatica: indagine clinico-statistica in pazienti con diagnosi istologica o esclusivamente ultrasonografica. *Clin Ter* 1998; 149: 53-60.
- BUNDSCHU H.D., HUST W., PREIM D.: Ecografia addominale nella pratica clinica. *Il Pensiero Scientifico*, Roma; 1990; 16-7.
- SAVERYMUTTU S.H., JOSEPH A.E.A., MAXWELL J.D. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. *BMJ* 1986; 292: 13-5.
- WEBB W.R., BRANT W.E., HELMS C.A.: Nozioni fondamentali di TAC-Body. *Verduci*, Roma; 1992: 142.
- MITCHELL D.G., STARK D.D.: Risonanza Magnetica Nucleare epatobiliare. *Momento Medico*, Salerno; 1994; 1: 3.
- SAMARASINGHE D., TASMAN-JONES C. The clinical associations with hepatic steatosis: a retrospective study. *N Z Med J* 1992; 105: 57-8.
- BRUGUERA M., ZAMBON D., ROS E., SANCHEZ-TAPIAS J.M., RHODES J.: Chronic hepatitis: a possible etiology of fatty liver. *Liver* 1985; 5: 111-6.
- LIEBER C.S., DECARLI L.M.: Animal models of ethanol dependence and liver injury in rats and baboons. *Fed Proc* 1976; 35: 1232-6.
- LIEBER C.S. JONES D.P., DECARLI L.M.: Effects of prolonged ethanol intake: production of fatty liver despite adequate diets. *J Clin Invest* 1965; 44: 1009-21.
- VAN WAES L., LIEBER C.S.: Early perivenular sclerosis in alcoholic fatty liver: an index of progressive liver injury. *Gastroenterology* 1977; 73: 646-50.
- REVIEW BY AN INTERNATIONAL GROUP. Alcoholic liver disease: morphological manifestations. *Lancet* 1981; 1: 707-11.
- LEEVY C.M.: Fatty liver: a study of 270 patients with biopsy proven fatty liver and a review of literature. *Medicine* 1962; 41: 249-78.
- CHRISTOFFERSEN P., NIELSEN K.: Histological changes in human liver biopsies from alcoholics. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1972; 80: 557-65.
- DAY C.P., BASSENDINE M.F.: Genetic predisposition to alcoholic induced liver disease. *Gut* 1992; 33: 1444-7.
- TELI N.R., DAY C.P., BURT A.D., BUNNETT N.K., JAMES OFW: Determinants of progression to cirrhosis or fibrosis in pure alcoholic fatty liver. *Lancet* 1995; 346: 987-90.
- CEDERBAUM et al.: Role of lipid peroxidation and oxydative stress in alcohol toxicity. *Free Rad Biol Med* 1989; 7: 537-9.
- FROMENTLY B., GRIMBERT S., MANSOURI A. et al.: Hepatic mitochondrial DNA deletion in alcoholics: association with microvesicular steatosis. *Gastro-entology* 1995; 108: 193-200.
- DAY C.P., BURT A.D., JAMES OFJ: Pure alcoholic fatty liver and progression to cirrhosis or fibrosis. *Lancet* 1995; 346: 1563.
- SHERLOCK S.: Alcoholic liver disease. *Lancet* 1995; 345: 227-9.
- ISHAK K.G., ZIMMERMAN H.J., RAY M.B.: Alcoholic liver disease: pathologic, pathogenic and cli-

Posta la diagnosi, messo a punto il trattamento della patologia di base o disposta la correzione delle abitudini alimentari o voluttuarie, in caso di infezione virale potrà essere presa in considerazione la terapia antivirale (**interferone e ribavirina**) dopo aver valutato attentamente rischi e benefici eventuali (55).

Alla luce della povertà dei mezzi terapeutici tutt'ora a nostra disposizione e degli scarsi effetti collaterali, possono trovare impiego anche:

- l'acido ursodesossicolico (**UDCA**) a dosi di 13-15mg/Kg/die per os, per sfruttarne l'effetto "epatoprotettivo" e soprattutto la sua azione di washing biliare (56);
- i donatori di gruppi sulfidrilici (**glutazione ridotto**) e metilici (**SAME**, adenosilmetionina), soprattutto nelle forme steatogene con importante danno da radicali liberi (alcool etilico, farmaci, tossici) (57-60).

- nical aspects. *Alcoholism* 1991; 15: 45-66.
24. GENTILINI P.: Il fegato: fisiopatologia, clinica e terapia. UTET, Torino; 1991; 633 e segg.
25. FLEJOU J.F., DEGOTT C., KHARSA G., SOULIER A., RUEFF B., POTET F.: La stéatose spongy-taire alcoolique: étude de trois cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1987; 11: 165-8.
26. UCHIDA T., KAO H., QUISPE-SJOGRE M., PETERS R.L.: Alcoholic foamy degeneration. A pattern of acute alcoholic injury of the liver. *Gastroenterology* 1983; 84: 683-92.
27. MONTULL S., PARÉS A., BRUGUERA M., CABALLERIA J., UCHIDA T., RODÉS J.: Alcoholic foamy degeneration in Spain. Prevalence and clinicopathological features. *Liver* 1989; 9: 79-85.
28. KULLER L., PERPER J., COOPER M., FISCHER R.: An epidemic of death attributed to fatty liver in Baltimore. *Prev Med* 1974; 3: 61-79.
29. BRAILLON A., CAPRON JP., HERVE MA, DEGOTT C., QUENUM C.: Liver in obesity. *Gut* 1985; 26: 133-9.
30. KAMINSKI D.L., HERRMAN V.M., MARTIN S.: Late effects of jejeunoileal bypass operations on hepatic inflammation, fibrosis and lipid content. *Hepatogastroenterology* 1985; 32: 159-62.
31. QUIGLEY E.M., MARSH M.N., SHAFFER JL., MARKIN R.S.: Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993; 104: 286-301.
32. PICARD S., SAUDIN F., PUGÉAT M., CARRIER E., BOLETREAU P.: Les complications hépatiques graves au cours de la renutrition de l'anorexie mentale. *Rev Fr Endocrinol Clin* 1989; 30: 545-51.
33. HAGANDER B., BRANDT L., SJÖLUND K., BERG NO., NORDÉN A., STENSTAM M.: Hepatic injury in adult coeliac disease. *Lancet* 1977; 2: 270-2.
34. CAPRON J.P., SEVENET F., QUENUM C., DOUTRELLOT C., CAPRON-CHIVRAC D., DELAMARRE J.: Stéatose hépatique massive révélatrice d'une maladie cœliaque de l'adulte. Etude d'un cas et revue de la littérature. *Gastroenterol Clin Biol* 1983; 7: 256-60.
35. PARIENTE E.A.: Foie, voies biliaires et entérocolites cryptogénétiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1981; 5: 1120-31.
36. WASASTJERNA C., REISSEL P., KARJALAINEN J., EKELUND P.: Fatty liver in diabetes. A cytological study. *Acta Med Scand* 1972; 191: 225-8.
37. SILVERMAN J.F., O'BRIEN K.F., LONG S., LEGGETT R.N., KHAZANIE P.G., PORIES W.J. et al.: Liver pathology in morbidly obese patients with and without diabetes. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1349-55.
38. CAUSSE X., GARGOT D., MICHENET P.: Stéatoses hépatiques. Deuxième partie: stéatoses microvésiculaires. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19: 66-75.
39. POCKROS P.J., PETERS R.L., REYNOLDS T.B.: Idiopathic fatty liver of pregnancy: findings in ten cases. *Medicine* 1984; 63: 1-11.
40. SHERLOCK S.: Acute fatty liver of pregnancy and the microvesicular fat diseases. *Gut* 1983; 24:265-9.
41. KAPLAN M.M.: Acute fatty liver of pregnancy. *N Engl J Med* 1985; 313: 367-70.
42. HEUBI J.E., PARTIN J.C., PARTIN J.S., SCHUBERT W.K. : Reye's syndrome: currents concepts. *Hepatology* 1987; 7: 155-64.
43. CONSENSUS CONFERENCE: Diagnosis and treatment of Reye's syndrome. *JAMA* 1981; 246: 2441-4.
44. CARSON J.L., STROM B.L. et al.: Acute liver disease associated with erythromycins, sulfonamides, and tetracyclines. *Ann Intern Med* 1993; 119: 576-83.
45. POWELL-JACKSON P.R., TREDGER J.M., WILLIAMS R.: Hepatotoxicity to sodium valproate: a review. *Gut* 1984; 25: 673-81.
46. MARTIN D., BONNET P.M., MARTIN C., MOENE Y., DUCRET F.: Hépatite et amineptine. *Gastroenterol Clin Biol* 1981; 5: 1071-2.
47. LEWIS J.H., RANARD R.C., CARUSO A. et al. Amiodarone hepatotoxicity: prevalence and clinicopathologic correlations among 104 patients. *Hepatology* 1989; 9: 679-85.
48. DUTERTRE J.P., BASTIDES F., JONVILLE A.P. et al. Microvesicular steatosis after ketoprofen administration. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991; 3: 953-4.
49. STARKO KM., MULLICK G. Hepatic and cerebral pathology findings in children with fatal salicylate intoxication: further evidence for a causal relation between salicylate and Reye's syndrome. *Lancet* 1983; 1: 326-9.
50. PAOLETTI V., GALEOTTA G., DI RUZZA V., MAMMARELLA A., LABBADIA G., MUSCA A.: Danni epato-biliari da farmaci. *Clin Ter* 1997; 148: 457-75.
51. GIUSTI G., PASQUALE G., GALANTE D., RUSSO M., SARDARO C., GALLO C., GAETA GB.: Clinical and histological aspects of chronic HCV infection and cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 1993; 40: 365-9.
52. MIHM S., FAYYAZI A., HARTMANN H., RAMADORI G.: Analysis of histopathological manifestations of chronic hepatitis C virus infection with respect to virus genotype. *Hepatology* 1997; 25: 735-9.
53. BACON B.R., FARAHVASH M.J., JANNEY C.G.: Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994; 107: 1103-9.
54. PINOL V., BESSA X., BRUGUERA M., RODES J.: Steatosis and nonalcoholic steatohepatitis. A comparative analysis. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 57-61.
55. RAFFA S., ALBIANI B., ALLEGRI T. A., FONTANA M., LORIA C., MANZI P., SOTTILI S., GRASSI M.: La terapia delle epatiti virali croniche con interferone alfa 2-ricombinante: metanalisi e contributo clinico. *Clin Ter* 1997; 148: 421-35.
56. ANGELICO M., MURACA M., PODDA M.: Acidi biliari in gastroenterologia. Kurtis, Milano; 1995: 109-23.
57. DENTICO P., VOLPE A., BUONGIORNO R., GRATTAGLIANO I., ALTOMARE E., TANTIMONACO G., SCOTTO G., SACCO R., SCHIRALDI O.: Glutathione in the treatment of chronic fatty liver diseases. *Recenti Prog Med* 1995; 80: 290-3.
58. GASSO M., RUBIO M., VARELA G., CABRE M., CABALLERIA J. et al. Effects of S-adenosylmethionine on lipid peroxidation and liver fibrogenesis in carbon tetrachloride-induced cirrhosis. *J Hepatol* 1996; 25: 200-5.
59. LIEBER C.S.: Role of oxydative stress and antioxidant therapy in alcoholic and nonalcoholic liver diseases. *Adv Pharmacol* 1997; 38: 601-28.
60. DIAZ BELMONT A., DOMINGUEZ HENKEL R., URIBE ANCIRA F.: Parenteral S-adenosylmethionine compared to placebos in the treatment of alcoholic liver diseases. *An Med Interna* 1996; 13: 9-15.

PACHIMENINGITE INTRACRANICA IPERTROFICA IDIOPATICA: ILLUSTRAZIONE DI DUE CASI CLINICI

Acqui M., D'Andrea G., Trillò G., Miconi R., Fiore V.*, Nicodemo S.*, Celli P.*

IDIOPATHIC HYPERTROPHIC INTRACRANIAL PACHYMENINGITIS: A REPORT OF TWO CASES

SUMMARY

We are reporting two cases of idiopathic hypertrophic intracranial pachymeningitis. The first was a case of diffuse intracranial pachymeningitis and the other was a localized convexity pachymeningitis. Idiopathic hypertrophic intracranial pachymeningitis is a rare disease and for the diagnosis we must rule out the pathologies responsible of a secondary pachymeningitis. Clinical features are due to entrapment of the neurovascular structures by the hypertrophied pachymeninges at the cranial base. Typical symptoms are multiple cranial nerve palsies and cerebrovascular deficits. MRI is the basic test for the diagnosis and it is important for the prognostic aspects.

The medical therapy is the choice and surgery plays only role for a diagnostic biopsy.

Key Words: *Idiopathic hypertrophic intracranial pachymeningitis.*

INTRODUZIONE

La pachimengite intracranica ipertrofica idiopatica (PIII) è stata descritta per la prima volta da Naffziger nel 1949 (36) e consiste in un'infiammazione asettica fibrotizzante della pachimeninge che provoca cefalea e disturbi neurologici progressivi, secondari a compromissione di strutture neuro-vascolari incarcerate nella pachimeninge ipertrofizzata (19, 42). Nonostante il crescente utilizzo dei moderni mezzi di indagine neuroradiologica, la diagnosi di pachimeningite idiopatica è piuttosto rara ed è tipicamente una diagnosi di esclusione, essendo indispensabile escludere altre patologie causa di pachimeningite ipertrofica (3, 13, 26).

Essa può manifestarsi in forma diffusa, coinvolgendo l'intera pachimeninge intracranica,

o in forma focale. In quest'ultimo caso le manifestazioni sono quasi essenzialmente a carico delle porzioni durali falco-tentoriale (6, 10, 26, 27, 29, 31, 35) e sfeno-cavernosa (7, 9, 24, 28, 29, 50, 54); in quest'ultimo caso gli aspetti clinico-radiologici possono mimare strettamente quelli di un meningioma a placca della base cranica. Eccezionale è l'evenienza di una pachimengite intracranica ipertrofica idiopatica a carico della pachimeninge della convessità, con aspetto radiologico in tutto simile a quello di un meningioma. Scopo del presente lavoro è quello di riportare due casi di pachimeningite ipertrofica idiopatica. In un caso si trattava della variante diffusa ed in un altro di una forma localizzata con aspetto radiologico simil tumorale al livello della convessità. Saranno discussi inoltre gli aspetti diagnostico-differenziali di tale patologia ed i criteri clinici di trattamento.

Caso 1

La paziente B.G. presentava una storia clinica di lunga data caratterizzata da più ricoveri per patologie di tipo autoimmune.

Nel 1977 veniva posta diagnosi di rettocolite ulcerosa datante da circa 10 anni e, nella stessa occasione, venivano riscontrati eritema no-

Dipartimento di Scienze Neurologiche – II^a Cattedra di Neurochirurgia, Università di Roma – La Sapienza

* U.O. di Medicina Interna, Ospedale di Subiaco, ASL RM/G.

Corrispondenza:

Dott. Michele Acqui

Dipartimento di Scienze Neurologiche

V.le dell'Università – 00161 Roma

dosso e poliartrite con dolori migranti alle articolazioni coxo-femorali ed alla colonna lombare e cervicale.

Nel 1983 veniva riscontrata una pericondrite dell'orecchio destro e nel 1989 una iridociclite in OD.

Durante un ulteriore ricovero effettuato per riesacerbazione della rettocolite ulcerosa, veniva effettuata una tipizzazione HLA (a26-a30; b13-b49; cw6-cw7). Si evidenziava inoltre tiroidite di tipo autoimmune con positività degli anticorpi antimicrosomiali (161,5 U.I./ml v.n. 0-100) e degli anticorpi antiperossidasi. Gli anticorpi antinucleari ed il titolo del fattore reumatoide erano nella norma.

Nel periodo compreso tra il 1994 ed il 1999 la paziente veniva più volte ricoverata in ambiente neurologico per cefalea, paralisi recidivanti di nervi cranici (III, IV, IX, X, XII) ed episodi di neurite ottica in OS. Le indagini neuro-radiologiche (TC ed RMN) erano sempre nei limiti della norma così come gli esami citochimici liquorali. Durante i ricoveri si evidenziavano incrementi della VES (64-100), delle IgM (393 mg/dL v.n. 56-352) e della componente C4 del complemento (41,3 mg/dl v.n. 12-36) e si confermava l'incremento degli anticorpi antimicrosomiali ed antiperossidasi.

In relazione alla negatività degli esami neuro-radiologici ed al quadro clinico-laboratoristico di patologia autoimmune sistemica, i deficit dei nervi cranici venivano trattati, con transitorio giovamento, con terapia cortisonica.

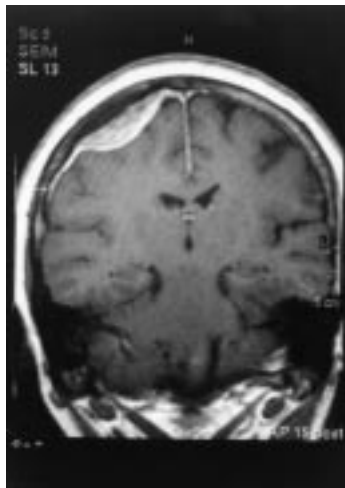


Fig. 1 – Esame RM encefalo nelle sequenze T1-pesate che mostra una lesione parietale destra iso-ipointensa che mima un meningioma di convessità.

L'attuale ricovero era motivato dall'insorgenza di crisi jacksoniane motorie all'emifaccia ed all'arto superiore sinistro.

L'esame RM encefalo effettuato ha mostrato una lesione parietale destra, che si evidenziava iso-ipointensa nelle sequenze T1-pesate, ed ipointensa nelle immagini T2-pesate. con un cospicuo enhancement dopo gadolinio e.v. (Fig. 1 e 2).

La diagnosi preoperatoria era di meningioma della convessità. La paziente è stata pertanto sottoposta ad intervento di asportazione della lesione. La dura appariva di colorito giallastro e presentava uno spessore di circa due centimetri per una superficie di circa 4x4 cm. L'ispessimento durale si estendeva fino al seno longitudinale superiore, inglobando nel suo spessore una grossa vena rolandica. Tale ispessimento era comunque agevolmente disseccabile dal piano aracnoideo e veniva asportato totalmente.

L'esame istologico del reperto operatorio evidenziava frammenti di pachimeninge, con infiltrati neutrofilici, linfocitari e plasmacellulari delimitati da intensa reazione fibrotica; l'aspetto era quindi corrispondente alla diagnosi di pachimeningite.

In base a tale reperto istologico ed alla storia clinica della paziente venivano effettuati i dosaggi di HbsAg, anti HCV, ricerca sierologica per *Borrelia burgdorferi*, ricerca sierologica per *Listeria monocytogenes*, Tine test, intradermoreazione di Mantoux, ricerca diretta e colturale nell'espettorato per bacilli alcool-acido resistente, germi comuni e miceti e dosaggi ematici dell'enzima convertente l'angiotensina. Tali indagini sono risultate tutte negative. La diagnosi era quindi di pachimeningite intracranica ipertrofica di tipo idiopatico in paziente con iperreattività autoimmune sistemica.

Il decorso postoperatorio era regolare e la paziente veniva dimessa con terapia anticonvulsivante ed inviata allo specialista immunologo.

Caso 2

La paziente V. A. di 70 anni è giunta alla nostra osservazione per una sintomatologia datante da circa 1 anno e caratterizzata da cefalea, urgenza nella minzione e vertigini oggettive. Tale sintomatologia era progressivamente ingravescente e la paziente riferiva al momento del ricovero incontinenza urinaria e possibilità di deambulare unicamente con appoggio. L'esame obiettivo neurologico con-

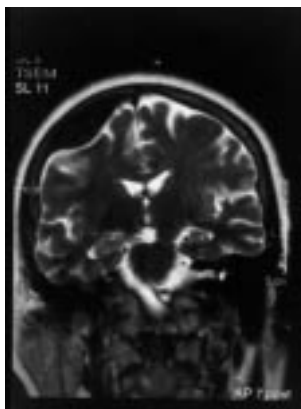


Fig. 2 – Esame RM encefalo nelle sequenze T2-pesate della stessa paziente che mostra una lesione parietale destra ipointensa con un cospicuo enhancement dopo gadolinio e.v.

fermava la presenza di vertigini oggettive e di incontinenza urinaria.

Uno studio RM encefalo evidenziava un ispessimento diffuso dei foglietti meningei, in particolare a livello sopratentoriale con un intenso enhancement dopo la somministrazione endovenosa di Gadolinio (Fig. 3 e 4).

I parametri ematochimici erano soltanto modestamente alterati; la VES aveva un valore di 18 mm/h, globuli bianchi e neutrofili erano lievemente aumentati.

L'esame citochimico liquorale evidenziava un aumento delle proteine totali (112 mg/dl) ed un'iperglicorachia (133 mg/dl). L'esame batteriologico era negativo.

La paziente è stata quindi sottoposta a craniotomia frontale destra con prelievo biotico della dura madre che, al rilievo operatorio, appariva modestamente ispessita.

Il campione esaminato evidenziava frammenti di tessuto istologicamente corrispondenti a pachimeninge ispessita. Tale ispessimento era caratterizzato da tessuto connettivale lasso evidente sul foglietto interno della dura madre in cui era presente una neovascolarizzazione con segni di progressi microemorragie e localmente associate a siderofagi. Si associavano aree di infiltrazione linfocitaria, in assenza di fenomeni settici in fase acuta o di fenomeni neoplastici. L'esame colturale sul frammento prelevato era negativo.

L'esame istologico era pertanto suggestivo per una pachimeningite ipertrofica che, in base all'intero contesto clinico, poteva essere definita idiopatica. Il decorso postoperatorio

era del tutto normale e la paziente veniva dimessa senza sostanziali modificazioni del quadro clinico presentato all'ingresso. Veniva instaurata terapia cortisonica (betametassone 4mg x 2/die).

DISCUSSIONE

La pachimeningite ipertrofica è un processo infiammatorio cronico, esitante in un ispessimento e fibrosi della dura madre con possibile interessamento anche delle strutture ossee del cranio, dei tessuti molli adiacenti (22, 24) e, in casi eccezionali, anche del parenchima cerebrale, per infiltrazione del processo infiammatorio negli spazi di Virchow-Robin (24, 49).

Da un punto di vista anatomo-patologico, l'ispessimento pachimeningeo può essere diffuso o localizzato. Nell'ambito nelle P. localizzate Deprez et al. e Hatano et al. (7, 19) descrivono due principali gruppi, in relazione alla sede della fibrosi e dell'ispessimento durale. Il primo comprende i casi con coinvolgimento della regione parasellare e del seno cavernoso fino alla fessura orbitaria superiore, ed il secondo quelli con coinvolgimento falcotentoriale e clivale. Molto più rare sono le PIII localizzate al livello della convessità. Infatti dei 73 casi di PIII reperiti in letteratura (voci bibliografiche) soltanto 11 (7, 19, 26, 29, 31, 32), compreso il presente nostro caso 1, si presentavano come un ispessimento pseudo-tumorale della dura madre al livello della convessità.

Istologicamente l'ispessimento meningeo appare caratterizzato da una reazione infiammatoria aspecifica in diverse fasi di evoluzione con infiltrati neutrofili, linfocitari e plasmacellulari delimitati da una reazione fibroblastica più o meno marcata (4, 7, 13, 24, 26, 29, 31, 49, 55).

La diagnosi di pachimeningite ipertrofica idiopatica è una diagnosi di esclusione perché numerose sono le patologie in grado di produrre un ispessimento flogistico acuto o cronico della dura e che devono essere tenute in considerazione ai fini diagnostico-differenziali, in particolare i processi infettivi e le collagenopatie autoimmuni.

La neurosarcoidosi è in grado di produrre ispessimento durale (7, 44, 50) e può coinvolgere il SNC nel 5% dei casi. Nei nostri casi tale diagnosi veniva esclusa dalla normalità del dosaggio ematico dell'enzima convertente l'angiotensina e dall'assenza di granulomi non caseosi.

Il *Mycobacterium tuberculosis* può essere causa di pachimeningite ipertrofica; nei nostri casi non era responsabile del processo flogistico in quanto il test di Mantoux era negativo, non si rinvenivano granulomi epitelioidi caseosi con cellule di Langhans, la colorazione di Ziehl-Neelsen non evidenziava bacilli acido-resistenti e la coltura nel terreno di Lowenstein-Jensen non dava luogo a crescita di micobatteri.

Pachimeningite ipertrofica può repertarsi anche secondariamente ad infezioni fungine (nei nostri casi i reperti istopatologici e l'esito degli esami liquorali escludevano tale diagnosi) o a neurosifilide (23, 33, 34) (da escludere nei nostri casi per la negatività dei test sierologici e per l'assenza di vasculite specifica all'esame istopatologico).

Una pachimeningite in corso di artrite reumatoide era da escludere per l'assenza di manifestazioni cliniche articolari. Inoltre gli anticorpi antinucleo ed il titolo del fattore reumatoide risultavano nella norma.

La granulomatosi di Wegener veniva esclusa dalla normalità dell'aspetto radiografico del torace e dall'assenza di vasculite all'esame istopatologico.

Patologie neoplastiche maligne (carcinomatosi meningea o localizzazioni intracraniche di plasmocitoma) o benigne (meningioma a placca) venivano escluse sulla base dell'esame istopatologico.

Un quadro di ipotensione intracranica spontanea era da escludere in base all'aspetto RM: nel primo caso infatti era presente un ispessimento nodulare piuttosto che diffuso all'intera pachimeninge. Nel secondo caso, in cui radiologicamente era presente un ispessimento

diffuso della pachimeninge, non era presente una dislocazione caudale del tronco encefalico né vi erano raccolte subdurali e la sintomatologia clinica non era corrispondente a quella di solito presente nella ipotensione intracranica (1).

L'età media dei pazienti riportati è di circa 50 anni con un range che oscilla tra i 20 e gli 80, con un picco intorno alla sesta decade (39). Il rapporto M/F è di circa 1,2/1 (42). La presentazione clinica è aspecifica e variabile (13, 19, 26, 42, 55): cefalea, neuropatia dei nervi cranici ed atassia sono i sintomi più comuni (13, 19, 39, 42). Nei casi di PIII localizzata in regione parasellare e del seno cavernoso fino alla fessura orbitaria superiore è frequente l'interessamento della carotide sopraclinoidica e dei nervi cranici II, III, IV, V e VI, mentre in quelli con coinvolgimento falcotentoriale e clivale è possibile l'interessamento dei nervi cranici V, VII, VIII, IX e X (19). Molto raramente viene riportata un'occlusione carotidea con relativi sintomi deficitari (20, 54), o idrocefalo, da PIII localizzata in fossa cranica posteriore (4, 7, 24, 31, 40, 41, 50). Nishioka et al. (39) descrivono una triade sintomatologica, verificata peraltro nel nostro primo caso, caratterizzata da cefalea, paralisi recidivanti dei nervi cranici e crisi epilettiche.

La neuropatia dei nervi cranici è molto verosimilmente dovuta a compressione di essi al livello dei forami della base cranica, in presenza di un ispessimento pachimeningeo. A tale patogenesi può essere ricondotta anche una sintomatologia corticale di tipo deficitario, determinata da occlusione carotidea per stenosi estrinseca al livello della base cranica (54).

Per quanto riguarda la sintomatologia irritati-

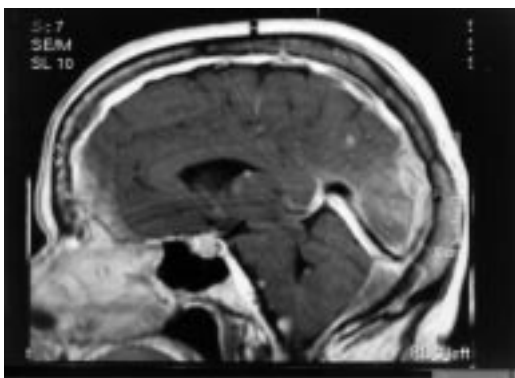


Fig. 3 e 4 – Esame RM encefalo nelle sequenze T1-pesate che mostra un ispessimento diffuso dei foglietti meningei, in particolare a livello sopratentoriale, con un intenso enhancement dopo la somministrazione endovenosa di gadolinio.

va corticale, oltre l'effetto massa della lesione, può avere un ruolo anche l'infiltrazione perivascolare (15, 26) da parte del tessuto infiammatorio. Nel nostro caso 1 l'ispessimento pachimeningeo coinvolgeva una vena rolandica e si estendeva al seno sagittale superiore; in letteratura è del resto riportata piuttosto frequentemente l'infiltrazione o la completa occlusione di seni venosi (3, 13, 15, 49). Secondo Hamada et al (15), nel caso da loro riportato vi era un rapporto di causa-effetto tra una PIII localizzata nella regione falco-tentoriale ed una fistola artero-venosa durale, che si era creata, secondo gli autori, per una cronica stenosi ed ipertensione del seno retto e di vene durali tentoriali da infiltrazione venosa da parte del tessuto infiammatorio della PIII.

Gli esami di laboratorio evidenziano in quasi tutti i casi un incremento della velocità di eritrosedimentazione (13, 26, 42), in circa il 60% un'iperproteinorachia ed in circa il 25% una pleiocitosi liquorale (30, 42, 53, 55).

Le immagini RM sono indicative per la diagnosi, riflettono le varie fasi del processo infiammatorio che caratterizzano la lesione e, in relazione ai vari possibili aspetti, possono essere indicativi della prognosi (3, 42). Le sequenze T1-pesate mostrano una dura notevolmente ispessita iso-ipointensa (29, 39, 50) con un cospicuo enhancement (28, 29, 39, 47, 50).

Nelle immagini T2-pesate la dura madre appare ipointensa, con una sottile iperintensità lungo i margini della lesione (3, 25, 26, 29, 32, 39, 40, 50); l'area centrale ipointensa è indice della reazione fibrotica e l'orletto periferico iperintenso del processo infiammatorio in fase acuta (29, 30, 39). In relazione all'evoluzione clinica ed alla prognosi, l'aspetto RM può assumere due principali aspetti: il primo è quello più frequentemente evidenziabile nei casi con storia clinica breve e prognosi migliore ed è caratterizzato da un pattern di ispessimento durale diffuso ed omogeneo, con i margini iperintensi in T2 ben definiti; il secondo, più frequente nei casi con decorso cronico e prognosi peggiore, è caratterizzato da una ipointensità in T2 della meninge ipertrofica, in assenza dei margini iperintensi e da una disomogeneità dell'enhancement, dovuti verosimilmente ad una maggiore cellularità del processo infiammatorio e dall'abbondante deposizione di materiale collageneo (3). Mentre nei casi di PIII diffusa o localizzata a strutture della base è possibile formulare una

diagnosi clinico-strumentale (positività dell'esame RMN e buona risposta alla terapia cortisonica (45), nei rari casi di PIII focale con localizzazione emisferica o nei casi in cui persistono dubbi diagnostici è indicata una biopsia della lesione (13), in relazione alla difficoltà diagnostico-differenziali con una patologia neoplastica, più frequentemente un meningioma a placca. Nei casi di PIII focale con localizzazione emisferica della lesione, l'intervento permette del resto l'asportazione completa della patologia.

Nei casi di PIII diffusa o localizzata a strutture della base la terapia iniziale è quella cortisonica (3, 19, 39, 43). In diversi casi (19, 29) però tale terapia ha un'efficacia solo parziale con un miglioramento solo transitorio dei sintomi, con recidiva alla sospensione del trattamento e con l'instaurarsi quindi di una dipendenza dal cortisone. In tali casi, anche per ovviare agli effetti collaterali di una prolungata terapia cortisonica, alcuni autori (3, 19) propongono l'utilizzazione di una steroid pulse therapy (1000 mg/die di metilprednisolone per tre giorni).

Alcuni autori nell'ipotesi che la PIII possa rappresentare una manifestazione di una malattia autoimmune, hanno utilizzato immunomodulatori quali azatioprina e ciclofosfamide (7, 5, 16, 30, 32). Recentemente Yamamoto et al (56), in un caso di PIII resistente alla terapia cortisonica in cui questa aveva indotto un diabete mellito, instaurava una terapia con linfocitoafesi; riportava una riduzione della sottopopolazione linfocitaria CD4 con una riduzione del rapporto CD4/CD8, una riduzione dello spessore della dura ipertrofica ed un netto miglioramento clinico. L'autore conclude che tale opzione terapeutica possa essere utile nei casi di PIII resistenti alla terapia cortisonica.

Un caso particolare in cui può essere indicato un intervento urgente di decompressione è quello di una PIII localizzata nella regione parasellare con compressione dei nervi ottici ed ingravescente perdita del visus. Anche se tale condizione non è frequente (14, 15, 21, 28, 47) ed alcuni autori (15) ritengono che essa sia dovuta oltre che alla compressione dei nervi ottici anche ad una infiltrazione di essa da parte del tessuto infiammatorio, la terapia cortisonica è scarsamente efficace (15) ed è quindi indicato un intervento di decompressione dei nervi ottici.

Parney et al. (42) sulla base dell'anamnesi personale e familiare della sua paziente, considera la pachimeningite ipertrofica riscontrata come una manifestazione di tubercolosi occulta, instaurando con successo una terapia antitubercolare.

L'applicazione empirica della stessa terapia in altri casi (19) non ha tuttavia avuto alcun effetto.

Vista la rarità della PIII focale con localizzazione emisferica, nel nostro caso 1 la diagnosi clinico radiologica era di sospetto meningioma della convessità, associato ad un quadro di iperattività connettivica sistemica. Analogamente al caso riportato da Deprez (7), era quindi presente una stretta associazione della PIII con una condizione che, pur non coincidendo con criteri nosografici classificativi di una patologia autoimmune ben precisabile, era indice di uno stato disimmune (11, 20, 51). Tale situazione costituiva verosimilmente la base eziopatogenetica della lesione da noi riscontrata. Infatti, come sottolineato da Rengachary (45), è probabile che tale patologia rappresenti l'esito un processo autoimmune (47). I segni che possono far pensare a tale patogenesi consistono nell'aumento frequente, all'esordio clinico, della VES, alla positività in diversi casi riportati di anticorpi anti acido deossiribonucleico ed antinucleo (7, 50) ed alla frequente associazione, come nel nostro caso 1, di eventi clinici la cui natura autoimmunitaria è ben accertata (7, 10, 33, 50) quali artrite reumatoide (2, 48, 52), poliarterite nodosa (2), granulomatosi di Wegener (12, 37). Inoltre anche la tipizzazione HLA è spesso analoga a quella più fre-

quentemente riscontrata nei pazienti portatori di patologie autoimmuni (7, 17, 18, 50).

La storia naturale della PIII non è ben conosciuta (13) e ne sono stati riportati casi guariti spontaneamente (38, 55). Fra i casi trattati comunque, nei casi con buona risposta alla terapia cortisonica la prognosi della PIII è favorevole, con risoluzione clinico-radiologica, (10, 16, 28, 30, 31, 32) o a volte unicamente clinica (31, 32, 47) della patologia. Tali casi più frequentemente presentano alla RMN una netta demarcazione, nelle immagini pesate in T2, dei margini iperintensi e, nelle immagini pesate in T1, un omogeneo enhancement.

Nel caso di recidiva è importante ai fini prognostici l'eventuale dipendenza dalla terapia cortisonica: se il paziente ha avuto una recidiva dopo un periodo di remissione nonostante la sospensione della terapia cortisonica (corticosteroid independence), la prognosi permane buona. Il paziente migliora nuovamente con una nuova somministrazione di terapia cortisonica e, alla nuova sospensione di essa, la patologia può assumere un andamento cronico, paucisintomatico (19).

Se invece la recidiva si verifica in concomitanza con la sospensione della terapia cortisonica (corticosteroid dependance) la prognosi è meno favorevole, anche se, con dosaggi aumentati di cortisone, la patologia può assumere una forma più indolente ed eventualmente divenire corticosteroid independent (8, 19, 24). In tali casi la terapia deve mirare ad impedire, durante le fasi attive della malattia, l'instaurarsi di danni permanenti a carico dei nervi cranici (19).

BIBLIOGRAFIA

1. ACQUI M, D'ANDREA G, RAMUNDO ORLANDO E, TRILLÒ G, ROPERTO R, FERRANTE L. Postural headache and intracranial hypotension: case report. *Neurosurgical Review* in press.
2. 1 DA DEPÉZ: ASTROM KE, LIDHOLM S.O. Extensive intracranial lesions in a case of orbital non-specific granuloma combined with polyarteritis nodosa. *J Clin Pathol* 1963; 16: 137-143.
3. BANG O.Y., KIM D.I., YOON S.R., CHOI I.S.: Idiopathic hypertrophic pachymeningeal lesions. *Eur Neurol* 1998; 39: 49-56.
4. BOTELLA C., OROZCO M., NAVARRO J., RIESGO P.: Idiopathic chronic hypertrophic craniocervical pachymeningitis: case report. *Neurosurgery* 1994; 35: 1144-1149.
5. CAMINS (commento a Botella).
6. 7 da BOTELLA: CORREALE J, AMERISO S, MELI F, REY R, GARCEA O, MONTEVERDE D.: Chronic pachymeningitis associated to hypereosinophilia: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 1988; 46: 406-413.
7. DEPÉZ M., BORN J., HAUWAERT C., OTTO B.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis mimicking multiple meningiomas: case report and review of the literature. *Acta Neuropatho* 1997; 194: 385-389.
8. 18 Da HATANO: CAHILL D.W., SALEMON M. Neurosarcoidosis: a review of the rare manifestations; *Surg Neurol* 1981; 15: 204-211.
9. 12 Da BOTELLA: FERINGA E.R., WEATHERBEE L.: Hypertrophic granulomatous cranial pachymeningitis causing progressive blindness in a chronic dialysis patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38: 1170-1176.
10. 7 Da DEPÉZ: FRIEDMAN D, FLANDERS A, TARTAGLINO L.: Contrast-enhanced MR imaging of idiopathic hypertrophic craniocervical pachymeningitis. *AJR* 1993; 160: 900-901.
11. FUJIMOTO M., KIRA J., MURAI H., YOSHIMURA T., TAKIZAWA K., GOTO I.: Hypertrophic cranial pachymeningitis associated with mixed collagen tissue disease; a comparison study with idiopathic and infectious pachymeningitis. *Intern Med* 1993; 32: 510-512.
12. 4 da RENGACHARY commento ad HATANO: vedi FUJIMOTO.
13. 8 da DEPÉZ: GHILAIN S., DELREUX V., KEVERS L., SINDIC C.J.M., MATHURIN P., LATERRÉ E.C.: Atteinte multiple des paires crâniennes associée à une pachyméningite tentorielle à caractère granulomateux. *Acta Neurol Belg* 1988; 88: 91-100.
14. GOYAL M., LALIK A., MISHARA N.K., GAIKWAD S.B.: Idiopathic hypertrophic pachymeningitis: spectrum of the disease. *Neuroradiology* 1997; 39: 619-623.
15. 7 Da HAMADA: HAMADA T., OHASHI T, OHKI K, KATO H, TAKAMURA M, YOSHIDA K, MATSUDA H, SAWAMURA Y, ITOH T. Optic neuropathy associated with hypertrophic cranial pachymeningitis; *Br. J. Ophthalmol.* 1996; 80: 574-575.
16. HAMADA J., YOSHINAGA Y., KOROGI Y., USHIO Y. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis associated with a dural arteriovenous fistula involving the straight sinus: case report. *Neurosurgery* 2000; 47: 1230-1233.
17. 24 DA PARNEY: HAMILTON S., SMITH C., LESSEL S.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. *J Clin Neuroophthalmol* 1993; 13: 127-134.
18. 7 Da TANAKA: HASHIMOTO K, MIKI Y, NAKATA S, MATSUYAMA M.: HLA-A10 in pemphigus among Japanese. *Arch Dermatol* 1977; 113: 1518-1519.
19. 8 Da TANAKA: HASHIMOTO H., TSUDA H., MATSUMOTO T.: HLA antigens associated with systemic lupus erythematosus in Japan. *J Rheumatol* 1985; 12: 919-923.
20. HATANO N., BEHARI S., NAGATANI T., KIMURA M., OOKA K., SAITO K., YOSHIDA J.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: clinico-radiological spectrum and therapeutic options. *Neurosurgery* 1999; 45: 1336-1344.
21. HORI T., TSUBOI Y., OKUBO R., HIROOKA M., YAMADA T.: Crow-Fukase syndrome associated with Castleman disease showing hypertrophic cranial pachymeningitis and bilateral internal carotid artery occlusion. *Rinsho Shinkeigaku* 1999; 39: 456-460.
22. 10 Da HAMADA: Horiguchi T., Gotoh K., Yoshida K., Toya S.: A successful case of hypertrophic cranial pachymeningitis treated by optic nerve decompression. *No Shinkei Geka* 1996; 24: 281-285.
23. JACOBSON D.M., ANDERSON D.R., RUPP G.M., WARNER J.J.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: clinical-radiological-pathological correlation of bone involvement. *J Neuroophthalmol* 1996; 16: 264-268.
24. JOOSTEN A.A.J., PREVO R.L., DE VOS R.A.I., HENDRIX M.G.R., BOOMSTRA S., JANSEN STEUR E.N.H.: Pachymeningitis luetica: a case report. *Clin Neurol Neurosurg* 2000; 102: 176-179.
25. 21 Da BOTELLA: KADOYA C., SOEJIMA T., YAMADA H., YOKOTA A. Achymeningoencephalitis: case report. *Neurosurgery* 1993; 33: 131-135.
26. 22 Da BOTELLA: KAO K.P., HUANG C.I., SHAN DE, HO J.T., CHANG T., CHU F.L.: Non-obstructive idiopathic pachymeningitis cervicalis hypertrophica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1441-1444.
27. KIOUMEHR F., A.U. A., ROOHOLAMINI S.A., Yaghmai I, Verma R. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: a case report. *Neuroradiology* 1994; 36: 292-294.
28. 14 da DEPÉZ: vedi KIOUMEHR.
29. 23 da BOTELLA: KOBAYASHI N., HONGO K., KAWAUCHI M., KOBAYASHI S., SUGITA K. Chronic meningitis with marked unilateral tentorial pachymeningitis. *Surg. Neurol.* 1985 ; 23: 529-535.
30. 15 da DEPÉZ: LAM B.L., BARRET D.A., GLASER J.S., SCHATZ N.J., BROWN H.H., Visual loss from idiopathic intracranial pachymeningitis. *Neurology* 1994; 44: 694-698.
31. 14 da HAMADA: vedi 15 da DEPÉZ.
32. MAMELAK A.N., KELLY W.M., DAVIS R.L. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. Report of three cases. *J. Neurosurg.* 1993; 79: 270-276.
33. 25 da BOTELLA: vedi MAMELAK.

34. 2 da TANAKA: vedi MAMELAK.
 35. 2 da NISHIOKA: vedi MAMELAK.
 36. 1 da KIOUMEHR: MARTIN N., MASSON C., HENIN D., DOMPOINT D., MARSAULT C., NAHUM H.: Hypertrophic cranial pachymeningitis: assesment with CT and MR imaging. *AJNR* 1989; 3: 477-484.
 37. 3 da NISHIOKA: vedi 1 da KIOUMEHR.
 38. 44 da PARNEY: vedi 1 da KIOUMEHR.
 39. 27 da BOTELLA: MASSON C., HENIN D., DECROIX J.P., MARTIN N., CAMBIER J., MASSON M.: Pachyméningitis craniennes de cause indéterminée: étude de trois cas. *Rev Neurol (Paris)* 1989; 145: 16-23.
 40. 3 da TANAKA: MASSON C., HENIN D., HAUW J.J., REY A., RAVERDY P., MASSON M.: Cranial pachymeningitis of unknown origin: a study of seven cases. *Neurology* 1993; 43: 1329-1334.
 41. 45 da PARNEY: vedi 3 da Tanaka
 42. 5 da Kioumehr: Michel D, Girard PF, Tommasi M, Masson R, Trillet M, Piccinali JP. Les pachyméningites granulomateuses intra-craniennes à symptomatologie pseudotumorale. A propos de 4 observations. *J Méd Lyon* 1969; 50: 547-577.
 43. 5 da TANAKA: vedi 5 da KIOUMEHR.
 44. 11 da KIOUMEHR: MOORE A.P., ROLFE E.B., JONES E.L.: Pachymeningitis cranialis hypertrophica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 942-944.
 45. 30 da BOTELLA: MURAI H., KIRA J., KOBAYASHI T., GOTO I., INOUE, H., HASUO K.: Hypertrophic cranial pachymeningitis due to *Aspergillus Flavus*. *Clin Neurol Neurosurg* 1992; 94: 247-250.
 46. 51 da PARNEY: NAFFZIGER H.C., STERN W.E.: Chronic pachymeningitis: report of a case and review of the literature. *Arch Neurol Psychiatry* 1949; 62: 383-404.
 47. 24 da DEPRez: NISHINO H., RUBINO F.A., PARISI J.E.: The spectrum of neurology involvement in Wegener's granulomatosis. *Neurology* 1993; 43: 1334-1337.
 48. 25 da DEPRez: NISHIO S., MORIOKA T., TOGAWA A., YANASE T., NAWATA H., FUKUI M., HASUO K.: Spontaneous resolution of hypertrophic cranial pachymeningitis. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 201-204.
 49. NISHIOKA H., ITO H., HARAOKA J., YAMADA Y., NOJIMA H.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis with accumulation of Thallium-201 on single-photon emission CT. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 450-453.
 50. NOHRA G., MAARRAWI J., SAMAHA E., RIZK T., OKAIS N.: Craniospinal pachymeningitis. *Acta neurochirurgica* 2000; 142: 713-714.
 51. 11 da GOYAL OKU T., YAMASHITA M., INOUE T.: A case of posterior fossa hypertrophic pachymeningitis with hydrocephalus. *No To Shinkei* 1995; 47: 569-573.
 52. PARNEY I.F., JOHNSON E.S., ALLEN P.B.R.: "Idiopathic" cranial hypertrophic pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: case report. *Neurosurgery* 1997; 41: 965-971.
 53. PHANTHUMCHINDA K., SINSAWAIWONG S., HEMACHUDHA T., YODNOPHAKLAO P.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: an unusual cause of subacute and chronic headache. *Headache* 1997; 37: 249-252.
 54. 26 Da DEPRez: RANOUX D., DEVAUX B., LAMY C., MEAR J.Y., ROUX FX, MAS JL: Meningeal sarcoidosis, pseudo-meningioma and pachymeningitis of the convexity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 300-303.
 55. RENGACHARY commento ad HATANO.
 56. 6 Da TANAKA: SASAKI T, DENPO K, ONO H, NAKAJIMA H. HLA in systemic scleroderma (PPS) and familial scleroderma. *J Dermatol* 1991; 18: 18-24.
 57. SHINTANI S., SHIIGAI T., TSURUOKA S.: Hypertrophic cranial pachymeningitis causing progressive unilateral blindness: MR findings. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95: 65-70.
 58. 28 Da DEPRez: SPURLOCK R.G., RICHMAN A.V. Rheumatoid meningitis. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107: 129-131.
 59. TAKAHASHI M, SASAJIMA T, MINEURA K, ITOH Y, KOWADA M, IWAYA K, HATAZAWA J, OGAWA T, OKUDERA T, MURAKAMI M, UEMURA K.: Positron emission tomographic evaluation for frontal hypertrophic cranial pachymeningitis using 11C-metyl-L-methionine. *No shinkei geka* 1996; 24: 287-293.
 60. TANAKA M., SUDA M., ISHIKAWA Y., FUJITAKE J., FUJII H., TATSUOKA Y.: Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis associated with hydrocephalus and myocarditis: remarkable steroid-induced remission of hypertrophic dura mater. *Neurology* 1996; 46: 554-556.
 61. 13 da Rengachary commento ad Hatano: vedi TANAKA.
 62. WATANABE M, USHIYAMA O, MOTSUJI M, KAKIGI R, KURODA Y.: A case of Crow-Fukase syndrome associated with chronic pachymeningitis. *Rinsho Shinkeigaku* 1993; 33: 422-426.
 63. 30 da Deprez: WEINSTEIN G.W., POWELL S.R., Thrush W.P.: Chiasmal neuropathy secondary to rheumatoid pachymeningitis. *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 439-440.
 64. WEIR.
 65. 46 da BOTELLA: WILLING S.J., BROGHAMER W.: Internal carotid artery occlusion due to Idiopathic cranial pachymeningitis. *AJNR* 1992; 13: 1594, 1596.
 66. 3 da GOYAL: vedi 46 da Botella.
 67. 32 da DEPRez: vedi 46 da Botella.
 68. WOUDE E.J., VANNESTE J.A.L.: Aspecific headache during 13 years as the only symptom of idiopathic hypertrophic pachymeningitis.
 68. YAMAMOTO T., GOTOR K., SUZUKI A., NAKAMURA N., MIZUNO Y.: Long-term improvement of idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis by lymphocytapheresis. *Ther Apher* 2000; 4: 313-316.
 70. YUH W.T.C., DREW J.M., RIZZO M., RYALS T.J., SATO Y., BELL W.E.: Evaluation of pachymeningitis by contrast enhanced MR imaging in a patient with rheumatoid disease. *AJNR* 1990; 11: 1247-1248.

VACCINARE OGGI: UN AGGIORNAMENTO SULLE VACCINAZIONI DEI MINORI

Compagno S.

THE VACCINATIONS OF THE MINOR: AN UPDATE

SUMMARY

The Author describes the new national normative inherent the administration of vaccines in evolutionary age and emphasizes the new appearances.

Key Words: Vaccinations.

INTRODUZIONE

La tutela della salute in ambito materno-infantile è un impegno strategico dei sistemi sociosanitari, anche in riferimento al notevole riflesso che gli interventi di prevenzione in tale ambito hanno sulla qualità del benessere psicofisico nella popolazione generale.

Le vaccinazioni costituiscono, ovviamente, uno dei più importanti capitoli degli interventi di medicina preventiva.

Il sistema vaccinale italiano ha consentito nel corso degli anni il raggiungimento di risultati soddisfacenti per le vaccinazioni dell'infanzia "obbligatorie" (poliomielite, tetano, difterite, epatite B): secondo uno studio dell'I.S.S. del 1998 la copertura vaccinale dei bambini fino a 2 anni era, infatti, del 95% in tutta Italia. Dallo stesso studio, invece, emergono risultati meno soddisfacenti per le vaccinazioni "consigliate" (pertosse, morbillo, rosolia, Haemophilus influenzae gruppo B) per le quali si è registrata una copertura insufficiente e comunque largamente inferiore ai valori osservati negli altri Paesi europei.

Ora il Piano Sanitario Nazionale per il triennio

1998-2000, che recepisce, tra l'altro, gli obiettivi a livello europeo dell'OMS, per la lotta alle malattie infettive pone tra i suoi obiettivi specifici una copertura vaccinale superiore al 95% della popolazione fino ai 2 anni di età per le seguenti malattie infettive: difterite, epatite B, Haemophilus influenzae di gruppo B, morbillo, parotite, poliomielite, rosolia, tetano.

Il Piano Sanitario Nazionale, pertanto, unifica l'obiettivo sia nei confronti delle vaccinazioni obbligatorie che di quelle raccomandate.

Per il conseguimento del suddetto obiettivo le normative nazionali prevedono l'intervento congiunto del Distretto Sanitario e del Consultorio Familiare per una "offerta attiva" delle vaccinazioni; sono previste, inoltre, indagini domiciliari nei casi in cui i bambini non abbiano avuto accesso ai centri vaccinali e la realizzazione di campagne vaccinali e di informazione ed educazione alla salute.

NUOVO CALENDARIO VACCINALE

Le nuove normative in merito alle vaccinazioni in Italia sono state emanate il 7 aprile 1999 con Decreto del Ministero della Sanità e recepite dalla Regione Lazio con la DGR n. 5826 del 14.12.99 (Tab. 1).

GLI ASPETTI INNOVATIVI

La principale novità della nuova schedula vaccinale è che in essa, sia le vaccinazioni obbligatorie che quelle raccomandate, vengono inserite in un quadro organico con il suddetto obiettivo di una copertura "unitaria", ma anche con altri obiettivi:

U.O. Materno - Infantile e Medicina dello Sport
Distretto Sanitario di Tivoli; ASL RM/G

Corrispondenza:
Dott. Silvio Compagno
Distretto Sanitario di Tivoli
P.zza Massimo, 1
00019 Tivoli
Tel. 07743164737

Tab. 1 - Nuovo calendario vaccinale nazionale (DM 7/4/99)

III° mese (dalla 8ª settimana)	I PV Polio Salk	DTP a	Epatite B Epatite B	Haemophilus B* Haemophilus B*
V° mese (dopo 6-8 settimane)	I PV Polio Salk	DTP a	Epatite B	Haemophilus B*
XI°-XII° mese	O PV Polio Sabin	DTP a	Epatite B	Haemophilus B*
XII°-XV° mese				MPR
3 anni	O PV Polio Sabin			
5-6 anni		DTP a		MPR^
11-12 anni		Td	Epatite B§	MPR°
14-15 anni				
* somministrazione gratuita per i neonati a rischio (DGR Lazio n 5826 del 14.12.1999, comma 4°). ^ per il recupero dei bambini non precedentemente vaccinati ° per il richiamo dei bambini vaccinati a 12-15 mesi ed il recupero dei non vaccinati § per gli adolescenti non precedentemente vaccinati ai sensi della Legge 165 del 27/05/91				

- garantire un accesso più facile all'utenza
- fornire uno strumento più snello all'operatore sanitario.

Altre novità sono rappresentate da:

1. nuovo modo "sequenziale" di somministrare il vaccino antipoliomielitico: le prime due dosi sono costituite da un vaccino potenziato, iniettabile e inattivato "IPV" (Salk), nella III° e IV° dose, invece, si somministra il vaccino orale vivente attenuato "OPV" (Sabin). Questa nuova strategia, basata appunto sulla somministrazione sequenziale, garantisce l'obiettivo di minimizzare il fenomeno delle polio paralitiche vaccino-associate nei riceventi.
2. la dose di rinforzo antitetanica (a 14-15 anni) viene fatta con una dose di Td per mantenere anche l'immunità contro la difterite (vaccino antitetanico-antidifterico per adulti contenente 2 Lf di anatossina difterica).

Da notare, inoltre, che la Regione Lazio, visto il Piano Nazionale Vaccini sulla definizione delle priorità regionali e della situazione epidemiologica attuale delle patologie invasive da Haemophilus Influenzae, assicura ai neonati a rischio la gratuità del vaccino contro l'Haemophilus di gruppo B (D.G.R. Lazio n. 5826 del 14.12.99). Sono a rischio i neonati

asplenic, i neonati ospedalizzati nel corso del I° anno di vita o che frequentano comunità infantili durante il I° anno di vita.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Le nuove ricerche scientifiche sui vaccini e le relative acquisizioni hanno portato a nuove strategie ed obiettivi già ricordati in precedenza. Importante ed innovativa è la somministrazione gratuita da parte delle AA.SS.LL. anche dei vaccini in precedenza definiti "raccomandati". Altra novità è rappresentata dalla possibilità di somministrare in associazione fino a 5 vaccini, con maggiore gradimento della prestazione da parte dell'utenza e con risparmio di tempo da parte degli operatori delle strutture sanitarie. Utilizzando i vaccini combinati oggi in commercio, infatti, non solo non si aumenta il numero delle somministrazioni intramuscolari o dei ritorni presso i Centri Vaccinali, ma con lo stesso numero di inoculi e con lo stesso impegno operativo è possibile immunizzare i bambini anche contro le malattie infettive per le quali è prevista la vaccinazione sia da parte del Piano Sanitario Nazionale 1998-2000, sia dai programmi internazionali in sede OMS cui l'Italia ha aderito.

BIBLIOGRAFIA

1. MINISTERO DELLA SANITÀ: DM 7/4/99.
2. MINISTERO DELLA SANITÀ: Circolare ministeriale n. 5/99. "Il nuovo calendario delle vaccinazioni obbligatorie e raccomandate per l'età evolutiva. DM 24/4/00.
3. PIANO SANITARIO NAZIONALE: 1998-2000.
4. REGIONE LAZIO: DGR n.5826 del 14/12/99.
5. SQUARCIONE S.: Introduzione della vaccinazione antipolio in Italia. Professione, sanità pubblica e med. pratica 2000; 3:10-12.

L'ATTIVITÀ DEL SERVIZIO PSICHIATRICO DI DIAGNOSI E CURA IN FUNZIONE DELLA COLLABORAZIONE CON GLI ALTRI REPARTI OSPEDALIERI E CON LE STRUTTURE MEDICHE TERRITORIALI

*Galimberti P., D'Agostino L., Fellini F., Neroni Mercati G.,
Pontalti I., Savino M.L., Sinti F.*

SUMMARY

This work deals with institution and functions of psychiatric department according to present law. It has particularly looked into psychiatric department of "Angelucci" Hospital in Subiaco and activities carried out inside it, taking an interest in integration between biological, psychological and social traits of psychiatric patients. Besides, the attention has paid in importance of collaboration with other departments and with general practitioners to improve the management of mental health.

Il Servizio Psichiatrico di Diagnosi e Cura (SPDC) è stato istituito nel 1978 con la legge 180 e con la successiva legge 833 istitutiva del Servizio Sanitario Nazionale. Nello spirito di legge il SPDC si poneva come alternativa al "vecchio manicomio" dove la cura del paziente psichiatrico si risolveva nella gestione puramente custodialistica e restrittiva del medesimo, con conseguente cronicizzazione della patologia oggetto di cura. Il processo di "deistituzionalizzazione" inizia lentamente - anche grazie ai risultati ottenuti con l'uso dei neurolettici - negli anni sessanta, allorché la cosiddetta corrente di psichiatria democratica andava diffondendo la tendenza ad equiparare la malattia psichiatrica a qualsiasi altra malattia medica. Implicitamente era così restituita dignità al "malato di mente", inquadrato come persona sofferente e come tale bisognosa di cure al pari di qualsiasi altro individuo portatore di patologia non psichiatrica. Da ciò conseguiva concettualmente l'obietti-

vo puramente terapeutico/riabilitativo nei confronti della malattia mentale, che consisteva nel superamento del custodialismo tipico dell'istituzione manicomiale e della cronicizzazione della malattia ad esso correlato.

Si delineavano così le basi per la riforma del '78 con la quale la gestione della malattia di mente veniva affidata alle strutture territoriali tuttora operanti, individuate nei Centri di Salute Mentale, nei Servizi Ospedalieri deputati al trattamento dell'acuzie e nelle Strutture Riabilitative (Centri Diurni, Day Hospital, Comunità Residenziali).

Addentrando nello specifico dell'argomento che andiamo a trattare, il SPDC si configura come un reparto ospedaliero deputato al trattamento dell'acuzie psichiatrica nel pieno rispetto della dignità dei diritti del malato.

L'inserimento di un reparto per malattie mentali nell'ospedale generale risponde al bisogno di superare l'emarginazione a cui è destinato il paziente psichiatrico e a livello concettuale corrisponde alla riscoperta necessità di ricostituire l'unità biopsicosociale di cui l'essere umano è l'espressione. Il malato e prima ancora l'individuo non può e non deve essere visto come un insieme di organi e apparati, ma come una unità dove non esiste un confine rigido tra salute e malattia né tra mente e corpo.

SPDC, Ospedale "A. Angelucci"; Subiaco, ASL RM/G
(Responsabile: Dott. Paolo Galimberti)

Corrispondenza:
Dott. Paolo Galimberti
Ospedale di Subiaco
Loc. Colle Cisterna
00028 Subiaco (Roma)

In questa ottica si pone il SPDC annesso all'Ospedale "Angelucci" di Subiaco attraverso lo svolgimento di una serie di attività che esulano dalla quotidiana routine del reparto e che vengono qui di seguito descritte.

1) Ambulatorio psichiatrico

E' una struttura interna all'Ospedale che permette all'utenza di trovare una risposta specialistica ai disturbi psichiatrici. In particolar modo si rivolge ai pazienti ricoverati che una volta dimessi scelgano di essere seguiti dal servizio ospedaliero ed all'utenza visitata in consulenza nei reparti o presso il pronto soccorso che opta per la struttura ospedaliera. Si precisa che tale ambulatorio non si pone in antitesi con quello territoriale (Centro di Salute Mentale), bensì come struttura di supporto e collegamento a quest'ultimo, soprattutto in caso di pazienti con scarsa compliance o restii ad accedere alla struttura psichiatrica territoriale per motivi socioculturali. Le prestazioni offerte sono di natura farmacologica e psicoterapica e vengono effettuate dai medici afferenti al SPDC.

2) Attività di riabilitazione

Possiamo definire la riabilitazione come l'insieme di quegli interventi che mirano ad aumentare le abilità del paziente e a diminuire l'handicap. Posto che la riduzione delle abilità e quindi la disabilità e il conseguente handicap possono riscontrarsi in qualsiasi condizione di malattia, in ambito psichiatrico si può affermare che la disabilità rappresenta la perdita delle abilità sociali derivanti da una precedente condizione di malattia e che l'handicap si configura come l'impedimento ad assumere un normale ruolo sociale a causa della disabilità. Gli interventi di riabilitazione mirano ad agire sia sulla disabilità che sull'handicap e sono per lo più rivolti a pazienti subcronici e cronici. Considerato che le patologie trattate in SPDC si presentano in fase di acuzie, il lavoro di riabilitazione svolto in questa sede s'inserisce nell'ambito di un discorso di continuità terapeutica con il servizio ambulatoriale, assume un valore di contenimento nei confronti dei vissuti emozionali del paziente, permette un graduale recupero delle capacità relazionali perdute. Secondo tale ottica il nostro reparto organizza i seguenti interventi:

- gruppi di discussione con i pazienti;
- gruppi di sostegno con i familiari degli stessi;

- attività ricreative ed occupazionali (ginnastica, disegno, attività ludiche).

3) Progetto internet

Questo progetto se da un lato rappresenta il tentativo di migliorare l'accessibilità ai servizi offerti dal Dipartimento di Salute Mentale, si pone inoltre gli obiettivi di aumentare il grado di conoscenza dei pazienti, diffondere il materiale informativo (utile anche ai medici di base), facilitare la comunicazione tra gli operatori riguardanti alle varie strutture del D.S.M. Questa attività prevede per tutte le strutture psichiatriche del D.S.M.:

- l'attivazione in rete di gruppi di auto-aiuto;
- la realizzazione di Inter-net -web al fine di collegare tra loro gli operatori psichiatrici del territorio della ASL RM/G;
- l'elaborazione di video conferenze con la possibilità di discussione in tempo reale tra le équipes territoriali ed ospedaliere;
- la realizzazione di un sito informativo elaborato dai pazienti per i pazienti con sede presso il SPDC di Subiaco e con la partecipazione dei pazienti afferenti alle varie strutture psichiatriche;
- realizzazione di una pagina web, con accesso limitato da password, riservata ai medici di base, dove si potranno rinvenire importanti informazioni riguardo alla gestione del paziente psichiatrico e attraverso la quale si potrà comunicare direttamente con l'équipe psichiatrica.

4) Servizio di psichiatria di consulenza e collegamento

La psichiatria di consulenza/collegamento è diventata parte integrante della medicina psicosomatica e della psichiatria negli ospedali generali e costituisce un importante sviluppo dell'assistenza sanitaria integrata.

Il suo rapido sviluppo, dagli anni sessanta in poi, è stato favorito da diversi fattori. Un dato scientifico ormai incontrovertibile è l'alta prevalenza di disturbi psichiatrici nella medicina di base (depressioni, somatizzazioni, disturbi fittizi, fino alle complicanze psichiatriche di malattie croniche, lesioni fisiche e terapie mediche).

Un altro aspetto importante è l'invecchiamento della popolazione, con la conseguente crescita del numero dei pazienti anziani, ricoverati nelle divisioni mediche e chirurgiche, i quali richiedono una stretta collaborazione con i gerontologi, vista la predominanza di

Depressione, Demenza e Delirium in questa fascia di età.

La psichiatria di consulenza/collegamento incorpora assistenza, didattica e ricerca nel campo di confine tra psichiatria e medicina. L'assistenza consiste nel fornire consultazione psichiatrica a medici non psichiatri. Il termine "collegamento" comprende tutti quei contatti professionali (formali e/o informali) rivolti ai non specialisti per aumentare la coscienza e la conoscenza dei problemi psichiatrici e psicosociali dei pazienti in cura. Un'altra funzione importante di tale sottospecialità è l'insegnamento degli aspetti psichiatrici e psicosociali dell'assistenza a tutte quelle figure professionali che gravitano nel S.S.N. (personale infermieristico e ausiliario del pronto soccorso ed eventualmente del resto dell'ospedale generale, così come assistenti sociali, assistenti domiciliari, operatori del volontariato che lavorano sul territorio).

La ricerca mira ad individuare reazioni psicosociali a danni fisici, complicanze psichiatriche di tali malattie, disturbi somatoformi o fittizi, prevalenza della morbilità psichiatrica in ambiente medico e valutazione dell'efficacia delle attività cliniche e didattiche di consulenza/collegamento.

Si possono riassumere in concetti esemplificativi gli scopi prefissati:

- operare un tipo di prevenzione primaria, secondaria e terziaria;
- promuovere l'individuazione dei casi e nel contempo metodologie filtro;
- fornire istruzione continuativa al personale non psichiatrico per favorire la valutazione,

il trattamento e/o l'invio in consulenza dei disturbi mentali;

- sviluppare conoscenze biopsicosociali di base;
- promuovere cambiamenti strutturali o metodologici in ambiente medico per migliorare l'individuazione ed il trattamento dei disturbi mentali di base.

Alla luce di quanto è stato detto e tenendo conto del fatto che il problema della tutela della salute mentale sta progressivamente acquistando maggiore importanza, come viene testimoniato dalla proclamazione da parte della Organizzazione Mondiale della Sanità della prima giornata mondiale dedicata al problema stesso (prevista per il 7 aprile del 2001), possiamo trarre alcune conclusioni.

La collaborazione con gli altri reparti ospedalieri e con i medici di famiglia rappresenta, secondo noi, uno degli aspetti fondamentali per il miglioramento della gestione del problema della salute mentale, specialmente, ma non soltanto, per quello che riguarda le cosiddette patologie di confine.

È auspicabile inoltre, per far fronte sia alle esigenze del malato psichiatrico *sensu strictu* sia a quelle del soggetto portatore di patologie di confine, l'istituzione di un gruppo di lavoro in cui siano presenti le figure professionali appartenenti alle varie specialità mediche e chirurgiche e i medici di base, con il duplice obiettivo di valutare ogni singolo caso nella sua complessità e di elaborare così un adeguato programma terapeutico da mettere in atto con la partecipazione delle strutture territoriali.

BIBLIOGRAFIA

1. BASAGLIA F.: Che cos'è la psichiatria. Piccola Biblioteca Einaudi, 1973.
2. CASSANO G.B., PANCHERI P. et al.: Trattato italiano di psichiatria. Masson, 1999.

3. LIEBERMAN P.R.: La riabilitazione psichiatrica. Raffaello Cortina Ed., 1997.
4. SARACENO B.: La fine dell'intrattenimento. ETAS, 2000.

IL DAY HOSPITAL DIABETOLOGICO: ASPETTI ORGANIZZATIVI E ASSISTENZIALI (1a parte)

Sandroni C.

DAY HOSPITAL IN MANAGEMENT OF DIABETES: STRUCTURE AND SOME ASPECTS OF NURSING

SUMMARY

Day hospital may have a primary role in management of diabetes; this kind of medical care has a structure which is provided to diabetes, it consists of a specific team and makes easier prevention and control of microvascular and macrovascular complications. Some aspects of structure and nursing in day hospital for diabetic patients are discussed.

Key words: Day hospital, diabetes, nursing.

INTRODUZIONE

I sistemi sanitari nazionali dei vari paesi europei, pur con differenze non marginali per sistemi di finanziamento, organizzazione, modelli operativi, presentano tutti un motivo ispiratore comune e cioè un forte e diffuso convincimento politico favorevole ad estendere a tutti gli abitanti l'accesso ai servizi sanitari. Sul piano pratico, però, questo intendimento deve integrarsi con la necessità di contenere i costi a livelli compatibili con le varie economie nazionali. Infatti, oggi nessun paese, neanche il più ricco, può permettersi di utilizzare per tutti la totalità delle risorse sanitarie disponibili.

Per il raggiungimento di entrambi gli obiettivi sono necessari:

- la rivisitazione e la riorganizzazione dei servizi;
- la revisione dei percorsi di accesso ai servizi sanitari pubblici e di formazione del personale sanitario;

- la definizione di modelli organizzativi e operativi di strutture adeguate ai problemi individuati (1).

Questa metodologia sembra essere particolarmente appropriata per le malattie croniche quali il diabete mellito che è patologia ad elevato costo sociale

- per la sua prevalenza ed incidenza,
- per l'elevata incidenza di complicanze
- per i costi economici, diretti, indiretti e intangibili.

L'ORGANIZZAZIONE DELLE STRUTTURE DIABETOLOGICHE

Attualmente molti aspetti del trattamento dei pazienti diabetici possono essere inseriti in programmi di assistenza primaria e l'ospedalizzazione appare sempre più una risorsa da utilizzare in casi selezionati nell'ambito di una "assistenza suddivisa" (2) nella quale l'utilizzazione delle risorse viene più razionalmente distribuita ed adattata alle varie necessità dei pazienti.

Una articolazione puramente esemplificativa potrebbe prevedere tre aree di intervento: area delle cure primarie, dell'assistenza specialistica e area critica (Tab. 1).

Nel nostro paese modelli organizzativi di questo tipo non sono ancora diffusi e per di più non è stato ancora raggiunto un accordo generale su quali siano i pazienti da allocare nelle prime due aree.

Dirigente Docente Scienze Infermieristiche
Presidio Ospedaliero di Colferro, ASL RM/G

Corrispondenza:
Cinzia Sandroni
Presidio Ospedaliero di Colferro
Piazza A. Moro 2
00034 Colferro (RM)
Tel. 06 97221

Tab. 1 – Articolazione funzionale in aree di intervento di una organizzazione sanitaria con valenza comprensoriale “dedicata” al diabete mellito
AREA DELLE CURE PRIMARIE
<i>Tipologia Pazienti:</i> pazienti con diabete tipo 2 in buon controllo metabolico (HbA1c < 7-7,5 %, BMI < 25), senza complicanze e con basso profilo di rischio cardiovascolare.
<i>Problemi:</i> mantenimento equilibrio metabolico e controllo profilo di rischio.
<i>Struttura competente:</i> Medico di Medicina Generale
AREA DELL'ASSISTENZA SPECIALISTICA
<i>Tipologia Pazienti:</i> pazienti con tipo 1, diabete in gravidanza, diabete gestazionale, pazienti con tipo 2 non in controllo metabolico, con complicanze, con alto profilo di rischio cardiovascolare.
<i>Problemi:</i> gestione delle urgenze non critiche, educazione, prevenzione e diagnosi delle complicanze.
<i>Struttura competente:</i> ambulatori specialistici territoriali e Day Hospital diabetologico.
AREA CRITICA
<i>Tipologia Pazienti:</i> pazienti con tipo 1 e 2 “acuti e gravi”, cioè in condizioni critiche per scompenso metabolico, complicanze o per problemi clinici di particolare complessità.
<i>Problemi:</i> gestione delle emergenze e delle urgenze critiche.
<i>Struttura competente:</i> ospedale

Tab. 2 – Funzioni del day hospital diabetologico
<ul style="list-style-type: none"> • Coordinamento dei servizi diabetologici territoriali e ospedalieri, integrazione dei vari livelli di assistenza in diabetologia • Sviluppo di un piano a valenza comprensoriale (100.000 - 250.000 persone) • Addestramento del personale sugli obiettivi dell'assistenza diabetologica • Management del diabete in particolari circostanze <ul style="list-style-type: none"> - Scompenso metabolico - Fallimento secondario agli ipoglicemizzanti orali - Diabete gestazionale, diabete in gravidanza - Monitoraggio scompenso metabolico - Monitoraggio complicanze croniche - Preparazione all'intervento chirurgico - Educazione programmata dei pazienti e delle famiglie singolarmente ed in gruppi (corsi di addestramento, cultura dell'autocontrollo, gruppi di incontro, corsi per la popolazione del territorio) • Monitoraggio e verifica della qualità dell'assistenza • Punto di riunione delle varie specialità mediche • Organizzazione e conduzione della ricerca di base e di trials clinici • Punto di incontro del team, le associazioni dei diabetici e le associazioni di volontariato • Centro per l'organizzazione di campagne locali di educazione pubblica, etc...
Modificato da Bending (2)

IL DAY HOSPITAL

L'ospedale è sempre stato considerato la struttura centrale del Servizio Sanitario Nazionale; ciò ha determinato un'attribuzione eccessiva di funzioni, una proliferazione

Tab. 3 – Requisiti strutturali del DH diabetologico

Localizzazione: gli ambienti ove si svolge l'attività devono essere "dedicati" e collocati in maniera tale da essere separati e autonomi per percorsi, ma avere la massima integrazione operativa con l'U.O. di degenza per ottimizzare l'utilizzazione comune di personale e attrezzature.

Accessibilità: gli ambienti del DH devono essere facilmente accessibili dall'esterno mediante percorsi preferibilmente indipendenti.

Dotazione di ambienti:

- area di attesa con zona amministrativa per prenotazioni, registrazioni, informazioni, archivio e servizi igienici;
- sala di visita (anamnesi, visite mediche, educazione per singoli pazienti);
- sale di trattamento specifico e medicazioni;
- sala dedicata al pranzo;
- area per il personale infermieristico e la caposala comprensiva di servizi igienici, piccola cucina, depositi per sporco e pulito, depositi per farmaci e altro materiale sanitario.
- il numero delle sale visita/trattamento, di superficie non inferiore a 12 m², è pari a 1 ogni 6 pazienti/die.

Posti letto: Il numero di posti letto equivalenti attivabili è indicato dal DPR del 20.10.1992.

Ogni ambiente può ospitare al massimo 4 posti letto equivalenti e la superficie minima deve essere di almeno di 7 m²/posto letto e 9 m²/posto letto per sale con degenze multiple e singole rispettivamente.

non pienamente giustificata di piccoli ospedali ed un aumento dei costi.

In questi anni è in corso nel nostro paese un tentativo di potenziamento di tutte le forme di supporto alla degenza (ambulatori, prepedalizzazione, dimissione protetta, cure domiciliari) e di quelle alternative alla degenza tradizionale come il day hospital.

Il day hospital (DH) può essere definito come *una degenza a ciclo diurno che eroga prestazioni multispecialistiche, diagnostiche, terapeutiche e riabilitative che, pur non comportando la necessità di ricovero ordinario, non possono essere erogate in ambito ambulatoriale poiché la loro natura o la complessità di esecuzione richiedono un regime di assistenza medica ed infermieristica continuativa.* Le prestazioni vengono rese in accessi giornalieri di durata non superiore alle 12 ore, singoli o ripetuti, anche se non consecutivi.

Le finalità del day hospital (diagnostico, terapeutico, chirurgico, riabilitativo o educativo) sono:

- razionalizzazione dell'assistenza (aumento dell'efficienza, riduzione del consumo di risorse),
- facilitazione di alcuni percorsi assistenziali,
- maggiore umanizzazione dell'assistenza,
- risposta ad esigenze sociali e professionali

dell'Utente (non è costretto al ricovero notturno e spesso non deve interrompere la sua attività lavorativa).

IL DAY HOSPITAL DIABETOLOGICO

In analogia con quanto avviene in altri paesi, potrebbe divenire anche in Italia il fulcro dell'organizzazione dell'assistenza ai pazienti diabetici di un vasto distretto, posizionandosi tra i servizi primari (assistenza distrettuale) e quelli ospedalieri allo scopo di integrarli in schemi di assistenza efficaci ed appropriati per le singole aree (3). Infatti, la scelta del programma di assistenza può variare notevolmente in rapporto a situazioni culturali locali, disponibilità di risorse, addestramento del personale: il DH diabetologico può costituire elemento di coordinamento ed integrazione fra i vari livelli di assistenza e le risorse strutturate localmente. Esso è idealmente indirizzato a fornire un luogo di assistenza al diabete completamente diverso, per atmosfera ed operatività, da una Unità Operativa (UO) di Medicina Interna o Malattie Metaboliche; inoltre ha le potenzialità per migliorare nei pazienti l'approccio e la convivenza con la propria malattia attraverso l'offerta di spazi, organizzazione, capacità e soprattutto

di maggior tempo da dedicare alle multiformi necessità dei pazienti diabetici (2).

La principale differenza con l'ambulatorio specialistico sta nel fatto che nell'ambulatorio il paziente si adegua alla struttura, nel DH il paziente è al centro dell'organizzazione che si modifica in relazione alle sue necessità.

Le principali funzioni del DH diabetologico sono riassunte nella tabella 2.

REQUISITI STRUTTURALI

Il DH diabetologico dovrebbe essere situato nell'interno di un ospedale per facilitare l'accesso a servizi e personale specialistico e deve essere visto dalle strutture primarie e dagli ambulatori specialistici territoriali come una risorsa di facile accesso. La sua struttura (tab. 3) e la sua organizzazione funzionale dovrebbero essere adeguate per l'effettuazione di visite per appuntamento, visite non programmate, controlli clinici regolari, trattamenti di routine e straordinari e per l'insegnamento sistematico (2).

REQUISITI ORGANIZZATIVI

Si devono considerare elementi prioritari irrinunciabili:

- **il riconoscimento formale** dei posti letto equivalenti da parte della Direzione Aziendale,
- **il coordinamento funzionale** con una U.O.

di ricovero (Diabetologia o Medicina Interna),

- **la disponibilità di una corsia preferenziale** per gli esami specialistici non direttamente eseguibili nel DH,
- **la dotazione di personale** (medici, infermieri, dietista, podologo, fisioterapista) sufficiente a garantire l'apertura per 12 ore/die per 5 giorni la settimana.

Per motivi etici e per evitare contestazioni da parte degli organi di controllo regionali, **le modalità di accesso e le prestazioni erogabili** devono essere **esattamente definite** in un regolamento approvato dalla **Direzione Aziendale**. Infatti, il DH non deve servire a fatturare un giorno di ricovero in più o a non far pagare il ticket agli utenti.

Il numero dei posti letto equivalenti assegnati è variabile in rapporto al volume e alla tipologia delle prestazioni ed in ogni caso va **confermato o rideterminato ogni anno dall'Azienda o dal Direttore del Dipartimento** in rapporto a parametri di attività pre-stabiliti o a particolari esigenze dell'utenza o dell'Azienda.

A tutela degli interessi aziendali e dell'eticità delle prestazioni rese è necessaria la definizione di forme di controllo interno con le quali valutare l'appropriatezza dei vari ricoveri diurni, la qualità dei servizi, le liste d'attesa, etc.

BIBLIOGRAFIA

La Bibliografia completa sarà disponibile nel prossimo fascicolo in cui verrà pubblicata la seconda ed ultima parte di questo lavoro.

LA MEDICINA MONASTICA

Marci M., Lupi G.

THE MEDICINE OF THE MONASTERIES

SUMMARY

The authors describe the fundamental phases of the origin and the progress of the medicine of the monasteries. The authors, moreover, analyze the role of San Benedetto that, with his Regola, sets the bases of the modern hospital.

Key words: *history of the medicine.*

Dopo la caduta dell'Impero romano il pensiero scientifico occidentale ebbe, nel corso dei secoli, un costante decadimento; la mancanza di ordinamenti di governo insieme ai rallentati mezzi di controllo igienico-sanitari contribuirono, inoltre, alla comparsa e alla diffusione di molte malattie soprattutto a causa delle scorribande dei barbari. In questo momento storico il Monachesimo, probabilmente trovando nelle discordie umane il fulcro delle sue possibilità di azione e di riunione, seppe essere un preciso riferimento sociale oltre che culturale. L'attenzione per la cultura medica e l'assistenza agli infermi rappresentarono i due cardini fondamentali su cui si articolò tutta la medicina monastica che restituì, nei silenzi dei chiostri, una dignità umana all'ammalato fino ad allora considerato un essere immondo ed inutile, quando non dannoso alla società.

Fu S. Antonio (m. 356), iniziatore della vita monastica, a fornire le prime linee direttive per l'assistenza al malato, imponendo di non limitare il malato nel mangiare né di togliergli il pasto; proprio costui, severo digiunatore, prescriveva nella sua Regola di visitare gli infermi e "d'empire le misure d'acqua".

S. Pacomio (292-346) dette vita alle prime vere

comunità organizzate, nelle quali erano vigenti anche le prime istituzioni di igiene e di medicina. Il monastero pacomiano, costituito da un complesso di capanne circondate da un muro, racchiudeva vari servizi: la portineria, la foresteria, le cucine, i refettori ed, infine, l'infermeria. Questa, separata dal resto della comunità, era adibita a ricovero degli ammalati e vi era interdetto l'ingresso a chiunque fosse sano o a chi non avesse uno speciale permesso del superiore; nessun malato, parimenti, poteva uscirne. Questa netta separazione aveva lo scopo di tener divisi i malati dai sani onde evitare i contagi. I malati venivano affidati al ministro degli infermi, figura che successivamente sarebbe evoluta nel monaco infermiario e nel medico vero e proprio del maturo Medioevo. Organizzazione perfetta dunque, che sorvegliava ogni lato dell'infermità, sia nella cura premurosa degli infermi che nella preoccupazione che la malattia potesse diventare causa di infrazione alla Regola per gli altri viventi nella comunità. Contrariamente alla semplicità di S. Antonio, che lasciava ai malati qualunque cibo essi volessero, S. Pacomio badava di più alla dieta, l'aumentava se necessario ma con oculatezza, facendo esplicito divieto ai ministri degli infermi di entrare in cucina, ed ai malati di praticare i refettori dei sani, onde non fossero indotti in tentazione vedendo mangiare cibi a loro proibiti.

In Asia Minore il Monachesimo si diffuse ad opera di S. Basilio (329-379), medico e fonda-

Unità Operativa di Medicina Interna, Ospedale di Subiaco, ASL RM/G

* Medico di Famiglia, Subiaco, ASL RM/G

Corrispondenza:

e-mail: m.marci@tiscalinet.it

tore di un grande ospedale alle porte di Cesarea. Costui, medico e santo, nonostante avesse a disposizione questa "megastruttura" e benché fosse così attento ai bisogni "fisici" del malato, per le malattie dei suoi monaci ricorreva esclusivamente alla medicina teurgica e mistica, impostando cure spirituali che dovevano servire ad instillare nei suoi fratelli la fiducia della grazia divina. Questi furono i primi momenti della medicina monastica; ad essi corrispose il sorgere di altre istituzioni, gli xenodochi e le diaconie, improntate allo stesso spirito. Gli xenodochi furono in un primo tempo ispirati più ad un principio di ospitalità che di ospedalità e davano la loro assistenza non soltanto ai malati, ma a chiunque fosse bisognoso di ricovero; essi avevano un patrimonio proprio, ed il monaco che li dirigeva doveva provvedere con la raccolta di elemosine al loro sostentamento. Affini agli xenodochi le diaconie, pur essendo di emanazione cristiana, erano gestite da laici che demandavano ai diaconi ecclesiastici la sola cura spirituale. Solo in un secondo momento esse passarono al clero; poste in ampi locali, nei punti più salubri della regione, ebbero per scopo l'assistenza in senso lato poiché i diaconi avevano fra i loro obblighi anche quello di servire gli infermi, in ciò aiutati da un Ordine femminile, quello delle diaconesse. Xenodochi e diaconie rappresentarono, salvo rare eccezioni, un complesso poco organico, costituito di episodi sparsi, con un indirizzo soltanto generico di assistenza, carenti di una base comune, non inquadrati in regole ben definite, se pur guidati da chiari concetti igienico-sanitari.

Carità cristiana, particolari condizioni sociali di miseria, silenzio dei Monasteri, biblioteche custodi dei codici di medicina, costituirono i pre-

supposti e gli elementi sui quali si imperniò la medicina monastica che trovò in S. Benedetto (480-547) il primo organizzatore, e nella sua Regola la legge e la guida fondamentale.

La Regola non fu il frutto di un'ispirazione momentanea ma la conseguenza di un lavoro di lunghi anni, che ebbe il primo abbozzo nel raccoglimento della solitudine sublacense, continuò all'ombra del Laterano, e si concluse a Montecassino, dopo uno studio di almeno vent'anni. S. Benedetto, offre l'espressione di una sintesi dell'ordinamento monastico precedente; i capitoli 36* e 37** della Regola rappresentano il meglio degli ordinamenti medici ed igienici del monachesimo d'Oriente. Il 36° capitolo della Regola di S. Benedetto, ha in sé tutte le premesse, i principi, i punti fondamentali di quello che è oggi il concetto di ospedalità. Il 37° capitolo introduce, invece, l'attenzione per la tutela delle "fasce deboli" della società, l'assistenza ai minori e agli anziani.

La concezione medica di S. Benedetto affonda le sue radici nelle regole di S. Pacomio e di S. Basilio e si ispira ad un doppio concetto: a quello soprannaturale ed evangelico che vedeva nel malato l'immagine stessa del Salvatore, e a quello di sapienza medica e provvidenza igienica, che tendeva ad isolare l'infermo, sia pur nelle migliori condizioni ambientali. I locali dell'infermeria monastica erano separati dalle strutture comuni, avevano servizi completi e accurati cui sovrintendeva lo stesso Abate. Il personale addetto ai malati veniva scelto con cura; al monachus infirmarius si richiedevano tre qualità: timor di Dio, modi amorevoli, perizia nell'arte medica. Nelle prescrizioni era permesso, anzi consigliato, il bagno ai fratelli infermi; particolare cura veniva posta alla dieta e, nonostante norme severissime proibissero le

* Cap 36. I fratelli infermi

"Soprattutto e a preferenza di ogni altra cosa si abbia cura degli infermi, in modo da servire ad essi veramente come a Cristo, poiché Egli disse: Fui infermo e mi visitaste; e: quel che avete fatto a uno di questi miei piccolini, l'avete fatto a me. Ma anche gli infermi devono considerare che si serve loro in onore di Dio, e con le loro esigenze non opprimano i fratelli che li assistono. In ogni modo però si devono sopportare con pazienza, perché con essi c'è da meritare di più. Sia perciò somma cura dell'abate, che in nessun modo vengano trascurati. Questi fratelli infermi abbiano una cella loro destinata e un inserviente timorato di Dio, caritatevole e sollecito. Abbiano comodità di bagni quando occorre. Ma ai sani e particolarmente ai giovani siano concessi meno sovente. Anche l'uso della carne venga permesso agli ammalati e a quelli molto deboli; però una volta ristabiliti, tutti, com'è uso, si astengano dalla carne. L'abate vigili con somma cura che il cellerario o i serventi non trascurino gli infermi, perché ricade su di lui tutto il male che si commette dai discepoli".

** Cap. 37. Vecchi e fanciulli

"Per quanto la stessa natura umana sia mossa a compatire queste età, appunto dei vecchi e dei fanciulli, è bene che anche l'autorità della Regola vi abbia riguardo. Si tenga presente conto della loro debolezza, e, nei cibi, non siano per nulla costretti al rigore della Regola, ma si usi con loro un'amorevole indulgenza e anticipino le ore stabilite per i pasti".



Fig. 1 - La Regola di San Benedetto e degli Eremiti Camaldolesi (edizione del 1670).

carni, S. Benedetto, ricalcando le regole di Schenute di Atri, stabiliva un'apposita deroga per gli infermi non solo abolendo ogni restrizione ma stabilendo addirittura due tipi di dieta, in modo che essi potessero avere a disposizione quella che loro più si conveniva. La terapia era basata sull'uso delle erbe; vicino all'infermeria sorgeva il cosiddetto orto dei semplici, ben distinto da quello comune, in cui venivano coltivate piante medicinali. Esisteva anche un ripostiglio per conservare i medicinali, l'Armarium pigmentariorum, chiara espressione di quello che saranno in seguito le farmacie monastiche.

Con il passare dei secoli anche l'architettura dell'infermeria venne modificata; essa, come la sala per i degenti, la camera per l'infirmarius, la piccola farmacia, l'orto dei semplici, venne spostata alla periferia del monastero. Nuovi regolamenti ne completarono l'organizzazione, che andava dalla accettazione del malato alla sua dimissione; queste fasi in particolare venivano gestite dall'Abate che dava anche le di-



Fig. 2 - Particolare dalla "Regula Sanctiss. Patris Benedicti" di Domenico Nicolini da Sabbio (MDLXXX).

sposizioni per la gestione del ricovero. L'infirmarius doveva stare vicino i malati più gravi e seguirne coscienziosamente il decorso e la terapia.

Le infermerie, nate per l'uso interno dei monasteri, si aprirono definitivamente al malato laico che bussava alla porta del convento. Di tutti i compiti dell'Abbazia, quello dell'assistenza diventò uno dei più importanti. La fama di molte è dovuta al grande contributo che esse diedero allo sviluppo della medicina attraverso la creazione di vere e proprie Scuole Mediche.

La medicina monastica raggiunse così grande splendore diventando anche fonte di guadagno economico con conseguente pericolo di "peccato" ed infrazione alla Regola; per questi motivi il Concilio di Reims nel 1131, restrinse l'esercizio medico dei monaci che fu, successivamente, vietato.

BIBLIOGRAFIA

1. Regola di San Benedetto e costituzioni della Congregazione degli Eremiti Camaldolesi di Monte Corona. Filippo De' Rossi, Roma; 1670.

2. STROPPIANA L. Storia della Medicina (Tra arte e scienza). Roma Medica ed., 1989.

a cura di S.Raffa

L'encefalopatia spongiforme bovina (BSE) e la nuova variante della malattia di Creutzfeldt-Jacob

Nelle scorse settimane, notizie provenienti d'Oltralpe, hanno fragorosamente riproposto all'opinione pubblica la questione relativa al "morbo della mucca pazza". Al di là delle esasperazioni mass-mediatiche (e talvolta politiche), ci è sembrato utile tracciare un quadro della reale dimensione del problema.

La nuova variante della malattia di Creutzfeldt-Jacob (nvCJD)

La nvCJD, rara e fatale malattia degenerativa del sistema nervoso, è stata descritta come entità nosologica autonoma per la prima volta in Gran Bretagna nel 1996. Prima della sua identificazione, la malattia di Creutzfeldt-Jacob era conosciuta sotto forma di tre varianti: la *forma sporadica* di origine sconosciuta (80-85% dei casi), la *forma familiare* (5-10%) e la *forma iatrogena* (5%) dovuta alla trasmissione accidentale dell'agente causale attraverso manovre di chirurgia neurologica ed oftalmica.

Contrariamente a queste forme tradizionali, la nvCJD colpisce pazienti più giovani (29 vs 65 anni), ed è strettamente correlata all'esposizione, attraverso il cibo, all'agente causale dell'encefalopatia spongiforme bovina (BSE). La malattia si presenta con disturbi psichiatrici quali alterazioni del comportamento, cambiamenti della personalità, depressione e apatia; successivamente compaiono atassia cerebellare con apatia, disturbi sensoriali di tipo dolorifico, dell'equilibrio e della deambulazione, mioclono, coreo-ateiosi e demenza. Al momento del decesso, generalmente, il paziente è muto e ridotto all'immobilità. Le possibilità diagnostiche sono essenzialmente cliniche e si basano sul riconoscimento dei sintomi e sulla caratteristica evoluzione progressiva di questi, oltre che sull'assenza di dati che supportano altre diagnosi.

Si ritiene che l'incubazione possa variare da un minimo di 4-5 anni ad un massimo di 40 anni.

Allo stato attuale, non è possibile disporre di test affidabili per una diagnosi precoce della malattia così come pare di nessuna utilità, al con-

trario della CJD, lo studio elettrofisiologico con EEG. Solo l'esame del liquor e lo studio RMN dell'encefalo possono fornire utili informazioni. La conferma della malattia è autptica, con il reperto di numerosi depositi di sostanza amiloide circondati da spongiosi (placche floride).

Cause probabili di malattia

Come accennato, la nvCJD appare strettamente correlata all'esposizione all'agente causale della BSE, i cui primi casi sono stati segnalati in Gran Bretagna nel 1986. La nvCJD sembra trasmettersi con la catena alimentare attraverso il consumo di carni di animali infetti (cervello e midollo spinale, frattaglie) così come la BSE si diffonde attraverso la somministrazione al bestiame di mangimi a base di farine animali ottenute da scarti di macellazione e da carcasse di capi infetti. La quasi totalità dei casi di BSE è stata registrata in Inghilterra (180.000 bovini infetti dal 1986), mentre solo una minoranza di casi (circa 1500) è stata segnalata nel bestiame autoctono di altri paesi europei come Svizzera, Germania, Belgio, Francia, Olanda, Portogallo, Irlanda, Lussemburgo e Liechtenstein. In Italia il primo caso è stato registrato nel gennaio 2001.

L'agente eziologico della BSE è altamente stabile e resiste al congelamento e alle normali temperature utilizzate per la cottura o la pastorizzazione degli alimenti. La sua natura è ancora notevolmente dibattuta ma, in accordo con la teoria prionica, esso risulta composto in larga parte, se non interamente, di una proteina munita di capacità autoreplicanti (proteinaceous infectious particles) (*Scientific American*, 29 maggio 2000). L'ipotesi virale è al vaglio dei ricercatori.

Il problema delle forme subcliniche delle malattie da prioni

Ricercatori del Medical Research Council Prion Unit hanno verificato l'esistenza di forme subcliniche di BSE durante una serie di esperienze condotte sulle modalità di trasmissione della patologia tra animali da esperimento di specie diverse. Essi affermano che specie in passato ritenute resistenti all'infezione prionica in quanto asintomatiche, po-

trebbero essere in realtà considerate "vettori silenti" di essa (*Proc Natl Ac Sci 2000; 97: 10248-10253*). Queste conclusioni hanno suscitato allarme sia per la possibile presenza di bestiame affetto da forme silenti di BSE, i cui prodotti di macellazione potrebbero essere stati immessi nella catena alimentare sia, teoricamente, per la presenza di individui malati di nvCJD che, pur asintomatici, potrebbero trasmettere la malattia attraverso procedure mediche o chirurgiche. Sono comunque già disponibili le prime indicazioni relative ad uno studio inglese sulla prevalenza di forme non diagnosticate di nvCJD che, condotto su un totale di oltre 3000 campioni di tessuto linfoide (tonsille e appendice) derivanti da interventi chirurgici condotti negli anni '96-'98, non ha mostrato alcuna positività per la presenza di prioni (*BMJ 2000; 320:1226*).

Il problema del rischio di trasmissione trasfusionale della nvCJD

Recentemente altri ricercatori hanno documentato, con esperimenti su ovini, la possibilità di trasmettere la BSE ad animali sani tramite trasfusione di sangue intero di animali infettati sperimentalmente ed asintomatici. In base a questa esperienza gli Autori avevano sollevato il problema di una possibile diffusione di nvCJD in Gran Bretagna anche attraverso la somministrazione di unità di sangue provenienti da soggetti asintomatici potenzialmente infetti (*Lancet 2000; 356:999-1000*). Com'è ovvio, le reazioni a questo studio non si sono fatte attendere; dal Ministero della Sanità inglese e dal National Blood Service si sono affrettati a ricordare che il rischio di trasmissione della nvCJD per via trasfusionale rimane del tutto teorico, che nel Regno Unito non viene più effettuata la trasfusione di sangue intero ma solo di emazie concentrate e che la produzione di emoderivati da donatori inglesi è stata sospesa essendo il plasma deputato a questo scopo importato da paesi in cui l'incidenza della patologia è bassa o nulla (*BMJ 2000; 321:726*). Nonostante ciò, nell'intento di garantire tutti i pazienti che necessitano di uso cronico di emocomponenti o plasmaderivati, l'EMEA (Agenzia Europea per la valutazione dei prodotti medicinali) ha suggerito di vietare la produzione di plasmaderivati a partire da donatori britannici. In seguito a tale decisione, Stati Uniti e Canada prima, Germania e Italia

più di recente, hanno interdetto dalla donazione di sangue coloro che abbiano soggiornato nel Regno Unito per più di sei mesi anche non consecutivi, dal 1980 al 1996.

I programmi nazionali di sorveglianza per la nuova variante di malattia di Creutzfeldt-Jakob

In Gran Bretagna, il programma nazionale di sorveglianza per CJD è partito nel maggio del 1990. Nel 1996 sono stati segnalati i primi decessi per CJD variante, con una incidenza che è rimasta costante fino ai primi mesi del 1998, anno in cui ricercatori inglesi hanno segnalato un incremento della mortalità. Questo fenomeno, in primo luogo riferito ad un più efficace sistema di sorveglianza sembra, al contrario, un dato reale (*BMJ 2000; 320:145-147*). Fino ad oggi sono stati segnalati 88 casi di nvCJD nel Regno Unito, tre in Francia, uno in Irlanda.

In Italia, la sorveglianza per la CJD e sindromi correlate ha avuto inizio nel 1993. Nel periodo 1993-1999 il tasso nazionale di mortalità per malattia è risultato pari a 0.92 casi/milione di abitanti per complessivi 358 decessi accertati. Al momento, non si è mai avuta segnalazione di casi di CJD variante in tutto il territorio nazionale (tab. 1).

Le misure di protezione della salute pubblica

Le misure di protezione adottate da molti governi europei nei confronti della nvCJD sono strettamente embricate con quelle per il controllo della BSE.

Dal 1988 il governo inglese, seguito poi dagli altri governi europei, ha inserito la BSE tra le malattie animali soggette a notifica obbligatoria. In Europa, e in questi giorni anche in Italia, il divieto di somministrazione agli erbivori di nutrienti derivati da farine animali, una delle principali fonti di diffusione di BSE, è stato integrato dal divieto di impiegare per la nutrizione animale (e quindi non solo per gli erbivori) ogni prodotto proveniente da carcasse di animali o dalla lavorazione di capi di bestiame non idonei al consumo umano.

Altri provvedimenti tendenti a limitare la diffusione della malattia includono il divieto di immissione nella catena alimentare di tessuti animali a rischio (cervello, midollo spinale, tonsille, frattaglie) e il monitoraggio dei bovini con test per la ricerca del prione che, già da tempo attivo in Svizzera e recentemente

attivato in Francia per una spesa complessiva di 39 milioni di dollari (*BMJ 2000; 320:1692*), è stato esteso su tutto il nostro territorio nazionale italiano dal gennaio 2001.

È notizia recentissima la volontà della UK Food Standard Agency di lanciare un programma governativo di screening per la BSE anche sul patrimonio animale ovino, tenendo conto che, tuttora, in Gran Bretagna muoiono di scrapie, un'altra malattia da prioni, oltre 4000 capi di pecore ogni anno (*BMJ 2000; 321:1178*).

L'OMS, intanto, ha sollecitato le industrie farmaceutiche a produrre vaccini per uso umano e animale solo utilizzando materiali provenienti da paesi in cui esistono efficaci siste-

mi di sorveglianza per BSE e una incidenza nulla, o solo sporadica, della malattia. Tali indicazioni dovrebbero essere estese anche all'industria chimica per la produzione di cosmetici.

Mentre andiamo in stampa (contemporaneamente alle aspre diatribe sulla sorte della "fiorentina"), è stata pubblicata sulla GU del 20/1/2001 la legge n. 3 sulle misure per il potenziamento della sorveglianza epidemiologica della BSE.

Per ulteriori, e temiamo immancabili, aggiornamenti a quanto scritto, rimandiamo il lettore al sito web del Ministero della Sanità (www.sanita.it)

Tab. 1 - Numero delle segnalazioni di casi sospetti di CJD al Registro Nazionale della CJD e sindromi correlate e numero di decessi per CJD con diagnosi certa o probabile (ISS, 2000)								
anno	Segnalazioni	CJD sporadica	CJD iatrogena	CJD familiare	GSS	FFI	NvCJD	totale
1993	51	28	0	5	1	2	0	36
1994	62	32	0	5	0	1	0	38
1995	52	27	0	6	0	1	0	34
1996	77	48	0	5	0	1	0	54
1997	138	46	1	11	0	1	0	59
1998	143	55	1	8	0	1	0	65
1999°	152	63	0	9	0	0	0	72
Tot	675	299	2	49	1	7	0	358
° aggiornamento al 31 Marzo 2000								
La GSS (Sindrome di Gerstmann-Sträussler-Scheinker) e la FFI (Insomnia Fatale Familiare) sono due malattie ereditarie trasmesse con carattere autosomico dominante, associabili alle forme di CJD familiare.								

FONTI GENERALI

1. World Health Organization. Variant Creutzfeldt-Jakob Disease (vCJD). Fact sheet n.180; rev. 11/2000.
2. World Health Organization. Bovine Spongiform Encefalopathy (BSE). Fact sheet n.113; rev. 11/2000.
3. World Health Organization. WHO Infection Control Guidelines for Transmissible Spongiform Encephalopathies.

- Report of a WHO Consultation; Geneva, 23-26 March 1999.
4. Istituto Superiore di Sanità. Registro Nazionale della Malattia di Creutzfeldt-Jakob e sindromi correlate. Rev. 11/2000.
5. Legge n.3 del 19/01/2001; G.U. n.16 del 20/1/2001

La defibrillazione precoce unico presidio contro la morte improvvisa

La defibrillazione precoce resta, allo stato attuale, l'unica possibilità reale di salvezza per chi è improvvisamente colpito da forme aritmiche (TV e FV) che portano invariabilmente all'arresto cardiaco. Negli USA l'American Heart Association ha proposto l'addestramento di personale non medico all'uso di defibrillatori portatili soprattutto in luoghi ad alta frequentazione o in situazioni in cui è impossibile ricevere assistenza medica in tempi brevi; queste iniziative hanno sortito effetti lusinghieri in termini di possibilità di sopravvivenza dei pazienti (dal 2-8% ad oltre il 40% dei casi; cfr. il lavoro di M. Silvestri e R. Pastorelli, *Pianeta Medico* 2000; 8:61-66). Due recentissimi studi americani supportano queste affermazioni.

Nel primo, gli Autori hanno esposto un'esperienza effettuata in un casinò in cui il personale della sicurezza era stato addestrato ad intervenire, se possibile entro tre minuti, utilizzando un defibrillatore esterno automatico e facendo seguire la rianimazione cardiopolmonare alla cardioversione. Nei 105 casi in cui il defibrillatore è stato utilizzato, le percentuali di sopravvivenza (in termini di dimissione del paziente dall'ospedale) sono state decisamente incoraggianti: è sopravvissuto all'evento il 74% dei pazienti che hanno subito la defibrillazione entro tre minuti dall'arresto e il 49% dei pazienti in cui la cardioversione è stata tentata dopo tre minuti (*N Engl J Med* 2000; 343:1206-1209).

Nel secondo, gli Autori riportano l'esperienza effettuata in collaborazione con una linea aerea americana che ha dotato i suoi velivoli di defibrillatori automatici, addestrandolo al loro uso il personale di volo in tutti i casi di perdita di coscienza, arresto cardiaco o arresto respiratorio. I risultati hanno testimoniato la sensibilità e specificità assoluta dei defibrillatori (in grado di fungere anche da monitor e di registrare e memorizzare il tracciato del paziente) nel riconoscere la condizione di fibrillazione ventricolare e la capacità nel cardiovertire i pazienti con la prima scarica in tutti i casi in cui esso è stato utilizzato. La sopravvivenza dei pazienti al momento della dimissione dall'ospedale è stata del 40% (*N Engl J Med* 2000; 343: 1210-1216).

Oggi queste iniziative stanno prendendo piede anche in Italia e meritano tutto il nostro supporto.

Gastroenterite virale e football americano

Si può contrarre una diarrea infettiva giocando a football? La domanda, per quanto curiosa, sembra abbia una risposta affermativa. Durante un incontro disputatosi in Florida, molti atleti della compagine del North-Carolina hanno accusato diarrea e vomito, mentre il giorno seguente la stessa sorte è toccata anche a numerosi giocatori della squadra avversaria. La causa accertata, in entrambi i casi, era una infezione da virus Norwalk. La cosa singolare, a detta degli epidemiologi che hanno studiato il problema, è stata che le due squadre non hanno condiviso né cibo né bibite e che non hanno avuto altri contatti se non sul campo di gioco, fatto che ha documentato inconfutabilmente la trasmissione interpersonale del virus. "Gli atleti che praticano sport in cui è previsto il contatto fisico - concludono gli epidemiologi - dovrebbero essere esclusi dalle gare sportive se malati di gastroenterite acuta" (*N Engl J Med* 2000; 343: 1223-1227).

Sull'efficacia dei farmaci anti-influenzali

Al classico quesito sull'efficacia dei farmaci anti-influenzali si è posto l'obiettivo di rispondere, a quanto pare positivamente, un clinical-trial controllato e randomizzato di recentissima pubblicazione. Lo zanamivir, questo il farmaco testato, è stato oggetto di una valutazione di efficacia nel trattamento dell'influenza (su oltre 150 pazienti) e nella sua prevenzione (su oltre 400 soggetti facenti parte dello stesso nucleo familiare dei casi reclutati). Lo studio ha dimostrato, in maniera statisticamente significativa, che lo zanamivir alla dose di 10mg/die per 10 giorni è stato efficace nella prevenzione della malattia, con una riduzione del rischio del 79% nel gruppo dei trattati (incidenza della malattia: zanamivir vs placebo = 4% vs 19%). I dati relativi al trattamento dei pazienti infettati, pur accreditati di significatività statistica, si sono rivelati a nostro avviso rivelati deludenti avendo evidenziato unicamente un modesto accorciamento della durata media dei sintomi da 7.5 a 5 giorni (a dosi di 10mg due volte al dì per 5 giorni). Nonostante sia ben tollerato lo zanamivir non può, secondo noi, sostituirsi alla profilassi vaccinale pur potendo essere utile, a scopo profilattico, in casi selezionati come, ad esempio, in pazienti a rischio impossibilitati alla vaccinazione perché allergici o in casi in cui non vi sia il tempo di attendere la risposta immune indotta dalla vaccinazione (*N Engl J Med* 2000; 343:1282-1289).

INDICE DEGLI ARTICOLI 2000

Approccio etico all'utilizzo delle risorse economiche in campo sanitario	5
Dall'Etica Medica all'Etica dell'organizzazione: vera o falsa aporia dell'agire medico?	15
DRG etica ed economia	47
Etica ed Economia nella Pratica Clinica: non bivio ma obiettivo per il Medico	13
Finalità della Medicina dello Sport quale disciplina scientifica multidisciplinare	91
I percorsi della comunicazione della diagnosi in oncologia	97
Il day hospital diabetologico: aspetti organizzativi e assistenziali (1a parte)	129
Il diabete dell'anziano	67
Il Medico e i DRG	17
Iperensione arteriosa e morte improvvisa	61
L'attività del servizio psichiatrico di diagnosi e cura in funzione della collaborazione con gli altri reparti ospedalieri e con le strutture mediche territoriali	125
L'informazione sanitaria, la divulgazione scientifica, i media, il "Villaggio globale"... Quale il ruolo dell'etica?	23
La classificazione CEAP dell'insufficienza venosa cronica	101
La diagnostica non invasiva della malattia aterosclerotica mediante Eco-Doppler	25
La gestione clinica del paziente trombofilico	81
La malnutrizione proteico-energetica: uno scheletro nell'armadio	33
La medicina monastica	133
La steatosi epatica	107
La valutazione clinica del profilo anticorpale nel Lupus eritematoso sistemico	55
Pachimeningite intracranica ipertrofica idiopatica: analisi di due casi clinici e revisione della letteratura	115

Radiofarmaci per lo studio di processi infiammatori: una review	75
Risvolti etici ed economici nella pratica clinica del medico di famiglia	19
Sviluppo della funzione visiva nel neonato e nell'infanzia: la prevenzione dell'ambliopia	87
Terapia Intensiva: inevitabilmente centro di costo ma... ..	21
Vaccinare oggi: un aggiornamento sulle vaccinazioni dei minori	123

INDICE DEGLI AUTORI

Acqui M., 115
Antignani P.L., 101

Bastiani A., 33
Battisti P., 33
Brundisini B., 55

Carnì D., 17
Celli P., 115
Chianelli M., 75
Cifaldi L., 97
Compagno S., 91, 123
Corsetti F., 75

D'Agostino L., 125
D'Andrea G., 115
D'Angelo P., 97
D'Ignazio L., 75

Fellini F., 125
Fiore V., 67, 115

Galimberti P., 125
Grassi M., 13, 107
Greco G., 21
Guglietta B., 47

Izzi D., 87

Lozzi A., 23, 107
Lupi G., 133

Marchei M., 97
Marci M., 25, 81, 133
Marziale D., 19
Miconi R., 25, 115

Neroni Mercati G., 125

Nicodemo S., 115
Nonis M., 47

Panzini E., 25, 107
Pastorelli R., 61, 97
Pompili D., 3
Pontalti I., 125

Raffa S., 23, 81, 107
Russo F., 15

Sandroni C., 129
Savino M.L., 125
Sbraga P., 33

Signore A., 75
Silvestri M., 61
Sinti F., 125

Trilla G., 115

