



Società Mediterranea
di Medicina dello Sport

FRANCESCO PAOLO SIELI

ATTI DEL 9° CONGRESSO MEDITERRANEO
DI MEDICINA DELLO SPORT

**Sinergia plurispecialistica
nella gestione clinica
dell'Atleta**

FAVIGNANA (TP) - 27-30 Maggio 2010

*Sono più coloro
che dicono senza fare
piuttosto che coloro
che fanno senza dire.*



Società Mediterranea
di Medicina dello Sport

Via Nino Bixio, 36 - 91100 Trapani
Telefax +39 0923 872955
www.smmsport.it
E-mail: smmsport@libero.it - frasieli@libero.it

Stampato nel mese di ottobre 2010
dalla Soc. Coop. Nuova Stampa - Trapani

PREFAZIONE

Proseguendo l'intensa attività scientifica di tipo residenziale, la Società Mediterranea di Medicina dello Sport ha portato a termine, nella accogliente isola egadina di Favignana il 9° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport, dove hanno partecipato con il consueto entusiasmo numerosi cultori delle diverse discipline mediche coinvolte al mondo dello sport.

All'appuntamento del 2010 erano presenti oltre 300 Medici, che hanno raggiunto Favignana da tutte le Regioni d'Italia e che come per gli anni precedenti hanno partecipato attivamente alle sessioni scientifiche, portando anche i loro personali contributi professionali e che hanno innalzato ulteriormente l'elevato interesse scientifico delle relazioni.

Le tematiche trattate nel corso del Congresso, che ha confermato la multidisciplinarietà del programma, hanno coinvolto oltre a Medici Sportivi anche Ortopedici, Fisiatri, Reumatologi, Cardiologi, Pneumologi, Fisiologi, Pediatri, Neurologi, Diabetologi, Endocrinologi e Virologi.

La S.M.M.S., come negli anni precedenti, ha confermato un percorso comune con la sezione muscolo-scheletrica della Società Italiana di Radiologia (S.I.R.), realizzando due sessioni scientifiche rivolte alla importanza dell'Imaging integrato nelle problematiche cliniche dell'Atleta, ed in particolare nel trauma muscolare, nel sovraccarico funzionale, nelle lesioni da sport dell'età evolutiva, nel trauma condrale ed osteondrale e nella traumatologia sportiva.

In collaborazione con la Società Italiana di Odontostomatologia dello Sport (S.I.O.S.) la S.M.M.S. ha approfondito, in una sessione ad essa dedicata, tematiche che sempre più spesso coinvolgono gli Sportivi, quali la traumatologia dentoalveolare, le modificazioni dell'ecosistema orale durante la pratica sportiva e il variare degli aspetti di posturologia

correlati alle patologie dell'articolazione temporo-mandibolare.

Il perdurare dell'entusiasmo tra i partecipanti, legato alla formula vincente del Congresso Mediterraneo che permette un dialogo diretto, con confronto pratico sugli argomenti discussi, tra discenti e docenti, e che vede sempre più crescere la richiesta di partecipazione all'appuntamento annuale di Favignana, ed il riconoscimento da parte dei Relatori di un valido e coinvolgente interesse da parte dei Congressisti ai loro interventi, sono per la Società Mediterranea di Medicina dello Sport una forte motivazione per confermare anche l'appuntamento decennale del prossimo anno.

Trapani, ottobre 2010

Francesco Paolo Sieli

Presidente Società Mediterranea di Medicina dello Sport



LE LESIONI MUSCOLARI DELL'ARTO INFERIORE NELLO SPORTIVO

A. Sanfilippo, M. D'Arienzo
Cattedra di Ortopedica e Traumatologica
Università di Palermo

Le lesioni muscolari dello sportivo da sempre rappresentano un problema di rilievo in traumatologia sportiva, sia per la loro elevata incidenza sia per le implicazioni clinico-terapeutiche che le accompagnano.

Gli infortuni in genere e quelli muscolari in particolare vengono considerati dall'"entourage sportivo" (atleta, allenatore, società sportiva, stampa specializzata, tifosi, etc.) con particolare apprensione, alla luce dei riflessi non solo agonistici ma anche sociali, economici e perfino politici che la prestazione sportiva di un'atleta oggi sempre più assume.

E così il traumatologo sportivo, nell'affrontare una lesione muscolare, si trova nella difficile situazione di conciliare due problematiche spesso opposte: la prima, garantire, attraverso idonei percorsi diagnostici e terapeutici, il miglior recupero funzionale possibile; la seconda, ridurre il tempo impiegato alla ripresa dell'attività agonistica. Praticamente, nell'affrontare queste lesioni occorre far "bene e presto" ed è ben risaputo, si ribadisce, come tante volte le due cose contrastino fra loro.

I dati epidemiologici sulle lesioni muscolari non lasciano dubbi sul fatto che esse rappresentano una gran parte di tutta la traumatologia sportiva: secondo Crisco tali lesioni incidono per il 90% di tutte le lesioni sportive (dati comunque raccolti solo in ambito di sports di contatto), secondo Volpi per un valore pari al 30% (dati raccolti fra calciatori professionisti).

Le sedi maggiormente colpite nell'arto inferiore sono quelle dei muscoli bi o poli articolari, con coinvolgimento prevalente del bicipite e quadricipite femorali.

L'inquadramento nosologico delle lesioni muscolari consente di distinguerle in *lesioni da trauma diretto*, in seguito all'azione di una forza

esterna, e *lesioni da trauma indiretto*, più frequenti, risultato di agenti lesivi a distanza in grado di sviluppare forze lesive sull'unità muscolo-tendinea.

Le lesioni da trauma diretto sono distinte in tre gradi a seconda della limitazione funzionale articolare che determinano: più precisamente, nel primo grado si apprezza una riduzione della escursione articolare del 50%, nel secondo grado del 70%, nel terzo grado superiore al 70%.

Le lesioni da trauma indiretto sono invece classificate in lesioni di 1° grado (con un semplice stiramento dell'unità muscolo-tendinea), lesioni di 2° grado (con danno limitato ad alcune fibre muscolari) e lesioni di terzo grado (con interruzione completa dell'unità muscolo-tendinea).

Nella realtà quotidiana, in ambito sportivo, vuoi nella semplice frequentazione di spogliatoi sportivi piuttosto che in ambito giornalistico, si attribuiscono alle lesioni muscolari terminologie diverse (distrazioni, stiramenti, strappi, etc.) e spesso scorrette, generando non poca confusione.

Allo scopo pertanto di apportare chiarezza ci sembra necessario ricorrere all'inquadramento nosologico proposto da Reid che distingue le "*lesioni muscolari da esercizio fisico*" dagli "strappi muscolari".

Le *lesioni muscolari da esercizio fisico*, anatomopatologicamente, sono suddivise in:

- *contratture*, con un aumento del tono muscolare in assenza di alcuna lesione anatomica;
- *stiramento*, con una rottura microscopica di alcuni ponti actina-miosina della fibrocellula muscolare;
- *distrazione*, con un danno macroscopico della fibra muscolare.

Gli *strappi muscolari*, a loro volta, sono distinti in:

- 1° *grado*, con rottura di un numero limitato di fibre muscolari;
- 2° *grado*, con rottura di un buon numero di fibre muscolari;
- 3° *grado*, con interruzione subtotale o totale del ventre muscolare.

La patogenesi delle lesioni muscolari riconosce fattori predisponenti e cause determinanti.

Fra le cause predisponenti si annoverano :

- deficit di allenamento
- stato di fatica
- processi flogistici locali o generali

- pressione psicologica
- condizioni atmosferiche

I deficit di allenamento provocano ovviamente l'insorgenza della lesione muscolare in un muscolo non sufficientemente adattato: ciò si verifica spesso in sportivi "amatoriali" ma anche in soggetti "professionisti: in quest'ultimo caso vengono più frequentemente coinvolti i muscoli solo parzialmente o per nulla impiegati nell'esecuzione del normale gesto tecnico sportivo.

Lo stato di fatica, modificando il normale metabolismo delle fibrocellule muscolari, è in grado di provocare un aumento di cataboliti in grado di aumentare la viscosità muscolare e le forze di attrito in fase di contrazione.

Recenti episodi di infiammazione, sia locali che generali, favoriscono nell'atleta l'insorgenza di una lesione muscolare in quanto capaci di dare transitori alterazioni del metabolismo cellulare, con ridotta sintesi dell'ATP e depauperamento delle riserve di glicogeno.

La pressione psicologica agisce implementando il tono muscolare, e favorisce quindi, in una situazione di sovratensione, l'insorgenza di un danno.

Infine le condizioni atmosferiche sono in grado di influenzare un eventuale danno muscolare sia perché in condizioni climatiche sfavorevoli l'esecuzione corretta del gesto atletico è più difficile (si pensi ad esempio alla pratica sportiva su terreni scivolosi), sia perché una temperatura rigida è causa di fenomeni vasocostrittori con conseguente ridotto apporto di ossigeno e di sostanze energetiche al muscolo.

I fattori determinanti nel provocare lesioni muscolari sono:

- allungamento muscolare oltre la massima tensione possibile;
- improvvisa contrazione del muscolo antagonista;
- fenomeni di co-contrazione (il muscolo antagonista resiste all'antagonista);
- mancanza di sinergismo in fase di stimolazione neuromuscolare.

Clinicamente, una lesione muscolare è caratterizzata dai seguenti segni clinici:

- dolore;
- impotenza funzionale;
- contrattura muscolare;
- tumefazione;
- arrossamento superficiale;

- ipertermia locale;
- presenza di solco.

Il dolore ha caratteristiche e durata strettamente dipendenti dalla gravità della lesione: così può essere lieve, comparire a termine della prestazione sportiva e avere una durata di 3-5 giorni per le semplici lesioni contusive, ovvero essere trafittivo, invalidante e duraturo fino a 20-25 giorni per le lesioni più gravi (3° grado).

Alla sintomatologia algica si associano l'impotenza funzionale e la contrattura muscolare di origine riflessa nonché gli altri segni tipici della infiammazione quali il rigonfiamento, l'arrossamento e l'aumento della temperatura cutanea. La presenza di un solco in corrispondenza della lesione è invece conseguenza di lesioni massive o sub-massive del muscolo ed è osservabile soprattutto nelle prime ore dopo la lesione, tendendo poi a scomparire a seguito dello stravasamento emorragico e della conseguente tumefazione.

L'evoluzione clinica si caratterizzerà quindi con la graduale scomparsa del dolore, la comparsa di una ecchimosi anche a grande distanza dalla sede di lesione (sia per lo scorrimento ematico lungo le fasce muscolari sia per effetto gravitativo) ed infine la formazione, in sede di lesione, di una massa duro-elastica, espressione della cicatrice fibrosa.

La diagnosi, basata su dati anamnestici e clinici, richiede poi una conferma strumentale di tipo ecografico (figure 1- 2 - 3). Solo in casi particolarmente selezionati, allorché si pongano particolari dubbi diagnostici ovvero si voglia avere una visione più ampia della zona interessata dal trauma, è possibile fare ricorso alla RMN.

Il giudizio prognostico di una lesione muscolare dipende strettamente dalla sua sede e dalla sua estensione: pertanto è da ritenere basilare una stretta collaborazione fra tutti coloro che partecipano all'iter prognostico-terapeutico dell'atleta infortunato (traumatologo, radiologo, fisiatra, etc.) al fine di agire "bene e presto", così come precedentemente puntualizzato.

Ciò richiede un attento esame di diversi parametri: fra questi la considerazione del "carattere" dello sportivo infortunato, (alla maggior parte dei soggetti che vorrebbero riprendere repentinamente l'attività si contrappongono pochi altri che prolungano eccessivamente i tempi di recupero, sfociando quindi in una sorta di "sindrome del malato immaginario") nonché la valutazione del rischio di recidiva, problema

molto sentito in traumatologia sportiva.

La guarigione di una lesione muscolare avviene attraverso processi riparativi, in verità parecchio limitati, e processi fibrotici, preponderanti, che portano alla formazione di una cicatrice in ogni caso meno elastica, meno contrattile e meno resistente del tessuto muscolare preesistente.

La terapia si pone come scopo il miglior risultato funzionale con il conseguimento di una cicatrice solida ma elastica, in grado di offrire una ripresa dell'attività agonistica senza pericolo di recidive.

Tutto ciò è ottenuto, nella quasi totalità dei casi, attraverso una terapia medica (R.I.C.E., farmaci antinfiammatori, antiedemigeni, miorilassanti) ed una terapia fisica, riservando il trattamento chirurgico di sutura muscolare alle lesioni più estese.

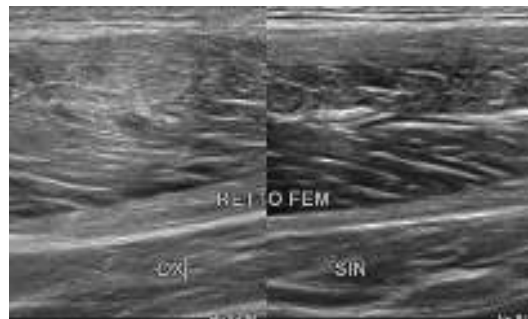


Figura 1

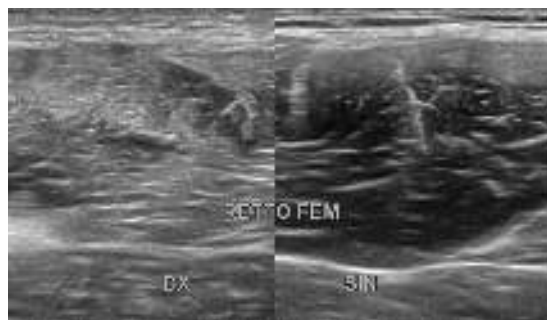


Figura 2

Figg. 1 e 2: Ecografia (assiale e longitudinale) dei retti femorali di un calciatore professionista in doppia finestra comparativa: a destra una lesione di 1° grado.

Una considerazione a parte meritano le cosiddette "lesioni muscolari croniche", esiti di lesioni acute misconosciute o non correttamente trattate; fra queste si annoverano, oltre le più frequenti cicatrici ipertrofiche o dolorose, la miosite ossificante e la fibrosite, delle quali si accenneranno talune caratteristiche.

La miosite ossificante, dal punto di vista anatomopatologico, può essere frutto di un incapsulamento esterno dell'ematoma post-lesionale con successivo deposito di sali di calcio al suo interno ovvero di una evoluzione fibrosa interna all'ematoma stesso, con formazione di tessuto colla genico ad evoluzione osteoide.

Clinicamente, la miosite ossificante è responsabile di un dolore sordo sotto sforzo e della comparsa di una massa duro elastica, identificabile già all'esame rx-grafico; la diagnostica può comunque anche avvalersi della ecografia e della RMN.

Il trattamento prevede la possibilità di infiltrare la sede di lesioni con steroidi, l'impiego delle onde d'urto e la fibrolisi dia cutanea, mentre l'asportazione chirurgica presenta un'alta percentuale di recidive.

La fibrosite muscolare è una modificazione anatomopatologica del parenchima muscolare con tessuto connettivale; si origina da traumi ripetuti in allungamento in grado di provocare piccole lesioni, anche solo di 2- 4 fibre muscolari. Clinicamente sono più spesso interessati i flessori e gli adduttori con dolori sordi, senso di tensione, palpazione dolorosa e aumento di consistenza.

Il trattamento prevede, oltre al riposo funzionale, il ricorso a terapia infiltrativa e a terapia fisica.



Fig. 3: Ecografia del retto femorale destro di sportivo professionista mostrante un grosso ematoma nella sua porzione prossimale.

BIBLIOGRAFIA

- Croiser JL, Forthomme B, Namurios MH et al: Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am. J. Sport Med.* Mar-Apr 30 (2) 199, 203, 2002
- Danowski RG, Chanunot JC: *Traumatologia dello Sport*, Masson, Paris, II ed. Italiana, 2000
- Diaz JA, Fischer DA, Rettine AC et al: Severe quadriceps muscle contusion in Athletes. *Am. J. Sport Med.* Mar-Apr 31 (2), 2003
- Kibler WB: Clinical aspects of muscle injury. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 1980;22(4):450-452
- Koh ESC, Mc Nally EG. Ultrasound of skeletal muscle injury. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2007; 11:162-173
- Monti G, Benazzi M: Le lesioni muscolari acute e croniche nello sport. *J. Sports Traumatology* 1979;1 (1):27-38
- O'Donoghue DH: *Treatment of injuries to athletes* 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1984



APPROCCIO FISIATRICO NEL TRAUMA MUSCOLARE DELLO SPORTIVO

*G. Letizia Mauro, G. Barbera,
G. Cardona, L. Lauricella*

*Università degli Studi di Palermo
U.O. e Cattedra di Medicina Fisica e Riabilitativa*

La patologia muscolo-scheletrica rappresenta la problematica di più frequente riscontro nell'ambito della traumatologia sportiva. L'incidenza delle lesioni muscolari è di circa il 30-40% del totale degli infortuni, ma in alcune discipline come il calcio può raggiungere anche il 70%.⁽¹⁾

Sono eventi frequenti sia nella pratica sportiva agonistica che in quella amatoriale; tuttavia è difficile tracciare una mappa epidemiologica, perché nella maggior parte dei casi lo sportivo si rivolge allo specialista solo in caso di lesioni importanti o in fase tardiva dopo la comparsa di complicanze.

Tali affezioni non devono essere sottovalutate, ma al contrario tenute nella massima considerazione, poiché dal loro corretto inquadramento e da un trattamento riabilitativo idoneo può dipendere il proseguimento della disciplina sportiva non solo negli atleti di alto livello, ma anche in quelli impegnati in attività amatoriali.

Inoltre, la spiccata tendenza delle lesioni muscolari alla recidiva giustifica una maggiore attenzione nella gestione dell'atleta infortunato. L'obiettivo principale del trattamento riabilitativo non deve essere solo la rapidità del recupero ma soprattutto la prevenzione delle recidive.

Gli sport più interessati sono il calcio, il football americano, la corsa nelle distanze brevi e il salto mentre i muscoli che si ledono più di frequente sono quelli degli arti inferiori, in particolare gli ischio-crurali, il quadricipite e il tricipite della sura.

In una recente revisione di Volpi et al. sulle lesioni muscolari insorte in un periodo di cinque anni in giocatori di calcio di una squadra professionistica italiana, quelle degli hamstrings hanno rappresentato il

28% di tutti gli infortuni. Il quadricipite è stato il muscolo più interessato (32% dei casi totali).⁽¹⁾

Nella maggior parte dei casi sono quindi, interessati muscoli bi o poli-articolari, che contengono grandi quantità di fibre bianche.⁽²⁾

I fattori predisponenti più frequenti le lesioni muscolari sono:

- carenza di allenamento
- inadeguato riscaldamento
- eccessivo affaticamento
- squilibrio tra agonisti e antagonisti
- deficit di elasticità
- alterata contrazione concentrica-eccentrica
- inadeguata riabilitazione.

Crisco e coll. hanno riportato un'incidenza delle lesioni muscolari fino al 90% rispetto ad altri traumi in alcuni tipi di sport; tale elevata percentuale sarebbe da correlare ad una inadeguata metodologia di allenamento, ad errori tecnici, all'uso scorretto di attrezzature e/o accessori.⁽³⁾

La valutazione dell'atleta prima dell'inizio della stagione agonistica è un momento fondamentale per la prevenzione degli infortuni muscolari. Particolare attenzione dovrebbe essere posta sia alla flessibilità in termini di squilibri agonisti-antagonisti che al deficit di forza.

A proposito della mancanza di elasticità, Witvrouw et al. hanno valutato prima dell'inizio della stagione agonistica il quadricipite, gli hamstrings, gli adduttori e il tricipite surale in 146 calciatori professionisti belgi. Trentuno atleti andati incontro nel corso della stagione a lesione degli hamstrings hanno evidenziato rispetto ai restanti non infortunati un deficit di elasticità di tali muscoli. Medesimo riscontro si è avuto in tredici lesioni quadricipitali.⁽⁴⁾

E' stato suggerito da alcuni Autori che la riduzione della forza eccentrica possa predisporre alla lesione degli hamstrings. Askling et al. hanno recentemente condotto uno studio su calciatori professionisti svedesi evidenziando l'utilità a scopo preventivo dell'effettuazione prima dell'inizio della stagione agonistica di uno specifico programma di rinforzo eccentrico.⁽⁵⁾

In letteratura vi sono differenti tipi di classificazione, ciò rende più difficoltoso un corretto ed univoco inquadramento nosologico della patologia, indispensabile anche al fine di stabilire una comune condotta terapeutica. Secondo il meccanismo patogenetico possiamo distinguere

le lesioni muscolari in:

- lesioni da trauma diretto: si verificano in seguito ad un agente lesivo esterno ed interessano il ventre muscolare
- lesioni da trauma indiretto: sono la conseguenza di forze lesive intrinseche all'unità muscolo-tendinea e interessano solitamente la giunzione mio-tendinea.

Riguardo il trauma indiretto, è stato osservato che nella maggior parte dei casi si verifica durante la contrazione eccentrica, in seguito ad un rapido allungamento oltre la massima tensione possibile o dopo una brusca contrazione del muscolo antagonista.

L'American Medical Association (Craig, 1973) differenzia, dal punto di vista anatomico-patologico, le lesioni in:

- 1° grado da semplice stiramento dell'unità muscolo-tendinea;
- 2° grado da interruzione di alcune fibre muscolari;
- 3° grado da un'interruzione completa dell'unità muscolo-tendinea.

Tuttavia tale classificazione non consente di comprendere tutti i differenti quadri clinici che possono verificarsi in seguito ad un trauma muscolare; per tale motivo si ritiene più utile ricorrere allo schema proposto da Reid (1992), che distingue le "lesioni muscolari da esercizio fisico" dagli "strappi muscolari".

Nel primo caso si possono riscontrare tre differenti quadri anatomico-patologici:

- *contrattura* da assenza di vere e proprie lesioni anatomiche
- *stiramento* da rottura dei filamenti di actina-miosina
- *distrazione* da danno anatomico alla fibra muscolare.

Gli strappi muscolari, a loro volta, possono essere suddivisi in tre gradi:

- 1° rottura di alcune fibre muscolari
- 2° danno strutturale importante
- 3° interruzione totale del muscolo.

La capacità del tessuto muscolare di ripararsi in modo efficace dopo un trauma e i meccanismi genetici che regolano tale capacità sono oggetto di studio da alcuni anni.

In caso di lesioni di lieve entità il muscolo può rigenerare per intervento di cellule satelliti mononucleate differenziantesi in senso mioblastico. In quelle di maggior gravità si ha neoapposizione cicatriziale e la progressione del recupero funzionale è fondamentale poiché guida la corretta riparazione del tessuto neoformato.

Il processo di riparazione muscolare è caratteristicamente

sincronizzato e coinvolge l'attivazione di varie risposte cellulari per cui sono previste in successione, una fase infiammatoria acuta, una proliferativa, una maturativa e infine la fase di rimodellamento.⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Momento fondamentale è la diagnosi di tali lesioni che se giudicate di minore entità, possono decorrere misconosciute fino alla comparsa di un evento maggiormente lesivo. Ecco dunque la necessità di un attenta valutazione.

Il quadro clinico è strettamente correlato al grado di interessamento delle fibre; i sintomi più comuni sono il dolore e l'impotenza funzionale di entità variabile. Il primo può avere caratteristiche diverse secondo il tipo di lesione, ad esempio nella contrattura è diffuso ed insorge a distanza dall'attività sportiva, mentre nello stiramento è ben localizzato e costringe l'atleta ad interrompere l'attività. Nello strappo è acuto, violento, accompagnato da uno stravasamento ematico e da un'impotenza funzionale subtotale.

Può inoltre assumere caratteristiche diverse a seconda della regione anatomica interessata, con una sensazione di tipo trafittivo o crampiforme a livello della coscia e di tipo contusivo (l'atleta riferisce la sensazione di essere stato colpito dall'esterno) nelle lesioni a carico dei muscoli del polpaccio.

L'ecchimosi compare subito dopo un trauma contusivo, mentre l'ematoma può presentarsi anche a distanza di ore ed apparire tanto più esteso quanto maggiore è il danno anatomico.

L'esame clinico è raramente in grado di stabilire la reale entità della lesione. Nei casi di minore gravità, se la fascia superficiale rimane integra, lo stravasamento ematico resta confinato all'interno del muscolo e l'ecchimosi può non essere visibile.

D'altra parte nelle lesioni più ampie e superficiali, la diagnosi è agevolata dal riscontro sia di un ematoma o di una ecchimosi superficiale che di una evidente discontinuità palpatoria.



Nell'ambito della diagnostica strumentale ricopre un ruolo fondamentale l'ecografia, in grado di definire precocemente la sede, l'entità del danno e la presenza di un ematoma. Solo nei casi dubbi o di interessamento di muscoli profondi può riscontrarsi la necessità di ricorrere ad una RMN.

La formulazione di un progetto riabilitativo corretto prevede la conoscenza del tipo di trauma e delle diverse alterazioni che si realizzano sulla catena cinetica come risultato del momento lesionale.

Occorre sempre tenere presente come, al contrario del danno tissutale che è a risoluzione spontanea, il deficit funzionale biomeccanico (pregresso o residuo) possa essere risolto solo con un corretto trattamento riabilitativo.

Infatti, bisogna rispettare i tempi di guarigione biologica dettati dal processo di riparazione favorendo la "restituito ad integrum" anatomica del tessuto lesionato e mirare successivamente al recupero dell'escursione articolare, dell'estensibilità e della forza.

L'approccio terapeutico deve seguire una progressione che varia nei tempi in base al grado della lesione ed alla risposta del paziente ove le componenti principali sono:

- 1) la necessità di risolvere i sintomi clinici e i segni correlati al trauma
- 2) il ripristino della funzione, ovvero delle proprietà di flessibilità e di forza/potenza
- 3) la prevenzione di ulteriori lesioni.

La terapia farmacologica mira a ridurre la sintomatologia algica, a favorire il riassorbimento dell'edema ed a accelerare il recupero funzionale.

In particolare nella fase iniziale, nelle prime 24-48 ore dopo la lesione, l'obiettivo è quello di controllare l'entità delle manifestazioni cliniche e fisiopatologiche e circoscrivere il danno tissutale. E' noto che i processi riguardanti l'evoluzione e il riassorbimento dell'ematoma causano, se non trattati adeguatamente, la comparsa di fibrosi post-traumatica che dal punto di vista della funzionalità è estremamente limitante soprattutto in un atleta.

Inoltre il dolore, sintomo più frequente, deve essere controllato in quanto mantiene e sostiene lo stato di contrattura muscolare o di atteggiamento antalgico che limita il processo di guarigione.

E' possibile ottenere una discreta remissione della sintomatologia algica e della contrattura grazie all'uso di analgesici e miorilassanti, mentre l'impiego di farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) è

argomento attualmente discusso.

Secondo recenti ricerche scientifiche internazionali, l'utilizzo di corticosteroidi in fase acuta influenzerebbe negativamente il processo di guarigione.⁽⁸⁾⁽⁹⁾

Si può ricorrere all'impiego di fibrinolitici, bromelina ed escina per la risoluzione del processo edemigeno e dell'ematoma.

Il primo intervento terapeutico si basa sul "R.I.C.E." (rest - ice - compression-elevation). L'applicazione di un bendaggio compressivo o di un cosciale di contenzione associato alla crioterapia, al riposo per un congruo periodo di tempo ed in caso di arto inferiore, al mantenimento in posizione antideclive, è sufficiente a dare un immediato beneficio al paziente.



Esistono però pareri contrastanti circa la reale efficacia del bendaggio compressivo. In un recente studio prospettico condotto da Thorsson et al., l'applicazione su 19 soggetti di bendaggio compressivo precoce (entro 5 minuti dall'infortunio) in lesioni muscolari di coscia e polpaccio, non si è rivelata efficace nel ridurre l'entità dell'ematoma muscolare ed i tempi di recupero rispetto a 20 soggetti trattati con la sola crioterapia ed l'elevazione dell'arto inferiore.⁽¹⁰⁾

Durante i primi giorni dopo l'infortunio, la deambulazione è consentita con due bastoni canadesi; l'abbandono degli ausili avverrà alla normalizzazione dello schema del cammino, in assenza di dolore.

L'utilizzo della terapia fisica è indicato per la risoluzione del processo flogistico e per la stimolazione dei processi biologici di riparazione tissutale. Le forme più specifiche per il trattamento delle lesioni muscolari sono il laser, gli ultrasuoni, la tecarterapia e le onde d'urto.

La laserterapia provoca delle reazioni biochimiche sulla membrana cellulare e all'interno dei mitocondri che inducono vasodilatazione ed

aumento del drenaggio linfatico con conseguente effetto antiflogistico ed antiedemigeno.

L'azione antalgica è indotta dall'aumento della soglia di percezione delle terminazioni nervose algotrope e dalla liberazione di endorfine.



Particolarmente indicata è anche la terapia ultrasonica che può indurre risposte a livello cellulare, significative da un punto di vista clinico con riduzione di dolore ed edema. Gli ultrasuoni hanno infatti azione analgesica, miorelissante, fibrinolitica ed antiedemigena.⁽¹¹⁾

Degna di nota per il suo progressivo sviluppo ed utilizzo è anche la terapia con onde d'urto che grazie alla notevole efficacia e alla non invasività ha aperto nuovi orizzonti nel trattamento di un'ampia gamma di patologie muscolo-scheletriche, con particolare riferimento alle lesioni muscolari.

Le onde d'urto sono impulsi sonori che assumono un picco di pressione e generano una forza meccanica diretta. Prodotte in un mezzo acquoso e convogliate su un punto definito, detto "fuoco", trasmettono una quantità di energia dosabile con effetto terapeutico e precisione millimetrica.

La loro efficacia è correlata a due effetti, quello diretto dell'impulso sul tessuto nella zona bersaglio in associazione ai fenomeni di riflessione, più accentuati nei punti di passaggio tra tessuti molli (tendini, muscoli) e tessuti più compatti (ossa e formazioni calcifiche), e quello indiretto di "cavitazione" cioè la formazione di bolle gassose in seno ai tessuti, che, sottoposte ai fasci ultrasonori, si rompono in rapida successione con un meccanismo detto di implosione. Questa determina microgetti d'acqua (jet streams) di alta velocità (400 800 m/s) e di grande energia meccanica che causano microlesioni nei tessuti vicini responsabili della catena degli eventi biologici a livello ultrastrutturale.

Il rationale di utilizzo delle onde d'urto nelle lesioni muscolari, ed in

particolare nei casi di fibrosi post-traumatica è basato sulla possibilità di indurre localmente vasodilatazione immediata e successivamente di stimolare un processo di neoangiogenesi ottenendo quindi a distanza di tempo, una graduale rigenerazione tissutale.⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

Negl'ultimi anni il trasferimento energetico capacitivo e resistivo (Tecarterapia) ha dimostrato particolare efficacia nel trattamento degli infortuni muscolari.

Questa risorsa fisica innovativa caratterizzata da ipertermia e biostimolazione non determina proiezione di energia verso il paziente ma rifacendosi al principio del condensatore realizza correnti di spostamento di cariche all'interno del tessuto biologico con produzione di effetti diversi:

- Biochimico che accelera il metabolismo ultrastrutturale delle cellule richiamando sangue, velocizzando il flusso e facilitando il drenaggio linfatico dalle aree periferiche non affette da patologia

- Termico che induce una endotermia profonda e omogeneamente diffusa per l'effetto Joule

- Meccanico che favorisce il drenaggio emolinfatico e tonifica le pareti vascolari aumentando la velocità di scorrimento dei fluidi.

Il sistema Tecar associa quindi due modalità, resistiva e capacitiva, che agiscono in modo selettivo e complementare.

Quella capacitiva agisce sui tessuti molli (muscoli, sistema vascolo/linfatico, etc.) mentre la modalità resistiva è attiva sui tessuti a maggiore resistenza biofisica: ossa, cartilagini, grossi tendini e aponeurosi.

Quest'ultima permette di risolvere il danno biologico in tutte le forme di patologia cronica caratterizzate da aree di degenerazione e fibrosi.

La rivascularizzazione di queste zone attraverso l'aumento della temperatura interna, ripristina un metabolismo corretto che restituisce vitalità ai tessuti.⁽¹¹⁾



Una volta risolto il processo algico ed edematoso, grazie all'impiego della terapia fisica e farmacologica, è fondamentale concentrarsi sul recupero della completa mobilità e sulla ripresa del fisiologico trofismo muscolare attraverso un potenziamento progressivo e controllato.

A tale scopo, durante le prime fasi del programma riabilitativo il paziente inizia ad eseguire esercizi di mobilizzazione attiva in ambiente acquatico sfruttandone le proprietà biofisiche come l'assenza di forza di gravità.

Successivamente quando l'atleta non avverte più dolore, l'esercizio terapeutico deve essere svolto a secco determinando un maggiore lavoro dei gruppi muscolari interessati.

La cauta mobilizzazione precoce del segmento articolare interessato previene inoltre la fibrosi post-traumatica, complicanza precoce che riduce la flessibilità muscolare, alterando le doti tecniche dell'atleta.

La prima modalità di contrazione muscolare introdotta è quella isometrica in forma di esercizio sub-massimale allo scopo di mantenere l'elasticità miotendinea e migliorare il tonotrofismo.

Gli esercizi vengono svolti contro la resistenza offerta dalla mano del fisioterapista che impedisce il movimento o ancora grazie all'utilizzo di piccoli ausili.



L'allungamento muscolare passivo (stretching) per favorire il rilassamento delle fibre perilesionali deve essere iniziato gradualmente e solo quando il processo di guarigione biologica è in fase avanzata al fine di evitare ulteriori lesioni; gli esercizi possono essere eseguiti sia a corpo libero che mediante l'utilizzo di resistenze elastiche graduate.

Per quanto concerne il dosaggio temporale dello stretching, Bandy nei suoi lavori ha ribadito come sessioni giornaliere della durata di 30 secondi risultino ottimali.⁽¹³⁾

Dopo il raggiungimento di una soddisfacente articularità e del tono

trofismo muscolare, l'atleta può iniziare un lavoro di graduale sovraccarico per recuperare e incrementare la resistenza ai carichi dell'unità muscolo-tendinea.

A tale scopo, si inizia con esercizi di tipo isotonico svolti utilizzando resistenze elastiche graduate seguiti da quelli di tipo eccentrico che sollecitano maggiormente sia il muscolo che il tendine.



Nel corso del programma riabilitativo dopo lesione muscolare, l'elettrostimolazione del distretto infortunato può risultare efficace.

In genere tra la terza e la quarta settimana sono stati recuperati una normale deambulazione e non c'è dolore alla contrazione isometrica massimale prolungata. A questo punto viene effettuato un controllo ecografico per verificare la progressione del rimodellamento delle fibre in sede cicatriziale.

Prima che l'atleta possa tornare alla sua attività, le fasi finali del trattamento riabilitativo saranno mirate al recupero del controllo neuromotorio e della performance.

Gli esercizi propriocettivi, eseguiti prima dalla posizione seduta e successivamente in ortostatismo, sono finalizzati al recupero degli schemi di movimento alterati, alla programmazione di nuovi schemi motori e alla modifica dei riflessi anormali o di contratture antalgiche come sequele dell'immobilizzazione⁽¹⁴⁾



L'introduzione nel programma di esercizi mediante dinamometro isocinetico riveste importanza fondamentale nella preparazione dell'atleta al ritorno agonistico.

Se il test isocinetico in modalità concentrica mostra valori di forza pari al 70% del controlaterale, il paziente inizia le attività di corsa con particolare attenzione alla progressione della velocità e dei carichi per ciascuna seduta. Brusche partenze così come arresti repentini andranno evitati nelle fasi iniziali.

L'allenamento senza limitazioni viene ripreso in presenza di valori di forza non inferiori all'80% rispetto al lato opposto ed in assenza di affaticamento muscolare dopo attività di corsa prolungata.

L'atleta che ha subito una lesione muscolare non deve mai abbandonare il lavoro eccentrico per tutta la sua vita agonistica.

Momento fondamentale per un corretto approccio a tale patologia resta quello della profilassi al fine di prevenire l'instaurarsi di continue sollecitazioni responsabili del processo flogistico e delle possibili microlacerazioni.

La prevenzione è sicuramente legata ad una maggiore conoscenza dei fattori, intrinseci ed estrinseci, che predispongono l'atleta al rischio d'insorgenza delle lesioni muscolari.

Occorre sottolineare l'importanza che riveste un adeguato riscaldamento e l'effettuazione di stretching sia prima che durante la stagione agonistica.

La spiccata tendenza alla recidiva delle lesioni muscolari, rappresenta una problematica per cui il fisiatra dovrà trovare il giusto equilibrio tra la esigenza primaria di evitare la recidiva e la necessità di un rapido recupero.

Tra gennaio 2009 e Marzo 2010 presso la Cattedra di Medicina Fisica e Riabilitativa dell' A.O.U.P. Paolo Giaccone di Palermo sono stati reclutati venti atleti amatoriali (15 uomini e 5 donne) di età compresa tra 18 e 30 anni, affetti da lesione muscolare di I grado del quadricipite femorale, diagnosticata dopo visita specialistica fisiatrica supportata da esame ecografico.

Si è valutata la sintomatologia algica mediante scala VAS alla visita basale e successivamente con cadenza settimanale fino al termine del protocollo.

Dopo avere osservato una settimana di riposo in bendaggio funzionale ed eseguito crioterapia ad intermittenza, sono stati trattati per un periodo complessivo di quattro settimane.

Durante la seconda e terza settimana sono stati sottoposti con cadenza giornaliera a dieci sedute di trasferimento energetico capacitivo e resistivo della durata di 30 minuti ciascuna.

L'applicazione è stata eseguita con un massaggio circolare sul muscolo interessato dalla lesione con estensione alle strutture muscolo-tendinee immediatamente adiacenti, nonché massaggio longitudinale cranio-caudale.

Durante ogni seduta il paziente, inoltre, ha eseguito un lavoro muscolare di tipo isometrico.

Al termine delle sedute di Tecarterapia, dopo avere rivalutato gli atleti, è stato intrapreso un programma di rinforzo isotonico della durata di 10 giorni.

Nelle ultime cinque sedute del nostro progetto riabilitativo sono stati svolti esercizi e test di tipo isocinetico, prima di consentirne il ritorno all'attività sportiva.

Dopo avere osservato una settimana di riposo funzionale e di crioterapia i soggetti, alla prima visita di controllo, hanno avvertito una riduzione della sintomatologia dolorosa che da un valore medio iniziale di 8 della scala VAS è passato a 6.

Alla terza settimana, ovvero al termine delle 10 sedute di trasferimento energetico capacitivo e resistivo, tutti gli atleti hanno riferito una netta riduzione del dolore che ha raggiunto un valore medio di 3 ed un conseguente notevole aumento dell'escursione articolare.

Con il progredire del trattamento e l'evoluzione del processo riparativo a livello muscolare il dolore si è ridotto sino alla totale remissione.

	Valta basale	1 ^a settimana	2 ^a settimana	3 ^a settimana	4 ^a settimana	5 ^a settimana
VAS	8	6	3	3	1	0

Quando il test isocinetico in modalità concentrica ha mostrato valori di forza pari ad almeno il 70% rispetto all'arto contro laterale, il paziente ha iniziato le attività di corsa mentre l'allenamento senza limitazione è

stato ripreso in presenza di valori di forza non inferiori all'80%.

Dall'analisi dei dati si evince come il protocollo riabilitativo proposto abbia permesso agli atleti non agonisti di ottenere la quasi totale remissione dei sintomi ed un ottimo recupero della forza e dell'estensibilità muscolare.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Volpi P, Melegati G, Tornese D, Bandi M. *Muscle strains in soccer: a five years survey of an italian ajor league team* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2004
- 2) Noonan TJ, Garrett WE Jr. *Muscle strain injury: diagnosis and treatment*. J Am Acad Orthop Surg., 1999
- 3) Crisco JJ, Jokl P, Heinen GT, Connell MD, Panjabi MM. *A muscle contusion injury model: biomechanics, physiology and histology*. Am J Sports Med, 1994
- 4) Witvrouw E, Danneels L, Asselman P et al. *Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players* Am J Sports Med, 2003
- 5) Askling C, Karlsson J, Thorstensson A *Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason training with eccentric overload* Scand J Med Sci Sports, 2003
- 6) H. Toumi, S. F'guyer and T. M. Best. *The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch*. J. Anat., 2006
- 7) X. Shi and D. J. Garry *Muscle stem cells in development, regeneration, and disease*. Genes & Development., 2006
- 8) Almekinders LC *Anti-inflammatory treatment of muscular injuries in sport*. Sports Med, 1999
- 9) Reynolds JF et al. *Non-steroidal anti-inflammatory drugs fail to enhance healing of acute hamstring injuries treated with physiotherapy*. SAfr Med J, 1995
- 10) Thorsson O et al. *Immediate external compression in the management of an acute muscle injury* Scand J Med Sci Sports, 1997
- 11) A. Zati, A. Valent *Terapia fisica: nuove tecnologie in Medicina riabilitativa*. Edizioni Minerva Medica 2006
- 12) B. Moretti, M. Corrado, A. Noternicola, V. Patella *Extracorporeal Shock Wave Therapy*. Unimed Science, 2008
- 13) Bandy WD, Irion JM *The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscle*. Phys Ther, 1994
- 14) Lephart SM, Pinciviero DM et al. *The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries*. Am J Sports Med, 1997



EFFETTO DELLO SPORT E DELL'ESERCIZIO FISICO NELLA SINDROME METABOLICA: TERAPIA FARMACOLOGICA E NON FARMACOLOGICA

Giuseppe Mulè

*Professore Aggregato di Medicina Interna
Cattedra di Medicina Interna e European Society of Hypertension
Excellence Center Università di Palermo*

La sindrome metabolica è un cluster di alcuni fattori di rischio cardiovascolare che comprende l'ipertensione arteriosa ed alterazioni antropometriche e metaboliche come l'obesità viscerale, una peculiare dislipidemia (caratterizzata da bassi livelli di HDL colesterolo ed elevata trigliceridemia), e l'iperglicemia, anche non francamente diabetica. Tali alterazioni, secondo la maggior parte degli autori, hanno il loro comune denominatore fisiopatologico nell'insulino-resistenza.

Queste alterazioni si aggregano con una frequenza più elevata di quanto atteso da una associazione casuale, avvalorando l'idea dell'esistenza di una entità clinica distinta. Argomento di grande attualità clinica, la Sindrome Metabolica (SM), così definita nel 1998 dall'OMS, in realtà affonda le sue radici lontano nel tempo. Già Reaven nel 1988 definì *Sindrome X* la coesistenza di ipertensione arteriosa, diabete, ipertrigliceridemia, bassi livelli di HDLc ed iperinsulinemia. Ad onor del vero, bisogna ricordare che l'associazione di tali anomalie era stata identificata in Italia fin dagli anni sessanta ed indicata con il termine di *Sindrome plurimetabolica* (Avogaro e Crepaldi, 1967). Poco dopo il Professor Bompiani con la espressione *Sindrome polidismetabolica* definiva quella medesima condizione clinica aggiungendovi altresì l'osservazione di una elevata prevalenza di calcolosi della colecisti, di epatomegalia (poi definita steatosica) e sottolineandone la forte connotazione familiare.

Negli ultimi anni diverse società scientifiche hanno proposto per la sindrome metabolica diverse definizioni operative. Tra queste, la più recente (2009) è abbastanza semplice e facile da utilizzare nella pratica clinica e rappresenta un tentativo di conciliazione tra le due precedenti

definizioni più ampiamente utilizzate, vale a dire quella dell'International Diabetes Federation e quella del "National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults" (NCEP-ATP III) (figura 1).

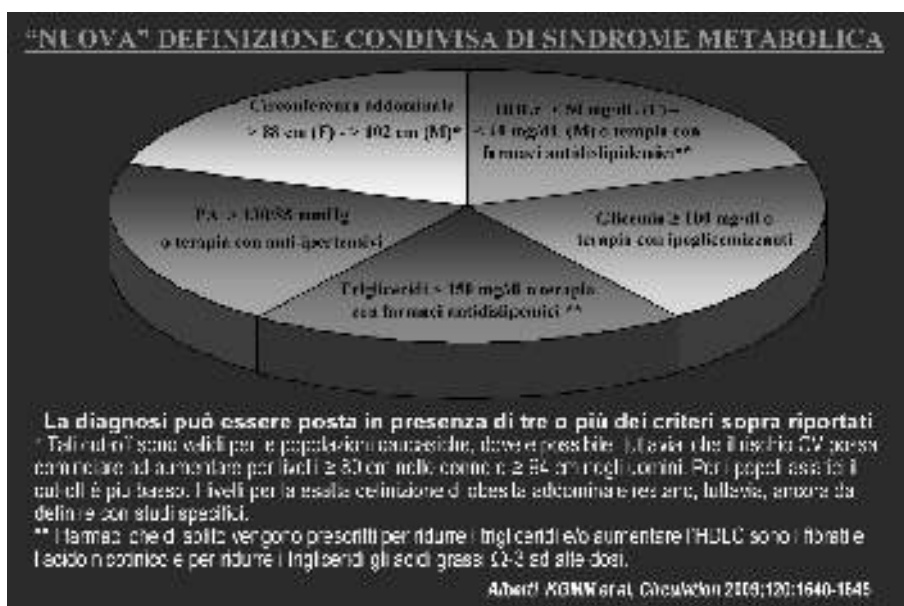


Figura 1

La sindrome metabolica è estremamente frequente nella popolazione generale e la sua prevalenza è in costante e progressivo aumento, raggiungendo in Italia, come nella gran parte del mondo occidentale, valori tali da divenire una delle maggiori preoccupazioni tra i responsabili

della salute pubblica. Tali preoccupazioni sono motivate dalle numerose evidenze epidemiologiche che indicano che la SM, anche in assenza di diabete mellito di tipo 2, si accompagna ad un elevato rischio di eventi cardiovascolari e renali.

Tra le sue componenti l'ipertensione arteriosa rappresenta quella che verosimilmente ha la valenza prognostica più rilevante. Diversi studi longitudinali hanno dimostrato che l'impatto prognostico negativo della sindrome metabolica riguarda anche i soggetti ipertesi. E' stata inoltre evidenziata una elevata prevalenza di ipertrofia ventricolare

sinistra, di disfunzione diastolica, di alterazioni aterosclerotiche precoci della carotide, di riduzione della distensibilità aortica e di microalbuminuria nei soggetti con sindrome metabolica. Poiché la maggior parte di tali segni precoci di danno d'organo subclinico sono ritenuti dei predittori indipendenti di eventi cardiovascolari e renali, il loro aumentato riscontro nei soggetti con sindrome metabolica può contribuire a spiegare l'elevato rischio cardiovascolare e renale associato a tale sindrome (Figura 2).



Figura 2 - (TNF: Tumor necrosis factor; IL-6: Interleuchina-6; PCR: Proteina C reattiva; SRAA: Sistema renina-angiotensina-aldosterone; SNS: Sistema nervoso simpatico)

Attualmente, le principali linee guida, nazionali ed internazionali, per il trattamento della SM danno risalto al cambiamento dello stile di vita, ed in particolare alla riduzione dell'apporto dietetico di calorie e all'incremento dell'attività fisica quotidiana. In effetti, è l'intervento educativo continuato sullo stile di vita l'approccio terapeutico unificante nella gestione della SM.

Tale intervento deve essere tempestivo, cioè messo in atto prima della comparsa dei danni d'organo, e deve precedere e in seguito affiancare la terapia farmacologica finalizzata al trattamento delle

singole componenti della SM.

Gli effetti dell'attività fisica sulla SM sono stati esaminati in popolazioni europee ed americane, dimostrando che l'attività fisica è in grado di migliorare il profilo metabolico e che coloro che sono fisicamente attivi sono meno predisposti a sviluppare la SM. In una rianalisi dello studio Diabetes Prevention Program, un programma strutturato di modifica dello stile di vita comprendente dieta ed esercizio fisico svolto 3-5 volte a settimana a intensità lieve-moderata, ha dimostrato di ridurre, più di un trattamento farmacologico a base di metformina, la progressione dalla ridotta tolleranza glicidica alla sindrome metabolica. (Figura 3).

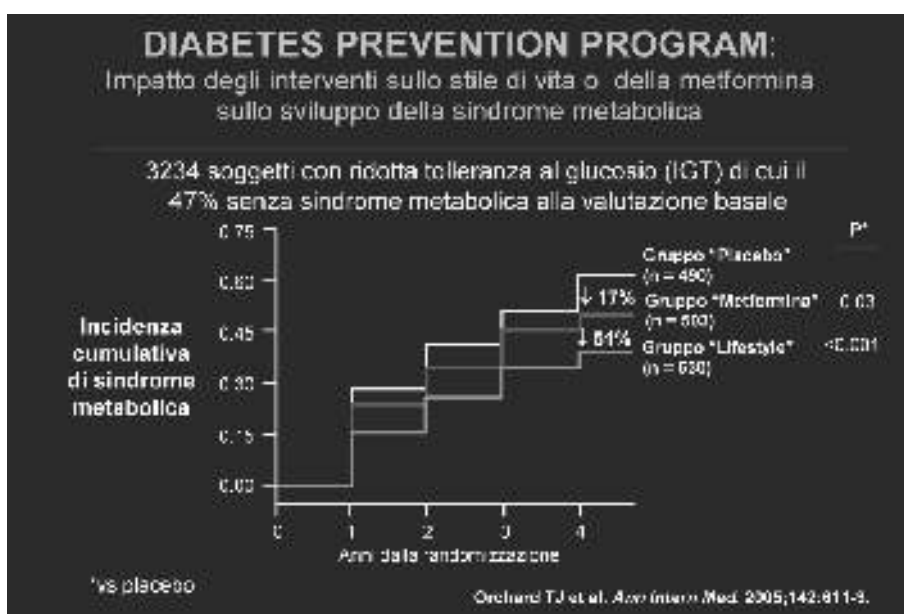


Figura 3

Gli effetti favorevoli dell'esercizio fisico nella SM sono prevalentemente legati al miglioramento dell'azione insulinica, all'aumento del trasportatore intracellulare del glucosio GLUT4, e alla conseguente aumentata utilizzazione di glucosio e acidi grassi del muscolo. Non meno importanti sono tuttavia gli effetti legati alla riduzione dei valori pressori, al miglioramento del pattern lipidico e della trombofilia, al decremento del grasso viscerale e degli indici di flogosi subclinica (Figura 4)

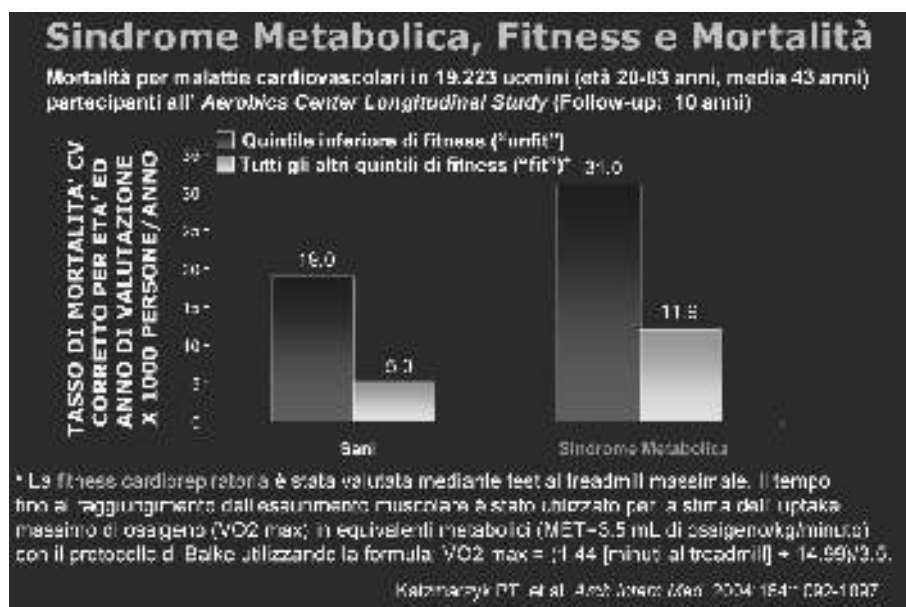


Figura5

BIBLIOGRAFIA

- *Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage.* Mule' G, Nardi E, Cottone S et al. J Intern Med 2005; 257: 503-513
- *Influence of the metabolic syndrome on aortic stiffness in never treated hypertensive patients.* Mule' G, Cottone S, Mongiovi R, et al. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16: 54-59
- *The metabolic syndrome and its relationship to hypertensive target organ damage.* Mule' G., Cerasola G. The Journal of Clinical Hypertension 2006; 8: 195-201.
- *Metabolic syndrome in subjects with essential hypertension: relationships with subclinical cardiovascular and renal damage.* Mule' G, Cottone S, Nardi E, et al. Minerva Cardioangiol 2006; 54: 173-194
- *Relationship of metabolic syndrome with pulse pressure in essential hypertensive patients.* Mule' G, Nardi E, Cottone S, et al. Am J Hypertens 2007; 20: 197-203
- *Impact of metabolic syndrome on left ventricular mass in overweight and obese hypertensive subjects.* Mule' G, Nardi E, Cottone S, et al. Int J Cardiol 2007; 121: 267-275
- *Plasma aldosterone and its relationships with left ventricular mass in essential hypertensive patients with the metabolic syndrome.* Mule' G, Nardi E, Cusimano P, et al Am J Hypertens 2008; 21: 1055-1061
- *Relationships between metabolic syndrome and left ventricular mass in hypertensive patients. Does sex matter?.* Mule' G, Cusimano P, Nardi E, et al J Hum Hypertens 2008; 22: 788-795.
- *Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity.* Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Circulation 2009; 120: 1640-1645
- *The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial.* Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, et al. Ann Intern Med 2005; 142: 611-619.
- *Cardiorespiratory fitness attenuates the effects of the metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality in men.* Katzmarzyk, P. T., T. S. Church, and S. N. Blair. Arch Intern Med 2004; 164: 1092-1097.
- *Siprec (Società Italiana per la Prevenzione Cardiovascolare). Documento del Gruppo di Lavoro. Sindrome Metabolica: Diagnosi e Gestione Clinica.* Edizioni Science Promotion 2006.



**PROTOCOLLI C.O.C.I.S. 1989-2009:
UN PERCORSO CULTURALE
VENTENNALE.
CLASSIFICAZIONE
DELLE ATTIVITÀ SPORTIVE
IN RELAZIONE ALL'IMPEGNO
CARDIOVASCOLARE**

Francesco Paolo Sieli

Specialista in Medicina dello Sport

Presidente della Società Mediterranea di Medicina dello Sport

Partendo dall'affermazione che movimento fisico è salute, si comprende quanto l'attività fisica è altamente auspicabile in tutte le fasi della vita per mantenere il trofismo muscolare, per avere un controllo del proprio corpo, per tenere in equilibrio il proprio peso corporeo, spesso per avere una immagine migliore di se stessi. Il cuore, sollecitato dalla attività fisica, risponde con vigore in condizioni di normalità e nel giovane, con qualche difficoltà nei soggetti che presentano disturbi cardiaci o insufficienza cardiaca. E' importante conoscere quale è l'attività fisica consentita in ogni situazione, come dosarla, come controllare la sua efficacia sia in caso di normale attività fisica che in caso di pratiche sportive. Ecco perché il C.O.C.I.S. (Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport), fin dalla sua prima edizione del 1989, ha sempre curato il rapporto tra attività fisica ed impegno cardiovascolare, classificando gli sport in base al carico di lavoro per l'apparato cardiaco.

Negli ultimi venti anni gli interscambi culturali tra cardiologi clinici e medici dello sport sono andati aumentando in modo esponenziale, avendo i primi colto appieno l'importanza di questa disciplina sul piano professionale e scientifico ed i secondi riconosciuto la necessità assoluta di un dialogo continuo con Istituzioni Universitarie ed Ospedaliere dotate di tecnologie avanzate e di un bagaglio di conoscenze in perenne evoluzione.

Da questa osmosi ormai fisiologica, entrambe le aree professionali hanno tratto innegabili vantaggi ampliando le proprie potenzialità

diagnostiche e terapeutiche, soprattutto nel difficile campo della prevenzione degli accidenti cardiovascolari da sport. Questo importante settore della moderna Medicina dello Sport, da sempre il più delicato nel nostro Paese, è stato reso ancor più complesso dalla recente introduzione di nuove normative riguardanti la Tutela Sanitaria dell'attività sportiva agonistica nell'atleta disabile (D.M. Sanità del marzo 1993) e la Tutela degli sportivi professionisti (D.M. Sanità del marzo 1995).

In quest'ambito, uno degli strumenti culturali maggiormente utilizzati dai medici dello sport per ottimizzare le procedure diagnostiche e di valutazione prognostica sono stati senz'altro i Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico redatti, nel 1989, da un Comitato di esperti scelti dalle maggiori Società Scientifiche Italiane di estrazione cardiologica e medico-sportiva (SIC

Sport, ANCE, ANMCO, SIC, FMSI), con i seguenti scopi:

1. La definizione delle modalità di effettuazione, nonché delle responsabilità professionali e medico-legali connesse con detto atto, di una visita cardiologico sportiva di base (I livello), in relazione da un lato alle vigenti disposizioni di legge dall'altro alle caratteristiche clinico-epidemiologiche della popolazione sportiva, per molti aspetti diverse da quelle della popolazione generale;

2. La definizione dei protocolli clinico-strumentali utili ai fini di un approfondimento diagnostico e prognostico (II e III livello) di quelle anomalie eventualmente emerse dalla visita di base. La formulazione di detti protocolli dovrà necessariamente tenere in conto l'esigenza di proporre algoritmi diagnostici realmente applicabili su tutto il territorio con un rapporto costi-benefici accettabile;

3. L'identificazione dei criteri d'idoneità cardiovascolare alle diverse attività sportive in presenza di anomalie e patologie cardiovascolari di diversa natura e con diverso grado di rischio nei confronti dell'eventuale insorgenza di accidenti cardiovascolari acuti (aritmie gravi, sincope, infarto miocardico, morte improvvisa, etc.) o cronici (deterioramento cardiovascolare anatomico e/o funzionale) da sport.

La loro applicazione estensiva ha comportato notevoli vantaggi , rappresentati da una maggiore uniformità dei giudizi sul territorio nazionale e da un significativo miglioramento del bagaglio cardiologico dei medici sportivi di base, ma anche alcuni aspetti meno positivi , derivanti soprattutto dall'uso acritico ed eccessivamente rigido dei protocolli stessi. Un "effetto collaterale" della radicalizzazione dei

criteri di giudizio raro, ma realmente osservato, è stato l'impegno dei protocolli come testi di riferimento assoluto, in caso di controversie medico-legali, senza tenere conto di alcuni principi elementari della pratica medica per i quali anche nell'ambito della stessa patologia nessun caso è uguale all'altro, e qualsiasi scelta diagnostica e terapeutica deve essere commisurata allo stato psico-fisico complessivo del paziente e non decisa a tavolino in base a criteri preconfezionati.

Nella consapevolezza ormai diffusa che fosse giunto il momento di un revisione formale e sostanziale dei Protocolli, studiosi di provata competenza e esperienza cardiologico-sportiva, scelti dalle Società Scientifiche componenti il COCIS e cooptati dal Comitato stesso dopo il suo insediamento, sono tornati a riunirsi più volte nel 1995 per riesaminare l'intera materia e valutare l'opportunità di apportare cambiamenti radicali o semplici aggiustamenti. Gli esperti hanno focalizzato ovviamente la loro attenzione sulle anomalie o patologie cardiovascolari per le quali più sensibili sono apparsi i cambiamenti delle strategie diagnostiche e terapeutiche. Nel far ciò, oltre confrontarsi con i dettami della Bethesda Conference del 1994, unica altra realtà internazionale ad occuparsi in modo sistematico di questi problemi, essi hanno cercato innanzitutto di rievocare, nei limiti del possibile, lo spirito iniziale dei Protocolli redatti nel 1989, che era stato quello di fornire, specie nelle situazioni clinico-strumentali "borderline" o non definitivamente chiarite: "...indicazioni di massima da applicare al singolo caso con una buona dose di intuito e di buon senso clinico". In questa ottica, sono stati eliminati o resi più flessibili molti dei criteri "numerici" che avevano finito per essere interpretati in base alla legge del "tutto o niente".

Nel rispetto di questo principio generale, sono state introdotte alcune novità sostanziali. Tra esse in primo luogo, una classificazione delle attività sportive in funzione dell'impegno cardiovascolare, strettamente basata sul comportamento dei principali parametri emodinamici (frequenza e portata cardiaca, resistenze periferiche) nel corso dei vari sport. Tale classificazione, necessariamente perfezionabile, come altre proposte in precedenza, è stata concepita allo scopo di stimolare il medico sportivo a considerare l'impegno cardiovascolare durante lo sport sempre in funzione del tipo e intensità del carico emodinamico, elemento fisiopatologico determinante, anche se non certamente l'unico, nella grande maggioranza delle discipline sportive, nel determinare il livello di rischio cardiovascolare. Inoltre essa prevede

volutamente un gruppo di sport “ non agonistici” che possono essere praticati da quei soggetti che, resi non idonei all'attività per cardiopatie di diversa entità, possono comunque giovare di un'attività fisico-sportivo regolare di intensità non elevata e con caratteristiche prevalentemente aerobiche.

Tra le altre novità di rilievo, vi sono l'introduzione di un paragrafo dedicato all'idoneità dei soggetti portatori di pacemaker e di quelli con aritmie “guariti” mediante ablazione transcatetere, l'ammissibilità allo sport agonistico, finora negata in modo assoluto, di soggetti ipertesi in terapia farmacologica, ed infine la definizione dei tempi e delle modalità di ritorno all'attività agonistica per i soggetti colpiti da miocardite. Attualmente, nel 2001, si sta avviando il lavoro congiunto di tutti gli esperti nominati dalle società originariamente coinvolte per sottoporre a ulteriore revisione i Protocolli che rimangono ancora, a circa quindici anni dalla loro ideazione e a più di dieci anni dalla loro introduzione nella pratica, uno strumento di notevole sviluppo culturale.

CLASSIFICAZIONE DELLE ATTIVITÀ SPORTIVE IN RELAZIONE ALL'IMPEGNO CARDIOVASCOLARE

L'esigenza di classificare discipline sportive, le più disparate, secondo criteri rispondenti a determinate finalità di tipo meramente biologico oppure operativo, si è scontrata fin dai primi tentativi con l'obiettivo difficoltà di identificare i criteri da seguire. D'altro canto una classificazione aggiornata ed esauriente rappresenta un importante strumento operativo per il lavoro quotidiano dello specialista M.S. e del cardiologo consulente, che devono conoscere non solo organi, distretti e funzioni particolarmente impegnati nella pratica delle diverse discipline sportive, ma anche ed altrettanto bene, le caratteristiche bioenergetiche e biomeccaniche che contraddistinguono molti sport oggi noti e praticati, con particolare riferimento al rischio cardiovascolare reale od ipotetico.

Classificazione

Per criteri eminentemente pratici e per consentire di trovare corrispondenza tra la classificazione sostanzialmente innovativa che viene di seguito esposta e la terminologia in precedenza adottata nei protocolli COCIS 1989, le discipline descritte successivamente nel

gruppo A potranno essere considerate indicative di un rischio cardiovascolare lieve, così come quelle del gruppo B2; un livello di rischio moderato potrà essere attribuito alle discipline del gruppo B1, mentre un livello di rischio da medio ad elevato potrà essere attribuito alle discipline comprese nei gruppi C, D e E che presentano tuttavia differenze sul piano delle risposte emodinamiche che possono risultare importanti in specifiche malattie o anomalie cardiovascolari (ad es. gli sport di "pressione" nel caso dell'ipertensione arteriosa, della coartazione aortica, etc.).

Queste indicazioni, è bene ripeterlo, possono essere ritenute in parte arbitrarie, e comunque soggette a possibili variazioni, ma devono essere considerate utili per ragioni eminentemente pratiche.

La classificazione fornisce un'informazione "accessoria", costituita dall'aggiunta di un primo gruppo (A) che comprende attività sportive a carattere non agonistico e che a rigor di logica esulerebbero dagli obiettivi del COCIS. Tuttavia si è ritenuto di doverla inserire alla luce del grande sviluppo che la pratica sportiva ha oggi come mezzo terapeutico-riabilitativo in molte patologie cardiovascolari.

A - Attività sportive non competitive con impegno cardio-circolatorio minimo-moderato caratterizzato da attività di pompa a ritmo costante, frequenze sottomassimali e caduta delle resistenze periferiche:

- Podismo o marcia in pianura
- Sci di fondo
- Footing
- Pattinaggio
- Jogging
- Canoa turistica
- Ciclismo in pianura
- Trekking (non esasperato)
- Nuoto
- Golf
- Caccia

B - Attività sportive con impegno cardiocircolatorio "neurogeno" caratterizzato da incrementi della frequenza cardiaca e non della portata, dovuto, soprattutto nelle competizioni, ad importante impatto emotivo:

1) con incrementi della FC da medi ad elevati

Tuffi

Motonautica

Paracadutismo

Vela

Motociclismo Velocità

Equitazione e Polo

Automobilismo

Ippica

Aviazione sportiva

Attività subacquee

2) con incrementi della FC da minimi a moderati

Golf

Pesca sportiva

Bocce e Bowling

Sport di tiro

C - Attività sportive con impegno cardiocircolatorio di "pressione" caratterizzato da portata cardiaca non massimale, frequenza cardiaca da elevata a massimale e resistenze periferiche da medie ad elevate:

Atletica leggera velocità

Eptathlon lanci e salti

Bob

Sci, slalom, discesa

Slittino

Km lanciato, sci acrobatico

Ciclismo velocità e keirin

Sci nautico

Nuoto 50 mt

Windsurf

Nuoto pinnato 50 mt ap., 100 mt. Sub

Tennis da tavolo

Pattinaggio sul ghiaccio velocità

Motociclismo, motocross

Pattinaggio a rotelle velocità

Alpinismo

Sollevamento pesi

Free climbing

Lanci
Nuoto sincronizzato
Salti
Body building
Decathlon lanci e salti

D - Attività sportive con impegno cardiocircolatorio da medio ad elevato caratterizzato da numerosi e rapidi incrementi anche massimali, della frequenza cardiaca e della portata, con aumento delle resistenze periferiche particolarmente evidente nelle brusche interruzioni dell'attività muscolare degli arti:

Calcio
Tennis Canoa Slalom
Calcio a cinque
Squash
Football Americano
Badminton
Rugby
Tamburello Hockey Ghiaccio
Pallacanestro
Arti Marziali
Pallavolo
Lotta
Pallamano
Pugilato
Pallanuoto
Hockey su ghiaccio
Baseball
Hockey su pista
Softball
Hockey su prato
Cricket
Ginnastica artistica
Pattinaggio artistico

E - Attività sportive con impegno cardiocircolatorio elevato caratterizzato da attività di pompa con frequenza cardiaca e portata centrale e periferica massimali (condizionate nella durata dai limiti

dagli adattamenti metabolici.):

Atl. Leggera: 400 mt, 400 mt a ostacoli, 800 mt, 1500 mt, 3000mt siepi, 5000 mt, 10000 mt, maratona, 20 Km e 50 Km marcia

Canoa: 500 mt, 1000 mt, 10000 mt, maratona- tutte le imbarcazioni

Canottaggio: tutte le imbarcazioni

Ciclismo: inseguimento individuale e a squadre, corsa a punti, Km da fermo, linea, cronometro individuale, mountain bike (cross country e downhill) e ciclocross

Decathlon: solo corsa

Eptathlon: solo 100 mt, 200 mt, 400 mt, 800 mt e 1500 mt sup.

Nuoto pinnato: 400 mt e 800 mt sub-200mt, 400 mt, 800 mt e 1500 mt sup.

Pattinaggio sul ghiaccio: 500 mt, 1500 mt, 3000 mt, 5000 mt, 10000 mt

Pattinaggio a rotelle: 500 mt, 1000 mt, 3000 mt, 5000 mt, 10000 mt, 20000mt

Pentathlon: corsa e nuoto

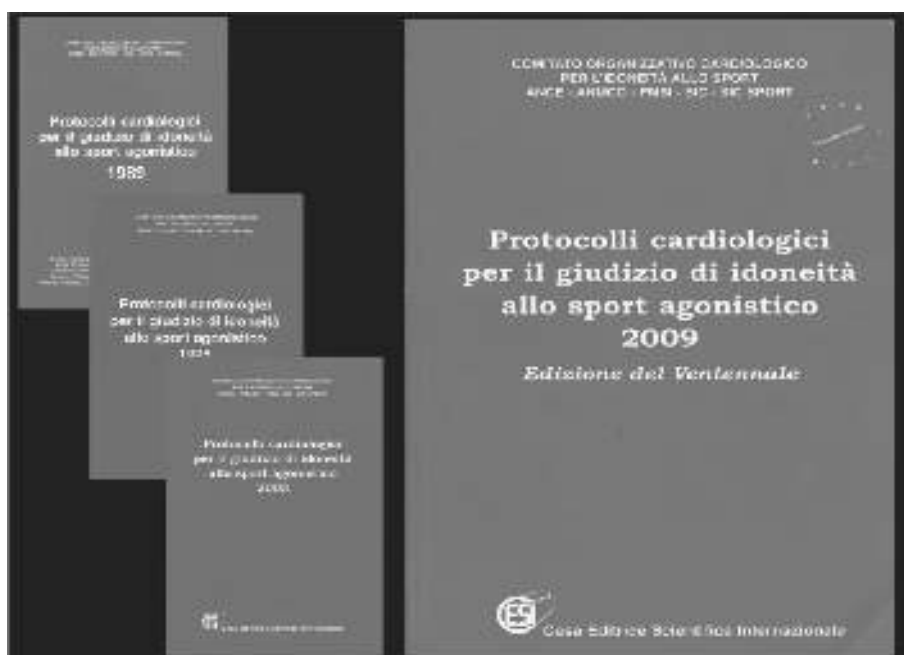
Sci alpino: slalom gigante-super G

Sci nordico: 15 Km, 30 Km, 50 Km

Biathlon (sci-tiro)

Triathlon classico

Tale classificazione, come sopra detto, è per il Medico Sportivo un valido documento per la valutazione clinica del carico di lavoro delle specifiche attività sportive praticate in riferimento all'impegno cardiovascolare e quindi del livello di rischio emodinamico. Ciò permette di meglio inquadrare, nella valutazione clinico-strumentale dell'Atleta, il percorso più sicuro da seguire in occasione del rilascio della certificazione di idoneità alla pratica di attività sportiva agonistica, al fine di avere sempre più il controllo dei quadri clinici sospetti.



BIBLIOGRAFIA

- Alloatti Giuseppe et al. *Fisiologia dell'uomo* Edi Ermes, Milano 2002
- Caldarone G., Matteucci E., "Le caratteristiche fisiologiche e tecnico-sportive delle attività atletiche di iniziazione". *Medicina dello Sport* vol. 31 pg. 243-246, 1978.
- Calligaris A. "Attività Fisica in età Pediatrica". *Rassegna Internazionale di Medicina dello Sport*, II, n. 8, 1987.
- Cerretelli P. *Fisiologia dell'esercizio, sport, ambiente, età, sesso* Società Editrice Universo Roma, seconda edizione 2001, p 33
- Chiarugi Giulio, Bucciante Luigi *Istituzioni di anatomia dell'uomo* casa editrice dr. Francesco Vallardi, Società Editrice Libreria, 1975, p 926-927
- Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità' allo Sport (COCIS): *G Ital Cardiol* 1989; 19:250-74
- Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità' allo Sport (COCIS): Pietro Delise, Umberto Guiducci, Paolo Zeppilli, Luigi D'Andrea, Cesare Proto, Roberto Bettini, Alessandro Villella, Giovanni Caselli, Franco Giada, Antonio Pelliccia, Maria Penco, Gaetano Thiene, Antonio Notaristefano, Antonio Spataro. *Linee guida Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico Documento Congiunto di Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport), Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri (ANCE), Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO), Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI), Società Italiana di Cardiologia (SIC) 1995. G Ital Cardiol* 1996; 26:94983

- Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (COCIS): protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. Casa Editrice Scientifica Internazionale; 2003
- Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (COCIS): protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico.- Edizione del Ventennale Casa Editrice Scientifica Internazionale; 2009
- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death : proposal for a common European protocol. Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:516- 524
- Dal Monte A., Bracci C., Caldarone G., Angella F., Santilli G., "Valori antropometrici, spirometrici, dinamometrici di soggetti in età evolutiva praticanti attività fisico-addestrative". *Medicina dello Sport*, vol. 22, n. 11, pg. 454-472, 1969.
- Drago E., Lubich T. "Le attività sportive nell'età evolutiva". *Aggiornamento del Medico*, 8, 2, 1985.
- Famose J.P., Ripon H. (a cura di), "Lo schema corporeo". Dialogo con Jacques Paillard, *Didattica del Movimento* 59, 1988.
- Fleishmann J., Linc R. *Anatomia umana applicata all'educazione fisica e allo sport*, volume secondo Società Stampa Sportiva, Roma 1981, p 312
- Geuna S., Giacobini G., Giannetti S., Granato A., Ottani V., Robecchi M.G., Rosate A., Toesca A., Vercelli A., Zancanaro C. *Apparato locomotore, anatomia funzionale* Edizioni Minerva Medica, Torino 2004, p 220
- Netter Frank H. *Atlante di anatomia, fisiopatologia e clinica apparato muscolo scheletrico*-Ciba-Geigy edizioni, 1988, p 117-119
- Nicoletti I., "Auxologia e Sport", *Rivista di cultura sportiva. Scuola dello Sport*, VII, 12, 1988
- Penco M. et al. *Introduzione, classificazione delle attività sportive in relazione all'impegno cardiovascolare*. *Archivio News della Società Italiana di Cardiologia*; www.sicardiologia.it
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister edizione italiana a cura di Rodolfo Amprino *Anatomia del Gray* - terza edizione italiana condotta sulla trentasettesima edizione inglese, 1993 Zanichelli, p 625-627
- Venerando A., Lubich T., Dal Monte A., Matraccia S., Montanaro M., Odaglia G., Vecchiet L. *Medicina dello sport* Società Editrice Universo Roma, 1988, p 18
- Wilmore Jack H., Costill David L. *Fisiologia dell'esercizio fisico e dello sport*- edizione italiana a cura di Pasquale Bellotti e Francesco Felici, Calzetti Mariucci Editori, 2005, p 60



IDONEITÀ CARDIOLOGICA ALLA PRATICA SPORTIVA AGONISTICA NELL'ATLETA MASTER

*Caterina Reina**,

*Daniele Vinci***, *Renzo Lombardo***

**Responsabile del Servizio di Cardiologia C.M.S. di Trapani*

*** U.O emodinamica, Ospedale S. Antonio Abate, Trapani*

Tutti i sedentari dovrebbero svolgere una moderata attività fisica aerobica (cammino, corsa, nuoto) per almeno 30 minuti al giorno.¹

L'attività fisica, specialmente quella aerobica, è in grado di rallentare i processi dell'invecchiamento fisico: rallenta la progressiva perdita del tono calcico delle ossa², migliora l'elasticità articolare e il senso dell'equilibrio e aumenta la forza muscolare³.

Numerosi studi pubblicati negli ultimi trenta anni hanno dimostrato che ha pratica regolare e costante di attività fisica riduce la prevalenza delle patologie cardiovascolari, del diabete, delle dislipidemie e dell'obesità.

L'evidenza che l'esercizio fisico regolare può determinare una riduzione del 15-39% delle malattie cardiovascolari, ha indotto le principali società di cardiologia nazionali e internazionali a promuovere numerose campagne di sensibilizzazione per ridurre la sedentarietà, specialmente nelle persone over 40, con un aumento notevole degli atleti master, cioè quelli di età superiore a 35-40 anni (a 25 anni per il nuoto), che partecipano a competizioni sportive, sottoponendosi ad allenamenti di intensità simile a quelli degli atleti più giovani, con ottimi risultati specialmente nella maratona e negli sport di endurance.

Gli atleti master rappresentano quasi il 50% dei tesserati delle Federazioni sportive e sono suddivisi in categorie di età per lustri.⁴ E' una popolazione eterogenea, comprendente: atleti che hanno sempre fatto sport; ex-atleti che riprendono l'attività dopo un periodo di sospensione; ex-sedentari e i weekend warriors, cioè individui che senza un corretto programma di allenamento si accingono in competizioni sportive.

Fino a quale limite di età di può rilasciare serenamente un certificato di idoneità agonistica?

E' nota la correlazione tra l'età e la maggiore incidenza di patologie cardiovascolari, anche se nelle persone fisicamente attive l'incidenza di morte improvvisa è ridotta rispetto ai sedentari (5 vs 18/1 milione/h)⁵, tuttavia l'incidenza di morte improvvisa durante uno sforzo intenso in soggetti asintomatici, è stata stimata da 7.6 a 25 volte maggiore rispetto al riposo. Questo dato è noto come aforisma di Siscovick, cioè l'esercizio fisico vigoroso protegge dalla morte improvvisa, ma nello stesso tempo è in grado di provocarla. Questo paradosso è particolarmente valido per i soggetti che non praticano attività sportiva regolarmente. Fino ad una intensità 70-75% del massimale, la pratica regolare di esercizio fisico è in grado di indurre effetti benefici senza aumentare in maniera significativa il rischio CV. Tale soglia però si modifica con l'età e la presenza di malattie cardiache misconosciute. Inoltre in caso di attività con gesti atletici ad inizio e termine bruschi, si ha maggiore probabilità di aritmie, rispetto alle attività ad impegno CV costante.

Il rischio di morte improvvisa nella popolazione di adolescenti e giovani adulti <30 anni è dello 0.001%/anno, ma aumenta al di sopra dei 35 anni e continua ad aumentare drasticamente oltre i 70 anni. Il maggior incremento del rischio si verifica tra i 40 ed i 65 anni, non solo in relazione all'età, ma anche a seconda della presenza di patologie cardiache latenti o manifeste.

Nell'80% dei casi la cardiopatia ischemica è causa di morte improvvisa in atleti > 35 anni, nei rimanenti casi si evidenziano valvulopatie e cardiopatia ipertrofica.⁶

Cause scatenanti l'arresto cardiaco nei soggetti con patologie cardiache possono essere presenti dopo un'esercizio intenso che può determinare alterazioni transitorie del flusso coronarico (vasospasmo, ischemia acuta o transitoria), fattori sistemici (ipossiemia, acidosi, alterazioni elettrolitiche), alterazioni dello stato emodinamico, interazioni neurofisiologiche, effetti tossici di farmaci.⁷

Importante è individuare i soggetti a rischio attraverso un'accurata visita di screening preventiva in coloro che si accingono a praticare uno sport a livello agonistico.

Tuttavia, spesso è difficile differenziare con l'esame fisico e l'elettrocardiogramma le modificazioni cardiache patologiche da quelle determinate dall'allenamento fisico e dall'invecchiamento fisiologico.

Screening negli atleti

- Anamnesi personale: abitudini di vita, ricerca di equivalenti sintomatologici;
- Anamnesi familiare (morte improvvisa, cardiopatie);
- Esame obiettivo con PAO;
- Test basale a 12 derivazioni;
- Ecocardiogramma;
- Test da sforzo massimale:
 - ↳ Scansione di perfusione
 - ↳ Eco-stress
 - ↳ Angio-TAC



Il riscontro di soffi all'esame obiettivo deve sempre essere seguito dalla richiesta di un esame ecocardiografico. Nell'atleta master spesso si riscontrano insufficienze a carico delle valvole cardiache del cuore sinistro che non controindicano l'attività sportiva agonistica, se vengono praticati controlli frequenti per monitorare il quadro emodinamico e valutare: entità della valvulopatia, presenza ipertrofia del ventricolo sn, funzione ventricolare, importante è inoltre che vi sia un normale incremento della PA in corso di test ergometrico in assenza di alterazioni della ripolarizzazione ventricolare di aritmie.

Un dato di semplice riscontro è la misurazione della pressione arteriosa. La prevalenza dell'ipertensione aumenta con l'età, anche se gli sportivi presentano una minore prevalenza rispetto ai coetanei, per gli effetti benefici dell'esercizio fisico sulla rigidità arteriosa.

● ADATTAMENTI VASCOLARI DELL'ESERCIZIO AEROBICO


- ↓ resistenza periferiche
 - ↑ calibro dei vasi
 - ↑ circoli collaterali
 - ↑ densità dei capillari
 - ↓ catecolamine e attività reninica
 - ↑ escrezione Na e riduzione volume
- ↳
- ↳ **↓ PAO SISTOLICA E DIASTOLICA**

Nell'atleta iperteso tuttavia se è presente ipertrofia del ventricolo sinistro esiste un maggiore rischio di aritmie.

Differenziare l'ipertrofia fisiologica dell'atleta da quella patologica della cardiopatia ipertensiva è spesso complicato sia all'elettrocardiogramma che all'ecocardiogramma. Può aiutare il controllo degli spessori dopo un periodo di detraining, che nel caso di cuore da atleta si riducono o l'evidenza di aritmie sopraventricolari che si riscontrano spesso nella cardiopatia ipertensiva.

L'ipertensione arteriosa oltre che per l'associazione con l'ipertrofia cardiaca deve essere valutata per il ruolo che riveste nel computo del rischio cardiovascolare globale nel rilascio dell'idoneità allo sport agonistico, essendo uno dei principali fattori di rischio cardiovascolare assieme ai seguenti.⁸

Fattori di rischio



- **Pressione sistolica e diastolica**
- Pressione differenziale (anziani)
- Età (M > 55 anni, F > 65 anni)
- Abitudine al fumo
- **Dislipidemia**
 - colesterolo tot > 190 mg/dl o
 - LDL > 115 mg/dl o
 - HDL M < 40 mg/dl, F < 40 mg/dl o
 - trigliceridi > 150 mg/dl
- Glicemia a digiuno 100-125 mg/dl
- Glicemia di carico alterata
- Obesità addominale (circonferenza addominale: M > 102 cm, F > 88 cm)
- Familiarità per malattie cardiovascolari precoci (M età < 55 anni, F età < 65 anni)

Linee guida 2007 per il trattamento dell'ipertensione arteriosa. Giornale Ital di Cardiol 5: n°7 luglio 2007

Infatti se all'ipertensione si associa un'ischemia miocardica silente sussiste un maggiore rischio di morte improvvisa. Negli sportivi in assenza di fattori di rischio la prevalenza di CAD è inferiore al 10%. Il dolore toracico tipico, specie nella popolazione più anziana può essere assente o presentarsi in maniera subdola come sensazione di malessere generale, sudorazione fredda, dispnea o "fastidio" toracico non ben

definito. Il "silenzio dell'ischemia", può essere spiegato sia con l'aumento del rilascio degli oppioidi endogeni, che con un aumento numerico o della sensibilità dei recettori per gli oppioidi, inoltre nelle età più avanzate si ha una più alta soglia del dolore.

Su una popolazione sana asintomatica con bassa probabilità pre-test, la prova da sforzo deve essere sempre massimale per ridurre i falsi negativi, anche se non bisogna dimenticare che la comparsa di alterazioni elettrocardiografiche da sforzo non implica sempre il riscontro di lesioni coronariche. Quando sussiste un dubbio è opportuno ricorrere ad indagini di II livello quali la scintigrafia miocardica di perfusione, l'angio TAC o l'eco-stress.⁹

Negli atleti con alto rischio cardiovascolare anche se è esclusa la diagnosi di coronaropatia, bisogna essere molto cauti nel rilascio dell'idoneità agonistica per gli sport ad alto impegno cardiovascolare, così come nei soggetti con cardiopatia ischemica nota, si comunque concedere l'idoneità per attività sportive ad impegno CV minimo-moderato, effettuando controlli periodici.

	Normale <100/65	Normale alta <110/80	Grado I <150/100	Grado 2 <180/110	Grado 3 > 180/110	
No altri FR	Rischio nulla/moderato	Rischio nulla/moderato	Rischio moderato	Rischio moderato	Rischio alto	 Rischio cardiovascolare a 10 anni Rischio basso < 15% Rischio intermedio 15-20% Rischio alto 20-35% Rischio molto alto > 35%
1-2 FR	Rischio basso	Rischio basso	Rischio moderato	Rischio moderato	Rischio altissimo	
3 o più FR o DC o SM o DM	Rischio basso	Rischio alto	Rischio alto	Rischio alto	Rischio altissimo	
Complica- zione	Rischio alto	Rischio altissimo	Rischio altissimo	Rischio altissimo	Rischio altissimo	

Linea guida 2007 per l'Idoneità dello Sportatore a cura della Gio. Ital di Cardiologia, 2007

Per atleti con rischio globale basso → **CONSENTITA** Se PAO max < 240 mm Hg

Per atleti con rischio globale moderato → **CONSENTITA** Solo per alcuni sport → se PAO max < 240 mm Hg

Per atleti con rischio globale alto o molto alto → **CONSENTITA** Attività di tipo A

Può la dilatazione atriale con il tempo predisporre alla comparsa di fibrillazione atriale?

Uno studio pubblicato su *European Heart Journal* nel 2002, fatto dall'università di Barcellona da alcuni autori tra cui ritroviamo Brugada, era intitolato: "Pratica dello sport per un lungo periodo e fibrillazione atriale isolata." L'obiettivo dello studio era quello di verificare se l'incidenza di fibrillazione atriale in coloro che praticano regolarmente sport era più elevata rispetto alla popolazione generale.

E' stato esaminato un totale di 70 pazienti su 1160 (6%) che avevano una fibrillazione atriale isolata, ed erano < 65 anni. Di questi 32 (46%) avevano praticato sport regolarmente per più di 2 anni e tutti erano uomini. La durata media della pratica sportiva era 21±12 anni. Circa il 71% dei paziente avevano praticato sport intenso per più di 10 anni.¹⁰

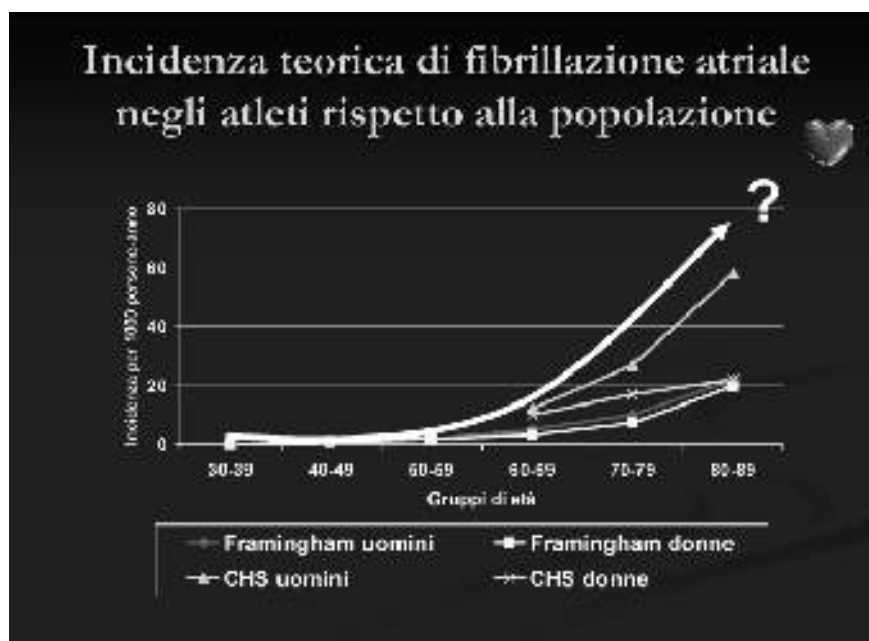
Esaminando le caratteristiche cliniche dei pazienti si è evidenziato che l'ipertensione arteriosa era più frequente nei non atleti e la fibrillazione atriale di tipo vagale era più presente nel gruppo degli atleti.

Caratteristiche dei pazienti

Table 2 *Clinical characteristics of male patients*

	Sportsmen n=32 (63%)	Non-sportsmen n=19 (37%)	<i>p</i>
Age	44 ± 13	49 ± 11	ns
Paroxysmal	22 (69%)	12 (63%)	
Persistent	7 (22%)	7 (37%)	
Permanent	3 (9%)	0	ns
Age of first episode	39 ± 14	46 ± 10	0-08
Number of crisis	5.6 ± 6	4.3 ± 6	ns
Mild hypertension	4 (12%)	7 (37%)	<0-05
Vagal AF	17 (57%)	3 (18%)	<0-01

Gli autori giungono alla conclusione che: "L'esercizio fisico vigoroso per un lungo periodo può predisporre alla fibrillazione atriale."



Questo dato potrebbe essere spiegato sia con l'aumentato tono vagale presente negli atleti, che con il riscontro di aumentati volumi atriali nei soggetti che praticano sport di resistenza da molti anni.

L'idoneità in corso di fibrillazione atriale parossistica può essere concessa quando:

1. il soggetto non pratichi sport a rischio intrinseco;
2. possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
3. sia stata individuata e rimossa un'eventuale causa scatenante (ipertiroidismo, alcool, farmaci e sostanze aritmogene, ecc.);
4. non vi sia rapporto di causa-effetto tra sport ed aritmia;
5. l'attacco aritmico non sia molto frequente, non induca sintomi soggettivi significativi (vertigini, presincope, sincope, ecc.), abbia una frequenza non elevata ed una durata spontanea limitata;
6. non sia dimostrabile una malattia del nodo del seno;
7. non siano dimostrabili vie anomale di conduzione A-V percorribili in senso anterogrado (vedi WPW);
8. il soggetto non sia in trattamento anticoagulante, se pratica sport a rischio di traumi.

Nei soggetti con fibrillazione atriale cronica può essere concessa l'idoneità per sport del gruppo A e alcune del gruppo B (pesca sportiva e vela) può essere concessa quando:

1. possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
2. l'aritmia non induca sintomi di rilievo;
3. la FC al test ergometrico e all'ecg-Holter non superi la FCMT, non ci siano bradicardie importanti e/o aritmie ventricolari bradicardia-dipendenti;
4. lo sport praticato non predisponga a traumi se il soggetto è in trattamento anticoagulante.

Negli sportivi master un problema frequente è il riscontro di bradicardia sinusale spiccata, che non implica sempre una insufficiente risposta cronotropa all'esercizio, ma talora può essere espressione di una malattia del nodo del seno, una condizione clinica determinata da un disturbo della formazione e/o conduzione dell'impulso elettrico a livello del nodo seno-atriale. Nell'atleta master che pratica sport di resistenza le modificazioni del tono vagale possono rendere difficile la diagnosi. La diagnosi può essere fatta in presenza di una sincope a riposo e/o dopo sforzo, dovuta spesso a un arresto sinusale o a una bradicardia sinusale spiccata che riducono la per fusione cerebrale, inoltre nei soggetti affetti da malattia del nodo del seno la bradicardia sinusale marcata a riposo e le turbe della conduzione A-V non migliorano con il detraining; un altro dato rilevante è la contemporanea presenza di bradi e tachiaritmie stabili o parossistiche e di un inadeguato incremento della FC con lo sforzo.

La diagnosi certa di malattia del nodo del seno comporta la non idoneità all'attività sportiva agonistica.

Ricordando gli effetti benefici dell'attività fisica, in tutti gli sportivi non idonei allo sport agonistico, bisogna comunque contrastare la sedentarietà, consigliando dei programmi di attività fisica controllata a scopo riabilitativo-preventivo.¹¹

BIBLIOGRAFIA

- 1 Council on Employment, Social Policy, Health and Consumer Affairs and Health Conference Lussemburgo 29 Giugno 2005
- 2 Rhodes EC et al. Effects of one year on resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly woman. *Br. J Sports Med* 2000; 34: 18.
- 3 Nelson MO et al. Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA* 1994; 272: 1909.
- 4 COCIS 2009. *Med Sport* 2010; 63: 87-93.
- 5 Siscovick et al. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *NEJM* 1984. 311: 874.
- 6 Maron BJ *J Am Coll Cardiol.* 1989; 7204-214
- 7 Castelanos A, Myebug RJ et al. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *NEJM*, 345:1473-82
- 8 Linee guida 2007 per il trattamento dell'ipertensione arteriosa. *Gior Ital di Cardiol* 8: n°7; 2007
- 9 Pigozzi F, Spadaro A, Alabiso A, et al. Role of exercise test in master athletes. *Br J Sports Med* 2005; 39: 527.
- 10 Mont L, Brugada J, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *European Heart J* 2002, 23: 477-482.
- 11 La prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico. Documento Cardiologico di Consenso della Task Force Multisocietaria FMSI- SIC Sport-ANCE-AMNCO-GIRC-SIC 2006.



PROTOCOLLI C.O.C.I.S. 2009: LE ARITMIE CARDIACHE E CONDIZIONI CLINICHE POTENZIALMENTE ARITMOGENE

Francesco Paolo Sieli

Specialista in Medicina dello Sport

Presidente della Società Mediterranea di Medicina dello Sport

I crescenti avanzamenti della ricerca scientifica internazionale applicata alla Medicina della Sport, associati all'unicità dello screening medico-sportivo italiano che a quei progressi scientifici ha largamente contribuito, hanno favorito la nascita di questa nuova edizione del C.O.C.I.S. (Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport), che ha raccolto gli sforzi di un rilevante panel di esperti in una difficile opera di sintesi scientifica e, allo stesso tempo, operativa. Grazie alla Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport) che fin dalla prima edizione del 1989, ha costituito l'anima del Comitato, alla collaborazione delle altre società scientifiche (ANMCO, SIC, ANCE e FMSI) e alla forza crescente di cooperazione intersocietaria che si è potuto raggiungere l'obiettivo di arricchire e completare il documento. Una particolare attenzione dal Comitato è stata volta alla rielaborazione ed aggiornamento dell'importante capitolo delle Aritmie cardiache.

Il medico sportivo che rilascia il certificato di idoneità deve essere consapevole che le Aritmie Cardiache possono costituire un fenomeno benigno ma anche provocare gravi conseguenze cliniche ed essere spia o espressione di una cardiopatia organica sottostante.

Obiettivo di questo protocollo è stabilire criteri di valutazione medico-sportiva dell'atleta con aritmie o con condizioni elettrofisiologiche ad esse predisponenti. Tale valutazione deve essere effettuata in funzione del rischio e delle conseguenze funzionali dell'aritmia e cioè della possibilità che essa determini prima, durante o immediatamente dopo il gesto atletico:

- 1) modificazioni emodinamiche sfavorevoli dovute a frequenze cardiache troppo elevate o troppo lente, incompatibili con

- l'esecuzione dell'attività sportiva;
- 2) presincope, sincope e/o arresto cardiaco fino alla morte improvvisa o forme aritmiche maligne in rapporto all'attività sportiva.

Tali eventi sono più probabili quando è contemporaneamente presente una cardiopatia anche "silente". Ne deriva che, nell'identificazione del rischio dello sportivo con aritmie, si impone uno studio cardioaritmologico completo con metodiche anche invasive e/o provocative purchè l'impegno diagnostico sia proporzionato all'esigenza prognostica. La valutazione di un'aritmia non può prescindere:

- 1) da una corretta raccolta di dati anamnestici riguardanti:
 - a) per morte improvvisa soprattutto giovanile e/o per cardiopatie aritmogene, con particolare riguardo alla preeccitazione cardiaca, a cardiomiopatie, al prollasso valvolare mitralico, alla sindrome da QT lungo congenita;
 - b) presenza di sintomi come cardiopalmo, presincope, sincope, astenia improvvisa, angor, dispnea, calo ingiustificato della performance, etc.;
 - c) malattie infettive, episodi febbrili soprattutto se recenti;
 - d) assunzione di farmaci e/o di sostanze potenzialmente aritmogene;
- 2) da rilievi strumentali e di laboratorio, se necessario, rivolti all'accertamento del rischio intrinseco all'aritmia stessa e/o di una eventuale patologia organica cardiaca o di altri apparati.

Allo stato attuale delle conoscenze, lo Studio cardioaritmologico è articolato in tre livelli:

- il primo comprende gli accertamenti effettuati nel corso della visita medico-sportiva di idoneità;
- il secondo comprende uno studio ecocardiografico (ECO), un test ergometrico massimale (TE) ed un monitoraggio Holter (MH). Quest'ultimo deve includere un ciclo nictemerale e un periodo di congrua attività fisica o una seduta di allenamento specifico. Là dove indicato dal punto di vista clinico e/o aritmologico, sono opportuni esami bioumorali comprendenti il dosaggio degli ormoni tiroidei, degli elettroliti ematici e dei test di attività reumatica e di infezione virale;

- il terzo comprende indagini aritmologiche non invasive ed invasive specifiche che vanno pianificate individualmente in base al tipo di aritmia documentata o sospetta e può includere, a seconda dei casi, la ricerca dei potenziali tardivi ventricolare (PTV) con la metodica dell'averaging, il tilting test, lo studio elettrofisiologico transesofageo (SETE) basale e da sforzo, lo studio elettrofisiologico endocavitario (SEE).

A queste indagini vanno aggiunti tutti gli accertamenti non invasivi ed invasivi necessari per escludere in quel atleta la presenza di una cardiopatia organica.

Il Comitato premette che il giudizio non può essere standardizzato sulla base di criteri rigidi e applicabili in tutti i casi per le seguenti considerazioni:

1) i criteri di valutazione aritmologica possono variare a seconda che il giudizio di idoneità riguardi l'inizio dell'attività sportiva o il suo proseguimento;

2) i criteri devono variare in rapporto all'età del soggetto in quanto il giudizio di idoneità può interessare sia soggetti molto giovani sia individui di età più avanzata;

3) i criteri possono variare in rapporto allo sport praticato, in base al diverso impegno cardiocircolatorio e all'entità del "rischio intrinseco" di ciascuna attività sportiva. Sotto questo aspetto nel giudizio di idoneità si deve anche considerare il carico lavorativo dell'allenamento, che può superare quello della gara stessa;

4) per alcuni quadri aritmici non esistono ancora esperienze cliniche totalmente idonee ad identificare in maniera sicura il rischio potenziale.

Le aritmie possono essere ipocinetiche ed ipercinetiche. Le ipocinetiche sono rappresentate da:

- 1) Bradicardia sinusale;
- 2) Aritmie ipocinetiche sopraventricolari (da scappamento);
- 3) Blocchi atrioventricolari;
- 4) Ritardi dell'attivazione ventricolare;
- 5) Blocchi A-V di qualsiasi grado associati a ritardo dell'attivazione ventricolare.

Nello sportivo possono essere osservate Aritmie ipocinetiche "parafisiologiche" legate a fenomeni neurovegetativi di adattamento conseguenti all'allenamento atletico intenso, allo sport specifico ed a

condizioni costituzionali.

Questo tipo di aritmie è probabilmente quello che può essere più facilmente valutato in fase di visita preliminare. Infatti le alterazioni della eccitoconduzione che le caratterizzano (depressione della funzione del nodo del seno, della conduzione AV prehisiana, presenza di aritmie ipercinetiche di sortita bradicardia-dipendenti) presentano un tipico comportamento nei riguardi delle manovre che tendono ad aumentare la frequenza cardiaca. Ciò è valido, tuttavia, solo per le forme tipiche in quanto vi sono aritmie ipocinetiche di natura patologica organica (malattia del nodo del seno, ecc.) o funzionale (da esagerata risposta vagale), che possono simulare in molti aspetti quelle parafisiologiche.

Le aritmie ipercinetiche devono essere valutate in maniera differenziata in rapporto all'età, al grado ed alla durata dell'allenamento ed allo sport specifico praticato.

1) Bradicardia sinusale

La valutazione è in rapporto alle condizioni ed al tipo di allenamento del soggetto:

- nel soggetto non allenato può non essere fisiologica una frequenza cardiaca (FC) a riposo uguale o inferiore a 50 bpm che durante l'esecuzione dello step test non raggiunga una frequenza uguale o superiore a 120 bpm e mostri nel recupero aritmie ipocinetiche marcate e/o sintomatiche. In questi casi si impongono ulteriori accertamenti: in prima istanza TE massimale e MH;

- nel soggetto allenato a sport ad elevato impegno cardiocircolatorio si possono riscontrare anche bradicardie molto accentuate senza significato patologico. Tuttavia una frequenza a riposo uguale o inferiore a 40 bpm associata ad una frequenza durante step test uguale od inferiore a 100 bpm, impone ulteriori accertamenti (in primis TE massimale e MH) tesi ad accertare il normale incremento della FC in rapporto allo sforzo e l'assenza di pause sinusali isolate uguali o superiori a 3000 msec.

- nei casi dubbi è opportuno ricorrere ad esami di 3° livello.

2) Aritmie ipocinetiche sopraventricolari (da scappamento)

Ritmi sopraventricolari passivi, migrazione del segnapassi, dissociazione A-V isoritmica, presenti nell'ECG basale che scompaiono in corso di iperpernea volontaria e/o sforzo adeguato (step test), non

controindicano l'attività sportiva. Altrimenti, si impongono ulteriori accertamenti (in primis TE e MH).

3) Blocchi atrioventricolari

- BAV di I grado: sia nel soggetto non allenato che allenato, l'intervallo P-R di base $> 0,20$ sec che si normalizza in corso di iperpnèa e step test non controindica l'attività sportiva. Comportamenti atipici impongono ulteriori accertamenti (in primis TE massimale e MH).

- BAV di II grado tipo Luciani- Wenckebach o Mobitz 1: la presenza di questo disturbo della conduzione nell'ECG di base impone in prima istanza l'esecuzione di un TE massimale e un MH. L'idoneità potrà essere concessa ai soggetti asintomatici e senza cardiopatia accertata, in caso di normalizzazione della conduzione A-V con l'aumento della FC ed in assenza di pause ventricolari a riposo diurne e/o notturne > 3000 msec nel MH. Anche in presenza di tali elementi favorevoli, maggior cautela dovrà essere riservata ai soggetti con pause ventricolari numerose o non allenati, specie se adolescenti o di età > 40 anni, limitando l'idoneità nel tempo con controlli semestrali. Nello sportivo sono possibili altri tipi di blocco A-V prehisiano (nodale) che presentano significato analogo a quello del Mobitz 1 (ad esempio periodismo a minimo incremento, periodismo atipico e talune forme di blocco A-V 2:1, 3:1, ecc.) per i quali valgono le stesse considerazioni già espresse, purchè l'aritmia ipocinetica presenti le tipiche caratteristiche del Mobitz 1 dello sportivo (normalizzazione della conduzione A-V con l'aumento della frequenza cardiaca, assenza di pause a riposo diurne e/o notturne > 3000 msec nel MH). Nei casi dubbi lo sportivo deve essere sottoposto ad esame aritmologico di III Livello.

- BAV avanzato e BAV totale: tali disturbi della conduzione rendono necessarie indagini aritmologiche di III livello. In linea di massima le forme "persistenti" controindicano l'attività sportiva, fatta salva la correzione con elettrostimolazione cardiaca (vedi pacemaker).

4) Ritardi dell'attivazione ventricolare

I ritardi destri a QRS stretto $< 0,12$ sec (Blocco Incompleto di Branca Destro - BIBD) in un cuore normale non controindicano l'attività sportiva. I ritardi destri a QRS largo $> 0,12$ sec (Blocco di Branca Destro, BBD), il ritardo sinistro globale (Blocco di Branca Sinistro, BBS), il ritardo sinistro superiore (Emiblocco Anteriore Sinistro, EAS), i ritardi

destri e sinistri intermittenti e bifascicolari impongono altri accertamenti (ECO, TE massimale, MH). In assenza di dati strumentali di cardiopatia, l'idoneità potrà essere concessa per il BBD e per l'EAS isolati. In caso di BBSn e di EAS + BBD si può concedere l'idoneità per le discipline ad impegno cardiovascolare minimo. L'idoneità medico sportiva per le altre discipline è subordinata all'esecuzione di esami di III livello.

5) Blocchi A-V di qualsiasi grado associati a ritardo dell'attivazione ventricolare di qualsiasi tipo

La presenza di questi disturbi della conduzione impone una serie di accertamenti cardioaritmologici di III livello.

Le aritmie ipercinetiche sono rappresentate da:

- 1) Battiti ectopici sopraventricolari (BESV);
- 2) Tachiaritmie sopraventricolari;
- 3) Preeccitazione cardiaca;
- 4) Battiti Ectopici Ventricolari (BEV);
- 5) Tachicardia Ventricolare Lenta (TVL);
- 6) Tachicardia Ventricolare Iterativa e fascicolate;
- 7) Aritmie Ipercinetiche Ventricolari Maggiori;
- 8) Sindrome del QT lungo.

1) Battiti ectopici sopraventricolari (BESV)

Il riscontro di BESV semplici (sporadici, monomorfi e non ripetitivi) durante l'ECG di base che non aumentano con lo sforzo (Step test), in un cuore normale all'esame obiettivo, non controindicano l'attività sportiva. Altrimenti la concessione dell'idoneità è condizionata ai risultati di esami del II livello.

L' idoneità potrà essere concessa, in assenza di cardiopatia, se durante o dopo lo sforzo non compaiono fenomeni ripetitivi non occasionali (coppie, triplette, run) e/o non si associno aritmie ipocinetiche significative (blocco senoatriale, blocco A-V).

2) Tachiaritmie sopraventricolari

Esse comprendono forme parossistiche e forme croniche e/o persistenti e sono rappresentate dalle Tachicardie da rientro, dalle Tachicardie atriali ectopiche e dalla Fibrillazione e Flutter atriale. In questi casi lo sportivo deve essere innanzitutto sottoposto a studio

cardioaritmologico di II livello. Inoltre, lo sportivo che riferisca cardiopalmo tachicardico soprattutto se in rapporto con il gesto atletico, non documentato aritmologicamente, deve essere sottoposto a studio elettrofisiologico transesofageo basale e da sforzo a meno che il TE o il MH non risultino sufficientemente diagnostici al riguardo.

a) Tachicardie parossistiche sopraventricolari da rientro in assenza di WPW manifesto.

Nella maggioranza dei casi sono determinate da un rientro giunzionale, negli altri sono legate alla presenza di una via anomala occulta o ad un rientro atriale. Tutte queste forme sono frequentemente reinducibili con stimolazione atriale transesofagea basale e/o da sforzo.

L'idoneità potrà essere concessa quando:

- possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
- possa essere eliminata una eventuale causa scatenante (ipertiroidismo, alcool, farmaci e sostanze aritmogene ecc.)
- non vi sia un rapporto costante di causa-effetto tra l'attività sportiva e l'aritmia;
- l'attacco aritmico non induca sintomi soggettivi di allarme (vertigini, lipotimie, sincope), abbia una frequenza non superiore a quella massima ed abbia una durata spontanea limitata;
- non sia dimostrabile componente ipocinetica associata nell'ambito di una malattia atriale o di un blocco A-V;
- non siano dimostrabili vie anomale di conduzione A-V percorribili in senso anterogrado (in caso contrario si rimanda alla PEC)

b) Tachiaritmie sopraventricolari persistenti, focali o da rientro.

Comprendono la Tachicardia da rientro attraverso una via anomala lenta decrementale extranodale "tipo Coumel" e la Tachicardia atriale focale da aumentato automatismo a livello atriale destro o sinistro. Queste forme persistenti, continue o iterative sono normalmente incompatibili con l'idoneità agonistica e possono anche sviluppare nel tempo una forma di "cardiomiopatia secondaria aritmica". Esse attualmente possono essere sottoposte ad ablazione transcateretere con radiofrequenza con possibilità di guarigione completa e definitiva. Per ogni singolo sportivo da sottoporre ad ablazione transcateretere deve essere comunque rigorosamente valutato il rapporto rischio-beneficio.

Non controindicano l'attività sportiva alcune forme di aritmia

ipercinetica cronica persistente quali ritmi ectopici atriali o giunzionali che realizzano FC vicine a quella sinusale del soggetto, non accompagnate a cardiopatia sottostante nè a conseguenze emodinamiche, con l'obbligo di esami di II livello e controlli clinici e strumentali periodici.

c) Fibrillazione e Flutter atriale parossistici.

Il rilievo attuale o anamnestico di una di queste aritmie. soprattutto quando si presenti in forma sostenuta (durata dell'episodio > 30 sec) o sintomatica, implica uno Studio Cardioaritmologico di II livello ed eventualmente uno studio elettrofisiologico provocativo per via transesofagea o endocavitaria, idoneo ad indurre l'aritmia e ad identificarne i rapporti con lo sforzo (Studio transesofageo + T. Ergometrico).

L'idoneità potrà essere concessa quando:

- possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
- possa essere eliminata una eventuale causa scatenante (ipertiroidismo, alcool, farmaci e sostanze aritmogene ecc.)
- non vi sia un rapporto costante di causa-effetto tra l'attività sportiva e l'aritmia;
- l'attacco aritmico non induca sintomi soggettivi di allarme (vertigini, lipotimie, sincope, angor, scompenso di circolo, etc.), abbia una frequenza non superiore a quella massimale ed abbia una durata spontanea limitata;
- non sia dimostrabile componente ipocinetica associata nell'ambito di una malattia atriale o di un blocco A-V;
- non siano dimostrabili vie anomale di conduzione A-V percorribili in senso anterogrado (in caso contrario si rimanda alla PEC)

d) Fibrillazione e Flutter atriale cronici

Il rilievo attuale di queste forme controindica l'idoneità agonistica.

Può fare eccezione la FA cronica nella quale, dopo uno studio cardioritmologico di II livello, potrà essere concessa l'idoneità limitatamente alle specialità sportive a minimo impegno cardiovascolare e prive di apprezzabile rischio intrinseco, quando:

- possa essere esclusa una genesi organica;
- l'aritmia non induca sintomi soggettivi;
- la frequenza cardiaca, valutata in corso di TE e di MH, non superi i

- 200 b.p.m., o non realizzi fenomeni ipocinetici importanti (bradiaritmia ventricolare: FC < 40 bpm e/o pause R-R > 3000 msec) od aritmie ectopiche ventricolari bradicardia - dipendenti;
- non siano dimostrabili vie anomale di conduzione.

3) Preeccitazione cardiaca

A Wolff-Parkinson-White (WPW)

Va premesso che trattasi di situazione aritmica primaria con una prevalenza dell'1,5 ä nella popolazione giovanile e può complicarsi con vari tipi di aritmia, delle quali le più importanti sono:

- la Tachicardia da rientro atrioventricolare utilizzando per lo più la via nodale in senso anterogrado e la via anomala, che può essere occulta, in via retrograda (Tachicardia da rientro A-V ortodromica). Più rara la forma utilizzando la via anomala in senso anterogrado (Tachicardia da rientro A-V antidromica).
- la fibrillazione atriale che può essere in parte o totalmente preeccitata e condiziona in modo determinante la prognosi del WPW, dato il pericolo della induzione di arresto di circolo da fibrillazione ventricolare.

I soggetti possono essere spontaneamente sintomatici per l'una o l'altra o entrambi i tipi di aritmia o presentarsi asintomatici al momento del giudizio di idoneità.

Il rilievo attuale o anamnestico di aspetto elettrocardiografico di preeccitazione cardiaca (onda delta) stabile o instabile, sia asintomatica che sintomatica per tachiaritmie, impone anzitutto uno studio cardioaritmologico di II livello per identificare la presenza di una eventuale cardiopatia sottostante o documentare aritmie cliniche spontanee o riproducibili. La concessione dell'idoneità agonistica è comunque condizionata all'esecuzione di uno studio elettrofisiologico transesofageo basale e da sforzo (lettoergometro).

Dovranno essere considerati non idonei i soggetti con:

- cardiopatia sottostante;
- FA e/o Tachicardie sopraventricolari sostenute spontanee (maggiore o uguale a 30 sec);
- documentata funzione scatenante del gesto atletico sulle tachiaritmie anche non sostenute (< 30 sec).

Per quanto riguarda i criteri elettrofisiologici derivati dallo studio

transesofageo, vengono considerati a rischio e quindi non idonei i soggetti con almeno 2 dei seguenti criteri:

- FA indotta con R- R minimo tra battiti preecitati uguale o inferiore a 240 msec a riposo e 200 msec durante sforzo;
- FA indotta sostenuta (maggiore o uguale a 30 sec);
- alta irritabilità atriale (facile induzione di FA soprattutto con protocollo di studio non aggressivo);
- un criterio aggiuntivo di notevole importanza è la possibilità di induzione di una Tachicardia da rientro A-V (espressione della esistenza di una conduzione retrograda della via anomala).

Possono essere invece considerati idonei i soggetti con:

- assenza di inducibilità basale e da sforzo di FA preecitata e/o di Tachicardia da rientro A-V;
- inducibilità con estrema difficoltà di FA preecitata con R-R minimo maggiore di 240 msec di base e 200 msec durante sforzo;
- durata delle tachiaritmie indotte inferiore ai 30 sec.

Nei casi “border-line” dal punto di vista elettrofisiologico, specie in coloro che effettuano attività sportiva ad elevato rischio intrinseco (pilotaggio, attività subacquee, alpinismo ecc), il giudizio deve essere rigorosamente individualizzato e lo studio elettrofisiologico ripetuto annualmente.

È raccomandata la valutazione elettrofisiologica transesofagea periodica (ogni 3 anni) anche per i casi idonei, nei soggetti in età evolutiva o dopo i 30 anni (possibilità di modificazione spontanea dei parametri elettrofisiologici del WPW)

B P-R corto

Tale anomalia non controindica l'attività sportiva in soggetti asintomatici, in assenza di segni clinici e strumentali di cardiopatia. Nei soggetti sintomatici o con aritmie dimostrate, vale quanto detto per la Tachicardia sopraventricolare parossistica o per il WPW.

4) Battiti Ectopici Ventricolari (BEV)

La documentazione di BEV all'ECG di base e/o nel corso di prova da sforzo (step test), impone ulteriori accertamenti: in prima istanza l'ECO che dovrà essere soprattutto finalizzato alla ricerca di patologie aritmogene anche silenti (cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, dilatativa, ipertrofica, ischemica, prolassi valvolari, miocardite, cardiopatie congenite e valvolari anche operate, etc.), ed in seconda

istanza il TE massimale, il MH ed altre indagini di II livello. Potrà essere presa in considerazione l'idoneità in presenza di BEV asintomatici, monomorfi, sporadici, non ripetitivi, non precoci, non attivati dallo sforzo, in assenza di cardiopatia o situazioni aritmogene identificabili o assunzione di sostanze o farmaci aritmogeni. Dovranno essere invece considerati non idonei i soggetti con:

- cardiopatia sottostante;
- aspetti elettrofisiologici considerati a rischio: fenomeno R/T, coppie e triplette strette ($R-R < 400$ msec) e frequenti, tachicardia ventricolare (4 o più battiti consecutivi) con $FC > 120$ bpm;
- chiara relazione dell'aritmia con lo sforzo fisico e/o l'attività sportiva.

Si suggerisce una rivalutazione di questi soggetti dopo 4 mesi di "detraining".

In tutti gli altri casi sono necessari esami di III livello per la concessione della idoneità allo sport.

5) Tachicardia Ventricolare Lenta (TVL)

Ritmi idioventricolari con frequenza < 120 bpm riconducibili per lo più a depressione della funzione sinusale, generalmente non rappresentano una contrindicazione all'attività sportiva in assenza di cardiopatia. é comunque obbligatorio uno studio cardioaritmologico di II livello teso sia all'esclusione di una cardiopatia sottostante, sia a valutare la capacità di incremento della frequenza sinusale e la totale cancellazione della TVL con lo sforzo.

Inoltre, sono obbligatori controlli cardioaritmologici semestrali di II livello.

6) Tachicardia Ventricolare Iterativa e Fascicolare

La valutazione medico sportiva in queste forme di tachicardie ventricolari impone uno studio cardioaritmologico di III livello, strettamente personalizzato

7) Aritmie Ipercinetiche Ventricolari Maggiori

Il riscontro attuale e anamnestico di Tachicardia Ventricolare Sostenuta (TVS), Torsione di Punta (TdP), e/o arresto ipercinetico di circolo da Fibrillazione Ventricolare (FV), controindica in senso assoluto l'idoneità allo sport, a meno che uno studio cardioaritmologico di III livello escluda in modo sicuro la possibilità di recidiva.

8) Sindrome da QT lungo

Le sindromi da QT lungo congenito controindicano in senso assoluto ogni tipo di attività sportiva anche in assenza di aritmie ipercinetiche ventricolari maggiori documentate. Nei casi dubbi (QT ai limiti della norma, familiarità, è necessario uno studio cardioaritmologico di III livello.

Un discorso a parte deve essere fatto per condizioni cliniche particolari come i portatori di P.M. e I.C.D. e per i soggetti sottoposti ad ablazione transcatetere o chirurgica.

A) Pacemaker e sistemi ICD (Implantable Cardioverter - Defibrillator)

Data la grande variabilità individuale che caratterizza il portatore di pacemaker (PM), dovuta al tipo di aritmia ipocinetica corretta con l'impianto del sistema, al tipo di PM, alla eventuale cardiopatia di base, alla presenza o meno di tachiaritmie sopraventricolari o di ectopie ventricolari, al grado di elettrodipendenza, la valutazione deve essere obbligatoriamente personalizzata e demandata a Centri Specializzati con esperienza specifica di elettrostimolazione. Va comunque tenuto conto che un PM può essere impiantato in soggetto con aritmie ipocinetiche "primarie" isolate, seno-atriali e/o A-V (con particolare riguardo al blocco A-V totale pregresso congenito od idiopatico), senza altra cardiopatia al di fuori del disturbo della eccitoconduzione e che i sistemi di elettrostimolazione attuali, rate-responsive mono o bicamerale "fisiologici" sono discretamente in grado di adeguare la portata cardiaca allo sforzo.

Può essere così concessa l'idoneità ad alcuni sports ad impegno cardiovascolare minimo, come quelli del gruppo B2, e per attività non agonistiche del gruppo A, avendo comunque cura di evitare i contatti fisici e comunque possibili traumatismi in grado di danneggiare il sistema di elettrostimolazione cardiaca, nonché valutando possibili interferenze elettromagnetiche.

Non è concessa l'idoneità sportiva ai soggetti portatori di sistema ICD.

B) Soggetti sottoposti ad ablazione transcatetere (con radiofrequenza) o chirurgica

Gli atleti con ablazione efficace transcatetere (con radiofrequenza: RF) o chirurgica di vie anomale del WPW o di altri substrati

aritmogeni (da rientro o da focus ectopico), possono essere considerati idonei all'attività sportiva agonistica purchè:

- siano trascorsi almeno 4 mesi dall'intervento;
- siano asintomatici, senza recidive cliniche di tachiaritmie;
- non presentino tachiaritmia inducibile con studio elettrofisiologico;
- presentino una conduzione A-V normale;
- non presentino una cardiopatia causa di per se di non idoneità.

Per il Medico Sportivo la stesura aggiornata dei protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità agli sport agonistici, da parte del C.O.C.I.S., rappresenta un sereno viatico nella valutazione medico-sportiva dell'Atleta con turbe del ritmo cardiaco. Come evidenziato dai protocolli attuali la valutazione deve seguire i percorsi indicati in funzione del rischio e delle ripercussioni cliniche dell'aritmia cardiaca, correlata allo sforzo fisico, prima, durante e nella fase di recupero dopo esercizio. Ciò permetterà al Medico Sportivo di avere dati obiettivi e di confrontarsi con linee guida che daranno maggiore sicurezza nella fase valutativa dell'Atleta.

BIBLIOGRAFIA

- Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. *Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease.* J Am Coll Cardiol 2001;37: 1921-8.
- Bettini R, Furlanello F, Vecchiet L, et al. *Ritmo cardiaco nell'atleta: studio con Holter in calciatori "top level" ed ex calciatori professionisti.* G Ital Cardiol 1990;20: 810-8.
- Bonso A, Delise P, D'Este D, et al. *Utilità dello studio elettrofisiologico transesofageo nei soggetti apparentemente non cardiopatici con episodi di cardiopalmo parossistico da causa indeterminata.* G Ital Cardiol 1990;20 (SupplI): 135.
- Brembilla-Perrot B, Aliot E, Louis P, et al. *Devenir de 195 patients atteints de syndrome de Wolff-Parkinson-White.* Arch Mal Coeur Vaiss 1987;80: 271-7.
- Brignole M, Menozzi C, Manari A, Gaggioli O. *Classificazione e diagnosi della sincope neuromediata nello sportivo.* Int J Sports Cardiol 1995;4: 35-43.
- Brugada P, Brugada J. *Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome.* J Am Coll Cardiol 1992;20: 1391-6.
- Brugada P, Geelen P, Brugada R, Mont L, Brugada J. *Prognostic value of electrophysiologic investigations in Brugada syndrome.* J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12: 1004-7.
- Calkins H, Seifert M, Morady F. *Clinical presentations and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope.* Am Heart J 1995;129: 1159-64.
- Caselli G, Pelliccia A, Spataro A, et al. *L'ECG dinamico (ECGD) nella valutazione diagnostica e prognostica delle aritmie ipocinetiche negli atleti.* In: Atti del II Congresso Nazionale SIC Sport. Bologna: Aulo Gaggi Editore, 1985: 255-66.
- Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. *Spectrum of clinico-pathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study.* J Am Coll Cardiol 1997;30: 1512-20.
- Delise P, Bonso A, Corò L, et al. *Rilievi elettrofisiologici endocavitari e transesofagei nella fibrillazione atriale idiopatica.* G Ital Cardiol 1991;21: 1093-100.
- Delise P, Bonso A, Mantovan R, et al. *Ruolo della metodica transesofagea nella valutazione dei pazienti sottoposti ad ablazione transcateretere.* In: Disertori M, Marconi P, eds. *La stimolazione cardiaca transesofagea e l'elettrocardiografia ad alta risoluzione.* 1993: 215-25.
- Delise P. *Le tachiaritmie sopraventricolari. dall'elettrocardiogramma all'ablazione transcateretere.* Roma: Edizioni CESI, 1997.
- Delise P. *La fibrillazione atriale innescata da tachicardia sopraventricolare: una forma apparentemente idiopatica trattabile con la radiofrequenza.* G Ital Cardiol 1998;28: 308-11.
- El-Sherif N, Turitto G, Pedalino RP, et al. *T-wave alternans, a powerful index for malignant ventricular arrhythmias. Fact or fiction?* In: Raviele A, ed. *Cardiac arrhythmias 2001.* Milano: Springer Verlag Italia, 2002: 237-47.
- Furlanello F, Bettini R, Cozzi F, et al. *Ventricular arrhythmias and sudden death in athletes.* Ann NY Acad Sci 1984;427: 253-79.
- Kosinski D, Grubb BP, Kip K, Hahn H. *Exercise-induced neurocardiogenic syncope.* Am Heart J 1996;132: 451-2.
- Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA Jr, et al. *Sudden death in young athletes.* Circulation 1980;62: 218-23.

- Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. *Causes of sudden death in competitive athletes*. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 204-14.
- Maron BJ, Bodison S, Wesley YE, Tucker E, Green KJ. *Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease*. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1214-22.
- Oreto G. *L'elettrocardiogramma: un mosaico a 12 tessere*. Torino, Centro Scientifico Editore. 2008:249-251
- Penco M., Guiducci U., Zeppilli P., Delise P. *Le aritmie: protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico*. Archivio News della Società Italiana di Cardiologia; www.sicardiologia.it
- Sanguinetti MC, Jiang C, Curran ME, Keating MT. *A mechanistic link between an inherited and an acquired cardiac arrhythmia: HERG encodes the IKr potassium channel*. Cell 1995; 81: 299-307.
- Schwartz PJ. *Idiopathic long QT syndrome: progress and questions*. Am Heart J 1985; 109: 399-411.
- Schwartz PJ, Locati EH, Napolitano C, et al. *The long QT syndrome*. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1995: 788-811.
- Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, et al. *Wolff-Parkinson-White syndrome: epidemiological and clinical findings in a large, regional population of young males*. New Trends in Arrhythmias 1993; 9: 1113-6.
- Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. *Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people*. N Engl J Med 1988; 318: 129-33.
- Venerando A, Rulli V. *Frequency, morphology and meaning of the ECG anomalies found in Olympic marathon runners and walkers*. J Sports Med Phys Fitness 1964; 50: 135-41.
- Venerando A. *Adattamenti cardiovascolari ai differenti tipi di sport*. In: Venerando A, Zeppilli P, eds. *Cardiologia dello sport*. 29th edition. Milano: Masson Italia, 1982.
- Weber BE, Kapoor WH. *Evaluations and outcomes of patients with palpitations*. Am J Med 1996; 100: 138-48.
- Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, et al. *Wenckebach second degree A-V block in top ranking athletes: an old problem revisited*. Am Heart J 1980; 100: 821-8.
- Zeppilli P, Zuliani U, Biffi A, et al. *Indagini cardiologiche e metaboliche nel corso di una 24 ore di sci da fondo*. G Ital Cardiol 1985; 15: 493-52.



QUANDO GUARDARE ATTENTAMENTE UN ECG PUÒ EVITARE UNA TRAGEDIA: LE MALATTIE DEI CANALI IONICI

Peter J. Schwartz,¹⁻⁵ Federica Dagradi¹

1. Cattedra di Cardiologia, Università di Pavia

2. Dipartimento di Cardiologia, Fondazione IRCCS Policlinico S. Matteo, Pavia

3. Laboratorio di Genetica Cardiovascolare, IRCCS Istituto Auxologico Italiano, Milano, Italy

*4. Cardiovascular Genetics Laboratory, Hatter Institute for Cardiovascular Research,
Department of Medicine, Università di Cape Town, Sud Africa*

*5. Chair of Sudden Death, Department of Family and Community Medicine, College of
Medicine, Università King Saud, Riyadh, Arabia Saudita*

Per un cardiologo, ed anche per un medico sportivo, guardare un ECG è spesso un gesto automatico soprattutto quando si esaminano tracciati di giovani senza sintomi. Purtroppo, gli automatismi spesso conducono a disastri; in cardiologia possono portare a delle morti improvvise che si sarebbero potute evitare. Le malattie dei canali ionici sono molto importanti a questo riguardo.

Qui ci focalizzeremo su due di queste malattie, la sindrome del QT lungo (LQTS) e più brevemente - la tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica (CPVT). La loro importanza clinica nasce dal fatto che sono due malattie che, se non curate, hanno una alta mortalità, ma per le quali esistono terapie estremamente efficaci. Questo rende la loro mancata diagnosi, in pazienti sintomatici, assolutamente ingiustificabile. Avevamo già scritto essenzialmente la stessa cosa ("Since it is now possible for the correctly treated patients to escape death, the existence of undiagnosed cases is inexcusable.") ma era il 1975¹!! La situazione è grandemente cambiata e la maggioranza di questi pazienti viene ora diagnosticata correttamente. Ciononostante, rimane relativamente alto il numero di casi nei quali la diagnosi è tardiva: a volte si è in tempo per intervenire, altre volte è troppo tardi.

Rivedremo brevemente le caratteristiche fondamentali delle due malattie, rinviando per ulteriori dettagli a pubblicazioni specifiche, e concluderemo con qualche esempio di ECG inizialmente non correttamente refertati.

SINDROME DEL QT LUNGO

La sindrome del QT lungo è la meglio conosciuta tra le malattie dei canali ionici e l'unica per la quale sono possibili valide correlazioni tra genotipo e fenotipo^{2,3}. La LQTS è caratterizzata da un prolungamento dell'intervallo QT sull'ECG e da alterazioni specifiche della ripolarizzazione ventricolare⁴. Le alterazioni di morfologia dell'onda T possono variare da un giorno all'altro e la registrazione Holter di 24 ore spesso mostra cambi tipici nelle ore notturne. Un quadro tipico della LQTS è quello delle onde T con "notch" (gobbe) (Fig. 1) dovute a "early afterdepolarizations" sotto soglia, ma da cui possono iniziare aritmie maligne. E' importante sapere che l'intervallo QT in alcuni casi può essere o apparire normale⁵; in questi casi il rischio maggiore è solitamente associato a condizioni che producono ipopotassiemia o che riducono la corrente ripolarizzante I_{Kr} . A volte, ed il fenomeno è diagnostico, è possibile osservare brevi episodi di macroscopica alternanza elettrica dell'onda T⁶ (Fig. 2); questa indica la presenza di grave instabilità elettrica, si associa ad un alto rischio di eventi gravi e spesso precede la comparsa di aritmie potenzialmente fatali. L'alternanza dell'onda T costituisce un importante segnale di allarme che non deve mai essere ignorato.

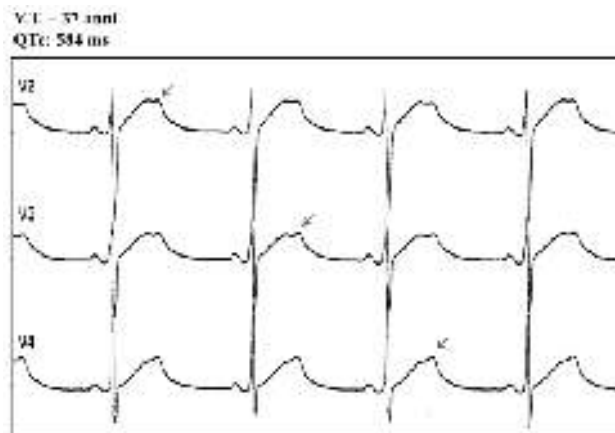


Figura 1 - Esempio di onde T "notched". Il paziente, maschio, 37 anni, ha avuto due episodi sincopali. Le frecce indicano le "gobbe" sull'onda T. (Modificato da: Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C: The long QT syndrome. In: CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY. FROM CELL TO BEDSIDE. III EDITION (Zipes DP and Jalife J, Eds.) WBSaunders Co., Philadelphia, pp. 597-615, 2000).

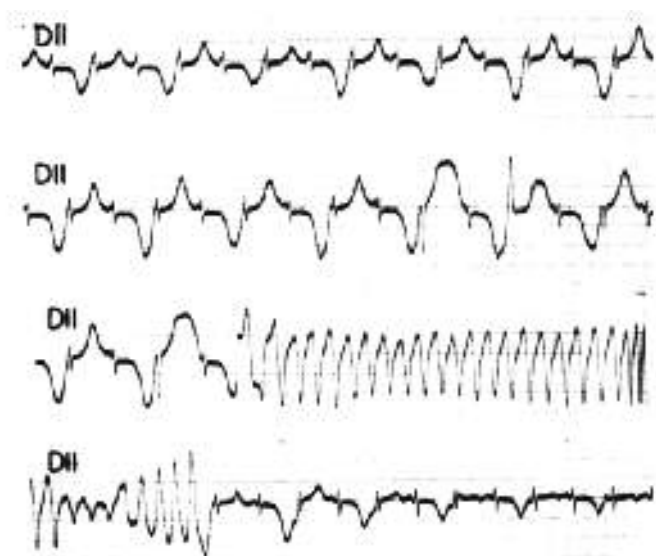


Figura 2 - Tracciato registrato durante un episodio sincopale in un paziente di 5 anni affetto da LQTS e sordità. L'alternanza dell'onda T precede l'insorgenza della torsione di punta. In questo caso è anche evidente che la torsione di punta non è preceduta da una pausa. (Da: C. Pernot: Le syndrome cardio-auditif de Jervell et Lange-Nielsen. Aspects electrocardiographiques. Proc Ass Europ Paediat Cardiol 1972, 8:2836).

La LQTS è una malattia genetica della quale attualmente sono stati identificati 12 geni-malattia. Tuttavia i più importanti sono tre (Tavola 1): *KCNQ1* codifica la corrente al potassio I_{Ks} e determina la variante LQT1, la più frequente; *HERG* codifica la corrente al potassio I_{Kr} e determina la variante LQT2, *SCN5A* codifica la corrente al sodio I_{Na} e determina la variante LQT3⁷. La corrente I_{Ks} è essenziale per accorciare l'intervallo QT durante gli aumenti di frequenza; in caso di sua disfunzione, il mancato adeguamento del QT quando si accorcia l'intervallo RR provoca il fenomeno R su T e l'inizio di una fibrillazione ventricolare. Questa è la ragione per la quale i pazienti LQT1 muoiono quasi sempre durante sforzi fisici o emozioni improvvise².

Le manifestazioni cliniche della LQTS sono legate alla comparsa di episodi di tachicardia ventricolare a "Torsione di Punta". La durata degli episodi determina i sintomi che variano da franche sincopi ad arresto cardiaco a morte improvvisa quando le Torsioni di Punta degenerano in fibrillazione ventricolare. I fattori scatenanti principali sono lo stress emotivo o fisico (particolarmente pericoloso è il nuoto),

ma molti casi sono indotti da rumori improvvisi (quali il suono della sveglia o lo squillo del telefono) e altri avvengono durante il sonno. Vi è una stretta correlazione tra i fattori che scatenano le aritmie ed il substrato genetico² (Fig. 3).

L'analisi genetica è attualmente di routine; non si tratta più di uno strumento di ricerca, ma di una componente importante per il management clinico. L'identificazione del gene-malattia permette di identificare condizioni di vita più o meno pericolose, di effettuare un management gene-specifico⁸ e soprattutto di effettuare lo "screening a cascata"⁹ per identificare rapidamente tutti i familiari portatori della mutazione (compresi quelli con ECG normale), completando in questo modo la prevenzione della morte improvvisa nell'intera famiglia. E' fondamentale ricordare che i portatori di mutazione-malattia sono sì a basso rischio spontaneo, ma diventano ad alto rischio di morte improvvisa ogni volta che vengono trattati con ognuno dei tantissimi farmaci che bloccano la corrente I_{Kr} ¹⁰. Il non tentare di identificare la mutazione malattia nei pazienti con LQTS indica che il medico ha

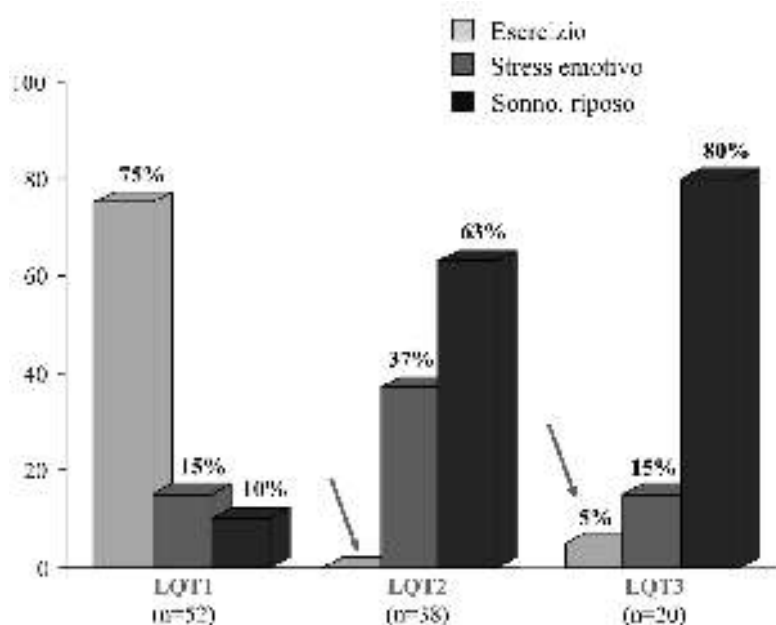


Figura 3 - Eventi cardiaci letali correlati alle cause scatenanti e al genotipo. I numeri riportati in parentesi sono cause scatenanti, non pazienti. (Modificata dalla ref. 2)

deliberatamente scelto di ignorare la possibilità che un familiare (fratelli, cugini e così via) del probando sia un "portatore silente" della mutazione; si tratta di una scelta che espone questi familiari ad un reale rischio di morte improvvisa e che quindi comporta una precisa responsabilità. Oltre a tutto, la probabilità di successo della genotipizzazione è adesso molto alta: nel nostro laboratorio di Cardiologia Molecolare al Policlinico S. Matteo di Pavia la percentuale di successo è oltre l'85%.

Un altro aspetto determinante che riguarda l'importanza di una diagnosi corretta e tempestiva sta nella grande efficacia delle terapie disponibili. La terapia iniziale deve essere sempre quella con β -bloccanti a dose piena. Non tutti i β -bloccanti sono uguali come efficacia e nella LQTS si devono usare soltanto il propranololo (3 mg/Kg) ed il nadololo (1 mg/Kg); gli altri β -bloccanti sono chiaramente meno efficaci. Con i β -bloccanti la mortalità è inferiore al 2%⁷ ma l'efficacia è gene-specifica: altissima negli LQT1 dove la mortalità è dello 0.5%¹¹, ma un po' inferiore negli LQT2 e negli LQT3. E' necessaria una parola di chiarimento per gli LQT3 in quanto è abbastanza diffuso il concetto sbagliato che i β -bloccanti siano poco efficaci se non addirittura pericolosi per i pazienti LQT3. Non è affatto così, come si vede chiaramente da un nostro recente studio che ha dimostrato come il fallimento dei β -bloccanti riguardi esclusivamente quei pazienti che iniziano ad avere arresti cardiaci nel primo anno di vita mentre si associa a buon successo nei pazienti senza eventi nel primo anno di vita¹². E' vero invece che i β -bloccanti sono un po' meno efficaci negli LQT3 rispetto agli LQT1, ma questo non cambia l'approccio iniziale.

Quando un paziente in trattamento con β -bloccanti a dose piena ha un nuova sincope è necessario aumentare la copertura terapeutica ed il

	Gene	Canale ionico	Effetto elettrofisiologico
LQT1	<i>KCNQ1</i>	I_{Ks}	Riduzione di funzione
LQT2	<i>HHERG</i>	I_{Kr}	Riduzione di funzione
LQT3	<i>SCN5A</i>	I_{Na}	Aumento di funzione

TABELLA 1 LQTS: Geni Principali

primo passo non deve essere quello dell'impianto di un ICD, ma l'esecuzione della denervazione cardiaca simpatica di sinistra^{13,14}. Questo intervento chirurgico, eseguito senza aprire il torace, in 35-40 minuti è in grado di modificare radicalmente la prognosi con un importante effetto positivo sulla qualità di vita. La sua diffusione crescente¹⁵⁻¹⁷ ne testimonia il successo clinico e comporta implicazioni medico-legali in quanto è un diritto dei pazienti venire informati che dopo una sincope in terapia β -bloccante non vi è solo la strada dell'ICD, ma vi è una alternativa che deve essere spiegata loro chiaramente¹⁸.

Quando un paziente in terapia β -bloccante ha un arresto cardiaco o un paziente dopo denervazione ha ancora una sincope è corretto impiantare un ICD. Un nostro recentissimo studio collaborativo in 233 pazienti con LQTS e ICD ha prodotto una quantità di utili informazioni che sarebbe impossibile riassumere qui¹⁹. Ne riportiamo solo alcune. In un follow-up medio di 5 anni il 31% dei pazienti ha complicanze o effetti collaterali negativi, il 28% ha una scarica appropriata e vi è un eccesso di pazienti LQT3 che riceve un ICD senza mai avere avuto neppure una sincope! Lo studio ha permesso di generare uno "score", basato solo su semplici informazioni cliniche, che permette di identificare in anticipo la maggioranza dei pazienti che riceveranno scariche appropriate e quelli che non le riceveranno¹⁹.

Sindrome del QT lungo - Tragedie Evitabili

La storia clinica che segue è avvenuta in una grande città del nord Italia. Questo ragazzino (lo chiameremo Carlo, nome di fantasia) all'età di 11 anni incomincia a svenire quando gioca a pallone. Nei due anni successivi si ripetono diversi episodi simili. Viene sospettata (l'errore più frequente nei casi di LQTS) una epilessia e Carlo viene visitato da un neurologo il quale esclude problemi neurologici e consiglia una visita in un centro di cardiologia pediatrica. Vengono effettuati ECG, eco, Holter ed il cardiologo pediatra ritiene tutto normale. Carlo continua a giocare a calcio e ad avere sincope, 1-2 all'anno. A 18 anni fa la visita militare e viene giudicato abile, nonostante la storia clinica. Pochi mesi dopo, sfidando per gioco un amico a nuoto, Carlo muore improvvisamente sotto gli occhi dei genitori. L'autopsia è completamente negativa.

Essendoci una sorella più giovane, i genitori ci portano in visione un ECG di Carlo (Fig. 4). E' difficile guardarlo senza provare emozione. E' un ECG che grida "Sindrome del QT lungo!" da ogni derivazione. La ripolarizzazione è chiaramente alterata. Il QTc è 621 ms in V2 e 595 ms in

V5 (non dimentichiamo mai che il limite superiore del QTc per un maschio è 440 ms). Ci sono evidenti “notch” sull'onda T in molte derivazioni e soprattutto in V2, V3, V4. Come si fa a giudicare normale un tracciato del genere? E non in un paziente asintomatico ma in uno con una storia che più tipica per la malattia non potrebbe essere. Ed il medico che l'ha visitato è un cardiologo pediatra!

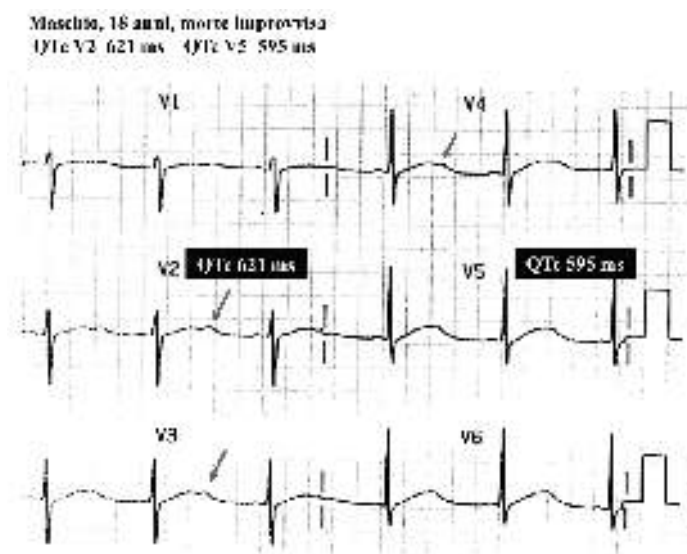


Figura 4

Sindrome del QT lungo - Tragedie Evitate

Non va sempre così. I prossimi due casi sono esempi di ripetuti errori diagnostici che per fortuna sono stati corretti in tempo da colleghi esperti.

Il primo caso (Fig. 5) riguarda una ragazza di 18 anni che fa sci agonistico da diversi anni superando regolarmente la visita medico-sportiva senza problemi. Viene alla fine vista a Padova da un medico sportivo, Dr.ssa Pavan, e da un cardiologo, Prof. Corrado, che ci segnalano il caso per accertamenti. L'ECG, qui durante test ergometrico, mostra un marcato allungamento dell'intervallo QT (QTc 611 ms) e “notch” sull'onda T. L'analisi genetica dimostra una mutazione sul gene *KCNQ1* (LQT1). La ragazza interrompe l'attività agonistica e viene messa in terapia con nadololo. Una probabile tragedia viene evitata.

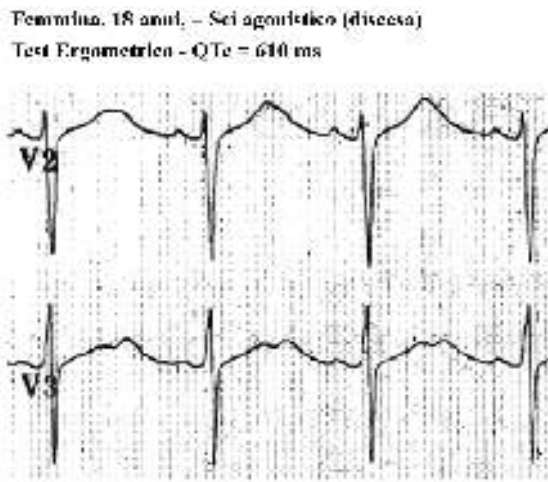


Figura 5

Il secondo caso (Fig. 6) riguarda un ragazzino di 12 anni che pratica calcio agonistico da alcuni anni, passando regolarmente le visite medico-sportive. Ad un certo punto giunge all'osservazione della Dr.ssa Peru di Sassari che, dopo aver visto l'ECG, ce lo invia per accertamenti. Il tracciato mostra una ripolarizzazione molto alterata con una onda T bifasica ed un QTc di 519 ms. Il nostro laboratorio molecolare identifica una mutazione sul gene *SCN5A* (LQT3); la stessa mutazione è presente in diversi membri della famiglia. I portatori della mutazione vengono posti in terapia β -bloccante.

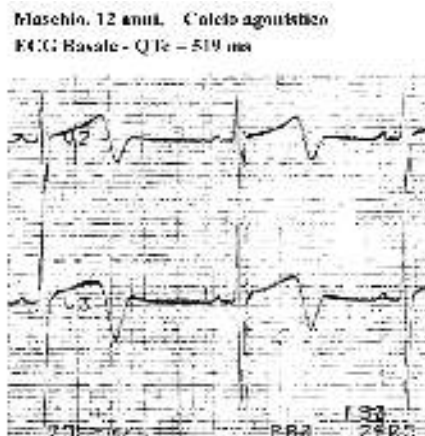


Figura 6

Questi due esempi sono parte di un gruppo molto ampio di casi simili che giungono costantemente alla nostra osservazione ogniqualvolta un medico sportivo o un cardiologo, guardando con attenzione gli ECG di ragazzini che si presentano loro per controlli di routine, hanno un sospetto clinico di LQTS. E' l'attenzione di questi Colleghi che, in collaborazione con il nostro gruppo, permette la identificazione della malattia e la prevenzione di tragedie che per fortuna possono essere evitate. Non ci sono sostituti alla attenta lettura degli ECG.

TACHICARDIA VENTRICOLARE POLIMORFA CATECOLAMINERGICA (CPVT)

La CPVT è una malattia genetica autosomica dominante dovuta quasi sempre a mutazioni sul gene del recettore della ryanodina (*RyR2*). Vi è una forma più rara autosomica recessiva legata a mutazioni sul gene della calsequestrina (*CaSQ2*). Le mutazioni sono su geni che codificano proteine responsabili per il controllo del calcio intracellulare ed alterano il rilascio di calcio dal reticolo sarcoplasmatico²⁰.

Le manifestazioni cliniche della CPVT sono quasi esclusivamente legate a condizioni che aumentano l'attività simpatica con particolare predilezione per gli sforzi fisici. L'ECG di base è normale e la diagnosi clinica avviene durante l'esecuzione di una prova da sforzo per la comparsa di tachiaritmie ventricolari. Diagnostica per la CPVT è la comparsa di tachicardia ventricolare bidirezionale (Fig. 7).

La CPVT è una malattia ad alta mortalità quando lasciata senza terapia²¹. I β -bloccanti sono i farmaci di scelta e sono efficaci nella maggioranza dei pazienti. Per i pazienti non protetti dai β -bloccanti viene comunemente raccomandato l'impianto di ICD²². Per questi pazienti e per le loro famiglie, tuttavia, l'ICD può trasformarsi in un incubo poiché il primo shock appropriato, provocando dolore e paura, aumenta il rilascio di noradrenalina che scatena nuove aritmie e nuovi shock generando un drammatico circolo vizioso. Inoltre vi sono crescenti segnalazioni di giovani pazienti con CPVT deceduti nonostante l'ICD, generalmente per multipli shock ed esaurimento delle terapie^{23,24}. Terrorizzati dall'idea di ricevere nuovi shock, questi ragazzini si astengono dall'intraprendere qualunque attività fisica e ciò produce ulteriori patologie. Spesso i medici dimenticano che l'ICD non previene le aritmie minacciose, si limita ad interromperle.

E' quindi necessaria una strategia diversa, una strategia di vera



Figura 7 - ECG registrato al termine di un test da sforzo. Si noti il tipico aspetto di tachicardia bidirezionale. (Da: Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995;91:1512-1519.)

prevenzione che prevenga il rilascio di calcio. Una possibilità importante, che abbiamo già dimostrato con successo, è quella di ridurre il rilascio di noradrenalina nel cuore tramite denervazione cardiaca simpatica di sinistra²⁵. La nostra dimostrazione di drammatico successo, con lunghissimo follow-up sia pure in pochissimi casi, ha spinto altri investigatori a ripetere la nostra esperienza e nuove segnalazioni di simili ottimi risultati giungono in continuazione^{15,17,26,27}. Non vi è dubbio sul fatto che la denervazione simpatica sia ora il più logico passaggio terapeutico per i pazienti con CPVT non protetti dai β -bloccanti, prima di decidere per l'impianto di un ICD. In alcuni casi, può essere appropriato associare l'impianto di ICD (come rete di protezione) alla denervazione (per prevenire le aritmie).

Molto recentemente si è sviluppato interesse anche per la possibilità di usare in questi pazienti la flecainide, data l'evidenza che è in grado di bloccare il rilascio di calcio dai recettori della ryanodina²⁸. Uno studio multicentrico, non ancora pubblicato, sembra confermare l'efficacia della flecainide almeno nel ridurre le aritmie di questi pazienti durante la prova da sforzo.

Il sospetto diagnostico di CPVT dovrebbe sempre sorgere in presenza di un giovane con aritmie da sforzo. Il passaggio successivo è quello dell'indagine molecolare.

CPVT - Tragedie Evitate

La Figura 8 mostra l'ECG di un ragazzino di 13 anni che pratica calcio agonistico da 4 anni, superando senza problemi le visite medico sportive. Giunge infine all'osservazione della Dr.ssa Peru di Sassari che, avendo sviluppato un preciso sospetto diagnostico, ce lo invia per accertamenti. Dopo alcuni mesi il nostro Laboratorio di Cardiologia Molecolare identifica una mutazione su *RyR2*. Viene fatta con certezza la diagnosi di CPVT, il giovane paziente inizia la terapia con β -bloccanti (nadololo) e la sua prognosi cambia radicalmente.

Maschio, 13 anni. - Calcio agonistico

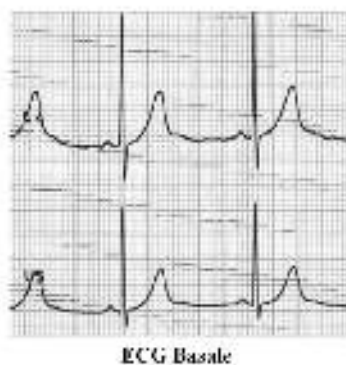


Figura 8

CONCLUSIONE

Non ci sono scusanti quanto meno per non sospettare la presenza di LQTS o di CPVT in presenza o di giovani con sincopi da sforzo o da stress emotivo o di ECG così tipici come quelli mostrati in precedenza. Si tratta di malattie ad alta mortalità quando non sono trattate che diventano a rischio bassissimo data la grande efficacia delle terapie disponibili. Bisogna guardare l'ECG con grande attenzione. Considerare normale un ECG che in realtà indica la presenza di queste malattie comporta una gravissima responsabilità.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Schwartz PJ, Periti M, Malliani A: The long QT syndrome. *Am Heart J* 89:378, 390, 1975.
- 2) Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, Denjoy I, Guicheney P, Breithardt G, Keating MT, Towbin JA, Beggs AH, Brink P, Wilde AAM, Toivonen L, Zareba W, Robinson JL, Timothy KW, Corfield V, Wattanasirichaigoon D, Corbett C, Haverkamp W, Schulze-Bahr E, Lehmann MH, Schwartz K, Coumel P, Bloise R: Genotype-phenotype correlation in the long QT syndrome. Gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation* 103:89-95, 2001.
- 3) Schwartz PJ, Priori SG: Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias. In: *CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY. FROM CELL TO BEDSIDE* (Zipes DP and Jalife J, Eds.) WB Saunders Co., Philadelphia pp. 330-343, 1990.
- 4) Malfatto G, Beria G, Sala S, Bonazzi O, Schwartz PJ: Quantitative analysis of T wave abnormalities and their prognostic implications in the idiopathic long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 23:296-301, 1994.
- 5) Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ: Low penetrance in the long QT syndrome. Clinical impact. *Circulation* 99:529-533, 1999.
- 6) Schwartz PJ, Malliani A: Electrical alternation of the T wave. Clinical and experimental evidence of its relationship with the sympathetic nervous system and with the long QT syndrome. *Am Heart J* 89:45-50, 1975.
- 7) Schwartz PJ, Crotti L: Long QT and short QT syndromes. In: *CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY: FROM CELL TO BEDSIDE*, 5th Edition. (Zipes DP and Jalife J, Eds.) Elsevier/Saunders, Philadelphia, pp. 731-744, 2009.
- 8) Schwartz PJ: Management of the long QT syndrome. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2:346-351, 2005.
- 9) Schwartz PJ: Cascades or waterfalls, the cataracts of genetic screening are being opened on clinical cardiology. *J Am Coll Cardiol* 55:2577-2579, 2010.
- 10) Roden DM: Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med*. 350:1013-1022, 2004.
- 11) Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, Swan H, Bithell C, Spazzolini C, Crotti L, Piippo K, Lupoglazoff JM, Villain E, Priori SG, Napolitano C, Zhang L: High efficacy of beta-blockers in long QT syndrome type 1: contribution of non-compliance and QT prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment "failures". *Circulation* 119:215-221, 2009.
- 12) Schwartz PJ, Spazzolini C, Crotti L: All LQT3 patients need an ICD. True or false? *Heart Rhythm* 6:113-120, 2009.
- 13) Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, Spazzolini C, Odero A, Napolitano C, Bloise R, De Ferrari GM, Klersy C, Moss AJ, Zareba W, Robinson JL, Hall WJ, Brink PA, Toivonen L, Epstein AE, Li C, Hu D: Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long QT syndrome. *Circulation* 109:1826-1833, 2004.

- 14) Odero A, Bozzani A, De Ferrari GM, Schwartz PJ: Left cardiac sympathetic denervation for the prevention of life-threatening arrhythmias. the surgical supraclavicular approach to cervico-thoracic sympathectomy. *Heart Rhythm* 7:1161-1165, 2010.
- 15) Collura CA, Johnson JN, Moir C, Ackerman MJ. Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. *Heart Rhythm* 6:752-759, 2009.
- 16) Atallah J, Fynn-Thompson F, Cecchin F, DiBardino DJ, Walsh EP, Berul CI. Video-assisted thoroscopic cardiac denervation: A potential novel therapeutic option for children with intractable ventricular arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 86:1620-1625, 2008.
- 17) Schwartz PJ: Cutting nerves and saving lives. *Heart Rhythm* 6:760-763, 2009.
- 18) Schwartz PJ: Efficacy of left cardiac sympathetic denervation has an unforeseen side effect: medicolegal complications. *Heart Rhythm* 7:1330-1332, 2010.
- 19) Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, Crotti L, Vicentini A, Landolina M, Gasparini M, Wilde AAM, Knops RE, Denjoy I, Toivonen L, Mönnig G, Al-Fayyadh M, Jordaens L, Borggrefe M, Holmgren C, Brugada P, De Roy L, Hohnloser SH, Brink PA: Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter defibrillator and what happens to them? Data from the European long-QT syndrome implantable cardioverter-defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 122:1272-1282, 2010.
- 20) Wehrens XH: The molecular basis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: what are the different hypotheses regarding mechanisms? *Heart Rhythm* 4:794-797, 2007.
- 21) Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM, Klug D, Hayashi M, Takatsuki S, Villain E, Kamblock J, Messali A, Guicheney P, Lunardi J, Leenhardt A. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 119:2426-2434, 2009.
- 22) Liu N, Ruan Y, Priori SG: Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis* 51:23-30, 2008.
- 23) Mohamed U, Napolitano C, Priori SG: Molecular and electrophysiological bases of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 18:791-7, 2007.
- 24) Pizzale S, Gollob MH, Gow R, Birnie DH: Sudden death in a young man with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 19:1319-1321, 2008.
- 25) Wilde AAM, Bhuiyan ZA, Crotti L, Facchini M, De Ferrari GM, Paul T, Ferrandi C, Koolbergen DR, Odero A, Schwartz PJ: Left cardiac sympathetic denervation for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 358:2024-2029, 2008.

- 26) Scott PA, Sandilands AJ, Morris GE, Morgan JM: Successful treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia with bilateral thoroscopic sympathectomy. *Heart Rhythm* 5:1461-1463, 2008.
- 27) Makanjee B, Gollob MH, Klein GJ, Krahn AD: Ten-year follow-up of cardiac sympathectomy in a young woman with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and an implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 20:1167-1169, 2009.
- 28) Watanabe H, Chopra N, Laver D, Hwang HS, Davies SS, Roach DE, Duff HJ, Roden DM, Wilde AA, Knollmann BC: Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans. *Nat Med* 15:380-383, 2009.



CUORE ED ATTIVITÀ SPORTIVA: ESPERIENZE A CONFRONTO. EPISODIO SINCOPALE IN CORSO DI PARTITA DI HOCKEY SU GHIACCIO

*Giuseppe Inama, Claudio Pedrinazzi,
Lorenza Inama*

*Dipartimento cardiocerebrovascolare - U.O. di Cardiologia
Azienda Ospedaliera "Ospedale Maggiore" - Crema*

Caso clinico

Atleta "top level" di hockey su ghiaccio di 24 anni (nazionale di paese straniero) nell'estate 2008 arriva in forza al "roster" di un Club Italiano di serie A1. Gli accertamenti clinici e strumentali cardiologici eseguiti nel luglio 2008 risultano normali e pertanto viene rilasciata regolare idoneità sportiva agonistica. Nella prima partita del campionato Italiano A1 "Regular Season" durante una intensa fase di gioco l'atleta presenta un episodio sincopale di breve durata con ripresa spontanea. Si è pensato al momento di una possibile contusione toracica di gioco (Figura 1).



Figura 1

Gli accertamenti cardiologici eseguiti nei giorni seguenti documentano la presenza all'ECG di aspetto di preeccitazione ventricolare, non segnalato all'ECG eseguito alla visita di idoneità del luglio 2008. L'anamnesi cardiologica era negativa in cartella clinica. L'atleta successivamente ammette di essere stato affetto in passato da episodi di tachiaritmia sopraventricolare e di essere stato sottoposto nel giugno 2008 presso un Centro cardiologico nordamericano ad ablazione transcateretere con radiofrequenza di sindrome di Wolff Parkinson White (WPW) sinistro. Non aveva segnalato il problema in Italia al Club che lo aveva acquistato, ritenendolo risolto, tenendo anche conto della legislazione Italiana molto rigorosa, a differenza dei paesi americani, nel rilascio dell'idoneità sportiva agonistica. Il Presidente della Squadra, molto contrariato e preoccupato, avvia la pratica di risoluzione del contratto e mi presenta il caso.

La figura 2 rappresenta l'ECG eseguito in occasione della visita dopo la sincope. E' identico a quello eseguito nella visita di idoneità in Italia. L'aspetto di WPW, evidente all'ECG, non era stato segnalato dal Medico della squadra che aveva effettuato la visita di idoneità. In conclusione si è ritenuto che il giovane atleta sia stato effettivamente sottoposto ad una ablazione di WPW con successo acuto ma con ripresa della conduzione della via anomala nelle settimane successive.

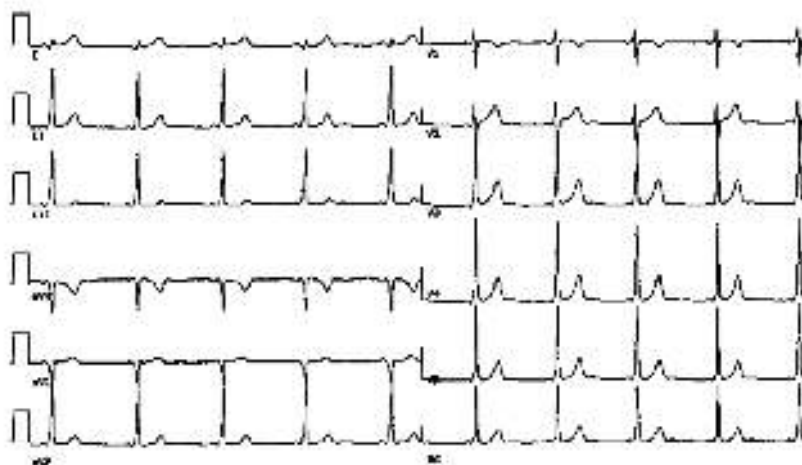


Figura 2

Il Presidente del Club viene convinto a ridare fiducia al giovane atleta ed autorizza la permanente del gruppo dell'atleta straniero che viene ricoverato nel nostro Centro cardiologico a Crema. Il giovane viene sottoposto con successo ad ablazione transcateretere con radiofrequenza con approccio transaortico retrogrado con scomparsa dell'onda delta dopo pochi secondi di energia (Figura 3).

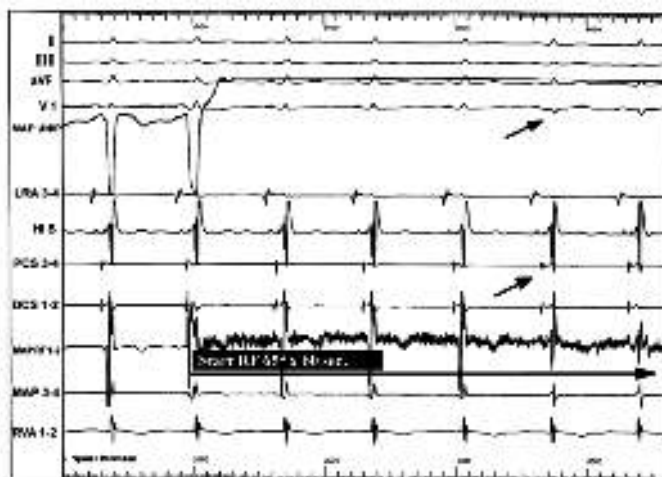


Figura 3

Nella figura 4 si può osservare la posizione dei cateteri diagnostici e del catetere ablatore nelle cavità cardiache durante la procedura di ablazione.



Figura 4

Dopo l'ablazione il giovane rientra presso la sede della sua squadra e rimane a riposo per 1 settimana e successivamente, dopo esecuzione di ECG e controllo cardiologico, riprende una cauta e controllata attività fisica. Un mese dopo l'ablazione l'atleta viene sottoposto a studio elettrofisiologico transesofageo che documenta la normale conduzione lungo la via nodo-hissiana con assenza di vie anomale e di irritabilità atriale al pacing transesofageo (Figura 5).

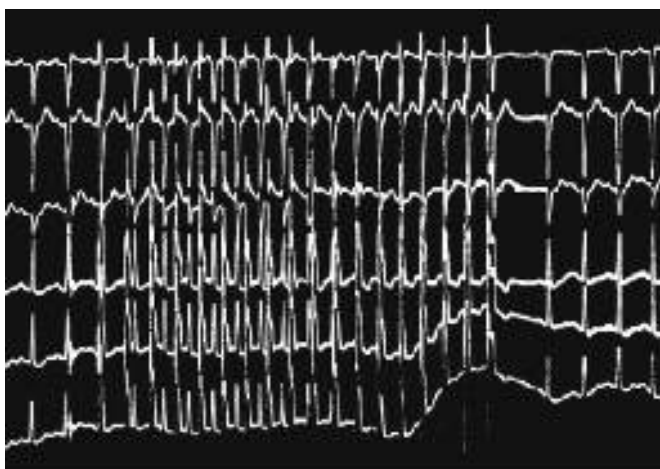


Figura 5

Il Wolff-Parkinson-White (WPW) nei Protocolli COCIS 2009

Alla base del WPW vi è un'anomalia congenita e più precisamente la presenza di una via anomala atrio-ventricolare rapida che "by-passa" il normale sistema di eccito-conduzione. Generalmente non si associa a cardiopatia anche se raramente si può accompagnare a PVM, Miocardiopatia ipertrofica, Malattia di Ebstein. Il WPW ha una prevalenza dell'1-2‰ nella popolazione generale, e in alcuni casi può scomparire spontaneamente con l'età (1,2) diventando di rarissima osservazione nell'anziano.

Esso può complicarsi con vari tipi di aritmia e in particolare con:

- la tachicardia da rientro atrio-ventricolare utilizzando la via nodale in senso anterogrado e la via anomala in via retrograda (tachicardia da rientro AV ortodromica);
- la più rara tachicardia da rientro atrio-ventricolare utilizzando la via anomala in senso anterogrado e la via normale in senso retrogrado (tachicardia da rientro AV antidromica);

- la fibrillazione atriale (FA) che può essere in parte o totalmente preecitata e condiziona in modo determinante la prognosi, dato il pericolo di degenerazione in fibrillazione ventricolare. Nella gran parte dei casi, specie nei soggetti adulti, la FA si innesca per degenerazione di un episodio di tachicardia da rientro AV (3,4).

Al momento della visita medico-sportiva i soggetti possono essere asintomatici o sintomatici per una o più aritmie. Benché l'assenza di sintomi si colleghi ad una eccellente prognosi rispetto alla comparsa di Morte Improvvisa (con un'incidenza che si approssima allo 0% nella maggior parte delle casistiche riportate in Letteratura) (3,4) questa situazione deve essere attentamente valutata.

I sintomi possono presentarsi con caratteri sfumati e atipici (nausea, astenia, generica sensazione di malessere e non essere quindi valorizzati o facilmente spiegabili particolarmente da parte di un bambino. Pertanto la definizione di asintomaticità richiede attenzione e prudenza nell'approccio anamnestico. L'asintomaticità nel WPW non è una condizione stabile ma può modificarsi nel tempo anche in modo repentino, particolarmente tra i 20 e i 40 anni, fascia d'età in cui è più frequente la comparsa di aritmie (3,4). Sono state identificate talune condizioni in grado di modificare radicalmente le caratteristiche elettrofisiologiche della via anomala al fine del rischio di avere fibrillazione atriale rapida preecitata, anche nel soggetto asintomatico. Sono rappresentate dall'attività fisica intensa, dall'ansia, dalla paura, da stati febbrili o da altre situazioni quali l'assunzione di farmaci cardiologici, di psicofarmaci e sostanze adrenergiche o stupefacenti. La responsabilità medico-legale della gestione dell'atleta con WPW, ai fini della concessione dell'idoneità sportiva agonistica, è attualmente complicata dalla possibilità che il soggetto assuma durante la carriera sportiva sostanze illecite che sono tutte, poco o tanto, aritmogene. In particolare la cocaina, i cannabinoidi, gli stimolanti come le anfetamine e gli anabolizzanti sono in grado di indurre effetti devastanti nel soggetto con WPW, sia favorendo la comparsa di aritmie atriali rapide che modificando negativamente le proprietà elettrofisiologiche della via anomala e trasformando, di conseguenza, un WPW stabile asintomatico benigno in forma ad alto rischio (5).

Nei soggetti asintomatici e senza cardiopatia sottostante, l'idoneità è condizionata dall'esito dello SETE a riposo e sotto sforzo o in alternativa, SEE a riposo e durante infusione di isoproterenolo. Fanno eccezione i bambini di età inferiore a 12 anni senza cardiopatia

sottostante, nei quali il rischio di FA e/o morte improvvisa è trascurabile e nei quali lo SETE/SEE per la stratificazione del rischio ha un basso valore predittivo positivo ed una bassa specificità (3,4) e pertanto può essere procrastinato oltre tale età.

Devono essere considerati non idonei i soggetti sintomatici per cardiopalmo, o per sintomi correlati alle aritmie, ed inoltre i soggetti asintomatici con:

- cardiopatia sottostante;
- FA indotta allo SETE/SEE con R-R minimo tra battiti preeccitati ≤ 240 msec a riposo e 200 msec durante sforzo.

Possono essere considerati idonei i soggetti asintomatici con:

- inducibilità allo SETE/SEE di FA preeccitata con R-R minimo >240 msec di base e >200 msec durante sforzo;
- non inducibilità allo SETE/SEE a riposo e durante sforzo di FA e/o di tachicardia da rientro AV e periodo refrattario effettivo (PRE) anterogrado della via anomala >240 msec a riposo e >200 msec sotto sforzo.

Per quanto riguarda i bambini con età inferiore ai 12 anni, senza cardiopatia sottostante e realmente asintomatici, vale la considerazione che, secondo la maggior parte dei dati della Letteratura, i soggetti in questa fascia d'età si presentano asintomatici in una elevata percentuale ($>90\%$) con alta probabilità di restare tali per lo meno sino ai 20 anni, e con rischio di sviluppare FA o morte improvvisa pressochè virtuale (3,4,6). Inoltre in questi giovani soggetti risultano più elevate le percentuali di complicanze in corso di SEE, che richiede, tra l'altro, nei più piccoli l'utilizzo di sedazione.. Pertanto lo SEE per la stratificazione del rischio può essere procrastinato oltre tale età, in accordo anche con le correnti Linee Guida Europee (7). Diverso è il discorso per lo SETE che costituisce una procedura più semplice, in pratica esente da rischi, eseguibile senza sedazione.

Nei soggetti con parametri elettrofisiologici borderline deve essere valorizzata la vulnerabilità atriale (facile induzione di FA con protocollo di studio non aggressivo e/o induzione di FA sostenuta, ≥ 30 sec), l'inducibilità di tachicardia da rientro A-V (espressione della presenza di conduzione retrograda della via accessoria) e la documentazione di by-pass multipli (1-4,6,7). In questi casi, specie in coloro che effettuano attività sportiva ad alto rischio intrinseco (pilotaggio, attività subacquee, alpinismo, ecc.), il giudizio deve essere restrittivo.

Nei soggetti dichiarati idonei, la ripetizione periodica dello studio elettrofisiologico transesofageo è opportuna particolarmente nei soggetti con parametri elettrofisiologici borderline e in coloro che divengono sintomatici. Il trattamento definitivo dello sportivo con WPW sintomatico o asintomatico a rischio con l'ablazione trascatetere con radiofrequenza ha raggiunto negli ultimi anni delle percentuali di successo che superano il 90% con recidive contenute nel 5% dei casi e complicanze trascurabili (6). La metodica ablativa risulta efficace sia in età adulta che in quella pediatrica, anche se è opportuno attendere i 10-12 anni di età prima di sottoporre ad ablazione trascatetere un giovane con WPW.

Preeccitazione ventricolare da fibre tipo Mahaim

È determinata dalla presenza congenita di una via anomala lenta con caratteristiche decrementali. La via anomala di regola connette l'atrio destro (o il nodo atrio-ventricolare) al ventricolo destro (8,9). La sua esatta prevalenza non è nota. Molti casi asintomatici vengono scambiati per WPW e correttamente diagnosticati solo durante studio elettrofisiologico.

I soggetti sintomatici sono rari e rappresentano meno dell'1% di tutti i casi con preeccitazione ventricolare sintomatica. In questi casi, l'aritmia più comune è la tachicardia da rientro antidromico, nella quale la branca anterograda del circuito è costituita dalla via anomala destra e quella retrograda dal normale sistema di conduzione. Per tale motivo la tachicardia ha di regola morfologia "tipo blocco di branca sinistra" e, in genere, non raggiunge frequenze ventricolari elevate dato che il circuito è costituito da fibre a conduzione lenta.

Tale condizione di regola si osserva in cuore sano e ha una prognosi eccellente. Infatti, a differenza del WPW, un'eventuale FA non è mai condotta ad alta frequenza ai ventricoli perché le fibre anomale nel Mahaim hanno una conduzione decrementale simil-nodale.

L'idoneità può essere concessa, dopo studio elettrofisiologico, nei soggetti asintomatici e in cui non sono inducibili aritmie da rientro. Nei sintomatici, valgono i criteri indicati per le tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di WPW.

Indicazioni all'ablazione nello sportivo

L'ablazione trascatetere delle tachicardie focali e da rientro è ormai una metodica consolidata, che dà ottimi risultati e minimi rischi di

complicanze.

Le complicanze mortali sono, infatti, molto rare (<1%) e limitate alle procedure eseguite nelle camere sinistre. Tra le complicanze non mortali più temibili va segnalato il blocco atrioventricolare, possibile nell'ablazione della tachicardia da rientro nodale (<1%) e delle vie anomale anteroseptali destre (3,4,6,10).

Le indicazioni all'ablazione transcatetere nello sportivo sono leggermente diverse da quelle della popolazione generale. Gli obiettivi nello sportivo, infatti, non sono solo la riduzione del rischio di morte improvvisa o l'eliminazione di sintomi invalidanti, ma anche la riammissione alle gare in soggetti con aritmie solo potenzialmente pericolose. La prima indicazione nello sportivo è limitata al WPW sintomatico per fibrillazione atriale ad alta frequenza, al WPW sintomatico per tachicardia parossistica ed anche al WPW asintomatico ad alto rischio teorico individuato in base allo SETE/SEE. La seconda condizione riguarda soggetti fortemente sintomatici per tachicardia parossistica e persistente reciprocante e/o focale. Nel terzo caso (soggetti border-line o desiderio esplicito del paziente) l'esecuzione dell'ablazione va attentamente ponderata in base al rapporto rischio/beneficio. Il rischio dipende dal tipo di procedura che è diverso nelle singole aritmie ed il beneficio è rappresentato dal miglioramento della qualità della vita correlato alla libertà di tornare a gareggiare. In sintesi, l'ablazione ha un favorevole rapporto costo/beneficio nelle seguenti situazioni:

- tachicardia parossistica da rientro (in assenza di WPW), eccetto i casi con crisi rare e non sostenute e quelli in cui la frequenza della tachicardia è simile o inferiore alla frequenza sinusale massima per l'età;
- tachicardia incessante o iterativa, eccetto i casi con crisi a bassa frequenza;
- WPW sintomatico;
- WPW asintomatico con aspetti elettrofisiologici "a rischio" o "borderline";
- flutter atriale destro istmo dipendente;
- tachicardia fascicolare e tachicardia ventricolare del cono d'efflusso sintomatiche.

Conclusioni

La problematica clinica del WPW nell'atleta rimane attuale, ma una attenta stratificazione del rischio aritmico per fibrillazione atriale

preccitata/fibrillazione ventricolare anche negli asintomatici, permette il riconoscimento preciso dei soggetti a rischio con avvio successivo alla procedura risolutiva di ablazione transcateretere con radiofrequenza della via anomala.

Taluni nuovi aspetti conoscitivi quali:

- l'identificazione di basi genetiche molecolari in casi famigliari ad alto rischio
- l'assenza di sintomi premonitori nel 30-40% dei casi con arresto cardiaco
- la possibilità di miocardite silente atriale trigger di aritmie atriali
- la possibilità di imprevedibile variabilità nel tempo della vulnerabilità atriale e refrattarietà delle vie accessorie
- l'assunzione di "sostanze illecite"
- le altissime percentuali di successo della procedura ablativa in tutti i tipi di vie anomale ed a ogni età con scarse recidive limitati effetti collaterali fanno discutere sull'opportunità di considerare l'approccio ablativo con RF quale primo provvedimento terapeutico anche in giovani soggetti con WPW asintomatico particolarmente se atleti.

BIBLIOGRAFIA

1. Brembilla-Perrot B, Ghawi R. Electrophysiological characteristics of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1993; 14: 511-5.
2. Guize L, Soria R, Chaouat JC, et al. Prevalence et evolution du syndrome de Wolff-Parkinson-White dans une population de 138048 sujets. *Ann Med Interne* 1985; 136: 474-8.
3. Delise P, Sciarra L. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White: what to do. Extensive ablation or not? *J Cardiovasc Med* 2007; 8: 668-674.
4. Delise P. Asymptomatic children with the Wolff-Parkinson-White pattern: what to do to stratify the risk of serious arrhythmias? *J Cardiovasc Med* 2009; 10: 6-7
5. Furlanello F, Vitali-Serdoz L, Cappato R, De Ambroggi L. Illicit drugs and cardiac arrhythmias in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:487-494
6. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff Parkinson White syndrome. *N Eng J Med* 2004; 351: 1197-1205
7. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1422-45
8. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, et al. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64: 176-89.
9. Haïssaguerre M, Warin JF, Le Metayer P et al. Catheter ablation of Mahaim fibers with preservation of atrioventricular nodal conduction. *Circulation* 1990; 82: 418-27.
10. Cappato, R., Calkins, H., Chen, S-H., et al. Worldwide survey on the methods, efficacy and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111, 11001105.



ACCI...DENTI E PALATI FINI

Menotti Calvani

Vicepresidente Fondazione Sigma-Tau

La bocca è struttura complessa e svolge funzioni importantissime per il mantenimento in salute dell'intero organismo, ma spesso non riceve adeguata attenzione da parte del medico e purtroppo anche da parte della accademia nella programmazione dell'iter formativo delle varie figure professionali (Slavkin; Baum).

Negli ultimi anni la relazione tra bocca e patologie sistemiche ha trovato un grande spazio nelle pubblicazioni scientifiche, anche ad altissimo impatto, ma nella stragrande maggioranza dei casi

l'informazione è rimasta nell'ambito della letteratura rivolta agli specialisti in odontoiatria e odontostomatologia. Nella mia attività pluriennale di Editor europeo del *Journal of American College of Nutrition* non ricordo sottomissione di lavori aventi come interesse primario la bocca malgrado sia intuibile la inscindibilità tra cibo, stato nutrizionale e funzionamento dell'apparato orale.

Senza denti non si può masticare e senza masticazione non si ha la prima processazione del cibo. La principale causa di edentulia parziale e/o totale è rappresentata dalla carie. La carie è patologia antica descritta da Egizi e via via da etruschi e romani. Gli etruschi ci hanno lasciato esempi di raffinata abilità nella costruzione di dentiere in lamina d'oro e ceramica, evidentemente destinate alle classi abbienti: nihil novum...

Una vera e propria esplosione epidemiologica di carie si è avuta verso l'anno 1000 con la disponibilità dello zucchero di canna portato dal medio oriente nel x secolo dai veneziani col nome di *sale arabo*. Fu un successo per ricchi, Federico II di Svevia fece coltivare la canna da zucchero in Sicilia.

L'origine della carie, dal latino *careo* "essere privo" tuttavia non fu collegata all'uso dello zucchero ma rimase vincolata alla credenza, di origine sumerica!, dell'attività erosiva dei vermi.

Tra le vittime illustri va ricordato George Washington che portava

con se un intero set di dentiere essendo rimasto con un solo dente sin dalla età di 24 anni.

I denti coinvolti dalle carie sono principalmente i molari, ma la patologia può estendersi fino a coinvolgere entrambe le arcate come nel caso di Washington.

La mancanza dei denti posteriori ha un grosso impatto sulla scelta dei cibi con una progressiva maggior preferenza per quelli privi di fibre e nel contempo ricchi in carboidrati e grassi (Wayler ; Papas; Burt ; Joshipura). Ne risulta una dieta sbilanciata ricca in calorie, povera in fibre e vitamine, soprattutto acido folico, vitamina B6, B12, C,D e beta-carotene con progressivo aumento di peso fino alla obesità e alle patologie ad essa correlate(Hung ; Krall)

La carenza di vitamine C e A unitamente ad una riduzione della salivazione, tipica della obesità e dell'uso di alcuni farmaci (antidepressivi, antistaminici, ecc.) comportano una alterazione del trofismo della mucosa gengivale e una contemporanea persistenza dei residui di cibo con selezione di ceppi batterici i cui prodotti metabolici contribuiscono alla infiammazione cronica della gengiva e dell'alveolo dentale (periodontite) il cui esito finale è la perdita del dente. La periodontite è la maggior causa di perdita di denti (!) ,ma è anche alla base di numerose patologie sistemiche, accidenti, con pesanti ripercussioni sullo stato di salute, quoad valetudinem et vitam.

L'infiammazione del peridentio è risultata infatti relata a molte patologie tre cui: processi di aterosclerosi(Epstein; Beck), cerebropatie vascolari (Grau; Beck; Loesche; Syrjanen), patologie cardiache (Andriankaja; Beck; Benekar; Dietrich; Mattila; Meurman; Montebugnoli; Oe; Person ; Renvert; Valtonen), gravidanze pretermine e basso peso del neonato (Off enbacher 1996; 1998; Dasanayake), diabete (Papanou; Hugoson; Thornstenson)

Una storia cominciata nel 1823...

Negli ultimi decenni si è assistito ad un incremento di patologie vascolari non spiegate dai tradizionali fattori di rischio quali la ipercolesterolemia, la ipertensione, il fumo, etc.

Molti hanno stressato la necessità di trovare “new risk factors” e hanno finito per trovarne di vecchi tuttora validi ma dimenticati per le strane cose che spesso condizionano la direzione della ricerca. Nel 1823 P Rayer descrisse a carico delle arterie una anomala presenza di calcificazione che denominò “ossification morbide” e che accostò a processi simili che aveva visto in altri distretti affetti da

infiammazione: fu l'inizio di una lunga diatriba. Un illustre patologo di quel tempo,

C Rokitansky (1855), fece una controdeduzione che avrà grosse conseguenze per oltre 100 anni affermando che il fenomeno infiammatorio a carico delle arterie, descritto da Rayer, era da considerarsi secondario a depositi ateromasici. La polemica investì lo stesso R Virchow che nel 1859 affermava che esistevano processi ateromasici sia con infiammazione che senza...!

Francesi e Tedeschi misero a punto modelli di infiammazione e aterosclerosi indotti da infezioni, ma la scienza rimase scettica fino agli anni 70!

La teoria infettiva ("germ theory") fu sopraffatta fino alla metà degli anni 70 dal paradigma " multifattoriale " e da quello della "black Box ". Dopo il 1970 si ricominciò tutto daccapo con i modelli animali di aterogenesi da infezione e finalmente nel 1980 vengono pubblicati i primi dati epidemiologici sul ruolo aterogeno del Citomegalovirus (Adam) e della Clamidia (Saikku).

Per la bocca bisogna aspettare la fine degli anni 80 (Mattila,1989; De Stefano ; Joshipura 1995; Beck 1996). Negli ultimi anni le pubblicazioni che affrontano la salute orale, quella dentale in particolare, come fattore di rischio per patologie sistemiche sta diventando sempre più numerosa,

(X Li, review,2000; J H Meurman, review 2004; Y Oe, 2009; H C Slavkin,2000)

Le dimensioni del problema appaiono evidenti se si considera che un terzo della popolazione adulta ha una malattia periodontale di media entità, che un terzo della popolazione anziana ha una malattia periodontale severa e che, negli USA, il 40% dei vecchi è senza denti !!.

La presenza di ispessimento dell'intima all'ecodoppler arterioso, le alterazioni a carico della morfologia cardiaca in corso di ipertensione e/o diabete, l'innalzamento dei valori della Proteina C reattiva, una leucocitosi più o meno marcata impongono un attento esame obiettivo odontoiatrico.

I glucidi fanno male ai denti e... i denti alla glicemia

L'eccesso di carboidrati nella dieta e una inadeguata igiene orale sono causa: di carie, di perdita dei denti posteriori, di alterazione della qualità dell'apporto qualitativo nutrizionale e della alterazione della flora microbica buccale con incremento di infezioni a carico del

peridentio.

I soggetti con diabete hanno più probabilità dei non diabetici di vere periodontopatie, la cui severità è a sua volta correlata alla severità e alla durata della patologia diabetica (Papanou; Hugoson; Thornstenson)

È stato però dimostrato che le periodontiti peggiorano la severità del diabete e rendono più difficile il controllo glicemico (Grossi & Genco). Il trattamento delle periodontiti riduce la emoglobina glicata e migliora il controllo glicemico (Aldridge; Cristgau; Grossi; Miller; Seppiala; Smith; Williams)

La terapia e il monitoraggio del paziente diabetico, sia di tipo 1 che di tipo 2, deve prevedere un controllo odontoiatrico.

Gravidanza, neonati a basso peso e salute buccale

I cambi ormonali durante la gravidanza possono determinare una gengivite detta appunto

“gravidica”, ma anche la pillola anticoncezionale, può determinare alterazioni a carico delle gengive (Loe; Kalkwarf).

Durante la gravidanza il rapporto tra germi anaerobi gram- negativi e germi aerobi gram-positivi aumenta incrementando il rischio di infezioni (Kornman), buccali. Donne gravide con periodontiti presentano un rischio più elevato di avere neonati di basso peso alla nascita (>2.5 Kg) i quali a loro volta hanno a loro volta un alto rischio di patologie neonatali e di patologie nella età adulta (Offenbacher 1996; 1998)

La presenza di infezioni, tra cui quelle buccali, dovrebbe essere parte integrante della strategia preventiva in gravidanza

La microflora buccale il circolo entero-salivare

L'assunzione di cibi ricchi in nitrati, tra i quali spiccano vegetali come le rape rosse, gli spinaci, la cicoria, la lattuga, etc. comporta un assorbimento, a livello gastrico e del tratto prossimale dell'intestino, di circa il 25% dei nitrati assunti. Le ghiandole salivari riescono a trasportare al loro interno i nitrati concentrandoli contro gradiente fino a livelli 20 volte superiori a quelli plasmatici (Lundberg; Spiegelhalter)

I nitrati vengono con la saliva immessi nella bocca dove, per opera dei batteri del dorso della lingua (Duncan; Lundberg 2004), vengono trasformati in nitriti che a loro volta, con la saliva, raggiungono lo stomaco dove per opera del protone H⁺ contenuto nel succo gastrico

viene trasformato in Nitrossido di Azoto (NO) (Benjamin; Lundberg).

A livello gastrico lo NO si può formare anche per opera dello Acido Ascorbico (Vitamina C), il quale trasformandosi in deidroascorbato, dona il protone necessario per la reazione (Weitzberg).

Lo NO ha una emivita di qualche millisecondo, entra facilmente in circolo abbassando tra le varie azioni la pressione arteriosa sia sistolica che diastolica. Lo NO in circolo viene trasformato da vari tipi cellulari in nitrato e nitrito aggiungendosi alla quota di nitrati/nitriti introdotti con i cibi: I nitrati/nitriti possono a loro volta essere trasformati in NO. Lo NO incrementa il trasporto all'interno dei muscoli del glucosio a attraverso un aumento sulla superficie sarcolemmale del GLUT4, trasportatore ad alta affinità per il glucosio. La somministrazione di nitrati sotto forma di nitrato di potassio o con la dieta ha migliorato la performance di atleti in prove in esercizi ad alta e bassa intensità. L'uso di antibiotici e/o di antisettici orali eliminando i batteri della bocca impedisce la trasformazione di nitrati in nitriti. L'uso di farmaci che bloccano la produzione di acido nello stomaco bloccano la trasformazione dei nitriti in NO perchè rendono non disponibile non solo il protone H^+ dell'acido gastrico ma anche quello dell'Acido ascorbico che viene cosecreto dalle stesse cellule. Nello stomaco lo NO svolge la importante funzione di mantenere il trofismo della mucosa gastrica e di uccidere i batteri, compreso lo *Helicobacter Pylori*, che vi dovessero colonizzare (Benjamin; Lundberg; Dykhuizen; Bjorne; Wallace).

BIBLIOGRAFIA

- Aldridge JP et al. *J.Clin.Periodontol.* 1995;22: 271-275
- Andriankaja OM et al.; *Eur.J.Epidemiol.* 2007, 22:699-75
- Baum BJ, *Jama*, 2000 Sep 13;284(10):1215-7
- Beck JD et al., *Am.Periodont.* 1998; 3:127-141
- Benekar AA et al; *Am.Heart J.* 2007, 154: 830-37
- Benjamin N et al; *Nature* 1994;368:502
- Burt B et al., *Health National Series* 11, no 225, 1971-74
- Cristgau MKD et al. *J.Clin.Periodontol.* 1998; 25: 112-124
- Dasanayake AP et al. *Ann.Periodontol.* 1998;3: 206-212
- Dietrich T et al.; *Circulation* 2008; 117: 1168-74
- Duncan C et al; *Nature Med.* 1995; 1: 546-551
- Dykhuizen RS et al. *Gut* 1998 ; 42 : 334-337
- Epstein SE et al, *Circulation* 1999 ; 1999 : 100-E20-E28
- Grossi SG et al. *J.Periodontol.* : 1997 ; 68 : 713-719
- Grossi SG, Genco RJ, *Ann.Periodontol.* 1998 ; 3 : 51-61
- Hoffenbacher SJ et al; *J.Periodont.* 1996; 67: 1103-1113
- Hoffenbacher SJ et al., *J.Dent.Educ.* 1998; 62:852-858
- Hugoson AH et al. *J.Clin.Periodontol.* 1989; 16: 215-223
- Hung H et al., *J Am Dent Ass* 2003, 134: 1185-1192
- Joshipura K J et al; *J Am Dent Ass*; 1996, 127; 459-467
- Kalkwarf KL, *J:Periodontol.* 1978; 49:560-563
- Krall E et al.; *JADA* 1998, 129: 1261-69 Joshipura K J et al; *J Am Dent Ass*; 1996, 127; 459-467
- Loe H et al., *Acta Odontol.Scand.* 1963 ; 21 : 532-551
- Loesche WJ et al. *J.Periodontol.* 1998; 58: 266-273
- Lundberg JO et al; *Gut* 1994; 35: 1543-1546
- Lundberg J O et al., *Nature Rew Drug Discovery*, 2008, 7,156-167
- Mattila KJ et al., *Clin.Infect.Dis* 1998; 26: 719-734
- Meurman JE, *Crit.Rev.Oral Biol.Med.*, 2004 ; 2004, 15 :403-413
- Miller LSMA et al *J.Periodontol.* *J.Periodontol* 1992 ; 63 : 843-848
- Montebugnoli J. Et al. *J.Clin.Peridontol.* 2004, 31:25-29
- Oe Y et al, *Heart Vessel* 2009; 24-103-107
- Papanou PN et al., *Ann.Periodontol.* 1996 ; 1 :1-36
- Papas AS et al.; *Ann N Y Acad Sci* 1989, 561 : 124-42
- Person GR et al.; *Eur. Heart J* 2003;24: 2108-2115
- Rayer P. *Arch.Gen.Med.J.* 1823; 1: 313-335
- Renvert S et al. *J.Clin.Periodontol.* 2004, 31:19-24
- Rokitansky CA, *Blaunchard and Lea* 4: 201-8
- Seppala B et al. *J.Clin.Periodontol.* 1994; 21: 161-165
- Slavkin H C et al., *Jama* 2000, Sep 13, 284(10), 1215-7
- Smith Gt et al. *J.Periodontol* 1996; 67:794-802
- Spiegelhalder B et al, *Food Cosmet.Toxicol.* 1976; 14: 545-548
- Syrjanen J et al., *J.Intern.Med.* 1989; 225: 179-184
- Thornstensson H et al. *J.Clin.Periodontol:* 1993; 20: 352-358

Acci...denti e palati fini

- Valtonen W, Am Heart J, 1999; 138: S431-S433
- Virchow JP, Lippincot 1971
- Wallace JL et al. Gastroenterology 2000; 119: 512-520
- Wayler AH et al, J Prostetic Dent .1983, 49, 427-33
- Weitzberg E et al. Nitric Oxide 1998; 2: 1-7
- Williams R et al. Jama 1960; 172: 776-778



PRIMO SOCCORSO SUBACQUEO

G. De Martino, A. Pisano
 Dipartimento di Anestesia Generale
 Specialistica e Terapia Iperbarica
 Università "Federico II" - Napoli

I circa centosessantamila risultati ottenuti inserendo le parole "primo soccorso in mare" in un noto motore di ricerca del web rappresentano una testimonianza tangibile dello spiccato interesse che esiste, a tutti i livelli (organizzazioni governative, forze armate, aziende sanitarie, centri diving, associazioni sportive e culturali, ecc.), sulla questione della prevenzione e del trattamento degli incidenti legati all'attività subacquea. Sebbene infatti l'incidenza di infortuni durante immersione con autorespiratore (SCUBA) sia di gran lunga inferiore rispetto ad altri sport (v. figura 1), gli incidenti in corso di attività subacquea, specie quelli legati a disbaropatie, possono assumere particolare carattere di gravità (risultando non di rado letali) e presentano peculiari aspetti di prevenzione e di trattamento che devono

Frequenza di infortunio nei vari sport

SPORT	Praticanti	Infortuni	Incidenza
Football	14.700.000	319.157	2,17%
Baseball	15.400.000	32.380	2,09%
Basket	26.200.000	486.920	1,86%
Calcio	1.200.000	10.946	0,91%
Volley	25.100.000	92.961	0,37%
Sci acquatico	10.800.000	21.498	0,20%
Racquetball	8.200.000	13.795	0,17%
Tennis	18.800.000	22.507	0,12%
Nuoto	70.500.000	65.737	0,09%
Rowing	40.800.000	17.351	0,04%
SCUBA	2.600.000	1.044	0,04%

Figura 1

essere conosciuti, onde migliorare la prognosi e ridurre l'incidenza di eventi infausti, sia da chi pratica questa attività sia da chi si trova a soccorrere la vittima di un incidente subacqueo.

Nella maggior parte dei casi gli incidenti subacquei sono legati a situazioni di panico (65,7%); seguono, tra le cause più frequenti: insufficienti cognizioni teoriche (11,42%), imprudenza (8,57%), errata programmazione dell'immersione (8,57%) e scarso allenamento (5,71%).

In questa sede verranno affrontati: 1. il trattamento (specie "preospedaliero") del cosiddetto semi-annegamento (*near drowning*); 2. le possibili cause e la gestione della perdita di coscienza durante un'immersione; 3. alcuni aspetti di prevenzione e primo soccorso relativi ad emergenze subacquee legate ai diversi tipi di immersione: apnea (sincope anossica) e SCUBA (patologia da decompressione). Esula invece dallo scopo della presente trattazione l'approfondimento della fisiopatologia e della terapia specialistica di tali patologie.

Una vittima che ha subito un *near drowning* può presentarsi cianotica, con respiro affannoso, a volte ansimante, più raramente assente; può presentare fuoriuscita dalla bocca di bava biancastra o con striature ematiche (per lesioni capillari) o francamente ematica (quando è associata una *sindrome da sovradistensione polmonare*); vi possono essere spasmi muscolari, fino a vere e proprie contrazioni epilettiche, o segni di lesione cerebrale.

La "progressione ipossica" che caratterizza la fisiopatologia dell'annegamento è illustrata nelle figure 2 e 3.

Dopo le fasi iniziali (disagio, benessere, contrazioni diaframmatiche, pericolo) che caratterizzano l'apnea, questa "si rompe" (fase 5: break) a causa degli stimoli ipossico e ipercapnico, con conseguente ingresso di acqua nei polmoni che determina ipertensione polmonare con shunt intrapolmonare, riduzione della compliance polmonare, passaggio di acqua attraverso la membrana alveolare, riduzione del surfattante per perdita (acqua salata) o denaturazione (acqua dolce). Sopraggiungono quindi gasping con ulteriore inalazione e ingestione di acqua con emesi secondaria, fino alla perdita di coscienza e, successivamente, alla comparsa di alterazioni elettroencefalografiche, cardiache e, infine, al decesso.

La "progressione ipossica" nella fisiopatologia dell'annegamento

Sequence	Pathophysiology	Notes
(1) Involuntary submersion	Voluntary apnoea, tachycardia, hypertension, hypoxia, hypercapnia, acidosis	Diving reflex ⁹⁶⁻⁹⁸ occurs in infants and toddlers ¹⁷ (blood shunting, bradycardia), Voluntary apnoea is biphasic ⁹⁶
(2) "Breakpoint" reached, involuntary inspiration	Arterial hypoxaemia, tachycardia, tissue hypoxia, tissue acidosis	Breakpoint determined by both hypercapnia and hypoxic drives, ^{99,100} which are synergistic
(3) Water enters lungs	Increased peripheral airway resistance ¹³ Reflex pulmonary vessel vasoconstriction ⁹⁸ Decreased lung compliance Fluid shifts occur across alveolar membrane Surfactant diminished	Laryngeal spasm occurs in 10-15% ^{96,101} Pulmonary hyperinflation and shunts develop ^{13,11} "Stiff lung syndrome" leads to re-aeration difficulties ¹⁰¹ Water flux occurs in direction of alveolar to blood in both salt water and freshwater drownings By ions (salt water) or denaturation (fresh water) ¹⁰¹

Figura 2

La "progressione ipossica" nella fisiopatologia dell'annegamento

Sequence	Pathophysiology	Notes
(4) Desperation	Gasping occurs with further inhalation ¹⁰² Swallowing occurs with secondary emesis ¹⁰³ Secondary apnoea Comatose not	Both oral and nasal production in airways. Water flux continues
(5) Neuronal dysfunction	Electroencephalogram becomes flat Blood-brain barrier breaks down	Differs in neurone colour selective vulnerability
(6) Cardiac dysfunction	Bradycardia, arrhythmias, asystole ¹⁰⁴	Temperature modified
(7) Brain death ¹⁰⁵		Confounding influence of drugs, alcohol, ¹⁰⁶ and hypothermia ¹⁰⁷
(8) Somatic death		Occurs within 3-60 minutes after submersion (median 3-10 minutes) dependent on age, water temperature, and degree of tissue hypoxia

Figura 3

Nelle fasi iniziali della gestione di una vittima di near drowning è opportuno farsi guidare dalle seguenti considerazioni di interesse prognostico:

1. *Luogo dell'annegamento*
La prognosi è peggiore per l'annegamento in acqua dolce, dove il mismatch ventilazione/perfusione è più difficile da correggere
2. *Temperatura dell'acqua*
La prognosi è migliore in acqua fredda (<5°), specie negli infanti
3. *Durata dell'immersione*
Un outcome più favorevole è associato ad una permanenza in immersione di breve durata (<5 minuti)
4. Tempo per la ripresa del respiro spontaneo (primo "gasp")
Se entro 15-30 minuti: < 10% dei sopravvissuti riportano ritardo mentale o tetraplegia
Oltre 120 minuti: 50-80% dei sopravvissuti riportano sequele neurologiche gravi
5. *Rianimazione cardiopolmonare sul luogo dell'incidente*
Se viene praticata RCP sul luogo dell'incidente da personale addestrato la prognosi è migliore
6. *Stato di coma/midriasi fissa all'arrivo in Terapia Intensiva*

7. *Terapia "intensivistica" praticata*
La ventilazione con PEEP migliora l'outcome. Il ruolo di barbiturici, ipotermia e controllo della pressione intracranica è incerto

8. *Reperti emogasanalitici*
Un pH iniziale <7.0 è un segno prognostico sfavorevole
Una pO₂ iniziale < 60 mmHg in aria ambiente è un segno prognostico sfavorevole.

Di fronte ad un caso di semi-annegamento la prima azione da intraprendere tempestivamente consiste nell'allertamento della catena del soccorso (118, Guardia Costiera, ecc.). Immediatamente dopo è

opportuno intervenire rimuovendo la vittima dall'acqua (v. punto 3). Per contrastare gli effetti dell'improvviso crollo delle resistenze vascolari periferiche con conseguente collasso cardiocircolatorio, il recupero dall'acqua dovrebbe sempre avvenire in posizione prona, qualunque sia il mezzo utilizzato. Il soccorso alla vittima deve quindi procedere secondo i protocolli BLS (ABC: pervietà vie aeree, respiro, circolo). In presenza di respiro spontaneo, la vittima va posta in posizione laterale di sicurezza. Mentre di solito la posizione di sicurezza è indifferentemente laterale destra o sinistra, nel caso di un *near drowning* è preferibile la sinistra, in modo da consentire la fuoriuscita di una maggiore quantità di liquido dal momento che il polmone destro è lievemente più grande del sinistro. In presenza di arresto cardiocircolatorio è opportuno praticare solo le compressioni toraciche. Per quanto riguarda il soccorso avanzato, bisogna evitare il riscaldamento in caso di ipotermia e procedere all'intubazione tracheale nei pazienti incoscienti, ricordando inoltre che l'eventuale trauma associato può comprendere fratture della colonna cervicale. La figura 4 riassume le misure precoci fondamentali da adottare all'arrivo in ospedale di una vittima di *near drowning*, mentre la figura 5 propone

Misure precoci fondamentali	
Intervention	Comment
Tracheal intubation for regurgitation	Secures the airway in the event of unconscious patients
Electrocardiography	Pulseless patient may have bradycardia or ventricular fibrillation
Nasogastric tube	Does not compress the stomach thereby assisting ventilation. Reduces the risk of regurgitation
Rectal temperature	Use low reading thermometer. Insert the probe at least 10 cm
arterial blood gases	Low arterial oxygen pressure breathing air is a marker for pulmonary oedema or atelectasis with shunting. $pH < 7$ is associated with poor prognosis
Chest radiography	Shows aspirated fluid. Early indication of pulmonary oedema
Central venous line	Essential for monitoring level of positive end-expiratory pressure-ventilation
Culture blood for both aerobic and anaerobic organisms	Septicaemia common. Consider exotic organisms. Brain abscess is a late complication

Figura 4

l'iter diagnostico-terapeutico in base alle condizioni del paziente.

L'evento forse più critico per un subacqueo è rappresentato dalla perdita di coscienza poiché, se questa si verifica durante l'immersione, è

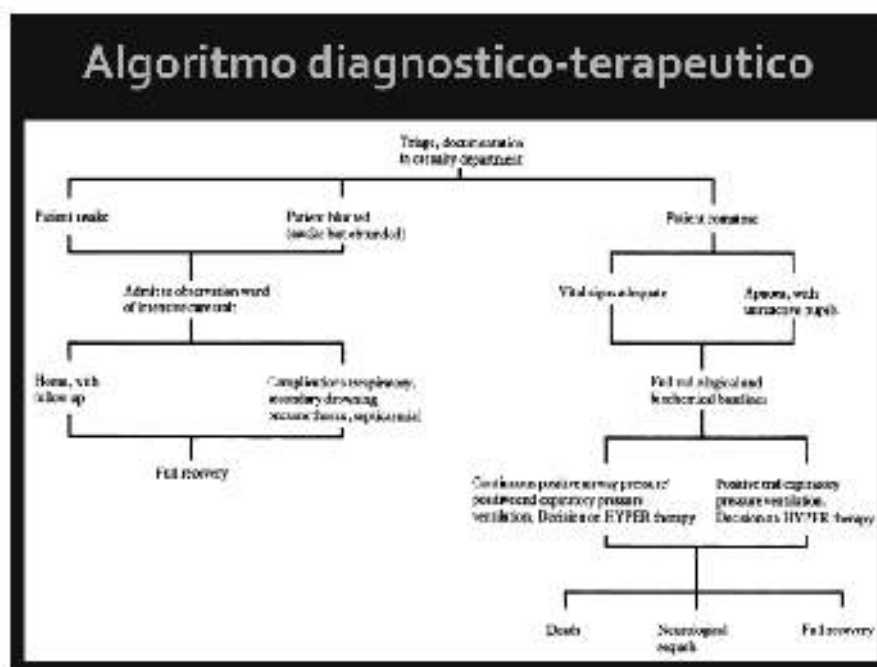


Figura 5

di difficile gestione anche da parte di un compagno esperto. La perdita di coscienza in un subacqueo può verificarsi durante un'immersione o al termine della stessa. Le possibili cause di perdita di coscienza durante un'immersione sono le seguenti:

- *intossicazione da anidride carbonica/monossido di carbonio*

Un eccesso di anidride carbonica o di monossido di carbonio nella miscela respiratoria dipende di solito da una errata pulizia dell'aria o della miscela caricate. Per questo motivo è bene affidare il caricamento delle bombole a personale esperto e qualificato. Una minima quantità di gas inquinante, che in superficie non provocherebbe sintomi, con l'aumentare della pressione tenderà a

disciogliersi in misura maggiore nei tessuti. Possibili segni premonitori sono nausea, vertigini e cefalea, ma il primo segno può essere rappresentato dalla perdita di coscienza.

- *narcosi da azoto*

La perdita di coscienza da azoto compare di solito oltre i 90 metri di profondità, ad eccezione di alcuni soggetti particolarmente sensibili. La narcosi da azoto, comunque, ha dei segni ben precisi che il subacqueo non può ignorare.

- *crisi iperossica*

L'uso di ossigeno, sia puro sia in miscele sintetiche, può causare perdita di coscienza, anche se di solito come evento finale di una crisi iperossica vera e propria.

- *HPNS*

Per arrivare alla perdita di coscienza con elio occorre toccare profondità elevate che nulla hanno a che fare con l'immersione sportiva.

- *ipossia durante immersione SCUBA/ perdita di coscienza dell'apneista*

A causa di errori nel caricamento della miscela respiratoria o per sforzi fisici eccessivi, specie ad elevate profondità, può verificarsi una perdita di coscienza per ipossia.

Durante la risalita dopo un'apnea prolungata preceduta da iperventilazione, negli ultimi metri si può verificare che il contenuto di ossigeno negli spazi alveolari abbia una tensione inferiore a quella del sangue, anche a causa delle variazioni della pressione parziale condizionate dalla diminuzione della pressione totale. Gli scambi alveolo-capillari si invertono e così il sangue cede ossigeno ai polmoni determinando ipossiemia e perdita di coscienza.

Come già discusso sopra, inoltre, l'ipossiemia e la perdita di coscienza sono compresi nella catena di eventi fisiopatologici del semiannegamento, che può avvenire per incidenti, inconvenienti tecnici o errori di valutazione sia durante immersione con autorespiratore sia in apnea.

- *pneumotorace*

Lo pneumotorace può verificarsi a seguito di una sovrappressione, tipica delle apnee in risalita dopo aver respirato aria o altre miscele

a pressione ambiente. Può anche presentarsi a causa della rottura spontanea di una zona di minore resistenza (bolla) misconosciuta. Nel corso della risalita il volume del gas che si è riversato nello spazio pleurico aumenta, distende la pleura provocando forte dolore e può arrivare ad impedire l'espansione polmonare, provocando perdita di coscienza.

Al termine di un'immersione, si può verificare perdita di coscienza per: sindrome da stress fisico, malattia da decompressione (forma fulminante) (v. oltre), embolia gassosa arteriosa (traumatica). In occasione di una risalita incontrollata, effettuata a glottide chiusa, il gas contenuto nei polmoni, il cui volume aumenta a causa del diminuire della pressione, lacera la parete degli alveoli e quella dei capillari che li circondano. Il gas, a pressione elevata, tende ad entrare nel circolo sanguigno (embolia gassosa traumatica) e, superato il filtro polmonare, entra nella grande circolazione e raggiunge il cervello. L'invasione di quest'organo da parte di grosse quantità di bolle dà come primo segno la perdita di coscienza.

Se la perdita di coscienza si verifica fuori dall'acqua, bisogna procedere secondo i protocolli BLS. Se le funzioni vitali sono conservate la vittima va liberata da muta o vestiti particolarmente stretti e va controllata per tentare di capire la causa della perdita di coscienza ed eventualmente porvi rimedio. Come in tutte le occasioni, il soccorritore dovrà pensare alla propria sicurezza prima di intervenire.

In caso di perdita di coscienza durante l'immersione, invece, se il soggetto non respira c'è il rischio di embolia gassosa traumatica durante l'estrazione dall'acqua: il soccorritore dovrebbe, pertanto, assicurare a sé la vittima e, se possibile, mantenerne il capo in iperestensione, in modo da agevolare la fuoriuscita del gas polmonare.

La malattia da decompressione (MDD) è causata dalla incompleta eliminazione dell'azoto dai tessuti durante la risalita, con formazione di bolle e conseguente liberazione autoctona delle stesse o immissione in circolo (embolia gassosa) (figura 6).

A seconda della sede di formazione delle bolle e del loro passaggio o meno nel circolo venoso e/o arterioso, si possono avere diverse manifestazioni cliniche. In particolare, si distinguono due forme: la



Figura 6

MDD di tipo I (caratterizzata da dolore agli arti, manifestazioni linfatiche o da alterazioni cutanee) e la più grave MDD di tipo II, caratterizzata da possibile coinvolgimento polmonare (*chokes*), da manifestazioni neurologiche, dolori addominali, dorso-lombari o toracici, spossatezza estrema fino allo shock. Nell'ambito della MDD tipo II, la forma polmonare si manifesta con dolore retrosternale urente ed ingravescente, dispnea e tosse; la forma neurologica può invece presentare manifestazioni encefaliche (cefalea, scotomi, emiparesi, fino al collasso con perdita di coscienza) o midollari (parestesie ed ipostenia arti inferiori, rilascio sfinterico, paraplegia). I sintomi insorgono nel 42% dei casi entro un'ora dalla risalita; nel 60% dei casi entro 3 ore; nell'83% entro 8 ore e nella quasi totalità dei casi (98%) entro 24 ore. I sintomi di gran lunga più frequenti sono il dolore (56,7% dei casi) e le parestesie (52,1%); seguono debolezza (22,4%), vertigini (18,6%), stanchezza (17,1%), cefalea (16,1%), nausea (13,9%), deambulazione difficoltosa (10,2%), dispnea (8,7%) e alterazione del livello di coscienza (6,9%).

Alcune condizioni predispongono all'insorgenza di MDD. Tra

queste ricordiamo: le immersioni ripetute, gli errori legati al profilo profondità-tempo e al rispetto delle tabelle di decompressione, eventuali eventi traumatici, l'esercizio fisico intenso, le condizioni meteo-marine avverse, la disidratazione, il consumo di alcoolici. Per questo motivo prima, durante e dopo un'immersione è opportuno seguire alcune regole per ridurre il rischio di insorgenza di MDD (figura 7).

Di fronte ad un subacqueo che presenta un malore, anche diverse ore dopo un'immersione (v. sopra), è importante riconoscere i sintomi di MDD e non sottovalutare anche quelli lievi, che potrebbero preludere a

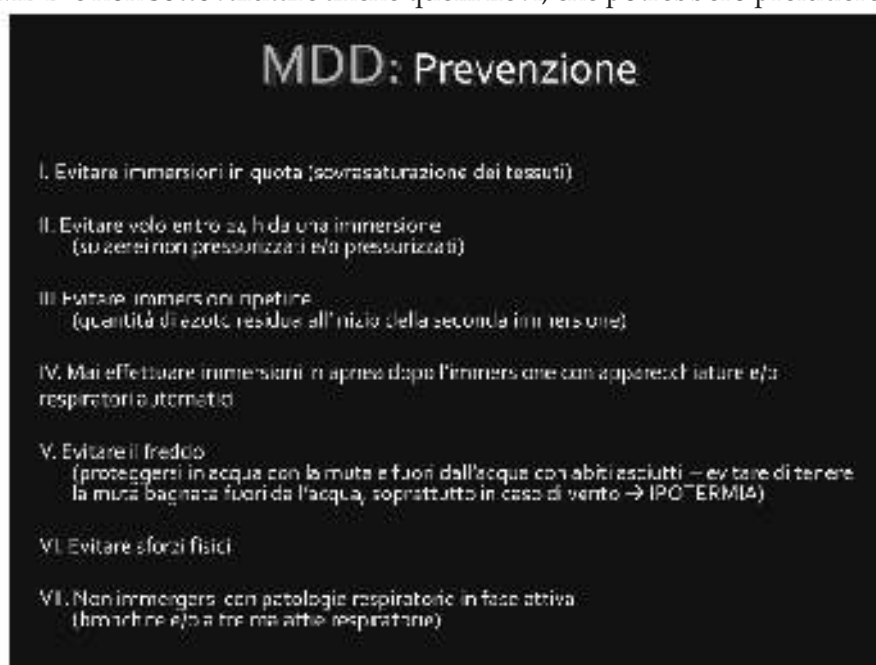


Figura 7

manifestazioni più gravi.

Le prime misure di soccorso da parte dei presenti dovrebbero consistere in: cessazione di ogni sforzo, posizionare il sub in decubito laterale sinistro con testa orizzontale, somministrare O₂ al 100% (iperossia normobarica), somministrare liquidi per os, coprire e asciugare il sub, prestare attenta sorveglianza. Per quanto riguarda il

trattamento medico preospedaliero e di P.S. occorre procedere ad eventuale rianimazione cardiopolmonare e/o a stabilizzazione dei parametri vitali, somministrazione di O₂ al 100%, adeguata fluidoterapia i.v., trasporto al più vicino Ospedale o, se il paziente è già in P.S., al più vicino Centro di Medicina Iperbarica per effettuare la ricompressione terapeutica. Quest'ultima è mandatoria, qualunque sia la distanza del Centro di Medicina Iperbarica dal luogo ove si trova il paziente, in tutti i casi di embolia gassosa arteriosa e di MDD tipo II. Una migliore prognosi è assicurata da una ricompressione terapeutica entro 3 ore dall'insorgenza dei sintomi. Per quanto riguarda i mezzi di trasporto, si dovrebbero usare ambulanze su gomma per distanze nell'ordine dei 100 km. Per distanze tra 100 e 300 km valutare l'utilizzo dell'elicottero, che espone il paziente a vibrazioni per un tempo minore rispetto ai mezzi terrestri, ma bisogna considerare che non si dovrebbero superare i 1000 piedi (circa 300 metri) di quota s.l.m. Per distanze superiori ai 300 km va considerato l'utilizzo di aeromobili ad ala fissa.

BIBLIOGRAFIA

- F. RUOCCO et al: *Il trasporto su lunghe distanze in corso di incidenti disbarici*. Oplitali N. 4/5 - Lug./Ott. 1991: 35-43.
- PAULEV P.: *Decompression sickness following repeated breath-hold dives*. J. App. Physiol, 20, 1028-31, 1965.
- BENNET P.B., ELLIOT D.H.: *The physiology and medicine, of diving and compressed air work*. S. Pedro CA, Best Publishing, 1982.
- DAVIS J.C. et al: *Hyperbaric and undersea medicine*. S. antonio TX, Medical Seminars Inc., 1986.
- LIPPMAN J., BUGGS S.: *The diving emergency handbook*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1989.
- D'ALICANDRO G., INFASCELLI R.M., APREA A.: *Fisiopatologia dell'immersione subacquea con autorespiratore*: Atti del Convegno Nazionale di Medicina Subacquea e Medicina Legale -Monopoli (BA), Giu 2003: 82-91.
- G. De Martino, G. D'Alicandro, G. Vivona, A. Guarino, M. Cibelli, A. Pisano. *Emergenze subacquee*. Corso di aggiornamento ECM SIAARTI "Emergenze subacquee ed emergenze iperbariche". Atti del 57° Congresso Nazionale SIAARTI. 22-25 ottobre 2003. In Minerva Anestesiologica 2003 Vol. 69; Suppl. 2; N. 9: 3-7.



MDD NELL'APNEISTA: CASE REPORT

*D. Garbo, G. Ingoglia, S. Vasta,
C. Sarno, S.M. Raineri*

*Responsabile U.O. di Medicina Subacquea ed Iperbarica
Palermo*

Gli incidenti disbarici in apnea sono considerati estremamente rari. Tra questi è descritta una sindrome definita "Taravana" osservata per la prima volta tra i cercatori di perle nel Arcipelago Tuamotu nel Sud del Pacifico, e poi riscontrata da numerosi autori in apneisti professionisti.

La diagnosi si basa sui dati clinici, ma anche su MRI che generalmente mostra un infarto cerebrale, edema ed eventualmente emorragia, in particolare, nel profondo della sostanza bianca e dei gangli della base, come nelle classiche DCI (2, 9).

Le ipotesi eziopatogenetiche sono difficili da comprendere e molti sottolineano la somiglianza tra la Taravana e altri incidenti disbarici in immersione con le bombole.

E' innegabile che vi sia un accumulo di N₂, soprattutto nel tessuto adiposo, in apneisti che effettuano immersioni ripetitive (10). L' azoto venoso potrebbe dare origine a bolle "silenziose" che determinerebbero incidenti subacquei solo dopo la crescita e l'accumulo a causa dei brevi intervalli superficie (11). Inoltre le bolle dal versante venoso potrebbero passare al versante arterioso attraverso uno shunt cardiaco destro-sinistro per la presenza di un forame ovale pervio o difetto del setto (8,12).

I sintomi clinici neurologici sono: emiparesi, vertigini, sensazione di intorpidimento, euforia, nausea, disartria. In alcuni casi è identificabile un danno polmonare e potrebbe determinare l'emottisi (15).

Riportiamo il caso di un campione di pesca subacquea di 57 anni, non fumatore, precedentemente in buona salute, che il 19/07/2008 ha effettuato una sessione di immersione dalle 10.30 fino alle 13:00. Ha fatto 19 immersioni, con un tempo medio in profondità tra i 130 secondi e i 180 secondi; ed in emersione intervalli tra i 60 ed i 90 secondi ed una

profondità media di 30-35 metri. Tra le 12:15 e le 12:30, durante la sedicesima immersione, comparsa di dolore, della durata di 30-40 sec, in sede frontale e parietale di sinistra, in particolare durante la fase di risalita da una profondità di 20 m. Nelle tre immersioni successive il paziente riferisce lo stesso dolore con uguale sede, intensità, durata. Al termine delle immersioni sensazione di malessere generale; visione non nitida, obnubilamento del sensorio, incapacità di rispondere adeguatamente alle domande che gli vengono fatte; astenia. Dopo contatto telefonico con il responsabile della OTI del Civico, che sospetta telefonicamente la diagnosi e lo invita a recarsi in ospedale, il paziente, verso le 13:30, sentendosi meglio, decide di andare a casa. Trascorre bene la notte, e la mattina dopo, il 20/07/2008, alle ore 6:00 si alza e si reca presso la Favorita di Palermo, dove corre per circa 8 Km. Al termine della corsa, accusa senso di malessere, dolore nella stessa sede del giorno precedente, obnubilamento del sensorio. Alle ore 12:00 si reca al PS; mentre si trova lì, compaiono coma e crisi jacksoniane; il paziente viene pertanto intubato, ricoverato in 1° Rianimazione. La TC effettuata ha mostrato un ipodensità a sinistra della corteccia cerebrale della regione temporo-parietale, come lesione ischemica ed un altro nella regione parietale destra. La TC torace ha mostrato un quadro di polmone a vetro smerigliato, in particolare in quello di destra. Il pz viene ricompresso sec tabella US NAVY a 6 A. Inizia a migliorare. Si esegue una seconda seduta di ricompressione dopo 12 ore (21/07/2008) secondo la tab. US NAVY a 5 A, dopo la quale il miglioramento delle condizioni generali del paziente consente l'estubazione. Dopo 36 ore viene effettuata una sessione di trattamento iperbarico utilizzando lo stesso protocollo. Dal terzo giorno abbiamo iniziato una terapia consolidante HBOT 20 ATA, 20 minuti per 3 cicli, per 20 sedute. In 10° giornata il paziente è stato dimesso in buone condizioni di salute. L'Ecodoppler dei TSA non ha mostrato anomalie patologiche, e anche l'ecocardiografia non ha rilevato anomalie di cinetica e spessore della parete del cuore. Il Doppler Transcranico ha dimostrato l'assenza di un forame ovale pervio. In realtà il paziente ha recuperato completamente il deficit neurologici e periodicamente si sottopone a 10 sessioni di terapia di consolidamento. La risonanza magnetica dopo la dimissione ospedaliera (26/01/2009) mostra: Esiti di perdita di sostanza su base vascolare-ischemica trombo-embolica si apprezzano in sede temporale sinistra cortico-sottocorticale con lesione poro-encefalica di cm 3 x 2 circa, prevalentemente sottocorticale con esito residuo della corteccia

che si mostra ipointensa nelle valutazioni in T1 e FLAIR. Sempre in sede temporopolare sn altro subcentimetrico esito di analogia natura ed ancora altro esito di medesima natura in sede fronto parietale a destra al vertice. È presente anche una discreta dilatazione su base atrofica del sistema ventricolare comunque eumorfico con spazi liquorali periencefalici sostanzialmente normorappresentati. La diagnosi di malattia da decompressione si basa sui sintomi e segni caratteristici che seguono ad esposizioni ad elevate pressioni. Si tratta di una diagnosi clinica e soprattutto non ci sono test specifici laboratoristici, fatta eccezione per la ricompressione che ha chiaramente un ruolo sia diagnostico che terapeutico. La rarità della sindrome di Taravana non consente di comprendere correttamente la sua patofisiologia. In questo paziente, lesioni cerebrali dimostrate da MRI suggeriscono una patogenesi vascolare, soprattutto l'occlusione delle arterie cerebrali nella zona terminale e di confine, probabilmente a causa dell'accumulo di bolle di azoto per le prolungate immersioni. Infatti concordando con la teoria di Dr. E. Lanphier il rapporto tra tempo di superficie, tempo d'immersione e velocità di risalita sono fattori di fondamentale importanza nello sviluppo di una MDD nei praticanti l'apnea profonda. Lanphier calcolò che il rapporto 1 a 1 tra intervallo di superficie e tempo d'immersione equivale a circa il 50% del tempo reale d'immersione. Da ciò si ricava che una serie d'immersioni a 33 metri con tempo d'immersione di 90 secondi e intervallo di superficie di 90 secondi equivarrebbe ad una immersione continua a 16,5 m. Se la velocità di risalita è rapida, la profondità equivalente sarà di circa il 65% della profondità attuale (-21,5 m). Queste relazioni spiegano perché subacquei apneisti che effettuano immersioni ripetitive, a profondità comprese tra i -30 m e i -45 m possono, in alcuni casi sviluppare un quadro clinico sovrapponibile alla MDD. Subacquei che effettuano immersioni per 3-5 ore possono superare con valori elevati i tempi di decompressione previsti per profondità equivalenti, e ci sono molte probabilità che possano sviluppare quadri neurologici, anche severi, di MDD.

BIBLIOGRAFIA

1. Cross ER. Taravana diving syndrome in the Tuamotu diver. In: Rahn E, Yokoyama T, eds. *Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan*. Washington, D.C.: Natl. Acad. Sci.- Natl. Res. Council Publ. 1341, 1965: 205219.
2. Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T. Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *J Neurol Sci* 2000; 178: 66-69.
3. Kohshi K, Wong RM, Abe H. Neurological manifestations in Japanese Ama divers. *UMH* 2005, vol.32 n.1
4. Paulev P. Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 1965;20:1028-31.
5. Batle JM. Decompression sickness caused by breath-hold diving hunting. *Proceedings of the 13th International Congress of Hyperbaric Medicine*; 1999 Nov 7-12; Kobe :87
6. Magno L, Lundgren CEG, Ferringo M. Neurological problems after breath.hold dives. *Undersea Hyperb Med* 1999;26:28-29
7. Hills BA, James PB. Microbubble damage to the bloodbrain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1991; 18: 111116.
8. Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: Role of a patent foramen ovale. *Br Med J* 1997; 314: 701705.
9. Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, Okudera T. Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: Two case reports. *Mt Sinai J Med* 1998; 65: 280283.
10. Olszowka AJ, Rahn H. Gas store changes during repetitive breath-hold diving. In: Shiraki K, Yousef MK, eds. *Man in stressful environments -diving, hyper-, and hypobaric physiology*. Illinois: Charles Thomas, 1987: 4156.
11. Lanphier EH. Application of decompression tables to repeated breath-hold dives. In: Rahn E, Yokoyama T, eds. *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. Washington, DC: Natl. Acad. Sci.- Natl. Res. Council Publ.1341; 1965: 227-236.
12. Wilmshurst P, Davidson, O'Connell G, Byrne C. Role of cardiorespiratory abnormalities, smoking and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression illness. *Clin Sci (Colch)* 1994; 86: 297303.
13. Hills BA, James PB. Microbubble damage to the blood-brain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1991; 18:111-116
14. James PB, Jain KK. Decompression sickness. In: Jain KK ed. *Textbook of hyperbaric medicine*. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers, 1999: 113-153.
15. Esen Kiyani, Samil Aktas and Akin Savas Toklu. Hemoptysis Provoked by Voluntary Diaphragmatic Contractions in Breath-Hold Divers. *Chest* 2001;120:2098-2100.



IPERVENTILAZIONE E SINCOPE NEL SUBACQUEO APNEISTA

Rosario Marco Infascelli

*Centro Regionale di Terapia Iperbarica
Santobono Pausilipon Napoli*

La respirazione è “una funzione essenziale alla sopravvivenza in quanto assicura l'ingresso nell'organismo di ossigeno (O₂), necessario al metabolismo dei tessuti, e permette l'eliminazione di anidride carbonica (CO₂), prodotto “tossico” dello stesso metabolismo .

Il ritmo respiratorio è controllato chimicamente per variazioni della PCO₂.

Esiste, infatti un' Area chemocettrice del bulbo, sensibile alle variazioni della concentrazione di CO₂ e H⁺ che stimolano il centro respiratorio. I neuroni sarebbero stimolati direttamente dalla variazione di H⁺ ma tali idrogenioni non passano la barriera ematoliquorale ed encefalica

La CO₂ invece passa la barriera ematoencefalica e, reagendo con l' H₂O, promuove la liberazione di ioni carbonato HCO₃⁻ e H⁺, abbassando il pH del liquido cerebrospinale

A livello bulbare i recettori sensibili all'H⁺ generano treni di potenziali che arrivano al Centro generatore del ritmo col risultato di un aumento del ritmo respiratorio.

In pratica se nel sangue aumenta la PCO₂ aumenta anche la frequenza dei respiri per ristabilire una corretta PCO₂.

Nella subacquea il termine apnea si riferisce ad un atto volontario di sospensione della respirazione la cui durata dipende principalmente:

- dalle riserve di ossigeno
- dal quantitativo di CO₂ che viene prodotta durante l'immersione
- da variabili individuali quali Capacità polmonare, consumo di O₂ e adattamento ambientale.

Nel mondo animale i mammiferi marini sono in grado di effettuare lunghe apnee grazie a meccanismi fisiologici tendenti alla conservazione delle riserve organiche di ossigeno:

- la foca di Weddel, ad esempio, è in grado di ridurre la frequenza

cardiaca, in immersione, a 6-8 battiti al minuto

- il delfino oltre a disporre della possibilità di ridurre notevolmente la frequenza cardiaca, aumenta la propria disponibilità di ossigeno anche riducendo marcatamente la circolazione sanguigna degli organi "inutili" durante l'immersione: il sangue si distribuisce principalmente agli organi "nobili": cuore e cervello.

La caduta dei livelli di ossigeno cerebrale, in apnea, determina l'instaurarsi di una sindrome denominata "sincope".

La perdita di coscienza dell'apneista consegue ad una serie di eventi cardioinibitori su base ipossico - metabolica con caduta della portata cardiaca e del circolo cerebrale tali da provocare una sincope vera nel subacqueo apneista.

Si distinguono 2 fasi che precedono la "sincope" vera e propria:

Apnea Easy going phase (fase della normalità o del benessere)

- Eccitazione dei centri respiratori su base ipercapnica
- Propagazione dell'onda eccitatoria nell'ambito del RAS (Tronco encefalico)
- Eccitazione del nervo glossofaringeo (stimolo alla deglutizione forzata)
- Eccitazione del nucleo del nervo frenico (contrazioni diaframmatiche)
- Propagazione dell'onda eccitatoria al nucleo del nervo vago (bradicardia spinta)

Struggle phase (fase della lotta)

- Aumento della PCO₂ con aumento delle contrazioni diaframmatiche
- Deficit acuto cardiorespiratorio (da apnea prolungata)
- Risalita con deficit circolatorio compromesso dallo stato emodinamico cardiopolmonare e dalla inibizione della frequenza cardiaca per stimolazione del nervo vago nel tronco encefalico
- Tutti fenomeni questi in grado di provocare una SINCOPE VERA nel subacqueo apneista.

La sintomatologia che precede la "sincope" è conseguenza dell'aumento della pressione parziale dell'anidride carbonica ed anticipa quella legata alla caduta dell'ossigeno. Infatti il subacqueo in apnea raggiunge il «break-point» dell'Anidride Carbonica prima che

l'Ossigeno scenda a valori critici, avverte le contrazioni diaframmatiche (provocate dall'aumento della CO₂) e comincia la risalita. Nel corso della risalita per l'emersione, la diminuzione della pressione si ripercuote sulle strutture nervose del tronco cerebrale provocando cardio-depressione, temporanea caduta della circolazione cerebrale, caduta dei valori dell'Ossigeno, con ulteriore consumo per il lavoro muscolare che il sub effettua per raggiungere la superficie e, in alcuni casi, perdita di coscienza a pochi metri dalla superficie (sincope in risalita).

Nell'immersione subacquea l'apnea è volontaria, con una durata variabile tra 1-2 min a 4-5 min e oltre in soggetti allenati.

Esistono sostanziali differenze fisiopatologiche nell'Apnea

- in Immersioni Superficiali
- in Immersioni profonde

In superficie la maggiore pressione idrostatica esercitata sul corpo immerso rispetto alla testa fuori dall'acqua determina modificazioni respiratorie e modificazioni cardiovascolari.

Le modificazioni dell'apparato respiratorio consistono essenzialmente in una riduzione di circa il 70% del volume di riserva espiratorio VRE per:

- aumento della compressione sull'addome
- aumento della pressione negativa polmonare che determina richiamo di sangue nel torace
- riduzione del volume residuo VR per aumento del volume di sangue intratoracico;
- aumento di circa il 60% del lavoro meccanico ed elastico polmonare che determina
- aumento della resistenza dell'aria al passaggio nelle vie aeree

A livello cardiovascolare le principali variazioni sono date dal DIVING REFLEX che è un meccanismo fisiologico di adattamento all'apnea, ben sviluppato e più completo nei Mammiferi marini, che consente un prolungamento della sua durata. Esso consiste in:

- Bradicardia per attivazione dei centri cardioinibitori (SNC e vago) con riduzione della frequenza cardiaca pari al 60-70% del valore iniziale in 20-30" e, a temperature < 14°C, anche per stimolo dei recettori termici (viso e naso) con aumento del rischio di aritmie

- Vasocostrizione periferica

In profondità il fenomeno “parafisiologico” del BLOOD SHIFT, che è sostanzialmente una redistribuzione della massa ematica nel circolo polmonare e negli organi intratoracici, determina a livello cardiovascolare:

- Maggiore ritorno venoso nella regione intratoracica
- aumento del volume intratoracico di sangue di circa 250-300 ml
- aumento del 30% della gittata cardiaca
- aumento della pressione dell'atrio destro

Le modificazioni “respiratorie”, in profondità, sono essenzialmente legate alle variazioni delle percentuali di gas alveolari.

Durante la discesa, infatti:

1) aumenta la percentuale di Azoto alveolare

- per l'aumento della pressione idrostatica
- per la minore diffusibilità rispetto O₂ e CO₂
- per la graduale diminuzione della PpO₂
- per una diffusione tissutale in piccola quota con possibile rilascio ritardato da parte dei tessuti cosiddetti lenti.

2) aumenta la Pp dell' O₂ alveolare per la maggiore pressione idrostatica con aumenti ulteriori per maggiori profondità tanto che il sub che nuota verso il fondo gode di un ottimale grado di benessere legato alla continua ed abbondante diffusione dell'ossigeno verso il sangue.

3) aumenta la Pp della CO₂ alveolare per aumento della pressione sul torace ottenendo una inversione della diffusione con passaggio dagli alveoli al sangue fino al blocco completo della diffusione di CO₂ dal sangue verso gli alveoli.

Durante la risalita le variazioni delle concentrazioni alveolari dei gas consistono principalmente in diminuzione della PpO₂ alveolare e diffusione della CO₂ dai tessuti al sangue e dal sangue agli alveoli.

La riduzione della Pp dell'O₂ alveolare determina una diminuzione della diffusione dell'ossigeno dagli alveoli al sangue. Se la sosta in profondità si prolunga, la PpO₂ alveolare diviene minore della PpO₂ ematica per cui si ha un' inversione del flusso del gas dal sangue venoso agli alveoli polmonari.

Durante la risalita la graduale diminuzione della pressione idrostatica determina anche una riduzione della Pp della CO₂ alveolare con conseguente diffusione della CO₂ dai tessuti al sangue e dal sangue agli alveoli polmonari. Una piccola quota della CO₂ ematica va verso la produzione HCO₃⁻ e, una volta in superficie, l'organismo

tenderà alla eliminazione della CO₂ per alcuni minuti. A livello sintomatologico il sub riferirà stanchezza, dolori muscolari, cefalea fino a giungere ad una vera e propria sincope se esaurirà completamente la quota minima di ossigeno cerebrale.

Nell'uomo la durata dell'apnea dipende da alcune variabili:

Fattori che AUMENTANO la durata:

- diminuzione della concentrazione della CO₂ ottenuta mediante l'iperventilazione
- aumento della concentrazione di O₂ se preventivamente il sub respira per alcuni minuti ossigeno al 100%

Fattori che DIMINUISCONO la durata:

- Freddo
- Movimento

Nella subacquea il metodo spesso usato per ritardare la comparsa dello stimolo respiratorio e per prolungare quindi la permanenza sul fondo prende il nome di IPERVENTILAZIONE.

Con la metodica dell'iperventilazione preventiva si ottiene un washing out (lavaggio) ematico e polmonare con diminuzione della percentuale di CO₂ (decarbossilazione) e lieve e trascurabile incremento della PPO₂ (meno del 25%).

L'iperventilazione può effettuarsi mediante una serie di atti respiratori lenti e prolungati favorenti la fase espiratoria oppure aumentando la frequenza degli atti respiratori (tale metodo è meno efficiente in quanto richiede un maggior sforzo muscolare e quindi un aumento di consumi di ossigeno).

Il principale effetto ottenibile con l'iperventilazione è il ritardato sopraggiungere dell'ipercapnia che in situazione normale, ovvero senza iperventilazione, ha luogo prima che il livello di ossigeno cali sotto valori pericolosi.

Il pericolo di sincope si manifesta soprattutto durante la risalita in prossimità della superficie, per effetto della brusca caduta della pressione parziale dell'ossigeno.

Se l'iperventilazione è stata eccessiva lo stato di ipossia sopraggiunge prima dell'ipercapnia determinando la perdita di coscienza dell'apneista (sincope) seguita dalle contrazioni diaframmatiche che provocano un involontario atto respiratorio con conseguente allagamento dei polmoni (cosiddetta sincope umida) tanto

più grave se si verifica in acqua dolce o inquinata.

In definitiva con l'iperventilazione forzata si ottengono vantaggi e svantaggi così sintetizzabili:

Vantaggi

Minori livelli percentuali di CO₂

Prolungamento del tempo di comparsa del break point dell'apnea

Maggiore durata dell'immersione

Svantaggi

Sincope anossica da apnea prolungata

Sintomi neurologici da acidosi e ipocalcemia

L'iperventilazione influisce sulla produzione di idrogenioni H⁺: la concentrazione nel sangue di anidride carbonica e di conseguenza il pH del sangue dipendono, infatti, dalla frequenza del respiro.

La Reazione di Henderson-Hasselback ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$) è di fondamentale importanza per il controllo del pH.

L'ipocapnia sposta la reazione di Henderson-Hasselback verso sinistra perché questa tende all'equilibrio

La conseguente maggiore eliminazione di ioni idrogeno riduce l'acidità del sangue (aumento del pH).

La riduzione della concentrazione di H⁺ tende a deprimere l'area chemocettrice cerebrale.

L'aumento del pH ematico riduce la ionizzazione del calcio con conseguente ipocalcemia.

La principale conseguenza della ridotta concentrazione del calcio nel sangue è l'ipereccitabilità delle membrane cellulari in particolar modo dei neuroni e delle fibre muscolari.

Per l'ipocalcemia, a livello delle fibre nervose che trasmettono la sensibilità, si verifica un fenomeno di trasmissione elettrica in assenza di stimoli sensitivi o in presenza dei cosiddetti stimoli sottosoglia, ossia quelli che di regola non vengono percepiti. Il cervello avverte questi fenomeni come formicolii (parestesie) o "strane" percezioni dei segmenti corporei, che possono sembrare gonfi o compressi (disestesie).

Durante l'iperventilazione pre-immersione si possono avere dei disturbi temporanei e reversibili, come senso di costrizione alla gola, stordimento, nausea e debolezza, formicolii alle estremità' con rigidità' delle mani e dei piedi: Nei casi più' gravi si può giungere alla perdita della coscienza prima ancora di iniziare l'immersione (detta anche sincope ipocapnica).

Le variazioni delle concentrazioni ematiche di CO₂ e H⁺ determinano anche il cosiddetto "effetto Bohr". Per effetto Bohr s'intende il fenomeno legato al rilascio di molecole di ossigeno da parte dell'emoglobina quando questa è influenzata dalla concentrazione di CO₂ e H⁺.

Se la pCO₂ diminuisce, aumenta l'affinità dell'emoglobina per l'O₂ che tende a mantenere legato l'O₂ e a non rilasciarlo in modo fisiologico ai tessuti.

In pratica l'iperventilazione innesca anche l'effetto Bohr: una profonda iperventilazione volontaria, abbassa l'anidride carbonica da un valore basale di 40 mmHg, a 32 dopo un minuto, a 28 dopo due minuti, a 25 dopo 5 minuti e dopo dieci minuti a 22,5 mmHg.

Per una serie di meccanismi chimici (effetto Bohr, appunto) la diminuzione della concentrazione di CO₂ rende più difficile anche la cessione dell'ossigeno ai tessuti.

Quindi, l'iperventilazione forzata può addirittura determinare una relativa riduzione della disponibilità di ossigeno per le cellule.

In definitiva una iperventilazione corretta, efficace e in grado di fornire qualche vantaggio senza innescare effetti pericolosi, dipende da : elasticità toracica, diaframma, attività muscolare, velocità degli atti respiratori

Essa deve essere caratterizzata da una respirazione lenta e profonda che precede l'immersione, abbinando ad essa collaudate tecniche di rilassamento.

esistono metodiche alternative o aggiuntive all'iperventilazione per migliorare le performance dell'apnea

- pre-respirazione di O₂ al 100%: che garantisce, dopo l'iperventilazione, minore incidenza di "sincope degli ultimi metri"
- training autogeno con controllo dello stato d'ansia.
- rilassamento attivo muscolare.

In conclusione, da quanto su esposto, si evince che l'allenamento sia aerobico che anaerobico condizionano in parte i consumi dell'Ossigeno nell'apnea subacquea, così come un corretto atteggiamento mentale e la consapevolezza dei propri limiti sono in grado di far godere, a soggetti anche non dotati di fisicità particolarmente sviluppata ma in buona salute, un'attività tra le più antiche e affascinanti che l'uomo possa praticare nell'acqua.



IL TRATTAMENTO FARMACOLOGICO DELLA MDD

G. De Martino, A. Pisano

*Dipartimento di Anestesia e Terapia Iperbarica
Università "Federico II" Napoli*

Benchè sia ormai universalmente accettato che la ricompressione in Camera Iperbarica, da effettuarsi il prima possibile, rappresenta l'unico trattamento mandatorio in caso di malattia da decompressione (MDD), allo scopo di eliminare le bolle gassose presenti nel sangue e di ristabilire l'ossigenazione nei tessuti ipossici, alcuni interventi farmacologici potrebbero contribuire al trattamento favorendo la riduzione dell'edema, prevenendo l'emoconcentrazione e migliorando la perfusione del microcircolo. Esistono ormai sufficienti evidenze scientifiche a favore dell'utilizzo dell'ossigeno normobarico nella fase di primo soccorso, della fluidoterapia per il rimpiazzo volêmico e dell'impiego di antitrombotici in caso di prolungata immobilità degli arti inferiori. Viceversa, vista la carenza di studi clinici appropriati, è tuttora controverso l'impiego di antiaggreganti piastrinici (sono spesso impiegati circa 5mg/kg di aspirina), di corticosteroidi (idrocortisone o desametasone vengono impiegati a scopo antiedemigeno ed antiinfiammatorio ma risultati favorevoli sono stati osservati solo in studi animali con l'impiego di dosi elevatissime) e di farmaci "vasodilatatori" (buflomedil) e "reologici" (pentossifillina), che hanno la potenzialità di migliorare il microcircolo.

L'ossigenoterapia normobarica (somministrazione di ossigeno al 100%), ormai indicata pressoché costantemente nei protocolli di primo intervento in caso di incidente disbarico con sospetto di MDD, favorisce l'eliminazione dell'azoto e migliora l'ipossia legata ai disordini circolatori.

Appare ormai accertato che, nella patogenesi della MDD, la perdita di volume plasmatico sia il risultato di un aumento della permeabilità vascolare, spesso associato ad una elevazione della pressione venosa

centrale. Inizialmente si verifica una perdita plasmatica "isotonica", con riduzione continua della pressione colloidosmotica. E' quindi necessario un rimpiazzo volemico per prevenire o trattare l'ipotensione, ripristinare il flusso sanguigno agli organi e ridurre la stasi del microcircolo. La precoce reidratazione del paziente è pertanto un provvedimento di sicura efficacia; come evidenziato da Fructus, i pazienti reidratati rapidamente dopo la comparsa della sintomatologia mostrano una remissione più rapida rispetto a quelli non trattati in tal senso. Hallenbeck ha dimostrato che vi è una significativa riduzione del volume plasmatico a causa degli stravasi di liquido dai capillari ed è perciò evidente che ogni sistema di reintegro delle perdite con conseguente ripristino del volume plasmatico può produrre un miglioramento immediato, seppure temporaneo. Nel paziente cosciente, secondo Kindwall, la reidratazione può essere effettuata anche somministrando acqua (ovvero bevande analcoliche come succhi di frutta o soluzioni contenenti elettroliti) per os alla velocità di 1 litro/ora nelle prime 2 ore successive all'incidente. Lo stesso autore precisa che se il paziente non urina e quindi vi è il rischio di sovradistensione vescicale può essere indicata l'introduzione di un catetere vescicale. Ciò necessita ovviamente di un accurato esame neurologico in grado di stabilire con buona approssimazione il livello di localizzazione di un eventuale danno midollare. Per questi motivi la somministrazione di liquidi dovrebbe essere iniziata preferibilmente in presenza di personale sanitario, fatta salva la presenza, come accade pressoché costantemente negli USA, di un Diving Supervisor in grado di eseguire un accurato esame obiettivo neurologico.

Per quanto riguarda la fluidoterapia nel corso dell'assistenza sanitaria extraospedaliera ed ospedaliera (prima dell'arrivo al Centro Iperbarico), potrebbe essere utile adoperare colloidi (sono stati ampiamente utilizzati i destrani) per l'efficace e prolungata espansione volemica, per l'azione "anti-sludge" e per la potenziale azione antiaggregante piastrinica, preferibilmente in associazione a cristalloidi quali il Ringer lattato per garantire un'adeguata omeostasi elettrolitica plasmatica ed intracellulare, ma non sussistono al momento evidenze sufficienti per sostenere la scelta di un fluido piuttosto che di un altro.

Al di là dell'ossigenoterapia normobarica e della fluidoterapia, gli unici farmaci cui si può ricorrere con un razionale attendibile sono

l'eparina (al basso dosaggio utilizzato per la profilassi primaria del tromboembolismo venoso, ad esempio eparina non frazionata 5000 UI ogni 12 ore), le benzodiazepine (diazepam 10 - 20 mg. e.v.) nelle forme vertiginose e, ovviamente, i consueti farmaci impiegati nella rianimazione cardiorespiratoria nel paziente critico.

BIBLIOGRAFIA

1. DAVIS P., PIANTADOSI C.A., MOON R.E. Saturation treatment of decompression illness in a hospital based hyperbaric facility. In MOON R.E., SHEFFIELD P.J. (eds) Treatment of decompression Illness. Kensington, Undersea and Hyperbaric Medical Society, p. 294-307, 1996.
2. ROSS J.A.S. Clinical Audit and Outcome Measures in the Treatment of Decompression Illness in Scotland. A report to the National Health Service in Scotland Common Services Agency, National Services Division on the conduct and outcome of treatment for decompression illness in Scotland from 1991-1999. Department of Environmental and Occupational Medicine, University of Aberdeen Medical School, Aberdeen, p. 25, 2000.
3. WENDLING J. Epidemiology, Clinical Manifestation and Treatment Results of Recreational Diving Accidents. Treatment of decompression accidents in recreational diving. 2nd European Consensus Conference, Marseille, 9-11 May 1996.
4. KINDWALL E.P. Adjunctive treatment methods In: J.C DAVIS ed., Treatment of serious decompression sickness and arterial air embolism, 11- 14 January 1979, Bethesda MD, pp. 45 49.
5. FRUCTUS X. Treatment of serious decompression sickness In: J.C DAVIS ed., Treatment of serious decompression sickness and arterial air embolism, 11- 14 January 1979, Bethesda MD, pp. 37 44.
6. HALLENBECK J.M, BOVE A.A., ELLIOTT D.H. Decompression sickness studies In: C.J. LAMBERTSEN Ed. Underwater Physiology V; Proceedings of 5th Symposium on Underwater Physiology, Bethesda; Federation of America Societies of Experimental Biology, 1976
7. ADJUNCTIVE THERAPY COMMITTEE OF THE UNDERSEA AND HYPERBARIC MEDICAL SOCIETY Adjunctive therapy for decompression illness UHMS January 2002



L'ATTIVITÀ FISICO-SPORTIVA COME SUPPORTO TERAPEUTICO NELLA GESTIONE MULTIDISCIPLINARE DEL PAZIENTE DIABETICO

Paolo Alvisini

Medico Sportivo, Responsabile Formazione S.M.M.S. Roma

L'attività fisico-sportiva può essere considerata un valido supporto nella gestione multidisciplinare del paziente diabetico di tipo 2? Sicuramente sì.

L'argomento "Diabete" è delicato e sensibile. (1)

Nel solo arco di una sola generazione la prevalenza del diabete nel mondo è aumentata di sei volte. Attualmente 221 milioni di persone soffrono di diabete (incremento del 46%) e le previsioni indicano che entro il 2030 la cifra salirà a 380 milioni con un incremento del 55% dall'anno 2000. (2;3)

In Italia circa 3 milioni di persone hanno il diabete, il 5.2% sono donne ed il 4.8% sono uomini. (4)

La popolazione diabetica è rappresentata nel 92.1 % da individui colpiti da Diabete di tipo 2.

Oltre la metà delle persone con diabete di tipo 2 non è consapevole della propria malattia e soprattutto delle sue conseguenze.

Questa costa alla società moltissimo in termini economici sia per il trattamento delle numerose complicanze causate da ritardata diagnosi sia per trattamenti inadeguati.

Pensare che in Italia al Sistema Sanitario una persona con diabete costa annualmente circa 2.589 euro per farmaci, complicanze e prestazioni specialistiche e diagnostiche.

L'aumento considerevole di sovrappeso ed obesità a livello mondiale ha portato il numero di persone affette da diabete di tipo 2 quasi a livelli epidemici: questi due elementi combinati sono in procinto di superare il fumo quale fattore di mortalità a livello mondiale.

E' stato riscontrato come sia il diabete che l'obesità stiano aumentando a ritmo rapido. Nel 1994 fu calcolato che il numero di persone affette da diabete sarebbe arrivato a 239 milioni entro il 2010. Oggi, a tre anni dai quella data, questo numero ha già raggiunto e superato tale previsione, con circa 246 milioni di persone che in tutto il mondo convivono con il diabete. Una buona percentuale di questo numero è causata dall' obesità. (5;6)

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha calcolato che oggi vi sono 1,6 miliardi di adulti (di età superiore a 15 anni) sono sovrappeso ed almeno 400 milioni di adulti che sono clinicamente obesi il doppio della previsione di 200 milioni del 1995. (5)

In Italia la prevalenza di popolazione obesa è pari al 32% con prevalenza in Basilicata (39%).

Ad ogni 20% di aumento del peso corporeo oltre quello ideale, il rischio di insorgenza di DMT2 risulta raddoppiato, infatti l'80-90% dei pazienti con diabete di tipo 2 risulta obeso. (7)

La pandemia obesità/diabete è causata dalla combinazione di una crescente diffusione di erronee abitudini alimentari e del drastico calo dei livelli di attività fisica. (8) La società è diventata molto più sedentaria rispetto al secolo scorso e un numero sempre maggiore di persone tende a presentare condizioni come obesità, insulino-resistenza e diabete mellito di tipo 2. (9; 10;11; 12)

La Terapia del diabete si basa su tre principi:

1. diete e stile di vita
2. attività fisica
3. terapia farmacologica

Numerose e consolidate evidenze scientifiche dimostrano che l'esercizio fisico prolungato e costante riduce i classici fattori di rischio associati alle malattie cardio-vascolari quali diabete di tipo 2, ipertensione arteriosa, obesità, dislipidemia e disfunzioni endoteliali.

L'attività fisica che potremmo definire come sufficiente ad avere una valenza metabolica (per es. cammino o nuoto, ballo, bicicletta continuativi della durata di almeno 30 min almeno 3 volte alla settimana) è assai poco praticata, benché sia considerata elemento fondamentale nel piano di cura del diabete tipo 2. (11) La letteratura esistente sottolinea il peso dei fattori socio-psicologici, correlando positivamente al grado di attività fisica terapeutica l'età giovanile, il livello culturale elevato, l'assenza di barriere motivazionali e una buona

autovalutazione in termini di salute percepita e di prestazioni attese.

L'inattività fisica è causa di 2 milioni di morti all'anno nel mondo (10-16% di cancro al colon, mammella e diabete di tipo 2 e circa il 22% dei casi di cardiopatia ischemica.). (12)

Mentre al contrario è stato riscontrato che l'attività fisica moderata-intensa condotta per almeno 30 minuti al giorno induce effetti sociali positivi, favorevoli effetti economici e miglior stile di vita.

L'attività motoria, specie se aerobica e condotta regolarmente, modifica i fattori di rischio cardiovascolari ed è parte integrante del piano di trattamento del Diabete Mellito purchè compatibile con le condizioni cliniche ed eventuali patologie concomitanti del paziente che devono essere valutate attentamente. (13; 14).

Anche le linee guida per la cura del diabete mellito (2009-2010) affermano, tramite raccomandazioni, che:

“Al fine di migliorare il controllo glicemico, favorire il mantenimento di un peso corporeo ottimale e ridurre il rischio di malattia cardiovascolare, sono consigliati almeno 150 minuti/settimana di attività fisica aerobica di intensità moderata (50-70% della frequenza cardiaca massima) e/o almeno 90 minuti/ settimana di esercizio fisico intenso (>70% della frequenza cardiaca massima). L'attività fisica deve essere distribuita in almeno 3 giorni/settimana e non ci devono essere più di 2 giorni consecutivi senza attività. (Livello della prova I, Forza della raccomandazione A)

Nei diabetici tipo 2, inoltre, l'esercizio fisico contro resistenza ha dimostrato di essere efficace nel migliorare

il controllo glicemico così come la combinazione di attività aerobica e contro resistenza. I diabetici tipo 2 devono essere incoraggiati a eseguire esercizio fisico contro resistenza secondo un programma definito con il diabetologo per tutti i maggiori gruppi muscolari, 3 volte/settimana. (Livello della prova I, Forza della raccomandazione A)” (15)

In particolare l'esercizio fisico nel diabete di tipo 2 costituisce uno strumento per la prevenzione e il trattamento dell'obesità in quanto aumenta il dispendio energetico e apporta un rilevante miglioramento di parametri metabolici: glucosio ematico, profilo lipidico e pressione arteriosa. L'esercizio fisico aumenta la sensibilità insulinica e migliora il trasporto del glucosio nelle fibre muscolari che rappresentano circa il 90% di tutti i tessuti insulino-sensibili.

L'attività motoria modifica le concentrazioni dei lipidi migliorando così il profilo lipidico nel paziente diabetico ed ha diversi effetti sulle

concentrazioni delle lipoproteine circolanti. (16)

In molti studi (17;18), tra i quali il "Finnish Diabetes Prevention Study: Reduction in Risk for Diabetes" è stato dimostrato che il rischio di patologia diabetica può essere ridotto del 58% mediante programmi mirati che includono anche l'esercizio fisico e sport. (19; 20; 21)

Nello studio denominato "DAWN 2006/2007" al fine di conoscere compiutamente le percezioni e le attitudini delle persone affette da Diabete Mellito e degli operatori sanitari, relativamente alla gestione ed alla cura della malattia, è stato rilevato che solo in media il 26.6% delle persone affette da diabete (uomini e donne con fascia di età dai 45 ai 75 anni) seguono le raccomandazioni degli operatori nel campo in tema di esercizio fisico. (22; 23)

L'attività fisica rappresenta lo strumento terapeutico meno utilizzato per la prevenzione e la terapia del diabete mellito di tipo 2 (58.4%) sia per deficit informativo sulla consapevolezza di rappresentare una possibile categoria rischio e sia dall'inosservanza dei consigli del medico.

Infatti a tutt'oggi vi è discrepanza tra la consapevolezza dei benefici dell'attività fisica supportata tra l'altro da valide esperienze cliniche e scientifiche e il numero delle persone che la praticano. (23)

Negli ultimi anni si è cercato di sviluppare un approccio terapeutico integrato (gestione multidisciplinare del paziente diabetico) con la creazione di un vero e proprio "team diabetologico" per fare fronte a tale problematica.

Tale gestione multidisciplinare dovrebbe essere effettuata mediante il coinvolgimento di molti operatori sanitari che operano ciascuno in ambiti diversi in modo da prendersi cura del soggetto diabetico nella sua globalità (24), con l'obiettivo finale di aiutare nel modo più completo possibile il paziente a conoscere la propria malattia e a riuscire ad autogestirla, in maniera consapevole ed autonoma, fornendo in ogni momento un supporto di riferimento specifico sia per il paziente stesso che per suoi familiari. (25; 26; 27)

Bisogna coinvolgere le persone sfruttando leve motivazionali, quali:

- il movimento per l'adolescente:
- la ricerca della forma fisica per l'adulto
- le motivazioni estetiche per le femmine adulte
- l'autosufficienza, l'autostima, lo stare meglio psicologicamente e fisicamente, la miglior qualità di vita per gli anziani (28)

Come fare allora?

Secondo l'FSMI "il diabete non è una patologia discriminante, né invalidante nel raggiungimento di una ottimale performance sportiva, purché ci sia una buona conoscenza e autogestione di questa condizione e si abbia la possibilità di appoggiarsi, in qualsiasi momento, ad un team multidisciplinare specializzato in questa problematica" ... infatti in questi ultimi anni il numero delle persone con Diabete Mellito di tipo 1 e di tipo 2 che pratica attività fisica è in regolare aumento e molti atleti con diabete di tipo 1 svolgono attività a vari livelli agonistici. (28; 29)

Circa 3000 persone con il diabete risultano iscritte a Società Sportive, Federazioni Sportive e Enti di Promozione Sportiva e molti degli sportivi che hanno gareggiato e vinto in Olimpiadi, ad esempio, sono atleti diabetici. (28; 29; 30; 31)

Esse sono un fulgido esempio della validità terapeutica e sociale dell'attività fisica.

Il piano terapeutico per l'attività fisica del diabetico, comunque, dovrebbe prevedere una valutazione clinica pre-esercizio, un programma strutturato dell'attività fisica e la valutazione dei risultati nel tempo.

Un concetto da tenere ben presente, a tal proposito, è quello ad esempio di modello organizzativo multidisciplinare del C.U.R.I.A.M.O. che si basa sulla valutazione clinica della patologia e sulla promozione degli aspetti psicologici (29; 30; 31) in modo da garantire al paziente diabetico l'aderenza al piano di attività fisica costruito appositamente per lui.

In tal senso un ruolo importante e di gran rilievo potrebbe essere svolto dal medico dello sport che nell'ambito delle sue competenze potrebbe garantire una valutazione iniziale clinico-funzionale della forma fisica del paziente diabetico, previa una corretta prescrizione dell'esercizio fisico e sportivo al diabetico ("giusto carico allenante" e corretto stile di vita) e nel contempo possa valutare nel tempo l'andamento della forma fisica del paziente, garantendo in tale approccio integrato, anche un supporto tecnico-formativo per la promozione dell'attività sportiva presso operatori sanitari e non. (29; 30; 31; 32)

Per concludere l'esercizio strutturato per avere la dignità di una vera prescrizione medica e per ottenere un successo stabile nel tempo deve

essere proposto e condiviso con appropriate tecniche di counselling da persone esperte e dovrebbe entrare con convinzione nello stile di vita dell'individuo, prevedendo un approccio integrato al problema diabete. (31;33;34)

Solo così l'attività fisico-sportiva può essere considerata un valido strumento sociale che abbia la possibilità di incidere in maniera significativa nello stile di vita del paziente diabetico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Begemstal, 2001 Type 2 Diabetes as a Progressive Disease: Failure of-cells Over Time. Estratto da "Changing Diabetes Barometer Italia" - 2010
- 2) Zimmet P., Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414:782
- 3) Barometro su Diabete ed Attività fisica in Italia. A cura di Pier Paolo De Feo e Chiara Di Lore. Disponibile sul sito http://www.dawnstudyitaly.com/newsletter/files_no_5/Barometro_attivita_fisica.pdf (Sito consultato il 14/05/2010)
- 4) Fonte : Dati ISTAT 2008, elaborazione ISS
- 5) OMS 2006. Disponibile all'indirizzo. <http://www.who.int/en/> (Sito consultato il 12/05/2010)
- 6) A. Pontiroli, SID. Disponibile all'indirizzo http://www.siditalia.it/congresso2006/InfoSci_Abstract.asp
- 7) Centro Nazionale di Epidermiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute. Disponibile all'indirizzo <http://www.epicentro.iss.it/quadri>
- 8) A.D.A. (American Diabetes Association) OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) Linee guida 2009-2010 Disponibile all'indirizzo <http://www.diabetes.org/> <http://www.who.int/en/> (Sito consultato il 12/05/2010)
- 9) Linee guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) Disponibile all'indirizzo <http://www.cuore.iss.it> (sito consultato il 13/5/09)
- 10) WHO Statement 2004 Disponibile all'indirizzo http://www.gissi.org/gissip/T_Biblo.php (Sito consultato il 12/05/2010)
- 11) <http://www.diabeteinmovimento.it> (sito consultato il 14/5/2010)
- 12) Barometro su Diabete e Attività fisica in Italia Ed. novembre 2007 A cura di Pier Paolo De Feo e Chiara Di Lore Disponibile sul sito http://www.dawnstudyitaly.com/newsletter/files_no_5/Barometro_attivita_fisica.pdf (sito consultato il 12/5/2010)
- 13) Anedda et al. Effetti dell'esercizio fisico sui fattori di rischio cardiovascolari Disponibile sulla rivista *Medicina dello Sport* Ed. 2006
- 14) Standard of medical care in Diabetes A.D.A. October 2005
- 15) Standard Italiani per la Cura del Diabete Mellinto 2009-2010 Disponibile sul sito <http://www.aemmedi.it/> (sito consultato il 13/5/2010)
- 16) P. Moghetti 2004 Attività motoria nel paziente diabetico Piano triennale SISP "Tutela della salute nell'attività motoria e/o sportiva Lotta alla sedentarietà" Corso di formazione "L'attività fisica nell'anziano e nel diabetico" Verona, 7/12/2004 Disponibile sul sito prevenzione.ulss20.verona.it/.../Moghetti_diabesercizDipPrev04.ppt
- 17) Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ Effects of on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286: 1218-1227,2001
- 18) Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ Meta-analysis of the effects of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 46:1071-1081,2003

- 19) Tuomilehto J. Et al. PREVENTION OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS BY CHANGES IN LIFESTYLE AMONG SUBJECTS WITH IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344:1343-1350
- 20) Knowler et al. Risk reduction of progression of type 2 diabetes with intervention vs placebo. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346:393-403
- 21) Italian Diabetes Exercise Study
http://www.diabeteitalia.it/test/Sito_Diabete_Italia_GAF.pdf (sito consultato il 14/5/2010)
- 22) Dati ISTAT 2005 mod.
- 23) Dati Progetto DAWN Italia 2007
- 24) "Gestione multidisciplinare del paziente diabetico"
<http://www.diabeteclitocare.it/-mod> (sito consultato il 14/5/2010)
- 25) Maslow H. Stati dell'apprendimento dell'individuo. 1954
- 26) Informazione a cura del Gruppo Attività Fisica Diabete Italia
<http://www.iomuovolamiavita.diabeteitalia.it/> (sito consultato il 12/5/2010)
- 27) Strategie di prevenzione del diabete di tipo 2: l'attività fisica Changing diabetes barometer 2° report Pierpaolo De Feo - Dipartimento di Medicina Interna, Università di Perugia; 2009
- 28) R M Anderson, M M Funnell, P M Butler, M S Arnold, J T Fitzgerald and C C Feste Patient empowerment. Results of a randomized controlled trial. *Diabetes Care* July 1995 vol. 18 no. 7 943-949
- 29) Attività sportiva e diabete su www.fmsi.it (sito consultato il 18/5/2010)
- 30) Lo Sport che Guarisce. A cura di Pierpaolo De Feo, Cristina Fatone e Paola Burani
Disponibile sulla Rivista Sport&Medicina Fascicolo Numero 1 di gennaio/febbraio 2010
- 31) G. Corigliano A.N.I.A.D. Diabete e Attività fisica dei pazienti italiani "Diabete mellito ed attività fisica: il punto di vista e le aspettative dei pazienti italiani"
Disponibile sul sito http://www.thesaurus-amd.it/diabete_attivita_fisica/index.asp (sito consultato il 12/5/2010)
- 32) Willmore & Costill 1994 Physiology of sport and exercise
- 33) "La relazione medico-paziente: dal curare al prendersi cura" Tratto dalla Filosofia della psicoterapia della Gestalt M. Menditto
<http://www.sigroma.com/docenti.html> (sito consultato il 13/05/2010)
- 34) <http://www.thesaurus-amd.it> (sito consultato il 12/5/2010)



BENEFICI DELLA PRATICA SPORTIVA NELLA PREVENZIONE DELLE PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI

Antonio Sacchetta

Direttore U.O. Medicina Conegliano Veneto (TV) ULSS 7

I Fattori di Rischio che influiscono sulle condizioni di salute umana sono suddivisi in tre gruppi: *genetici, ambientali e comportamentali*; essi possono interagire fra di loro riuscendo così ad integrare le singole potenzialità di azione. Sull'organismo umano esercitano un effetto sinergico spesso determinante, per il prevalere di condizioni negative, con il passaggio dallo stato di benessere a quello di malattia. Mentre sui fattori genetici non possiamo intervenire e sugli ambientali occorrono politiche di ordine sociale, sui comportamentali l'educazione sanitaria, effettuata dal medico specialista come dal medico di medicina generale, trova il suo campo di applicazione: sono i cosiddetti "stili di vita", intervenendo sui quali è stato dimostrato da ampi e numerosi studi, si ottengono benefici ben prima dell'utilizzo di farmaci, soprattutto in prevenzione primaria. Qui prenderò in considerazione l'attività fisica, vista sotto l'angolazione della pratica sportiva e della "forma", in relazione alle patologie cardiovascolari.

Che rischi corre una persona sedentaria? Malattie del cuore e delle arterie e ictus, dislipidemie, ipertensione arteriosa, diabete mellito e tutte le sue complicazioni, osteoporosi, decadimento mentale e depressione, alcuni tumori (colon, mammella), disfunzione erettile e altro ancora...

"The Harvard Alumni Study" condotto da Ralph Paffenbarger è stato uno dei primi grandi studi a dimostrare che l'attività fisica aumenta l'attesa di vita. Ha incluso 16.936 ex allievi dell'università di Harvard, di età 35-74 anni, con dati di 12-16 anni di follow-up. Fu riscontrato che l'esercizio era inversamente correlato alla mortalità per

tutte le cause. Non solo, ma all'aumentare del dispendio energetico dell'attività, anche sportiva, il tasso di mortalità diminuiva progressivamente. Le persone che bruciavano almeno 2000 calorie alla settimana avevano una riduzione di mortalità del 40%; coloro che erano sopra le 3000 la riducevano del 50%. L'autore tenne conto dei chilometri camminati, delle scale salite e degli sport a cui le persone prendevano parte. Di nota che il maggiore calo di mortalità si aveva quando i sedentari diventavano moderatamente attivi (bruciando 500-999 calorie con l'esercizio a settimana, equivalenti a camminare 8-14 chilometri alla settimana), ma i benefici erano ancora più evidenti oltre le 3000 calorie la settimana, equivalenti a ca. 40-48 miglia in aerobiosi. Considerando solo il cammino, coloro che lo esercitavano per almeno 14 km alla settimana avevano una riduzione del 21% del rischio di morte (1). Ma il cammino è una delle migliori attività per ridurre specificamente il rischio di attacco cardiaco, come ha dimostrato uno studio in cui le donne che camminavano speditamente per almeno tre ore la settimana riducevano il rischio di attacco cardiaco di ca. il 50 per cento. Il camminare speditamente per cinque ore aveva un effetto ancora migliore, e aggiungendo 90 minuti la settimana di esercizio vigoroso come ginnastica aerobia, lo riduceva del 60% (tasso aggiustato per l'età). Persino le donne che erano state nel passato prevalentemente sedentarie ne traevano beneficio quando cominciarono a praticare esercizio (come il camminare svelti) persino un'ora solo la settimana. Altri studi dimostrano analoghi benefici per gli uomini (2). L'Istituto Cooper per la Ricerca Aerobica ha studiato l'effetto del livello di forma fisica sul rischio globale di morte in 25.341 uomini per 19 anni (più di 211.000 anni per persona di follow-up). Mettendo a confronto i tassi di mortalità di quelli in scarsa forma fisica, coi più prestanti, sia con colesterolo normale che alto, gli uomini molto in forma avevano tassi di mortalità significativamente minori.

Di nota che i sedentari con colesterolo normale avevano un tasso di mortalità più alto degli uomini ipercolestrolelemici, ma più in forma: ciò dimostra il ruolo protettivo dell'attività fisica perfino in persone con livelli di colesterolo elevati (3).

Che la proteina C-reattiva sia un marker di infiammazione e di aumentato di rischio di malattia coronarica è noto da tempo ed anche in un recente studio in prevenzione primaria con rosuvastatina,

prematuramente interrotto per eccesso di eventi nel braccio non trattato, l'evolversi della hsCRP è stato più predittivo della riduzione degli eventi della stessa colesterolemia (4). In uno studio di 722 uomini, quelli più in forma avevano i livelli di proteina C reattiva più bassi rispetto a coloro che erano in minore forma fisica. Quelli del quintile più alto (i top 20%) avevano livelli (0.7 mg/L), meno della metà (1.64 mg/L) rispetto ai "bottom 20%", con una probabilità dell'83% in meno di averne i valori elevati. Tale relazione è presente anche dopo controllo di obesità e circonferenza addominale (5). In uno studio giapponese sono stati inclusi 2.548 uomini 35-59enni. I ricercatori hanno controllato il livello della loro attività fisica. Gli uomini col livello più alto di attività quotidiana avevano i tassi più bassi di ipertensione arteriosa circa la metà del rischio rispetto ai meno attivi. La particolarità di questo studio è stata quella di prendere in considerazione un'attività fisica usuale, "lifestyle activity", non un programma di esercizio in bicicletta piuttosto che la pratica del jogging, bensì l'attività che una persona compie quotidianamente per andare al lavoro o alla stazione, il salire o meno le scale, praticare il giardinaggio, lavoretti manuali, andare a fare la spesa, etc.. I trends di pressione arteriosa più bassa con livelli di attività più elevati sono stati confermati anche dopo aggiustamenti per l'età, anamnesi familiare, introito alcolico, fumo di sigaretta, cambiamenti dell'indice di massa corporea, etc. (6).

Nel corso dell'Aerobic Research Study, sono stati valutati al test del tappeto rotante 16.878 uomini per determinare i livelli di forma fisica; furono poi seguiti per dieci anni. Gli uomini moderatamente "fit" (capacità aerobica al picco mediamente di 10.5 METS) andarono incontro al 63% in meno di ictus rispetto ai meno allenati (8.8 METS). I molto "fit" (13.1 METS) ebbero il 68% in meno di ictus. Tali dati emergono dopo aver corretto per i comuni fattori di rischio per l'ictus: l'attività fisica regolare si rivela così un fattore protettivo verso il rischio di ictus. Di nota che la maggior parte del beneficio si acquisisce già nel gruppo moderatamente "fit". I meccanismi di tale effetto protettivo sembrano provenire dal mantenimento del peso corporeo, dalla diminuzione della pressione arteriosa, dal miglioramento del profilo lipidico ed emocoagulativo, nonché dell'aggregazione piastrinica, dall'aumento della sensibilità insulinica e del sistema di difesa antiossidante, fattori tutti questi che influenzano il rischio di ictus (7). "Walking compared with vigorous exercise for the prevention of

cardiovascular events in women”: lo studio, su 73.743 donne di 50-79 anni, mette a confronto l'influenza dell'esercizio fisico intenso, del cammino e delle attività sedentarie sulla comparsa di eventi cardiovascolari (follow-up medio di 3.2 anni, max di 5.9 anni). L'attività fisica è stata valutata mediante questionario (frequenza e durata del cammino ed intensità delle attività). Alle partecipanti è stato inoltre richiesto di stimare il numero di ore giornaliere trascorse in attività sedentarie (in posizione seduta o sdraiata). L'esercizio è stato definito: intenso se in grado di accelerare la frequenza cardiaca ed aumentare la sudorazione (es. ginnastica aerobica, jogging, tennis, gare di nuoto), moderato se non portava all'esaurimento delle forze (uso della bicicletta, della cyclette, del tappeto rotante, nuoto non competitivo, danze popolari), leggero per intensità ancora più basse (come nel ballo lento, nel bowling e nel golf). Sono stati documentati 345 nuovi casi di malattia coronarica e 1551 eventi cardiovascolari totali. L'aumento del punteggio per l'attività fisica presentava una forte associazione inversa col rischio di eventi coronarici e cardiovascolari totali (rischio relativo per eventi coronarici 1.00, 0.73, 0.69, 0.68, 0.47 nei diversi quintili, $p < 0.001$ per il trend). Anche un passo rapido e un minor numero di ore in attività sedentarie sono risultati buoni predittori di un rischio più basso (8). E' stato pubblicato su due numeri consecutivi dell'Italian Heart Journal un documento di consenso sulla prescrizione di esercizio per la prevenzione ed il trattamento delle malattie cardiovascolari: anche qui la premessa è che uno dei fattori più importanti nel predire la mortalità nella popolazione generale apparentemente sana è la ridotta forma fisica. Nei sedentari, il rischio di malattia CV è maggiore di 1.9 volte rispetto ai soggetti “fit” (9). In linea di massima si considerano 30 minuti di attività moderata per 5 gg/settimana oppure 20-30 minuti di attività intensa per 3 gg/settimana e allenamento a potenza e stretching per 2-3 volte/settimana.

I vecchi dati degli ex allievi di Harvard sulla mortalità per tutte le cause vengono confermati da un recente studio che mostra una netta diminuzione di mortalità man mano che, con esercizio fisico regolare, aumenta il livello di forma fisica. I quintili di “fitness” sono stati calcolati con il test da sforzo massimale al tappeto rotante. Di nota che coloro che sono nel quintile più basso hanno avuto il tasso più alto di mortalità, e che già una modesta quantità di esercizio regolare (quintile 2) ne mostra una diminuzione significativa. Le persone al più alto livello

di esercizio (quintile 5) hanno ridotto il rischio di morte per ogni causa del 73% , anche dopo correzione per età, sesso, fumo, ECG anormale, altri problemi di salute e BMI. Confrontati alle persone inattive, coloro che praticano attività fisica con regolarità, hanno così ridotto il rischio di morte, per tutte le cause, del 50-73%. (10)

Lo studio ACTIVE ha valutato, in prevenzione primaria, la costo-efficacia (C/E) di un programma di allenamento fisico con uno basato sul counselling; la C/E per anno di vita salvato nel gruppo in allenamento era del 50% ca. maggiore di quella riportata nel gruppo counselling, più efficace nell'incrementare la pratica di attività fisica intensa ed i parametri di forma fisica (11).

Se consideriamo che la circonferenza della coscia sia espressione, entro certi limiti, di sviluppo della massa muscolare, in uno studio condotto tra il 1987 ed il 1988 ca 2800 adulti sani sono stati sottoposti a misurazioni varie, compresa la misura della circonferenza della coscia dx, rilevata subito al di sotto della piega glutea. Il follow up è stato di di 10 anni in merito a malattie cardiovascolari e coronariche, quello per la mortalità è stato di 12.5 anni. In seguito ad analisi corrette per vari fattori (BMI, attività fisica, circonferenza addominale, percentuale di grasso corporeo, fumo, fattori tradizionali di rischio CV), la circonferenza della coscia, tra 45 cm e 60 cm, si associa in modo inversamente proporzionale ad un elevato rischio CV e coronarico e ad un aumento di mortalità (cardiovascolare nei maschi e globale nelle donne). Rispetto ai soggetti al 50° percentile, quelli nel percentile minore di circonferenza hanno presentato un rischio (Hazard Ratio) di 2.2; per i valori superiori a 60 cm non si è più avuto miglioramento (12).

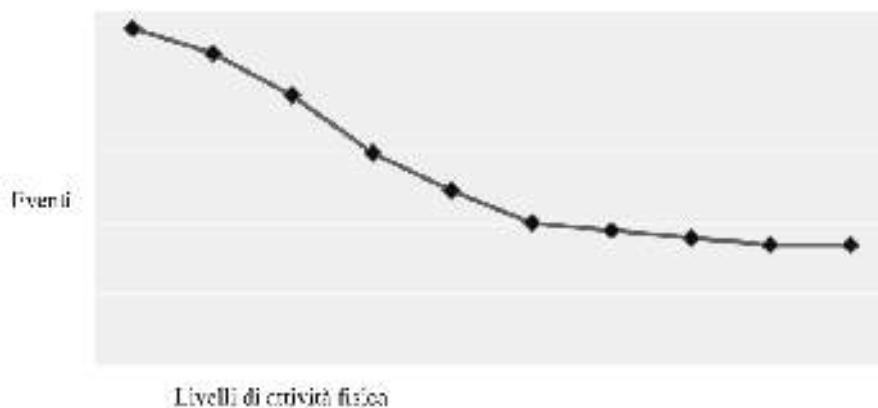
"Fitness more important than fatness for thrombotic risk in firefighters". I pompieri hanno un rischio aumentato del 200% al 300% di malattia coronarica rispetto alla popolazione generale, la loro intensa attività li espone a tendenza trombofilica; il 90% di tutte le morti cardiache nei pompieri capitano andando sul luogo dell'incendio, combattendolo o sulla via del ritorno. Da uno studio americano presentato alla sessione annuale dell'American College of Cardiology di quest'anno conta per loro di più l'allenamento fisico che il BMI (13).

Vi è anche una variabilità tra i sessi nella risposta all'esercizio fisico, come si dimostra con test all'adenosina: si modifica molto di più il flusso

coronarico arterioso, che risente dell'allenamento, più nella donna che nell'uomo, ma nella stessa direzione, mentre il ritorno venulare coronarico, poco influenzato dall'allenamento, aumenta nelle donne, ma diminuisce negli uomini (14).

Per la prescrizione della attività motorio-sportiva si devono distinguere alcuni scenari ed osservare alcune semplici regole: attività agonistica in soggetto in buona salute; attività amatoriale in soggetto in buona salute; attività amatoriale con finalità terapeutiche: sovrappeso-obesità, diabete 1° e 2°, cardiopatia ischemica, ipertensione, dislipidemia, ansia-depressione, BPCO, osteoporosi. Occorre inviare il soggetto in buona salute che intende praticare attività agonistica ad un Centro accreditato di Medicina dello Sport per il rilascio del Certificato di idoneità alla pratica sportiva agonistica, per Visita medica completa (+ neurologica, otorino per sport specifici), Spirometria a riposo, ECG a riposo e durante test ergometrico sub massimale, richiesta di eventuali accertamenti cardiologici o pneumologici di 2° livello, per altri approfondimenti diagnostici. Per indicare attività amatoriale in soggetto in buona salute si deve tenere conto innanzitutto dell'età: il soggetto sano può praticare attività sportiva ad ogni età, ma dopo i 50-60 anni per attività sportive ad impegno CV medio-alto, occorre prescrivere ECG da sforzo, tenendo conto del BMI, del tipo di attività, in particolare dell'intensità dello sforzo, della frequenza settimanale delle sedute e della loro durata. L'esercizio fisico viene infatti definito come "una lama a doppio taglio" in quanto "può aumentare il rischio a breve termine di morte improvvisa (per una preesistente coronaropatia) e contemporaneamente fornire protezione verso questo rischio in coloro che praticano regolarmente l'attività fisica": è il c.d. "Paradosso dell'Esercizio". In realtà il paradosso è soltanto apparente, in quanto l'aumento a breve termine del rischio associato all'es. fisico intenso è significativamente ridotto (anche se non eliminato) nelle persone che conducono uno stile di vita attivo caratterizzato da un esercizio intenso abituale (anziché occasionale). Il rischio assoluto di morte improvvisa è estremamente basso, pari a 1 morte improvvisa per 1.5 milioni di episodi di attività fisica" (15). Anche da quanto dimostrato con studi clinici più sopra, vi sono evidenze schiaccianti dei benefici cardiovascolari attribuibili all'esercizio fisico vigoroso continuativo come strategia di prevenzione primaria per la coronaropatia in soggetti asintomatici di mezza età o anziani, anche se "i benefici" non sono privi

di rischi, specialmente nel caso che l'esercizio intenso sia intrapreso non gradualmente da soggetti non allenati o precedentemente sedentari. Occorre tenere sempre presente il concetto di MET (Metabolic Equivalent of Task), che esprime multipli del consumo di ossigeno a completo riposo: 1 MET = 3,5 ml di O₂ per kg di peso corporeo/m'; esercizio di lieve intensità = ca. 3 METS, moderata = fra 3 e 6 METS, intensa = oltre 6 METS. Valutando proprio un elevato numero di operatori sanitari (43.647) nello Health Professionals Follow-Up Study, i tassi di Rischio (95% CI) di malattia CV associati con intensità di esercizio e MET-ore per settimana, prendendo come riferimento un RR =1 con meno di 6 MET/h/settimana, con >15 MET/h/settimana ed esercizio molto vigoroso il RR scendeva a 0.75 (16). Partecipare ad attività aerobiche e di potenziamento muscolare sopra il minimo carico raccomandato fornisce ulteriori benefici sulla salute, l'attività fisica di durata più lunga o di maggiore intensità è associata a diminuzione ulteriore del rischio, ma la forma esatta della curva è poco chiara e può variare, dipendendo dall'esito di salute che interessa ed il livello di attività fisica di base (17).



A sinistra: popolazione meno attiva (anziani, donne); se scegliamo tale gruppo come riferimento (un gruppo di poltroni!), vedremo simpatiche dose-risposta! A destra invece abbiamo popolazione più attiva (giovani, uomini); se scegliamo il gruppo più estremo come riferimento (un gruppo piuttosto attivo), vediamo poca dose-risposta: la curva tende ad appiattirsi (18).

In Italia il 22% della popolazione di età > 3 anni dichiara di praticare, nel tempo libero, uno o più sport con continuità, il 10% circa in modo saltuario; comunque il 27,7% delle persone dichiara di svolgere una qualche attività fisica. A partire dai 25 anni la percentuale di coloro che svolgono attività fisica aumenta in modo continuo fino ai 64 anni, per poi diminuire progressivamente tra le persone anziane; in questa fascia d'età si riscontrano le percentuali più alte di sedentarietà, specialmente tra le donne, più del 55% (19).

Negli ultimi anni è cresciuto l'interesse nello studio e nella cura della disfunzione erettile, vista anche come espressione di disfunzione endoteliale e correlata a malattia cardiovascolare. *“Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study”*. Lo studio effettua un'analisi trasversale su 31.742 sanitari partecipanti a uno studio prospettico, con un questionario, inviato nel 2000, che indagava fra l'altro su funzione sessuale, abitudini di vita e altri aspetti di salute. La prevalenza della disfunzione erettile (escludendo gli affetti da neoplasia della prostata) è risultata inversamente proporzionale all'attività fisica praticata ($p < 0.001$ per il trend), con un effetto particolarmente accentuato (riduzione del 30% del rischio relativo) sopra i 32 MET-h/sett, equivalenti a 3 ore di corsa o 5 di tennis/settimana (20).

L'attività fisica migliore è quella che è abbastanza piacevole così da praticarla con regolarità, ma molti trovano difficile allenarsi la maggior parte della settimana, per cui dovrebbero cercare di praticare un regime ad intervalli, due volte la settimana. Ciò è stato sperimentato in uno studio, per 14 settimane, confrontando allenamento aerobico ad intervalli verso esercizio fisico moderato continuo, sostituendo in certo qual modo la durata di esercizio con la sua intensità. Si è evidenziato che sessioni di allenamento più brevi e più intense possono essere una buona medicina per migliorare la forma e combattere - e prevenire - fattori di rischio CV noti (21).

Vorrei terminare riportando una riflessione medica antica, antesignana, che pur viene da una civiltà diversa dalla nostra, ma è molto attuale: *“Se fossimo in grado di fornire a ciascuno la giusta dose di nutrimento ed esercizio fisico, avremmo trovato la strada per la salute”*. Ippocrate (460-377 a.C)

BIBLIOGRAFIA

1. Ralph S. Paffenbarger, et al, *Physical activity, All-cause Mortality, and Longevity of College Alumni*, The New England Journal of Medicine 314:605-13, Mar. 6, 1986
2. Manson JE et al. *A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary artery disease*, The New England Journal of Medicine, August 1999;341:650-658
3. Steven Blair, et.al, *Influences of Cardiorespiratory Fitness and Other Precursors on Cardiovascular Disease and All-cause Mortality in Men and Women*, JAMA, July 17, 1996.
4. Paul M Ridker, Eleanor Danielson, Francisco A H Fonseca, Jacques Genest, Antonio M Gotto Jr, John J P Kastelein, Wolfgang Koenig, Peter Libby, Alberto J Lorenzatti, Jean G MacFadyen, Børge G Nordestgaard, James Shepherd, James T Willerson, Robert J Glynn, on behalf of the JUPITER Trial Study Group. *Lancet* 2009; 373:1175-82
5. Church TS, et al. *Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men*, Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, Nov 1, 2002; 22:1869-76
6. Nakanishi N et al. *Daily Life Activity and the Risk of Developing Hypertension in Middle-aged Japanese Men*, Archives of Internal Medicine 165:214-220, Jan. 24, 2005
7. Lee CD and Blair SN, *Cardiorespiratory fitness and stroke mortality in men*, Medicine and Science in Sports and Exercise, 2002; 34:592-95
8. Manson JAE, *N Engl J Med* 2002;347:716
9. Giada F et al: *Journal of Cardiovascular Medicine* 2008, Vol 9 No 5 e 6
10. Xuemei S, Blair SN, et al. *Cardiorespiratory Fitness and Adiposity as Mortality Predictors in Older Adults*, Journal of the American Medical Association 2007;298(21):2507-16
11. Sevick MA, et al. *Costeffectiveness of lifestyle and structured exercise interventions in sedentary adults*. Results of Project ACTIVE. *Am J Prev Med* 2000; 19:18
12. Heitmann BL and Frederiksen P. *Thigh circumference and risk of heart disease and premature death: Prospective cohort study*. *BMJ* 2009 Sep 3; 339:b3292
13. R. Superko: American College of Cardiology 2010 Scientific Sessions
14. Huxley, V.H., J-J Wang, and S.P. Whitt. *Sexual dimorphism in the permeability response of coronary microvessels to adenosine*. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2005 288: 2006 - 2013.
15. Maron BJ, *N Engl J Med* 2000;343:1409
16. Chomistek AK, Rimm EB. *EPI-PNAM* 2010; March 3, 2010; San Francisco, CA.
17. Physical activity and public health: *Updated recommendation for adults from ACSM/AHA*. Haskell et al, *MSSE* 2007;39:1423-34
18. Williams PT, *MSSE* 2001;33:754-761
19. Istat. *Annuario statistico italiano* 2008. Capitolo 3: Sanità e salute. www.istat.it/dati/catalogo/20081112
20. Bacon CG et al. *Ann Intern Med*, 2003;139:161
21. Tjønnna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, et al. *Circulation* 2008;



CARDIOLOGIA DELLO SPORT E CARDIOLOGIA CLINICA: UNA COPPIA PERFETTA?

Luigi D'Andrea

*Centro di Cardiologia Preventiva A.S.L. NA1 Napoli
Cattedra di Patologia Clinica Università "Federico II" Napoli*

Le difficoltà di coppia

Esistono difficoltà per la realizzazione di una perfetta intesa tra Cardiologia Clinica e Cardiologia dello Sport legate a quattro fattori fondamentali:

- 1) La differente età;
- 2) I limiti delle sfere di competenza;
- 3) Le incomprensioni o trappole del rapporto;
- 4) La necessità di un percorso "viruoso" di integrazione.

1) La differente età

La Cardiologia Clinica (la branca madre) nasce con Ippocrate, Aristotele, anni prima di Cristo in Grecia e dopo Cristo in Roma con Celso, Galeno dedicandosi all'osservazione delle caratteristiche e delle differenze nelle varie situazioni patologiche del polso.

Dal 1500 al 1900 avviene il processo di riconoscimento e classificazione delle cardiopatie e la scoperta di farmaci cardioattivi.

1500 (Benivento, Vesalio, Berengario di Carpi,)

1600 (Albertini, Harvey, Malpighi)

1700 (Lancisi, Morgagni, Heberden)

1785 Digitale (Withering)

1879 Nitroglicerina (Murrel)

1918 Chinidina (Frey)

Nel XX secolo si assiste alla esplosione tecnologica con la realizzazione e l'utilizzazione diagnostica e terapeutica di metodiche strumentali cruenti ed incruenti, di farmaci e di tecniche cardiocirurgiche.

La Cardiologia dello Sport, nel 2009 compie 110 anni se si pone come data della sua nascita il lavoro di Henschen del 1899, citato nella letteratura di lingua tedesca, oppure affonda le sue radici in epoca più

lontana, secondo Hanne Paparo già in Giovanni Maria Lancisi, archiatra pontificio (1654-1720) sotto il pontificato di Clemente XI, nel suo *De Subitaneis mortibus* del 1707 si ritrovano accenni al cuore da Sport si ritrovano accenni di cuore da Sport (Fig.1).



Figura 1

2) I limiti delle sfere di competenza

Cardiologia clinica e Cardiologia dello Sport hanno un nucleo di conoscenze comuni caratterizzato dalla Semeiotica Clinico - Strumentale, Anamnesi, Esame obiettivo clinico, Elettrocardiogramma, Test ergometrici massimali e sottomassimali, Ecocardiogramma, ECG Dinamico secondo Holter, Monitoraggio della pressione arteriosa sono patrimonio condiviso.

La fisionomia distintiva della Cardiologia dello Sport esige una particolare competenza in fisiologia dell'esercizio fisico ed in biomeccanica delle specialità sportive, conoscenze precise di Medicina Legale e Doping. La Cardiologia Clinica è caratterizzata da una più specifica competenza in elettrofisiologia, aritmologia, emodinamica e tecniche di angioplastica (Fig.2).

3) Il decalogo delle incomprensioni

Le dieci trappole del rapporto ideale di coppia tra cardiologo dello

sport e cardiologo clinico sono le seguenti:

- 1) Diversità della Vocazione: Preventiva/Terapeutica;
- 2) Diversità degli Obiettivi: Diagnosi e Prognosi/Diagnosi e Cura;
- 3) Diversità del Linguaggio: Fisiologico/Anatomo-patologico;
- 4) Diversità delle Tecnologie utilizzate: NonInvasive/Invasive;
- 5) Diversità del peso epidemiologico: in Sportivi/in Ricovero;
- 6) Legame "fiduciario" con paziente: "Obbligatorio" con Sportivo;
- 7) Accertamenti "imposti" per legge o "raccomandati" per cura;
- 8) Responsabilità medico-legale: giudizio "vincolante";
- 9) Diversa predisposizione a Sindrome Cristo Supremo Giudice (errore per difetto di valutazione clinica);
- 10) Diversa sensibilità a Sindrome Ponzio Pilato (errore per eccesso di valutazione clinica).

La Cardiologia dello Sport ha una vocazione prevalentemente preventiva mentre la Cardiologia Clinica ha una impostazione dottrinarie e pratica rivolta alla terapia delle cardiovasculopatie. Infatti gli obiettivi sono diversi e rappresentati dalla diagnosi e prognosi

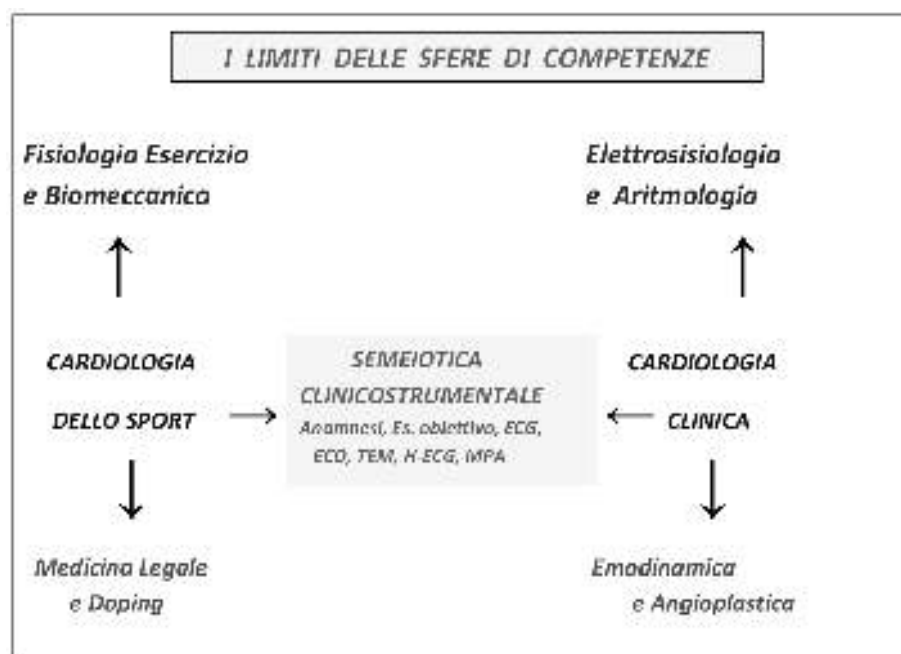


Figura 2

privilegiati dalla Cardiologia dello Sport rispetto alla diagnosi e cura della Cardiologia Clinica. È interessante sottolineare il linguaggio fisiologico distintivo della Cardiologia dello Sport rispetto al linguaggio prevalentemente anatomo-patologico che caratterizza la cultura clinica. Nella scelta delle tecnologie utilizzate per gli approfondimenti diagnostici e per le soluzioni terapeutiche si evidenzia la prevalenza delle metodiche non invasive preferite dal Cardiologo dello Sport. I problemi affrontati hanno un diverso peso epidemiologico: nella esperienza clinica prevalgono i dati raccolti in regime di ricovero, mentre i dati della Cardiologia dello Sport provengono dalla selezione di soggetti aspiranti alla pratica dello sport o di allenati alle varie specialità sportive, che impongono un diverso impegno cardiovascolare, metabolico, neurovegetativo, sia in relazione alle gare sia ai carichi di allenamento. Il legame del paziente con il Cardiologo Clinico è un legame "Fiduciario" mentre per lo Sportivo il rapporto con il Cardiologo dello Sport è "Obbligatorio" essendo disposto per legge che l'idoneità all'attività sportiva agonistica e non agonistica è un parere vincolante espresso dal medico dello sport.

Gli eventuali "ulteriori accertamenti" in caso di motivato sospetto clinico sono "imposti" per legge nel caso del giudizio di idoneità allo sport, mentre per i trattamenti terapeutici trattasi di "raccomandazioni" correlate alle specifiche condizioni di patologia cardiovascolare.

È opportuno sottolineare il carattere "vincolante" del giudizio di idoneità all'attività sportiva agonistica e non agonistica espresso dal Cardiologo dello Sport e le responsabilità Medico-Legali derivanti dal pericolo di errori per difetto di valutazione clinica e di errori per eccesso di valutazione clinica.

4) Il percorso virtuoso di integrazione della cultura cardiologica

È necessario che il patrimonio di conoscenze di Fisiologia Umana cardiovascolare metabolica, neurovegetativa, applicato all'esercizio fisico divenga patrimonio comune delle due Cardiologie e che l'utilizzazione dell'esercizio fisico come farmaco efficace, sicuro, a basso costo come Sport-Terapia si affianchi alla Cardiologia Preventiva e Riabilitativa e rientri nella sfera omnicomprensiva della Fisiopatologia Umana.

L'esistenza, la conoscenza, e l'uso dei protocolli cardiologici elaborati con consenso pentasocietario (ANCE, ANMCO, SIC, SIC

SPORT, FMSI) presentati a Roma il 15/05/89 (COCIS I 1986-89) aggiornati nel 1995 (COCIS II 1995-96) ripresentati a Napoli il 13/04/1996 ed aggiornati nel 2003 (COCIS III) ed attualmente nel 2009 (COCIS IV) costituiscono la migliore assicurazione contro il rischio di responsabilità per colpa professionale, perché consentono giudizi corretti indipendentemente dalla specifica preparazione, intuito clinico, attitudine di prudenza e diligenza.

L'osservanza delle regole protocollari da parte dei Cardiologi Clinici e dei Cardiologi dello Sport non impedisce di utilizzare la propria dose di intuito e buon senso clinico per apportare modifiche e miglioramenti personali suggeriti da quel caso specifico. L'inosservanza per presunzione di superiore preparazione e competenze potrebbe configurare la colpa specifica, ma il loro rispetto offre la massima tutela rispetto alla possibilità di incorrere in addebiti di colpa medica (Fig. 3).



Figura 3

BIBLIOGRAFIA

- Schmidt J. 75 Jahre Sportherz, Sportartz and Sport-medicine 1974;10: 255
- Hanne Paparo N. The athlete's heart, a review, J. Sports Cardiolgy 1997;4: 47
- Consensus ANCE, ANMCO, FMSI, SIC, SIC Sport: Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. International Journal of Sports Cardiology 1988;5: 68
- Consensus ANCE, ANMCO, FMSI, SIC, SIC Sport: Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. International Journal of Sports Cardiology 1995;4: 143
- Delise P, Guiducci U, Zeppilli P, D'Andrea L et al. Cardiological guidelines for competitive sports eligibility, Ital Heart J 2005;6 (8) : 661-702
- D'Andrea A. Cristiano A, Giacemmo A, D'Andrea L. Le causali di inidoneità cardiovascolare prima e dopo il COCIS (abstract) In : Atti del VI Congresso dell'Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri. Roma, Ed. Sicex 1996;227
- 16th Bethesda Conference: Cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition J Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 1189
- 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competitions in athletes with cardiovascular abnormalities J Am. Coll. Cardiol. 1994; 24: 846
- D'Andrea L. La peculiarità dei protocolli COCIS a confronto con l'esperienza internazionale. In Atti del Convegno Pentasocietario COCIS 1997, Roma CESI 1997; 19
- D'Andrea A. D' Ajello R. D'Andrea L. Linee Guida e libertà clinica in cardiologia dello sport: criteri di metodologia clinica e giuridica di una pacifica coesistenza. International Journal of Sports Cardiology 1998;7: 5
- D'Andrea L, D'Andrea A. Possiamo prescrivere al cardiopatico stabilizzato un'attività non protetta in palestra? Int J. Sports Cardiology 1999;8: 173-179
- Guiducci U, D'Andrea L. Prescrizione dell'esercizio fisico nel soggetto sano e nel cardiopatico: principi generali. Consensus Task Force Multisocietaria Med Sport 2006;59: 209-13



IL RADIOLOGO DELLO SPORT

Michele Solarino

*Professore a contratto del Corso di Laurea
in Scienze delle attività motorie e sportive
Università di Bari*

La pratica professionale in Medicina sportiva si è molto evoluta con innovazioni spesso guidate da preziosi ausili diagnostici. E' questo il caso della diagnostica per immagini che si è resa attualmente sempre più insostituibile per ottenere un corretto inquadramento di una affezione, di qualunque tipo essa sia, che coinvolga un atleta.

Non è passato molto tempo da quando tutte le patologie muscolari venivano trattate indistintamente con la fisioterapia o la patologia articolare con l'apparecchio gessato ! E' grande merito dell'affinamento diagnostico (legato sia alla tecnologia sia alla competenza degli specialisti) se oggi gli atleti di qualsivoglia livello agonistico, possono riprendere la loro attività sportiva nel minor tempo e nella migliore condizione possibile, in rapporto naturalmente alla patologia esistente.

Sono personalmente convinto che chi si avvicina alla Medicina dello sport sia intimamente certo degli effetti benefici dello sport, sia nella costruzione e nel mantenimento del benessere del corpo che nella formazione del carattere e della psiche. E' questo il motivo per il quale colui che si impegna in questo campo non può che essere un medico appassionato e dedicato, che comprenda il disagio dell'atleta infermo e che sia in grado di dialogare nel livello più alto possibile con gli altri colleghi, allo scopo di ottenere il fine di un pronto ripristino dei livelli preesistenti di capacità sportiva dell'atleta stesso.

Specialisti dedicati si diceva, ed in maggior misura lo deve essere il radiologo che si avvicina a questa che in qualche maniera rappresenta una super-specialità. Infatti il radiologo che si dedica alla patologia dello sportivo deve non solo conoscere l'anatomia, la fisiologia e la patologia dei vari apparati muscolare, tendineo, legamentoso ed articolare ma deve conoscere il gesto atletico fino nella sua minima scomposizione per poter discernere anche i più iniziali e fini rilievi diretti ed indiretti di una patologia ad esempio da iperuso. E' questa una

patologia che molto spesso colpisce gli atleti, che per la loro attività devono svolgere quotidianamente lo stesso gesto, ripetuto nel tempo, che a lungo andare può provocare modificazioni e vera e propria patologia legata al gesto atletico. E' questo il caso ad esempio della spalla "del lanciatore " affezione in cui si concentra tutta la patologia che può colpire il tennista nel movimento della battuta, il pallavolista quando compie una schiacciata o il pallanuotista quando tira a rete la palla (fig. 1).

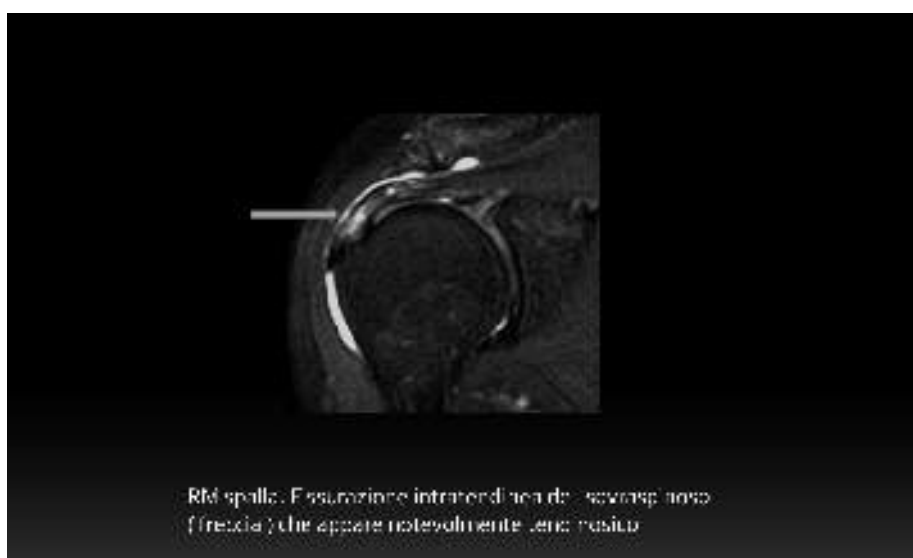


Figura 1

Un'altra patologia da considerare propriamente da iperuso è quella della spondilolisi istmica che con una frequenza addirittura impressionante viene riscontrata in alcune categorie di atleti (uno splendido lavoro del 1978 del prof. Folco Rossi riporta il 63 % di lesioni istmiche nei tuffatori, il 36 % delle stesse lesioni nei sollevatori di pesi), veramente impressionante si diceva, se riportata alla popolazione normale in cui il reperto occasionale di una lisi istmica ha una frequenza del 5.3 % !! Quindi è chiaro che la esecuzione continua di alcuni gesti nelle specifiche discipline provochi a lungo andare una vera e propria frattura da durata della porzione intraarticolare delle articolazioni intervertebrali lombari (fig. 2).



Figura 2

Altra tipologia di lesioni è da considerarsi quella delle atlopatie da sport che sono caratterizzate da rilievi semeiologici tipici a cui andranno necessariamente incontro gli atleti che si dedicheranno a quella disciplina. E' per esempio il caso della deformazione del primo dito del pugile o della encefalopatia degenerativa da trauma degli stessi atleti (grave condizione patologica che insorge mano a mano che i colpi ricevuti si assommano sul sistema cerebrale, assumendo le forme più gravi dopo un periodo di attività oscillante fra i 5/12 anni), del linfedema vulvare da sellino delle cicliste, della mano del lanciatore del peso, oppure della gonartrosi mediale del calciatore (fig. 3).



Figura 3

In definitiva le atlopatie sportive devono essere caratterizzate dal tipo sempre uguale di lesioni che, sia per la frequenza con la quale si verificano in una specialità sportiva, per l'intimo rapporto fra meccanismo di produzione e biomeccanica del gesto sportivo, per la ripetitività ed uniformità del quadro clinico e di quello anatomo-patologico, sono vere e proprie "tecnopatie sportive" .

Un accenno deve essere pure fatto all'adattamento morfologico e funzionale fisiologico che alcuni sport provocano negli atleti, pur non raggiungendo i gradi di patologia di cui abbiamo parlato. E' ben noto infatti l'adattamento funzionale allo sport del cuore in alcune discipline pesanti , in cui è quasi la regola il riscontro di una cardiomegalia o l'incremento della circolazione polmonare negli sport di lunga durata , come i fondisti o i maratoneti. Altri adattamenti funzionali sono le ipertrofie settoriali muscolari relative ad alcuni sport come il coracobrachiale nel braccio del tennista o del sartorio nel cavaliere o della porzione clavicolare del deltoide nei ginnasti o l'uniforme allungamento delle mani nei canottieri a causa del movimento della prensilità sul remo (fig. 4).

Per il riscontro di tutto ciò di cui abbiamo parlato la Medicina applicata allo sport si è servita di tutte le metodiche che la diagnostica



Figura 4

per immagini mette a disposizione, partendo dalla Radiologia convenzionale o digitale come primo approccio, passando alle metodiche più evolute di imaging quali la ecografia o la risonanza magnetica nucleare, avendo sempre come movente e come motivo conduttore la passione dello sportivo e la competenza formata negli anni a contatto con i Clinici specialisti, ed avendo sempre come primo obiettivo la ripresa più celere possibile dell'atleta ed il suo ritorno alla competizione.

L'interesse verso tali tecnologie, in Medicina dello Sport, tuttavia non può ricercarsi soltanto nelle elevate possibilità diagnostiche e nell'assenza di danni biologici indotti, poiché certamente è più importante il prevedere nella loro evoluzione tecnologica una sempre maggiore estensione verso osservazioni d'ordine funzionale; sotto questo profilo le prospettive immediate ed ancor più quelle future sono quanto mai allettanti.

BIBLIOGRAFIA

- Boutin RD Imaging of sports-related muscle injuries Rad Clin N. Am. 40:333-362 2002
- De Marchi A Imaging in musculoskeletal injuries Rad Med. 110:115-131 2005
- De Smet AA MR findings in skeletal muscle tears SK Rad. 22:479-484 1993
- Fleckenstein JL Sports-related muscle injuries with MR Radiology 172:793-798 1989
- Francone A. Diagnostica per immagini in Medicina dello sport Masson 1989
- Megliola A US and MR imaging in sports-related muscle injuries Rad Med 111 836-845 2006
- Genovese E. Le sindromi da iperuso in atletica leggera SIRM 2002
- Pecina MM Overuse of the musculoskeletal system CRC 2004
- Rossi F. J. Sports Med. 18:317-340 1978



IL FOLLOW-U DEL TRAUMA MUSCOLARE: IMAGING INTEGRATO

*Angelo Iovane, Raffaello Sutura,
Fabrizio Candela, Giuseppe La Tona*
DI.BI.MEF. - A.O.U.P. "Paolo Giaccone". Palermo

Introduzione

In letteratura, le lesioni traumatiche a carico del muscolo scheletrico si distinguono, in relazione alla natura del trauma, in lesioni di tipo distrattivo (traumi indiretti), la cui causa è una contrazione eccentrica del muscolo stesso, e lesioni di tipo contusivo (traumi diretti), la cui causa è esterna. In seguito alla lesione, sia di tipo distrattivo che di tipo contusivo, si ha un danno di fibre muscolari, collagene o elastina, accompagnato dalla rottura di capillari, arteriole o venule e la reazione infiammatoria acuta che ne consegue si conclude entro 24-48 ore. La riparazione della lesione avviene di norma con completa restitutio ad integrum, tuttavia, in alcuni casi è possibile che sopravvenga una complicanza, tra cui la più comune è la cicatrice fibrotica, mentre più rare sono le pseudocisti intramuscolari, l'atrofia muscolare, la miosite ossificante, la rbdomiolisi e le sindromi compartimentali.

La diagnostica per immagini assume un ruolo importante sia nella conferma diagnostica della lesione, sia nel valutare la prognosi che l'avvenuta riparazione.

La radiologia tradizionale, seppure non permetta di studiare direttamente la struttura muscolare, radiotrasparente ai raggi X, assume un ruolo importante per la diagnosi, patognomica, della miosite ossificante, delle calcificazioni e dei distacchi ossei specie in corrispondenza dei siti di inserzione, per cui vi si dovrebbe fare ricorso in seguito ad un importante trauma contusivo o distorsivo.

La tomografia computerizzata (TC) ha un ruolo limitato nella diagnosi e nel follow-up delle lesioni muscolari, ed il suo impiego è ristretto alla valutazione delle calcificazioni.

L'ecografia, grazie alla rapidità di esecuzione dell'esame, la possibilità di studiare il muscolo in condizioni di riposo ed in contrazione attiva ed in comparativa con il lato controlaterale per un

confronto tra lesione e aspetto normale, risulta essenziale nel follow-up delle lesioni muscolari.

La risonanza magnetica (RM) dovrebbe essere demandata in quei casi in cui l'ecografia risulta negativa seppure esista una positività dal punto di vista clinico e in quei casi in cui si voglia studiare l'estensione di una lesione troppo profonda o troppo grande per essere studiata solo ecograficamente.

Di seguito riportiamo a brevi linee le caratteristiche di imaging delle complicanze più note di lesioni muscolari.

Cicatrice fibrotica

La radiologia tradizionale non ha alcun ruolo nella diagnosi della cicatrice fibrotica.

L'ecografia permette di vedere il tessuto cicatriziale come zona iperecogena nel contesto del muscolo precedentemente lesionato (Fig.1). Spesso tali complicanze sono presenti nelle lesioni di II-III grado o quando il ritorno all'attività sportiva è stato troppo precoce. Esse sono scarsamente sintomatiche se il paziente è ben conscio della loro presenza e pratica un corretto riscaldamento muscolare a lungo prima della competizione, ed il rischio di una nuova lesione è proporzionale all'estensione di tessuto fibro-cicatriziale residuo nel muscolo.

La RM permette il riconoscimento di una cicatrice fibrotica come immagine di basso segnale in T1 e T2 nel contesto dello spessore del muscolo, ma in genere non viene utilizzata di routine come l'ecografia.

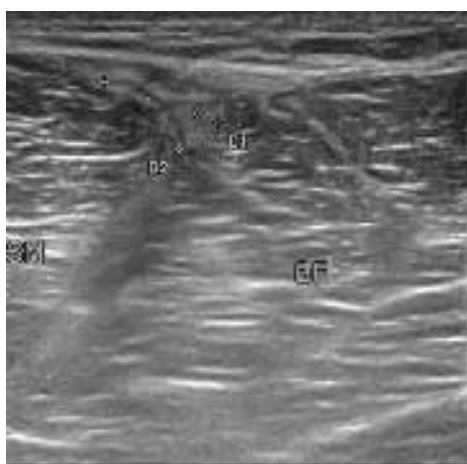


Fig.1: immagine ecografica trasversale che dimostra una cicatrice iperecogena (cursori) nel contesto del versante mediale del muscolo bicipite femorale (BF), adiacente alla fascia che separa questo dal muscolo semimembranoso (SM).

Pseudocisti intramuscolare

La radiologia tradizionale non ha alcun ruolo nella diagnosi della pseudocisti intramuscolare.

L'indagine ecografica permette il riconoscimento di una pseudocisti intramuscolare, che presenta un aspetto rotondeggiante ad ecostruttura del tutto anecogena con rinforzo di parete posteriore. Inoltre, grazie alla possibilità di fungere da guida all'aspirazione, nel caso di atleti che necessitino di tornare quanto prima all'attività sportiva, l'ecografia assume spesso anche un ruolo dal punto di vista del trattamento.

Dal punto di vista della RM, le pseudocisti intramuscolari assumono un segnale basso in T1 ed elevato in T2 e nelle sequenze a soppressione del segnale del grasso, e presentano margini netti (Fig.2), a differenza di altre lesioni, anche tumorali, con caratteristiche di segnale simile. Tuttavia, per la conferma della natura cistica della lesione è necessario il ricorso al mezzo di contrasto che dà la certezza definitiva grazie all'assenza dell'enhancement intralesionale.

Atrofia muscolare

La radiologia tradizionale non ha alcun ruolo nella diagnosi dell'atrofia muscolare.

Dal punto di vista ecografico, essa risulta visibile come una degenerazione adiposa e/o una riduzione del volume muscolare; il muscolo appare iperecogeno per il fatto che i fasci muscolari ipoecogeni sono scomparsi e l'iperecogenicità all'interno del tessuto muscolare è dovuta all'infiltrazione adiposa.



Fig.2: immagine ecografica longitudinale di pseudocisti muscolare (calibri) da ematoma incapsulato a distanza di 2 mesi dal trauma.

La RM è molto valida nella dimostrazione di un'atrofia muscolare, riconoscendo in primo luogo la riduzione dello spessore, ed in secondo luogo l'infiltrazione adiposa del ventre muscolare (Fig.3), inoltre, rispetto all'ecografia, è capace di studiare l'estensione in maniera più completa anche dei muscoli situati sotto strutture ossee e non visualizzabili ecograficamente. La RM può fornire informazioni aggiuntive circa lo stato di infiltrazione adiposa anche con la spettroscopia.

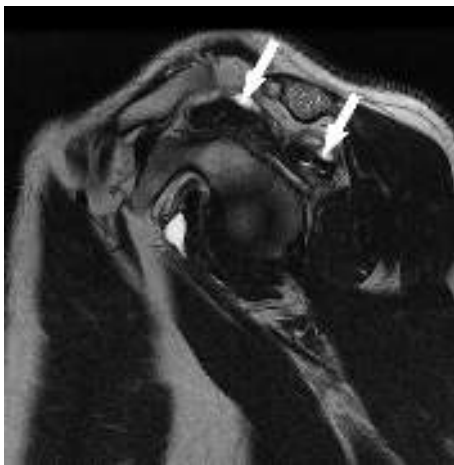


Fig.3: immagine RM sagittale T2-pesata che dimostra infiltrazione adiposa del ventre muscolare del sovraspinato e del sottospinato (frecce).

Ernia muscolare

La radiologia tradizionale non ha alcun ruolo nella diagnosi dell'ernia muscolare.

L'ecografia risulta molto valida per lo studio di ernie muscolari, anche per via del fatto che è possibile eseguire l'esame chiedendo al paziente di contrarre il muscolo per rendere maggiormente evidente l'ernia, appare visibile come tessuto muscolare normale che si estende attraverso un focale difetto della fascia (Fig.4); inoltre, applicando una pressione leggera e gentile con la sonda è possibile dimostrare eventuali riduzioni dell'ernia. Infine, è ovviamente molto importante ridurre la pressione con la sonda quando l'ernia non sia evidente clinicamente.

Alla RM il riconoscimento di un'ernia muscolare può risultare difficile, spesso per le piccole dimensioni dell'ernia e per il fatto che può essere evidente solo in condizioni di sforzo e contrazione muscolare attiva.

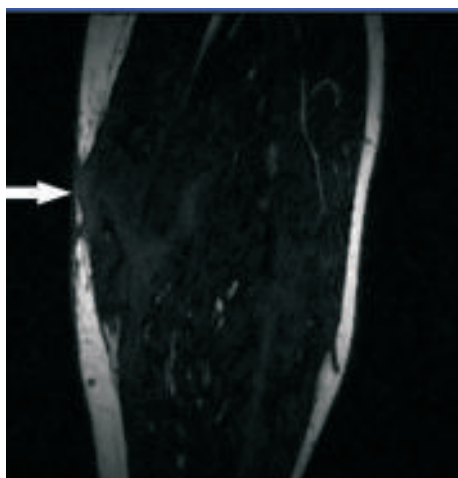


Fig.4: immagine RM sagittale T2-pesata che evidenzia una piccola ernia muscolare (freccia).

Miosite ossificante

La miosite ossificante post-traumatica è un disordine benigno di ossificazione intramuscolare di cui non sono ancora note chiaramente le cause. Nel 40% dei casi questa lesione non può essere associata ad un trauma specifico, infatti, altri fattori predisponenti comprendono, oltre agli insulti traumatici, insulti neurologici (ad esempio, paraplegia, cerebrali lesioni traumatiche, ictus) e discrasie di sanguinamento (ad esempio, emofilia). Tipicamente sorge nei grandi muscoli degli arti, a contatto con le ossa, e può essere asintomatica o presentarsi come massa dura e dolorosa

La miosite ossificante allo stadio iniziale può essere difficile da diagnosticare con tecniche di imaging e su basi istologiche dal momento che può mimare un sarcoma dei tessuti molli, ed allora il sospetto clinico di un sarcoma deve nascere quando si riscontri l'assenza di trauma all'anamnesi.

La fase pre-calcifica della miosite ossificante è la più problematica in ecografia e RM, che possono riscontrare una massa apparentemente solida con evidente segnale Doppler specialmente alla periferia della lesione da un lato, e marcato enhancement post-contrastografico dall'altro, reperti molto suggestivi di un sarcoma (Fig.5). Dal momento che una miosite ossificante non è sempre associata ad un pregresso trauma, è importante ricordare che la crescita della lesione è molto più rapida di un sarcoma e bisogna eseguire controlli a stretta distanza di tempo. In seguito, la miosite ossificante può apparire ecograficamente



Fig.5a,b: scansione RM sul piano sagittale DP-pesata con soppressione del segnale del grasso (a) e sul piano assiale T2-pesata che evidenzia un quadro di miosite ossificante in fase iniziale pre-calcifica, che simula una formazione aggressiva.

come una massa ipoecogena o eterogenea, con immagini lineari iperecogene di natura calcifica orientate alla periferia, e con un pattern di vascolarizzazione periferico e centrale al controllo Doppler. La vascolarizzazione centrale può aiutare a distinguere tale lesione da un ascesso intramuscolare. Con la maturazione della lesione, compaiono ecograficamente anche le ombre acustiche posteriori (Fig.6).

L'aspetto radiografico ed alla tomografia computerizzata, a circa 3-6 settimane dal trauma, è caratteristico dal momento che si vede la mineralizzazione periferica (Fig.7). La transizione dallo stadio non ossificato a quello calcifico è visibile con l'ecografia circa 2 settimane prima che con la radiografia.

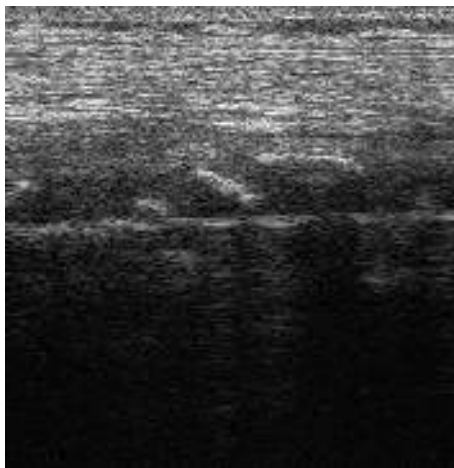


Fig.6: immagine ecografica longitudinale che evidenzia diverse formazioni calcifiche in soggetto con miosite ossificante.



Fig.7: immagine radiografica di femore che evidenzia un classico quadro di miosite ossificante.

Flogosi muscolare

La radiologia tradizionale non ha un ruolo nella diagnosi delle miositi.

All'ecografia, in presenza di miosite si evidenzia un aspetto ecografico del muscolo colpito inverso a quello del muscolo normale, con iperecogenicità delle fibre muscolari ed ipoecogenicità dei setti fibroadiposi, riempiti da tessuto infiammatorio. Inoltre, vi è un aumento dello spessore muscolare. Tuttavia, questi reperti sono aspecifici e vanno correlati coi sintomi ed il quadro clinico.

La RM è altamente sensibile in presenza di miosite grazie alla capacità di evidenziare l'elevato segnale dell'edema muscolare dovuto alla flogosi, ma altrettanto aspecifica, per cui è necessario integrare il quadro evidenziato da tale metodica con dati clinico - anamnestici ed indagini di laboratorio.

Rabdomiolisi:

La necrosi muscolare, nota con il termine di "rabdomiolisi", può avere diverse cause, tra cui l'ipossia ed i traumi muscolari. La diagnosi è spesso posta su base clinico-laboratoristica, potendosi riscontrare mioglobinuria, iperuricemia ed elevati livelli plasmatici di enzimi muscolari. È necessario che la diagnosi sia precoce allo scopo di prevenire l'insufficienza renale acuta, l'iperkaliemia secondaria e la coagulazione intravascolare disseminata.

Dal punto di vista ecografico, in fase acuta, il muscolo appare aumentato di spessore, ad ecostruttura disomogeneamente ipoecogena

per la presenza di piccole aree iso- o iperecogene. In fase tardiva si possono, talvolta, evidenziare degli spot iperecogeni all'interno delle lesioni stesse, riferibili a bolle di aria.

La RM può essere di supporto alla diagnosi, dimostrando facilmente l'aumento delle dimensioni del ventre muscolare colpito, il diffuso edema muscolare, ed un incremento del segnale muscolare nelle sequenze T2-pesate e STIR.

Sindrome compartimentale acuta:

La diagnosi dovrebbe essere sospettata su base clinica e la decompressione chirurgica dovrebbe essere comunque eseguita se vi è qualche dubbio. Un ritardo nella diagnosi può sfociare, infatti, nella morte muscolare irreversibile con contrattura e le richieste per esami di imaging non dovrebbero contribuire a ritardare il trattamento definitivo.

Le tecniche di imaging e in particolare l'ecografia hannonotevolmente contribuito a fornire una diagnosi certa in tempi rapidi, soppiantando la misura pressoria intracompartimentale che era caratterizzata da una bassa accuratezza diagnostica.

L'ecografia dimostra un quadro di diffusa iperecogenità delle fibre muscolari (Fig.8) mentre la RM appare meno specifica, in quanto

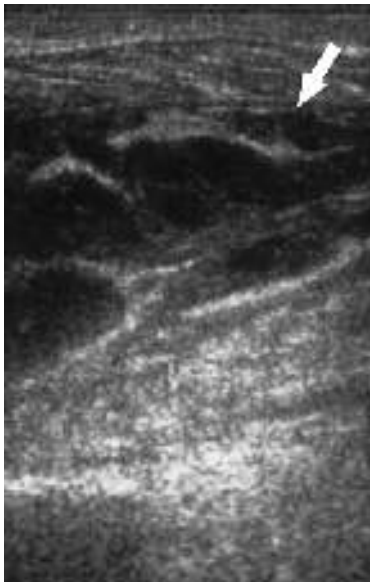


Fig.8: immagine ecografica longitudinale che evidenzia quadro di rhabdomiolisi del muscolo gemello mediale (freccia), con ecostruttura muscolare disomogeneamente iperecogena per la presenza di setti e spot iperecogeni nel suo contesto.

dimostra un quadro simile a quello della rabdomiolisi, con un maggior incremento delle dimensioni muscolari. Nella diagnosi differenziale tra tali lesioni muscolari occorre inoltre tenere presente il dato anamnestico e gli esami clinico - laboratoristici.

Sindrome compartimentale cronica:

La sindrome compartimentale cronica, come la controparte acuta, è la conseguenza dell'anossia muscolare secondaria ad un aumento della pressione compartimentale in atleti con notevole incremento della massa muscolare in un breve lasso di tempo. In generale, l'anamnesi è sufficiente a fare una diagnosi clinica. Quando eseguiti, gli esami di imaging tendono ad essere negativi, anche se possono dimostrare talvolta variazioni flogistiche dei setti intermuscolari del compartimento affetto. Infatti, l'esame ecografico e la RM frequentemente non dimostrano significative alterazioni del muscolo (a parte in alcuni casi in cui si evidenzia edema infiammatorio, ipoecogeno all'ecografia ed iperintenso nelle sequenze T2-pesate e STIR alla RM), ma evidenziano costantemente un aumento di circa il 10% della massa muscolare.

Conclusioni

Attualmente, la diagnostica per immagini ha un ruolo consolidato e riconosciuto nel follow-up del trauma muscolare, ed insieme ad una attenta valutazione del paziente, possiede una notevole abilità a dimostrare anomalie dell'evoluzione di lesioni muscolari verso la restitutio ad integrum e quindi l'insorgere di complicanze.

BIBLIOGRAFIA

1. Koh ESC, McNally EG. *Ultrasound of Skeletal Muscle Injury*. Semin Musculoskelet Radiol 2007;11:162173.
2. Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag 2007
3. De Marchi A, Robba T, Ferrarese E, et al. *Imaging in musculo-skeletal injuries: state of the art*. Radiol Med 2005;110:115-131.
4. Peetrons P. *Ultrasound of muscles*. Eur Radiol 2002;12:3543
5. Lee CJ, Healy J. *Sonography of lower limb muscle injury*. AJR Am J Roentgenol. 2004;182:341-351
6. Megliola A, Eutropi F, Scorzelli A, et al.. *Ultrasound and magnetic resonance imaging in sports-related muscle injuries*. Radiol Med. 2006;111:836-45.
7. Boutin RD, et al. *MR Imaging of Sports-Related Muscle Injuries*. Radiol Clin North Am 2002;40:333.
8. Boutin RD, Sartoris DI. *Musculoskeletal Imaging Update, Part II*. Orth Clin North Am 1998;29:1.
9. De Smet AA, et al. *MR Imaging of the Distribution and Location of Acute Hamstring Injuries in Athletes*. AJR 2000;174:393.
10. Connell DA, Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, et al.. *Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries*. AJR Am J Roentgenol. 2004;183:975-84
11. Jacobson JA, van Holsbeeck MT. *Musculoskeletal ultrasonography*. Orthop Clin North Am 1998;29:135167.
12. Slavotinek JP, et al. *Hamstring Injury in Athletes: Using MR Imaging Measurements to Compare Extent of Muscle Injury with Amount of Time Lost from Competition*. AJR 2002; 179:1621.
13. Bianchi S, et al. *Sonographic Evaluation of Tears of the Gastrocnemius Medial Head ("Tennis Leg")*. J Ultrasound Med 1998;17:157.
14. Kujala UM, et al. *Hamstring Injuries: Current Trends in Treatment and Prevention*. Sports Med 1997;23:397.
15. Delgado GJ, et al. *Tennis Leg: Clinical US Study of 141 Patients and Anatomic Investigation of Four Cadavers with MR Imaging and US*. Radiology 2002;224:112.
16. Lai KA, et al. *Vastus Lateralis Fibrosis in Habitual Patella Dislocation: An MRI Study in 28 Patients*. Acta Orthop Scand 2000;71:394.
17. Kawakami Y, et al. *Changes in Muscle Size and Architecture Following 20 Days of Bed Rest*. J Gravit Physiol 2000;7:53
18. Akima H, et al. *Effect of Short-duration Spaceflight on Thigh and Leg Muscle Volume*. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1743.
19. Yao L, et al. *Infraspinatus Muscle Atrophy: Implications?* Radiology 2003.
20. Kostler H, et al. *2D-SPLASH Spectroscopy to Determine the Fat/Water Ratio in the Muscle of the Rotator Cuff*. Rofo 2002; 174:991.
21. Ledermann HP, et al. *Pelvic Heterotopic Ossification: MR Imaging Characteristics*. Radiology 2002;222:189.
22. Beggs I. *Sonography of muscle hernias*. AJR Am J Roentgenol. 2003;180:395-399
23. May DA, et al. *Abnormal Signal Intensity in Skeletal Muscle at MR Imaging: Patterns, Pearls, and Pitfalls*. RadioGraphics 2000;20:295S.
24. Verleisdonk EJ, et al. *The Diagnostic Value of MRI Scans for the Diagnosis of Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Lower Leg*. Skeletal Rad 2001;30:321.



IL SOVRACCARICO FUNZIONALE IN MEDICINA DELLO SPORT

Giacomo Garlaschi

*Sezione di Diagnostica per Immagini e Radioterapia
Università di Genova*

Come noto l'esercizio fisico produce effetti sicuramente benefici sul tessuto osseo soprattutto durante i periodi della crescita e dello sviluppo (l'aumento del carico meccanico sullo scheletro comporta infatti da parte del tessuto osseo un incremento dell'attività osteoblastica mentre, viceversa, una diminuzione dello stesso determina una attivazione del processo osteoclastico; giova inoltre ricordare che l'osso deve essere costantemente sottoposto ad un carico minimo per conservare la propria massa e la propria geometria).

Nelle attività sportive tuttavia, in presenza di sollecitazioni microtraumatiche ripetute e ravvicinate legate ad un gesto atletico prolungato e di elevata intensità, si può determinare un incompleto recupero strutturale cui possono conseguire un sovraccarico funzionale distrettuale e la comparsa, se l'entità delle deformazioni supera la capacità di rimodellamento osseo, di fratture da stress. Clinicamente caratterizzate da dolore acuto esacerbato dal carico e frequentemente associate a tumefazione dei tessuti molli, possono interessare un osso considerato normale per resistenza elastica e per stabilità minerale (fratture da durata) od un osso considerato e valutato deficitario sia nella componente minerale che nella capacità elastica (fratture da insufficienza). In sintesi le fratture da stress rappresentano la tipica espressione di un danno da sovraccarico distrettuale, sono per lo più incomplete e si verificano nelle fasi iniziali a livello dei punti di maggiore discontinuità del tessuto osseo (canali di Havers, lacune e canalicoli). Anche se le fratture da durata rappresentano la maggior parte delle fratture da stress in ambito sportivo, esistono tuttavia in letteratura molteplici studi che dimostrano in giovani atlete ad elevato impegno agonistico una stretta correlazione tra tipo di frattura da stress e presenza di turbe ormonali e/o di alterazioni del ciclo mestruale. Sembra infatti che le atlete portatrici di amenorrea, di peso corporeo

significativamente ridotto e con un rapporto peso/altezza più basso rispetto alle atlete a ciclo normale, siano maggiormente predisposte, anche per la concomitante presenza di molteplici fattori in grado di alterare sia la componente minerale che la capacità elastica della matrice ossea, all'insorgenza di alterazioni della struttura ossea cui consegue la comparsa di fratture non da durata ma da insufficienza.

Al di là tuttavia di queste disquisizioni fisiopatologiche, risulta fondamentale valutare il ruolo della Diagnostica per Immagini nella definizione delle fratture da stress. Meritano a tal proposito una attenta riflessione le cosiddette BONE STRAIN, termine mediato dalla Medicina Nucleare ed espressione di una condizione pre-clinica di una frattura da stress, di riscontro puramente casuale a livello di siti clinicamente silenti, caratterizzata scintigraficamente da iperaccumulo del radiofarmaco e da alterazioni alla RM legate all'iniziale coinvolgimento del rimodellamento osseo. Persistendo la sollecitazione meccanica ed in assenza di una adeguata valutazione diagnostica risulta inevitabile l'evoluzione verso la reazione da stress caratterizzata clinicamente dalla comparsa di dolore ma sempre radiograficamente negativa (RX e TC) sino alla comparsa di una vera e propria frattura da stress

CASISTICA CLINICO RADIOLOGICA

La patologia da sovraccarico funzionale più tipica del soggetto in accrescimento è la spondilolisi, frattura da durata della porzione interarticolare di una vertebra lombare, particolarmente frequente in pazienti di età compresa tra i 10-15 anni praticanti attività sportive quali ginnastica/tuffi/salto/calcio o il ballo. Legata a ripetuti microtraumi in iperestensione cui consegue un meccanismo iterativo flettente, torsionale e trazionale agente sull'istmo, riconosce nella Radiologia Convenzionale (proiezione latero-laterale ma ancor meglio la proiezione obliqua) e nella TC le tecniche idonee al riscontro del reperto patologico (figg. 1-2). Sono tuttavia la RM (presenza di edema osseo) e la MEDICINA NUCLEARE (presenza di aree ipercaptanti) le tecniche più sensibili nella valutazione degli stadi iniziali del rimaneggiamento osseo (fig. 3).

Altro caso di giovane maratoneta di 20 anni giunto alla nostra osservazione con intenso dolore trafittivo in sede metatarsale in assenza di evidenti macrotraumi e da completa negatività del quadro



Figura 1

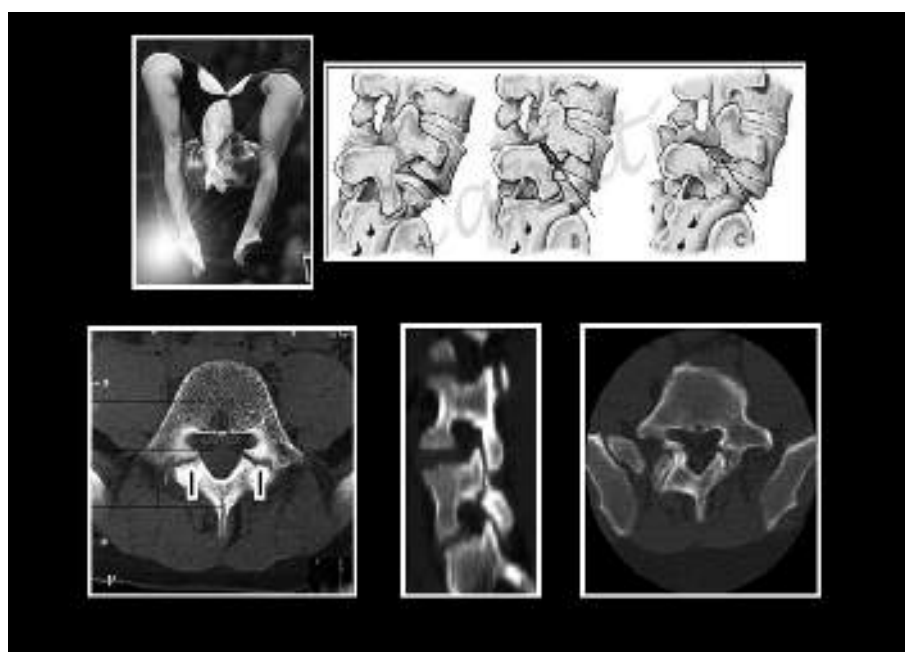


Figura 2

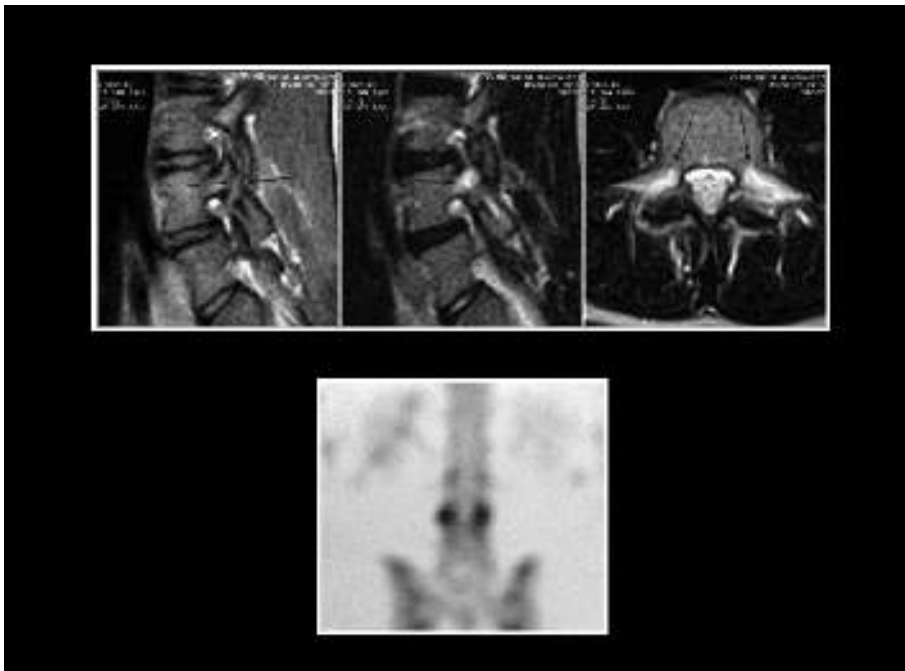


Figura 3

radiografico. A distanza di 1/2 settimane dal primo controllo, a seguito della persistenza della sintomatologia clinica, un secondo controllo radiografico ha consentito la dimostrazione di una fine apposizione periosteale senza evidente interruzione della corticale cui ha fatto seguito, a distanza di 3-4 settimane, la comparsa di un callo osseo esuberante (fig. 4). Anche in tale situazione, di non facile valutazione



Figura 4

radiografica, è risultato indispensabile il ricorso alla RM in grado di individuare l'iniziale iperemia midollare e l'eventuale rima di frattura (fig. 5).

Si può pertanto concludere sottolineando il ruolo fondamentale della RM nel management "diagnostico" delle fratture da stress; l'unicità e le potenzialità di tale tecnica possono infatti consentire il riconoscimento di lesioni misconosciute alla Radiologia Convenzionale ed alla TC, modificare in taluni casi la stadiazione di lesioni già identificate ed evidenziare eventuali alterazioni ad esse associate.



Figura 5



LE LESIONI DA SPORT DELLA ETÀ EVOLUTIVA

Michele Solarino

*Professore a contratto del Corso di Laurea
in Scienze delle attività motorie e sportive
Università di Bari*

Così come nell'atleta adulto, anche nell'atleta adolescente le lesioni da sport possono essere caratteristiche della specialità sportiva praticata; allo stesso modo esse vengono influenzate da svariati fattori, quali il livello agonistico posseduto, il grado di preparazione, il sesso, il tipo di terreno di gioco, la qualità delle scarpe e degli accessori.

Ciò che però davvero caratterizza le lesioni da sport nell'atleta adolescente è la loro variabilità in diretto rapporto alla età posseduta, sia rispetto all'età matura dell'adulto, sia rispetto alle varie fasi di crescita nell'adolescenza

Nella pre-adolescenza (stadio di Tanner 1°-2°) età compresa fino ai 10 anni circa, vi è una diversità non soltanto nel fisico ma anche nella mentalità propria di quella età. Infatti, il piccolo atleta pre-adolescente affronta lo sport come un gioco, senza veemenza agonistica e in genere non possiede la potenza muscolare necessaria a superare il limite di rottura del complesso funzionale muscolo-tendine-osso; le lesioni scheletriche sono rare ed in genere occasionali. Le lesioni muscolo-tendinee sono praticamente assenti.

Nella adolescenza (s. Tanner 3°-4°) il ragazzo, di età compresa tra i 10 e i 14 anni circa, applica al gesto sportivo non solo la destrezza ma soprattutto la potenza: lo sport è più energico e la potenza muscolare è maggiore e tale da poter superare la resistenza alla rottura del complesso funzionale muscolo-tendine-osso; le lesioni scheletriche non sono rare, prevalentemente di tipo acuto. Occasionalmente possono verificarsi lesioni muscolo-tendinee, ma sia queste sia le lesioni scheletriche sono tipiche dell'adolescenza e differenti dalle analoghe lesioni dell'atleta scheletricamente maturo.

L'atleta della tarda adolescenza (s. Tanner 4°) di età compresa tra i 14 ed i 18 anni, affronta lo sport come agonismo, talvolta da professionista; le lesioni da sport sono praticamente le stesse che si possono incontrare

nell'atleta adulto. Particolarmente negli atleti agonisti si può apprezzare un aumento relativo delle lesioni da overuse che si credevano di appannaggio solo dell'età adulta.

La fig. 1 rende bene il concetto appena espresso. Un analogo trauma distorsivo maggiore del ginocchio provoca effetti patologici diversi non tanto in relazione alla forza di impatto del trauma, ma in quanto la età in cui esso si è provocato ha scatenato danni differenti.

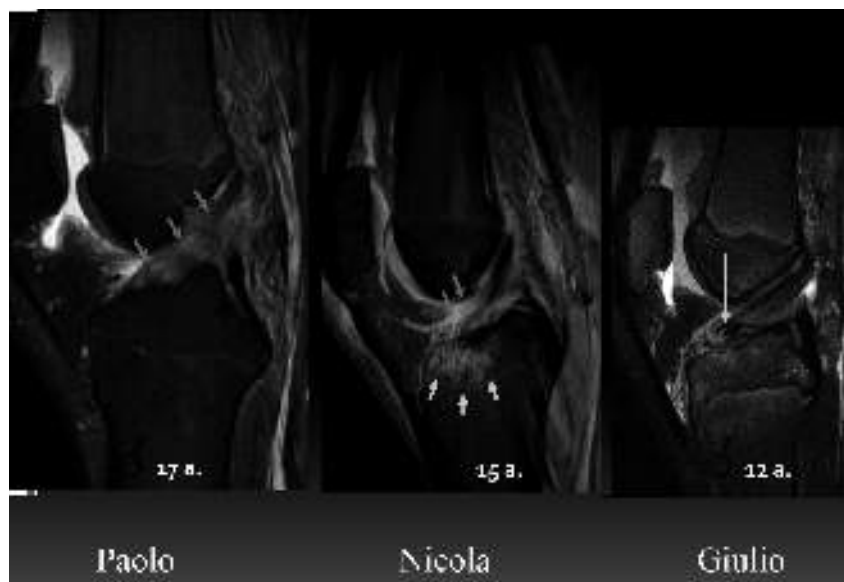


Figura 1

Per Paolo, promettente terzino di 17 anni, il calcio giocato è una vera passione, così come per Nicola e Giulio. Tutti e tre hanno subito un trauma distorsivo con violento stiramento del legamento crociato anteriore: Paolo ha avuto la lesione completa del legamento, senza danno scheletrico, Nicola di 2 anni più piccolo, ha avuto la lesione parziale del legamento e la presenza di edema osseo da stress avulsivo senza distacco nella sede di inserzione e Giulio, di appena 12 anni, ha invece avuto il distacco della spina tibiale senza danno del legamento. Un medesimo meccanismo vulnerante, quindi, produce danni differenti, a ciò condizionato dalle diversità anatomiche esistenti in relazione all'età dei giovani atleti.

Quali sono, quindi, le diversità anatomiche muscolo-scheletriche che condizionano le differenze rispetto all'adulto del trauma muscolo-scheletrico?

Riguardano innanzitutto l'osso, dove la compatta corticale è meno densa e più porosa rispetto all'adulto. Il che significa che l'osso è meno elastico e più plastico: ossia cede prima ma si frattura meno, determinando le caratteristiche fratture incomplete; il periostio è molto più robusto ma meno tenace e pertanto si scolla facilmente ma si rompe raramente. E' per questo che nella pre-adolescenza è più frequente il riscontro delle fratture incomplete (deformazione plastica, a "legno verde", torus) (fig. 2).

La presenza della fisi inoltre determina un andamento assai peculiare delle fratture delle ossa dei giovani, rispetto a quelle che si possono verificare nell'adulto; infatti essa costituisce un elemento di minore resistenza che fa da cuscinetto assorbente del trauma, preservando in questa maniera le strutture adiacenti come quelle tendinee o legamentose.



Figura 2

La classificazione più utile, anche ai fini di una previsione prognostica, è quella di Salter-Harris che ne suoi cinque stadi prevede tutte le fratture ad interessamento fisario (fig. 3).

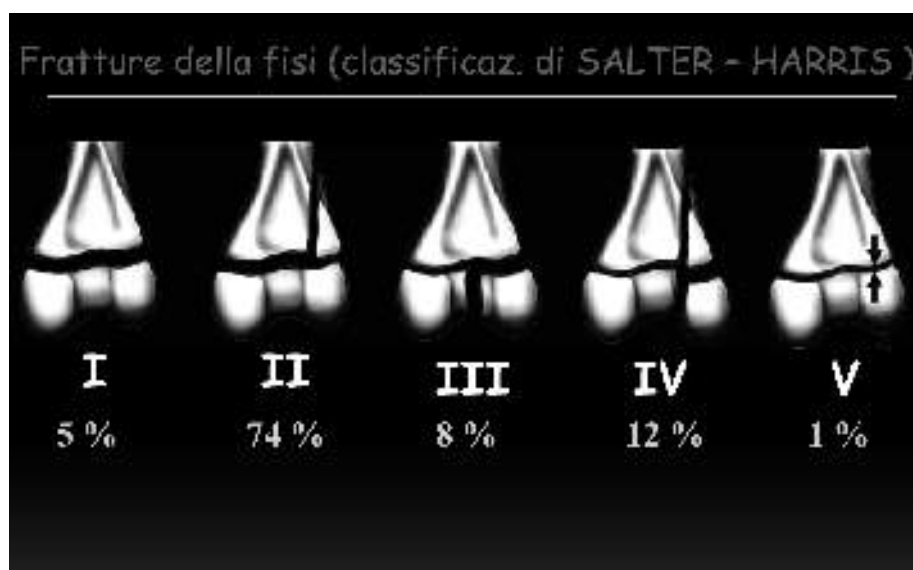


Figura 3

Un diverso aspetto sia etiopatogenetico che di diagnostica per immagini è costituito dal trauma apofisario: esso può realizzarsi cronicamente o in modo acuto; nel traumatismo cronico, che porta alla cosiddetta apofisite, viene maggiormente coinvolto il versante inserzionale, che appare ispessito ed infiammato, mentre il trauma acuto può determinare il distacco apofisario, che preferibilmente interessa la cartilagine interposta tra nucleo o corticale metafisaria. L'esempio classico dell'apofisite cronica è costituito dal morbo di Osgood-Schlatter, con aspetto frammentato dell'ossificazione encondrale o dalla malattia di Sinding- Larsen, localizzazione prossimale dello stesso processo patogenetico o dalla malattia di Sever-Blank che colpisce il nucleo di ossificazione della tuberosità calcaneare (fig. 4).



Figura 4

La lesione acuta può causare il distacco apofisario che deve essere correttamente diagnosticato perché, in caso contrario, può provocare gravi danni e sequele all'osso, naturalmente sempre in rapporto all'entità del trauma e allo stato evolutivo del nucleo di accrescimento (Fig.5).



Figura 5

Il ruolo attuale della diagnostica per immagini nella traumatologia da sport dell'età giovanile consiste nella determinazione della presenza e sede della lesione, naturalmente cercando di circoscriverne in maniera precisa l'entità.

La Radiologia convenzionale è ancora oggi in genere metodica idonea ed esaustiva a rilevare la presenza di fratture o lussazioni e di seguirne l'esito fino alla sperabile guarigione completa.

La ecografia può essere un utile complemento all'indagine RX per la diagnosi di lesioni non radiologicamente dimostrabili e per tutto ciò che riguarda l'esame dei tessuti molli circostanti alla regione traumatizzata.

La tomografia assiale computerizzata (T.A.C.) è a volte utile integrazione alla indagine RX per un miglior bilancio di estensione utile a fini chirurgici.

La risonanza magnetica nucleare (R.m.n.) risulta fondamentale nelle fratture da stress (fig. 6) e nelle lesioni focali da microtraumatismo cronico.



Figura 6

BIBLIOGRAFIA

- Dalton SE: Overuse incurie in adolescent atlete. Sports Med.13:58-70 1992
- Johnson KJ Imaging in pediatric skeletal trauma Springer 2008
- Martino e coll.Imaging del trauma osteo-articolare in età pediatrica Springer 2009
- Micheli LJ Overuse injuries in children's sport.Orth Clin.North Am. 14:337-360 1983
- Micheli LJ Overuse injuries to tendon and apophyses in children and adolescents Clin Sports Med. 11:713-726 1992
- Salter RB Injuries involving the epiphyseal plate J.Bone Joint Surg 45:587-622 1963
- Santopietro FJ Foot and foot-related injuries in the young athlete Clin. Sport Med 7:563-589 1998
- Siffert RS The effect of trauma to the epiphysis and growth plate Skeletal Radiology 2:21-30 1997
- Stevens MA Imaging features of avulsion injuries Radiographics 19: 655-672 1999
- Watkins J Sports injuries in children and adolescents treated at a sports injury clinic Sports Med Pys 36: 43-48 1998
- Wilkins KE Fractures in children Lippincott Philadelphia 4° Ed 1996



IDENTIFICAZIONE E GRADING DEL DANNO MUSCOLARE, IMAGING INTEGRATO

*Raffaello Sutura⁽¹⁾, Angelo Iovane⁽¹⁾,
Domenico Albano⁽¹⁾, Enzo Silvestri⁽²⁾*

⁽¹⁾DI.BI.MEF. - A.O.U.P. "Paolo Giaccone" - Palermo

⁽²⁾Struttura Complessa di Diagnostica per Immagini
Ospedale Evangelico Internazionale - Genova

INTRODUZIONE

Le lesioni muscolari acute sono frequenti negli atleti sia a livello amatoriale che agonistico, in particolare in quelli che praticano calcio, atletica leggera e tutti quelli sport in cui la muscolatura viene sollecitata al massimo anche se per brevi periodi di tempo.

I fattori di rischio sono l'inadeguato allenamento, l'assenza di riscaldamento prima della pratica sportiva, l'uso di terreni di gioco pesanti o scivolosi, l'eccessivo affaticamento o l'esposizione al freddo, e perfino fattori emozionali nonché pregresse lesioni muscolari.

La diagnosi è spesso clinica, tuttavia è con la diagnostica per immagini che si può identificare e precisare una lesione muscolare anche ai fini prognostici.

L'ecografia è la tecnica di imaging utilizzata in primo luogo per via della sua reperibilità in molti centri e del basso costo dell'esame per analizzare il trauma muscolare. Essa fornisce una buona valutazione delle fibre muscolari, dei tendini e delle aponeurosi ma è limitata dalla sua scarsa visualizzazione delle strutture profonde, come i tendini dei muscoli posteriori della coscia e dalla sua difficoltà a riscontrare la cicatrice muscolare.

La risonanza magnetica (RM) è la tecnica d'imaging più sensibile per l'analisi del trauma muscolare anche se le fibre muscolari da sole non sono direttamente visualizzate; tuttavia, per i suoi costi e minore presenza nel territorio, tale tecnica rimane secondaria o complementare all'ecografia.

CLASSIFICAZIONE DELLE LESIONI MUSCOLARI

Le lesioni traumatiche muscolari si distinguono, in relazione alla loro gravità, in traumi minori e traumi maggiori. Un altro criterio di classificazione considera il meccanismo lesivo e consente di

differenziare i traumi di tipo distrattivo, la cui causa è intrinseca al muscolo stesso sottoposto ad una contrazione esagerata o mal collocata nel tempo oppure eccentrica, dai traumi di tipo contusivo, la cui causa è esterna.

I traumi minori comprendono la contrattura, l'elongazione, la DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness), indotti da un meccanismo indiretto, e la contusione lieve, indotta da un agente lesivo che agisce dall'esterno.

I traumi maggiori consistono, in relazione alla gravità, in distrazioni di primo, secondo e terzo grado a seconda delle dimensioni della lesione (da 1 a oltre 3 cm), conseguenza di un trauma indiretto, e in contusioni gravi che comportano la formazione di un ematoma, solitamente nel muscolo vasto intermedio che rimane compresso tra l'agente lesivo e l'osso.

TIPO DI TRAUMA	MINORE	MAGIORE
DISTRATTIVO	Contrattura - Elongazione - DOMS	Distrazione I-II-III grado
CONTUSIVO	Contusione lieve	Contusione grave con ematoma

Traumi minori (contrattura elongazione DOMS - contusione lieve):

Nel trauma minore il quadro ecografico è sfumato e poco evidente se l'edema muscolare è di scarsa entità e questo dato riguarda essenzialmente le DOMS; invece, la RM individua accuratamente l'edema muscolare, ma il pattern è aspecifico e per un suo corretto inquadramento è necessaria l'integrazione con dati di laboratorio, quali il dosaggio della creatin-chinasi.

La differenziazione tra i vari tipi di trauma minore è possibile solo sulla base dei dati anamnestici e dell'esame obiettivo.

Nei casi di trauma minore di tipo distrattivo (contrattura, elongazione, DOMS), l'ecografia con trasduttori lineari ad alta frequenza può dimostrare una diffusa ipoecogenicità con dislocazione dei fasci terziari.

Inoltre, l'ecografia può dimostrare le contusioni di lieve entità; in tali evenienze, data l'origine estrinseca del trauma, l'operatore viene orientato dalla conoscenza del punto di impatto; l'aspetto ecografico delle piccole contusioni non si differenzia sostanzialmente da quello osservato negli altri traumi minori; in tutti i casi, infatti, il quadro è caratterizzato da imbibizione edematosa del muscolo che apparirà

diffusamente ipoecogeno, in assenza di soluzioni di continuo delle fibre muscolari.

La RM ha una sensibilità nella diagnosi delle contratture e delle elongazioni superiore all'85%; infatti, l'edema muscolare favorisce l'identificazione della lesione specie nelle sequenze T2-pesate con soppressione del segnale del grasso che fa risaltare il segnale del fluido libero dell'edema.

Nelle contusioni lievi, invece, la RM permette anche il riconoscimento di millimetriche soluzioni di continuità del normale pattern miofibrillare del muscolo interessato, corrispondenti a microlesioni con piccoli stravasi ematici intramuscolari, che si differenziano dal pattern dell'edema muscolare evidente negli altri tipi di traumi minori.

*Traumi maggiori (distrazione I/II/III grado
- contusione grave con ematoma):*

Per quanto riguarda le lesioni distrattive di I grado, l'ecografia non presenta un quadro univoco in fase acuta: infatti, si va da situazioni in cui non si evidenziano alterazioni dell'ecogenicità muscolare a quadri in cui si osservano aree ipoecogene nell'ambito del ventre muscolare con arrotondamento dei margini muscolari o aumento delle dimensioni del muscolo, o ancora a quadri in cui si evidenziano piccoli ematomi variamente disseminati ma non superiori a qualche millimetro, ed infine a quadri in cui si evidenziano immagini di addensamenti iperecogeni diffusi.

L'aspetto RM è, invece, caratterizzato dalla presenza di aree focali di segnale iperintenso nelle sequenze T2-pesate e STIR senza discontinuità del profilo muscolare, né retrazione del ventre muscolare [Fig.1] ed ha pertanto una sensibilità maggiore dell'ecografia ed è utile farvi sempre ricorso specie in soggetti sportivi d'elite in cui è necessaria una diagnosi il più precisa possibile anche in casi di distrazioni di I grado.

Le lesioni distrattive di II grado presentano un aspetto ecografico tipico, costituito dall'interruzione delle fibre muscolari sino a 2/3 del ventre muscolare ed è simile a quello delle rotture su base contusiva. Nella cavità lasciata libera dalle fibre muscolari lacerate e retratte si raccoglie sangue, il cui aspetto ecografico varia a seconda della data del trauma [Fig.2]; sino a che le fibre interrotte siano inferiori ad un terzo delle dimensioni del muscolo e l'ematoma sia inferiore a 3 cm di diametro il quadro è descritto come lesione muscolare di grado II.

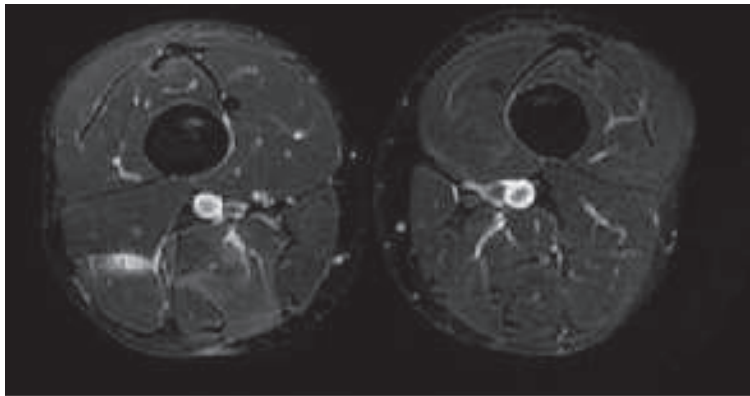


Fig. 1. Scansione RM assiale TSE-T2 pesata con soppressione del segnale del grasso che evidenzia nel contesto del muscolo semimembranoso di destra la presenza di segnale sfumatamente iperintenso, da edema muscolare (lesione di I grado) e nel contesto del muscolo bicipite femorale omolaterale la presenza di un'area di segnale nettamente iperintenso da ematoma intramuscolare (lesione di II grado).

Nelle rotture muscolari complete (lesioni distrattive di III grado) si apprezza la completa retrazione del ventre muscolare lesionato, che appare maggiormente ecogeno con aspetto di «pseudomassa» di solito rotondeggiante (immagine “a batocchio di campana”), e la comparsa di versamento ed ematoma; altro quadro ecografico tipico è l'immagine del distacco parziale o totale delle fibre dalla loro inserzione. La guarigione avverrà in tempi lunghi, anche 60 giorni, con riparazione fibrocatriziale e potrà essere seguita nella sua

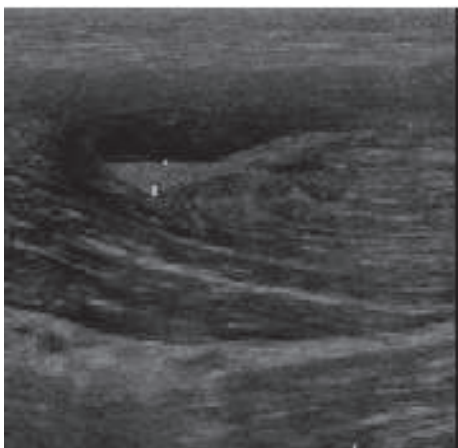


Fig. 2. Scansione ETG longitudinale che evidenzia un ematoma post-traumatico a carico del muscolo retto femorale in fase subacuta, con evidente sedimentazione nella porzione più declive dell'ematoma stesso (cursori).

evoluzione e valutata anche dal consolidamento del tessuto di riparazione, che aumenta man mano la sua iperrecogenicità.

Nelle rotture muscolari di II e III grado, l'aspetto RM in fase acuta delle fibre muscolari è caratterizzato da un segnale elevato nelle sequenze pesate in T2 per la presenza di edema che si estende anche tra i fasci muscolari e attorno al ventre muscolare e per la presenza di versamento perimuscolare ed eventualmente interfasciale. L'aspetto RM dell'ematoma varia in funzione del tempo; in fase iperacuta (entro 48 h) l'ematoma appare isointenso rispetto al muscolo in T1 e iperintenso nelle sequenze T2-pesate e STIR. In fase subacuta si ha una certa eterogeneità del segnale nelle sequenze T1 e T2-pesate [Fig.3]; in fase cronica l'ematoma diviene francamente ipointenso sia in T1 che in T2.

Nelle lesioni muscolari da trauma diretto contusivo l'ecografia permette di individuare se l'evento ha interessato soltanto il sottocute (ecchimosi, ematoma sottocutaneo) o anche le strutture vascolari e muscolari sottostanti, compresse bruscamente contro la sottostante superficie ossea e quindi l'eventuale ematoma. In questo caso possiamo avere il quadro di ematomi intramuscolari o parafasciali senza lesioni del muscolo, ovvero con concomitante rottura più o meno estesa di fibre muscolari e di fasce aponeurotiche. L'ematoma appare all'ecografia come una cavità a margini irregolari, iperrecogena o ipoecogena con fini echi corpuscolati nelle prime ore dal trauma, successivamente ipoanecogena in fase subacuta ed infine francamente anecogena con successiva comparsa di pareti e setti iperrecogeni costituiti dal tessuto di

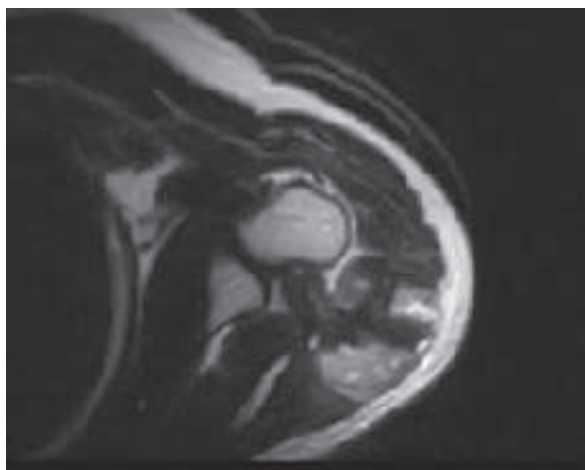


Fig. 3. Scansione RM assiale TSE-T2 pesata che evidenzia due aree di alterato segnale, con lacune iperintense frammiste in una matrice di segnale intermedio, nel contesto della porzione posteriore del muscolo deltoide, riferibili ad ematomi intramuscolari (lesione distrattiva di II grado) in fase subacuta.

granulazione (organizzazione dell'ematoma). Alla RM l'ematoma appare nettamente iperintenso nelle sequenze T2-pesate o STIR in fase acuta [Fig.4]; successivamente presenta segnale RM disomogeneamente iperintenso in fase subacuta; in fase riparativa si apprezza la formazione di tessuto fibroso-cicatrizziale che apparirà ipointenso.

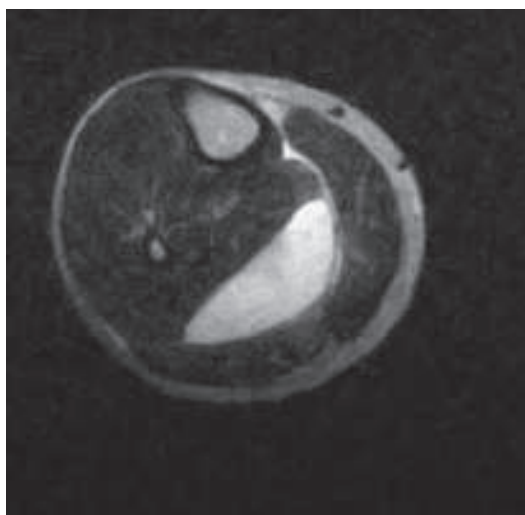


Fig. 4. Scansione RM assiale TSE-T2 pesata che evidenzia una ampia area di segnale iperintenso nel contesto della fascia che separa i muscoli gastrocnemi dal sottostante muscolo soleo, riferibile ad ematoma interfasciale acuto.

CONCLUSIONI

In conclusione, l'ecografia costituisce la tecnica di prima istanza per la facile accessibilità, per il favorevole rapporto costo-beneficio, per la possibilità di valutare il muscolo sia a riposo che in contrazione, e per la sufficiente affidabilità, seppure operatore-dipendente, nella stima dell'entità del danno. La RM, grazie alla sua maggiore panoramicità, permette di valutare lesioni di grande estensione e di difficile approccio all'ecografia (ad es. lesioni muscolari profonde); inoltre, la RM

è in grado di valutare con maggiore precisione il grado di edema e le piccole soffiusioni emorragiche intramuscolari che sono difficilmente riconoscibili con l'ecografia.

BIBLIOGRAFIA

1. De Marchi A, Robba T, Ferrarese E, et al. *Imaging in muscolo-skeletal injuries: state of the art*. Radiol Med 2005;110:115-131.
2. Megliola A, Eutropi F, Scorzelli A, et al.. *Ultrasound and magnetic resonance imaging in sports-related muscle injuries*. Radiol Med. 2006 Sep;111(6):836-45.
3. Connell DA, Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, et al.. *Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries*. AJR Am J Roentgenol. 2004 Oct;183(4):975-84
4. Koh ESC, McNally EG. *Ultrasound of Skeletal Muscle Injury*. Semin Musculoskelet Radiol 2007;11:162173.
5. Boutin RD, Fritz RC, Steinbach LS. *Imaging of sports-related muscle injuries*. Radiol Clin N Am 2002;40:333362.
6. Jacobson JA, van Holsbeeck MT. *Musculoskeletal ultrasonography*. Orthop Clin North Am 1998;29:135167.
7. Boutin RD, Sartoris DI. *Musculoskeletal Imaging Update, Part II*. Orth Clin North Am 1998;29:1.
8. Weatherall PT. *Musculoskeletal Soft-Tissue Imaging*. MRI. Clinics of North Am. 1995; Nov.
9. Brandser EA, el-Khoury GY, Kathol MH, et al.. *Hamstring injuries: radiographic, conventional tomographic, CT, and MR imaging characteristics*. Radiology 1995; 197:257-262.
10. De Smet AA. *Magnetic resonance findings in skeletal muscle tears*. Skeletal Radiol 1993; 22:479-484.
11. Fleckenstein JL, Weatherall PT, Parkey RW, et al.. *Sports-related muscle injuries: Evaluation with MR imaging*. Radiology 1989;172:793-798.



CASISTICA CLINICO-RADIOLOGICA

*Raffaello Sutura, Angelo Iovane,
Fabrizio Candela, Piero Cimino*
DI.BI.MEF. - A.O.U.P. "Paolo Giaccone" - Palermo

CASO 1

Il primo dei casi clinici presentati riguarda un soggetto di 58 anni, sportivo, che ha praticato prevalentemente tennis e nuoto, e che da alcuni anni lamenta una grave sofferenza nei movimenti in abduzione e rotazione esterna della spalla.

L'esame di Risonanza Magnetica (RM) eseguito presso il nostro istituto ha mostrato una grave sofferenza di tipo artrosico dell'articolazione scapolo-omerale, tuttavia erano presenti dei segni particolari che hanno fatto sì che questo caso fosse molto più di una semplice artrosi.

Infatti, nelle scansioni assiali (Fig.1 a, b) si apprezzava una conformazione "piatta" della glena scapolare, che ha determinato quindi un atteggiamento in sublussazione posteriore della testa omerale e conseguente ispessimento e degenerazione cistica del cerchione glenoideo posteriore, ben visibile sulle immagini sagittali (Fig. 2). A

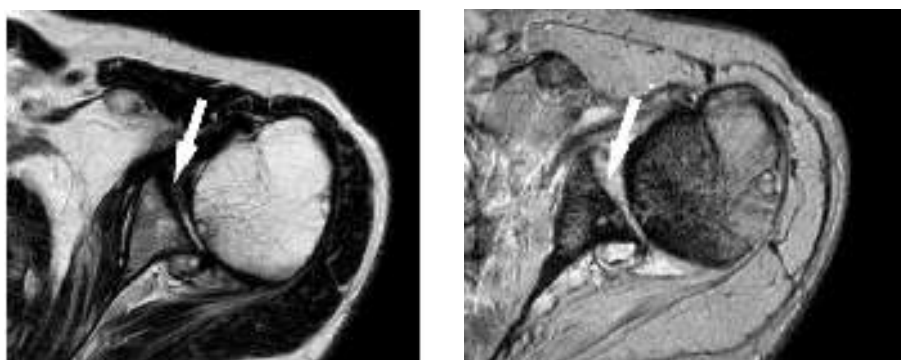


Fig.1 a,b. Scansioni assiali RM FSE-T2-pesate (a) e GE-T2*-pesate (b) che dimostrano un quadro di glena "piatta" (freccia).



Fig.2. Scansione sagittale DP-pesata con soppressione del segnale del grasso che evidenzia la presenza di una cisti paralabrale posteriore (freccia).

parte ciò, erano presenti segni di conflitto sottoacromiale, data dalla cranializzazione della testa omerale con conseguente riduzione dello spazio riservato al tendine del sovraspinato che pertanto appare degenerato seppure non rotto in questo caso.

In conclusione, nel momento in cui si interpretano immagini RM è importante sapere cogliere anche segni radiologici diversi per inquadrare correttamente un caso che solo apparentemente poteva sembrare di "semplice artrosi".

CASO2

Il secondo caso riguarda un soggetto giovane, di 22 anni, giocatore di alto livello (serie A2) di pallavolo, che da alcuni mesi lamenta algia nei movimenti in abduzione e rotazione esterna della spalla.

Su indicazione del medico di base, tale soggetto ha eseguito un esame RM che è risultato negativo, tuttavia, data la persistenza della sintomatologia, ed in assenza di risposta alla terapia farmacologica con anti-infiammatori generici, è stato deciso di eseguire un esame di artro-RM.

L'artro-RM ha permesso di arrivare alla diagnosi di lesione focale del versante articolare del tratto inserzionale del tendine del sovraspinato, grazie alla penetrazione da parte del mezzo di contrasto intra-articolare lungo il versante articolare del tendine alla sua inserzione sul trochite (Fig. 3 a,b).

Tuttavia, raggiunta la diagnosi di lesione tendinea, si è deciso di proseguire l'esame standard con l'acquisizione di un'ulteriore sequenza, in posizione di abduzione e rotazione esterna (ABER), per

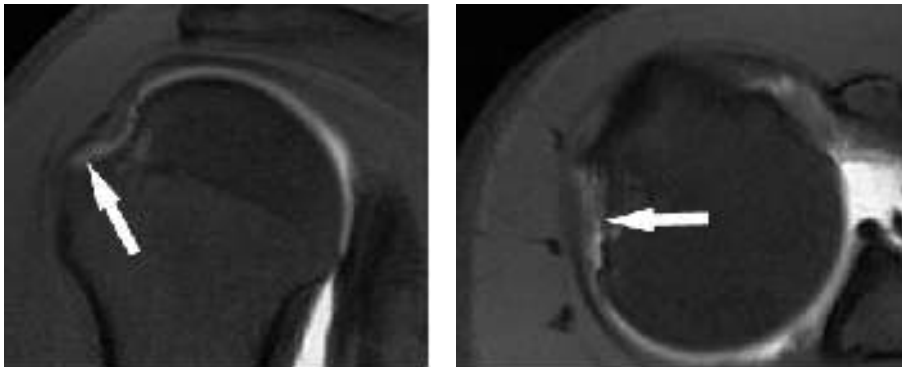


Fig.3 a,b. Scansioni artro-RM SE-T1 pesate sul piano coronale (a) ed assiale (b) che evidenziano permeazione da parte del mezzo di contrasto del versante articolare del tendine del sovraspinato (freccia) per lesione parziale dello stesso.

permettere una migliore classificazione di questa lesione che è risultata pertanto essere di tipo B.

Esiste, infatti, una classificazione delle lesioni parziali che interessano il versante articolare del tendine del sovraspinato in base all'aspetto che presentano nelle acquisizioni in ABER.

La lesione di tipo A rappresenta una rottura orizzontale o intratendinea che non è associata ad alterazioni del versante articolare (Fig.4).

La lesione di tipo B rappresenta invece una rottura simile al tipo A con associata irregolarità del versante articolare (Fig.5).



Fig.4. Schema dell'articolazione glenoumerale in posizione ABER che evidenzia un quadro di lesione parziale intratendinea del sovraspinato di tipo A senza interessamento del versante articolare.

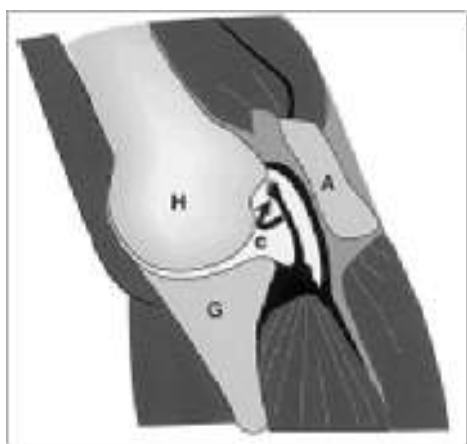


Fig.5. Schema dell'articolazione glenomerale in posizione ABER che evidenzia un quadro di lesione parziale del versante articolare (freccia curva) del sovraspinato di tipo B.



Fig.6. Schema dell'articolazione glenomerale in posizione ABER che evidenzia un quadro di lesione parziale del versante articolare del sovraspinato di tipo C, con ampio flap (freccia vuota).

La lesione di tipo C è invece associata ad una lesione di tipo flap lungo il versante articolare (Fig.6).

Le sequenze acquisite in posizione ABER, inoltre, permettono di valutare anche la centratura della testa omerale rispetto al centro della glena scapolare, e normalmente tale centratura è in asse con il centro della glena, mentre una variazione posteriore dell'asse scapolo-omerale suggerisce un meccanismo di "peel-back" da lesione labrale sovra-equatoriale antero-posteriore.

CASO 3 E 4.

Sono due casi che riguardano soggetti giovani (rispettivamente di 22 e 27 anni) e sportivi (il primo giocatore di tennis, l'altro giocatore di calcio); il primo dei due riferisce tumefazione in sede pararotulea anteriore, l'altro un dolore in cavo popliteo acutizzatosi alcune settimane dopo un contrasto sportivo diretto.

Entrambi i pazienti hanno eseguito un esame ecografico che ha mostrato una formazione ovalare, ad ecostruttura iso-iperecogena rispetto al tessuto adiposo adiacente, margini netti, assente vascolarizzazione intralesionale e, solo nel secondo caso, presenza di sottile orletto ipoecogeno (Fig.7-8).

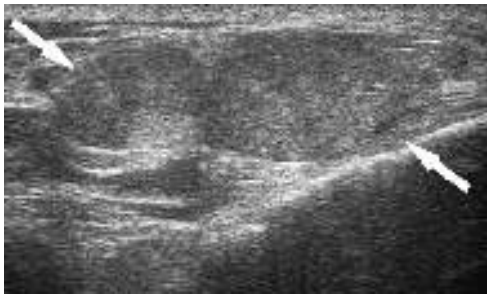


Fig.7. Immagine ecografica di formazione isoecogena a margini netti (freccie) in sede paratulea anteriore.

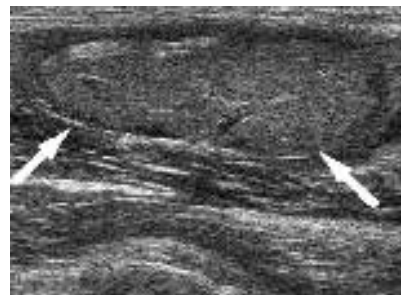


Fig.8. Immagine ecografica di formazione isoecogena a margini netti con sottile orletto ipoecogeno (freccie) in sede poplitea.

Data la atipicità di dette lesioni, di aspetto solido all'ecografia, si è deciso di proseguire l'iter diagnostico con esame RM che ha evidenziato nel primo caso una formazione avente segnale tipico del tessuto adiposo (Fig. 9), e pertanto compatibile con lipoma seppure atipico ed i rapporti col tendine rotuleo adiacente, mentre nel secondo caso ha evidenziato una formazione avente segnale di tipo intermedio in T1, intermedio-alto in T2 ed elevato in STIR rispetto al segnale del muscolo (Fig. 10).

In entrambi i casi, data l'atipicità dei reperti riscontrati sia in ecografia che in RM, è stato deciso di proseguire l'iter diagnostico con esame RM con mdc somministrato per via ev.

Nel primo dei due casi non si è osservato nessun enhancement della lesione che pertanto è stata caratterizzata come lipoma, diagnosi poi confermata dall'esame istologico eseguito dopo exeresi chirurgica della

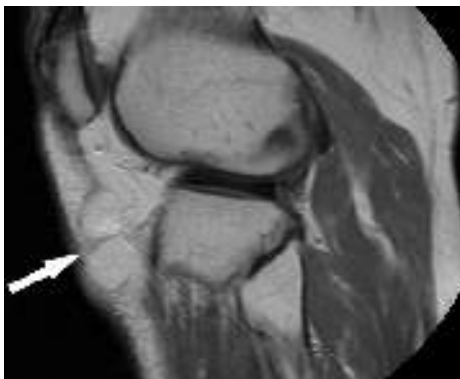


Fig.9. Scansione sagittale RM T1-pesata che dimostra la lesione della Fig.7 in sede paratulea anteriore (freccia); il segnale è di tipo adiposo.



Fig.10. Scansioni sagittali RM T1-pesata, STIR, ed assiale FSE-T2 pesata (da sinistra verso destra) che dimostrano la lesione della Fig.8 in cavo popliteo (freccie); il segnale della lesione è di tipo intermedio in T1, fortemente alto in STIR ed intermedio - alto in T2.

lesione; nell'altro caso, invece, si è osservato un enhancement periferico della lesione, ed una flogosi reattiva dell'intero muscolo gastrocnemio entro cui si trovava la lesione (Fig.11), e pertanto è stata posta diagnosi presuntiva di fascite necrotizzante in fase cronica, sulla base del pattern di enhancement della lesione e sulla base soprattutto dei dati anamnestici (trauma contusivo diretto con algia ingravescente dopo alcune settimane dal trauma). L'esame istologico ha successivamente confermato la diagnosi radiologica.



Fig.11. Scansione sagittale RM T1-pesata con somministrazione di mdc (Gadolinio) che dimostra impregnazione periferica della lesione (freccia) con edema reattivo a carico del muscolo gastrocnemio (asterisco).

BIBLIOGRAFIA

1. Inui H, Sugamoto K, Miyamoto T, et al. *Glenoid shape in atraumatic posterior instability of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res. 2002 Oct;(403):87-92.
2. Mayerhoefer ME, Breitensteher MJ, Wurnig C, et al. *Shoulder impingement: relationship of clinical symptoms and imaging criteria*. Clin J Sport Med. 2009 Mar;19(2):83-9.
3. Mulyadi E, Harish S, O'Neill J, Rebello R. *MRI of impingement syndromes of the shoulder*. Clin Radiol. 2009 Mar;64(3):307-18.
4. Campbell RS, Dunn A. *External impingement of the shoulder*. Semin Musculoskelet Radiol. 2008 Jun;12(2):107-26.
5. Quellette H, Kassarian A, Tretreault P et al. *Imaging of the overhead throwing athlete*. Semin Musculoskelet Radiol 2005;9:316333.
6. Palmer WE, Caslowitz PL, Chew FS. *MR arthrography of the shoulder: normal intraarticular structures and common abnormalities*. AJR 1995;164:141146.
7. Lee SY, Lee JK. *Horizontal component of partial-thickness tears of rotator cuff: imaging characteristics and comparison of ABER view with oblique coronal view at MR arthrography*. Initial results. Radiology 2002;224:470476.
8. Massengill AD, Seeger LL, Yao L, et al. *Labrocapsular ligamentous complex of the shoulder: normal anatomy, anatomic variation, and pitfalls of MR imaging and MR arthrography*. RadioGraphics 1994;14:12111223.
9. Sintzoff SA Jr, Gillard I, Van Gansbeke D, et al. *Ultrasound evaluation of soft tissue tumors*. J Belge Radiol. 1992 Aug;75(4):276-80.
10. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, et al. *From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions*. Radiographics. 2004 Sep-Oct;24(5):1433-66.
11. Parenti GC, Marri C, Calandra G, et al. *Necrotizing fasciitis of soft tissues: role of diagnostic imaging and review of the literature*. Radiol Med. 2000 May;99(5):334-9.
12. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, et al. *Role of ultrasound in musculoskeletal infections*. Radiol Clin North Am. 2001 Mar;39(2):191-201.
13. Ma LD, Frassica FJ, Bluemke DA, et al. *CT and MRI evaluation of musculoskeletal infection*. Crit Rev Diagn Imaging. 1997 Dec;38(6):535-68.
14. Beltran J. *MR imaging of soft-tissue infection*. Magn Reson Imaging Clin N Am. 1995 Nov;3(4):743-51.



PROBLEMATICHE IMMUNOLOGICHE NELL'ATTIVITÀ SPORTIVA

Fabrizio Pregliasco

*Dipartimento di Sanità Pubblica, Microbiologica, Virologica
Università degli Studi di Milano*

Anche se appare difficile pensare che un atleta, a dispetto della sua forma fisica, delle corrette abitudini di vita e dei numerosi controlli medici ai quali è sottoposto, possa essere particolarmente esposto alle infezioni in generale ed all'epidemia influenzale in particolare, oggi sappiamo che esiste un momento preciso della vita dell'atleta durante il quale il sistema immunitario si trova in condizioni di non potere garantire un'adeguata risposta nei confronti dei patogeni.

E' noto ormai da un secolo che i linfociti vengono attivati nel sangue prima e durante l'esercizio fisico; tuttavia la concentrazione dei linfociti si riduce notevolmente dopo l'esercizio stesso.

Si assiste quindi ad un calo generalizzato dell'attività del sistema immunitario nella fase post esercizio; questo fenomeno, definito come "open window", è rilevabile in diverse condizioni di stress fisico, quali l'esercizio, la chirurgia, le ustioni, i traumi, l'infarto miocardico acuto e le infezioni severe. Durante la fase di "open window" il soggetto viene a trovarsi in una situazione di particolare rischio di infezioni.

Per un atleta è facile immaginare come questa condizione corrisponda ad un momento in cui la possibilità di contatto con patogeni è particolarmente elevata: immediatamente dopo una gara, infatti, l'abbraccio dei tifosi, la permanenza negli spogliatoi insieme ad altre persone, il vapore acqueo delle docce, l'aria condizionata degli ambienti o dei mezzi di trasporto, rappresentano un veicolo ottimale attraverso il quale possono essere contratti agenti potenzialmente infettivi.

La fase di "open window", ha una durata estremamente variabile sia nel soggetto sia nella popolazione; si attesta su tempi oscillanti tra le 3 e le 72 ore, in funzione del livello immunitario basale del soggetto e si concretizza in un elevato rischio di infezioni in corso di allenamento intensivo o durante le due settimane seguenti eventi sportivi di

particolare impegno atletico.

Esistono poi diverse concause che contribuiscono ad elevare la suscettibilità dell'atleta alle infezioni: gli elevati ritmi respiratori, la conseguente secchezza delle mucose orali e l'aumento della viscosità del muco, comportano una ridotta clearance a livello nasale e tracheale; fattori dietetici ed insufficiente apporto di componenti nutrizionali essenziali (glutamina, arginina, L-carnitina, acidi grassi essenziali, vitamina B6, acido folico, vitamina E) possono ridurre la mobilizzazione linfocitaria.

I microtraumi muscolari, anche se in una fase iniziale portano all'espressione della proteina C reattiva e di altri fattori che stimolano le funzioni immunitarie, comportano poi un sequestro leucocitario nella sede del trauma stesso ed il rilascio di radicali liberi.

Le problematiche relative ai traumi non devono essere sottovalutate, poiché il loro impatto sul sistema immunitario può essere notevole; peraltro, la smania di riprendere l'attività fisica al più presto o, nel caso dell'atleta professionista, la necessità di onorare impegni agonistici pressanti e contratti stipulati da esigenti sponsor, induce a tentare la strada di una rapida riabilitazione e di un rientro in attività a guarigione non ancora completata.

Considerando gli sportivi nella loro completezza, si è potuto notare come dopo un infortunio il 35% degli atleti ha abbandonato dopo poche sedute l'iter riabilitativo, il 50% degli atleti infortunati ha sospeso la fisioterapia alla scomparsa dei sintomi e solo il 15% ha avuto un rapporto professionale con l'iter terapeutico-riabilitativo.

Ovvio che in queste condizioni gli eventi traumatici possano essere sottovalutati e che l'atleta riprenda l'attività mentre parte dei suoi leucociti sono deviati verso la sede della lesione e quindi indisponibili per una funzione immunitaria completa.

E' stato anche osservato come un'alta concentrazione ematica di catecolamine, adrenalina e noradrenalina corrisponda alle fasi di maggiore attivazione linfocitaria, mentre la fase successiva all'esercizio, francamente cortisolica, sia corrispondente alla riduzione della concentrazione linfocitaria.

Poiché la secrezione del cortisolo endogeno è influenzata dai ritmi circadiani, nello stesso soggetto, l'impatto della fase cortisolica post stress fisico sulla "open window" può essere variabile in funzione delle diverse ore della giornata. Ciò dimostra che esiste un legame tra stress psicologico, sistema endocrino, sistema nervoso e sistema immunitario.

E' interessante notare come, sia l'esercizio fisico di lieve intensità o durata, sia esercizi più intensi e prolungati sono in grado di attivare i linfociti nel sangue, ma solo sforzi prolungati (>1 ora) e/o di elevata intensità (>70% VO₂ max) producono immunosoppressione nella fase post esercizio.

Per questo motivo il rischio di infezioni, in particolar modo delle vie aeree superiori, varia grandemente in funzione dell'attività fisica, essendo minimo in concomitanza ad attività fisica moderata e più elevato nei soggetti sedentari o sottoposti ad attività intensa.

La riduzione del rischio passa attraverso diverse metodiche:

1 - è innanzi tutto opportuno minimizzare l'esposizione ai patogeni, mantenere un adeguato apporto dietetico ma, soprattutto, è fondamentale ottimizzare l'allenamento;

2 - un soggetto ben allenato sa esprimere un lavoro muscolare superiore e quindi ridurre lo sforzo fisico che da adito alle fenomenologie sopra descritte; inoltre un soggetto allenato respira in maniera meno affannosa ed è meno esposto al rischio di microtraumi;

3 - la riduzione dello stress psicologico porta indubbi vantaggi anche se è spesso di difficile attuazione.

Molto più realisticamente è invece possibile praticare la vaccinoprofilassi, per tutte quelle patologie per le quali è disponibile un vaccino.

La vaccinoprofilassi è caldeggiata in tutti i soggetti a particolare rischio, quali gli anziani, i diabetici, i cardiopatici, i portatori di BPCO; è opportuno che il medico e lo specialista in Medicina dello Sport in primo luogo, si abituino a considerare l'atleta, soprattutto il professionista, quale un soggetto a rischio e lo sottopongono pertanto alle opportune manovre vaccinoprofilattiche.

Oltre che per le patologie più comuni, quali l'influenza, o per patologie più gravi, ma comunque contraibili nel nostro paese, quale il tetano, la profilassi vaccinale è particolarmente indicata nell'atleta che deve spostarsi nel mondo per onorare i suoi impegni agonistici.

La vaccinazione degli atleti che viaggiano impone la considerazione di diverse variabili: la destinazione, la durata del viaggio, lo stato immunitario e di salute, l'età dell'atleta, l'eventuale presenza di allergie e, non ultimo nel caso di atleti di sesso femminile, l'eventuale stato di gravidanza, ricordando come risultati sportivi di rilievo siano stati ottenuti talvolta da atlete in dolce attesa, come nel caso della nostra canoista Josefa Idem o della compianta sciatrice austriaca Ulriche Maier.

Vanno inoltre valutati i possibili effetti collaterali dei vaccini, le possibili interferenze tra antigeni in caso di necessità di polivaccinazione, il tempo a disposizione prima della partenza nonché l'eventuale presenza di epidemie nelle regioni dove ci si deve recare.

Esistono una serie di patologie per le quali è possibile attuare la vaccinoprofilassi; particolare interesse rivestono patologie come epatite A e tifo che sono invece presenti in numerose zone del globo e difficilmente prevenibili, se non con strettissime norme igieniche a volte di difficile attuazione.

L'epatite A è l'infezione, prevenibile tramite immunizzazione, più frequente nei viaggiatori. E' 40 volte più frequente del tifo e 800 rispetto al colera; l'infezione è virale e la trasmissione oro-fecale, prevalentemente attraverso frutti di mare crudi o poco cotti, verdura, acqua.

La sintomatologia comprende ittero, anoressia, nausea, alterazione dei test di funzionalità epatica, ma spesso l'infezione passa clinicamente inosservata.

Il tifo dà adito a quadri clinici estremamente variabili che vanno dall'infezione asintomatica, alle forme classiche caratterizzate da febbre, malessere generale, cefalea, perdita d'appetito, costipazione o diarrea, fino alle più severe caratterizzate da interessamento neurologico.

Le complicanze più temute sono rappresentate da perforazione o emorragia intestinale e fenomeni settici. La letalità è pari al 10-20% nelle forme non trattate.

Nel mondo sono stimati circa 17.000.000 di casi annui con oltre 600.000 decessi; Africa, Asia, Centro e Sud America rappresentano le zone a più elevata endemia.

In Italia sono notificati annualmente circa 800 casi, oltre l'80% dei quali si verificano nelle regioni del sud e delle isole.

Sono oggi disponibili vaccini per via iniettiva e per via orale; in particolare modo l'efficacia sul campo del vaccino orale contenente il ceppo Ty21 è stata studiata su 600.000 soggetti ed è stata pari al 78-96%, a tre anni e al 62% a sette anni dalla somministrazione delle tre dosi.

Da non sottovalutare l'impatto dell'influenza, una patologia dal peso economico e sociale rilevante che determina un'elevata morbilità ed eccesso di mortalità nelle categorie a rischio.

L'influenza rappresenta un importante problema di sanità pubblica a livello mondiale per ubiquità, contagiosità, variabilità antigenica del

virus, esistenza di serbatoi animali, andamento epidemico/pandemico.

Inoltre le severe complicanze soprattutto nei soggetti a rischio e non ultimo il costo economico, aggravano l'impatto di una malattia che in Italia costituisce la 3° causa di morte per patologie infettive, preceduta da AIDS e tubercolosi, a seguito delle frequenti complicanze che comprendono l'aggravamento di patologie croniche preesistenti quali pneumopatie e cardiopatie.

Il vaccino si pratica stagionalmente per inoculazione intramuscolare.

Affiancato ad un valido programma di allenamento che eviti carichi di lavoro eccessivi o tempi di recupero troppo limitati, il vaccino può essere di grande aiuto nell'attività di un atleta professionista od amatoriale, per consentirgli di svolgere al meglio l'attività sportiva e minimizzare il rischio di infezioni.

Un atleta con un adeguato livello immunitario è meno suscettibile agli episodi infettivi ed in definitiva maggiormente "performante"; così come specialisti in Medicina dello Sport ed allenatori lavorano sodo per migliorare la struttura muscolo scheletrica dello sportivo e renderlo meno esposto ad infortuni ed in grado di fornire una migliore prestazione, altrettanta attenzione deve essere posta per quanto riguarda le difese organiche.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Beck CK. *Infectious diseases in sports*. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2000. 32(7 Suppl):S431-8.
- 2 Nieman DC. *Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity*. Immunology & Cell Biology. 2000. 78 (5): 496-501.
- 3 Pedersen BK, Rohde T, Zacho M. *Immunity in athletes*. Journal of Sports Medicine & Physical Fitness. 1996. 36 (4): 236-45.
- 4 Becker KM., Moe CL, Southwich KL, MacCormack CM. *Transmission of Norwalk virus during a football game*. The New England Journal of Medicine. 2000. 343; 17: 1223-7.
- 5 Uyemura K, Castle SC, Makinodan T. *The frail elderly: role of dendritic cells and the susceptibility of infection*. Mech Aging Dev. 2002; 123(8): 955-62.
- 6 Nieman DC. *Nutrition, exercise, and immune system function*. Clinics in Sports Medicine. 1999. 18 (3): 537-48.
- 7 Legge n. 292 del 05/marzo/1963



VALUTAZIONE DI EFFICACIA DI UN PROGRAMMA DI APA (ADAPTED PHYSICAL ACTIVITY) PER SOGGETTI CON DISABILITÀ PSICOFISICHE

Iride Ghezzi

Fondazione Istituto Sacra Famiglia, Cesano Boscone

L'APA come terapia riabilitativa è collegata a specialità sanitarie quali la fisioterapia, l'ergoterapia, la terapia occupazionale e la logoterapia, nonché ad altri ambiti professionali correlati all'APA quali la terapia psicomotoria, la terapia della danza e del movimento, la terapia ricreativa e l'idroterapia, nonché la riabilitazione cardiaca.

Le misure terapeutiche vengono applicate in modo specifico, vale a dire, i piani d'intervento per il conseguimento di un obiettivo specifico possono variare in base all'entità delle condizioni di menomazione.

- Ad esempio, il miglioramento dell'equilibrio nei pazienti affetti da atassia segue un piano d'intervento diverso da quello posto in atto nei disabili affetti da spasticità.

Spesso la terapia rappresenta l'attività dominante nell'ambito di un processo di riabilitazione (recupero funzionale) quale il ristabilimento successivo ad un incidente cerebro-vascolare (CVA). L'APA presenta diverse funzioni correlate con i processi di terapia e riabilitazione:

- Una parte significativa del trattamento direttamente collegata alla limitazione funzionale primaria, es. nella riabilitazione cardiaca, dove il recupero controllato delle funzioni cardiovascolari assume un'importanza cruciale per il conseguimento degli obiettivi terapeutico/riabilitativi.

- Una parte intermedia del trattamento collegata alle limitazioni funzionali secondarie, es. il recupero della forza e della resistenza muscolare negli individui affetti da limitazioni funzionali, i quali tendono spesso a evitare l'attività fisica.

- Una parte successiva del trattamento, mirata a evitare i possibili effetti negativi fisici e psico-sociali derivanti da uno stile di vita sedentario, il più delle volte adottato da persone affette da limitazioni

funzionali o disturbi di salute, es. attività fisiche di gruppo per donne sottoposte a mastectomia (asportazione del seno) a causa di un tumore.

L'APA nel trattamento dei soggetti affetti da demenza

L'attività fisica aiuta gli individui affetti da demenza a venire a contatto con altre persone e a comunicare al fine da vincere lo stato di passività. Per tali motivi, l'APA per la cura della demenza viene praticata sempre in gruppi.

I pazienti affetti da demenza manifestano assenza di emozioni e di espressività del viso.

Lo scopo dell'APA è quello di fare partecipare queste persone ad attività, in modo da permettere loro di gioire e di provare altre emozioni.

Le sedute hanno inizio con semplici esercizi di riscaldamento, in modo che i pazienti possano conoscersi, e che ciascuno di essi abbia il tempo necessario per stabilire contatti con il gruppo. Si passa quindi ad attività più impegnative, le quali mirano a sviluppare il controllo motorio e le capacità mnemoniche e di orientamento nei confronti di altri individui. Tali attività hanno lo scopo di favorire l'interazione di gruppo.

Le sedute prevedono inoltre discussioni di gruppo al fine di stimolare la conversazione sulle sensazioni e le esperienze vissute durante le attività, nonché commentare in gruppo il rendimento personale. Ogni partecipante viene inoltre incoraggiato a guidare un'attività, allo scopo di consolidare la fiducia in sé e l'utilizzo del linguaggio.

In tale ambito, la PMT cerca di arginare gli inevitabili effetti degenerativi causati dalla demenza.

L'APA nel trattamento dei bambini affetti da ritardi dello sviluppo

Alcuni programmi di APA possono dimostrarsi estremamente efficaci per i bambini affetti da ADD, DCD e disturbi ipercinetici.

Tali programmi concentrano l'attenzione sia sull'individuo sia sull'ambiente, agendo sul:

- comportamento sociale-emotivo;
- comportamento e percezione motoria;
- cognizione;
- contesto.

Le tecniche d'intervento sono di tipo specifico e non-specifico.

Tecniche specifiche:

- Giochi e attività che implicano capacità d'interazione sociale e d'interazione a livello di gruppo.
- Interazione e instaurazione di buone relazioni con il terapeuta e i familiari.
- Inibizione delle risposte non attinenti ai compiti assegnati.
- Agevolazione delle capacità percettive di base.
- Controllo motorio.
- Controllo dei comportamenti.
- Pianificazione e controllo delle reazioni.
- Attenuazione dei sintomi secondari.
- Consulenza (genitori, insegnanti).

Tecniche non-specifiche:

- Divertimento e movimento quali strumenti per favorire la spontaneità del bambino.
- Sostegno.
- Abilitazione delle famiglie.
- Esecuzione di sequenze complesse.
- Regolazione del tono.
- Concetto di sé realistico.
- Motivazione al conseguimento di obiettivi.
- Riflessività.
- Coesione di gruppo.
- Risposte sociali positive.

I compiti vengono spiegati al bambino, che li ripete in modo da avere un orientamento migliore e una preparazione adeguata allo svolgimento del compito. In tal modo, il bambino impara ad aspettare, cooperare e a sviluppare le immagini mentali.

I bambini imparano quindi ad ascoltare e osservare se stessi.

La maggior parte dei bambini affetti da disturbi dello sviluppo e sottoposti a terapia psicomotoria rafforzano, con il passare del tempo, la fiducia in sé e la capacità di stringere amicizie.

BIBLIOGRAFIA

1. G. Giardini, I. Ghezzi, M. Isonni, F. Pregliasco. Valutazione dell'efficacia dell'attività fisica regolare in una popolazione di anziani istituzionalizzati dell'hinterland milanese. *Giornale di Gerontologia* 2004. Vol LII, N° S5:A43;
2. Pregliasco F., Ghezzi I., Giardini G., Isonni M. Evaluation of the advantages of physical activity in a sample of Elderly with mental retardation. 2005, 15th International Symposium Adapted Physical Activity. Book of abstracts: 66;
3. G. Giardini, I. Ghezzi. L'attività motoria allunga la vita. *Super Omnia Caritas Fondazione Istituto Sacra Famiglia, Cesano Boscone*. n. 4 dicembre 2005;14-16.
4. I. Ghezzi, D. Nuzzo, A. Ponti. Progetto memoria: i bambini guidano gli anziani alla ricerca dei loro ricordi. *Super Omnia Caritas Fondazione Istituto Sacra Famiglia, Cesano Boscone*. n. 3 ottobre 2007;12-13.
5. I. Ghezzi, G. Giardini, D. Nuzzo, M. Isonni, A. Ponti, L. Cimarelli, F. Pregliasco. Esperienza di attività fisica adattata per soggetti con ritardo mentale istituzionalizzati. *Atti del Forum Mediterraneo di Medicina dello Sport, s.m.m.s, Marinella di Selinunte, Castevetrano (TP), 4-7 Ottobre 2007*.
6. VH. Heyward, *Fitness, un approccio scientifico*, Edizioni Sporting Club Leonardo DaVinci, Milano, 1994
7. F Cereda, *Fitness - Linee guida per una migliore forma fisica*, Elika srl Editrice, Cesena, 2001
8. F Cereda *Dispensa del corso laboratorio di teoria, tecnica e didattica del fitness*.
9. Vergani C. *La Nuova Longevità*. 1997;
10. Cucinotta D, Miconi G, Forti P, Ravaglia G. Invecchiamento, longevità, fragilità ed attività fisica. *Giornale di Gerontologia* 2000; 9:585-591;
11. Redazione. Come si vive nelle strutture per anziani. *Giornale di gerontologia* 2003; 2:53-55;
12. Ice GH. Daily life in a nursing home. Has it changes in 25 years? *J Aging Studies* 2002; 16:345-59;
13. Ceolim MF, Menna-Barreto L. Sleep/wake cycle and physical activity in healthy elderly people. *Sleep Res Online* 2000; 3 (3):87-95;
14. Naylor E et al. Daily social and physical activity increases slow-wave sleep daytime neuropsychological performance in the elderly. *Sleep* 2000; 23 (1):87-95;
15. Lazowski DA et al. A Randomized Outcome Evaluation of Group exercise Programs in Long-term Care Institutions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54:M621-8;
16. Yaffe K et al. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women: women who walk. *Arch Intern Med* 2001; 161 (14):1703-8;
17. Laurin D et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol* 2001; 58 (3):498-504;
18. Hage et al. Long-term effects of exercise training on physical activity level, quality of life in elderly coronary patients-a three- to six years follow-up. *Physioter Res Int* 2003; 8(1):13-22;
19. Gauchard GC et al. Physical activity improves gaze and control in the elderly. *Neurosci Res* 2003; 45(4):409-17;
20. Vuillemin A et al. Differential influence of physical activity on lumbar spine and

- femoral neck bone mineral density in the elderly population. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(6):B248-53;
21. Uusi-Rasi K et al. Maintenance of body weight, physical activity and calcium intake helps preserve bone mass in elderly women. *Osteoporos Int* 2001; 12(5):373-9;
 22. Nguyen TV et al. Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, physical activity and body mass index. *Bone Miner Res* 2000; 15(2):322-31;
 23. Henderson NK et al. The roles of exercise and fall risk reduction in the prevention of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27:369;
 24. Stevens JA et al. Physical activity, functional limitations and the risk of fall-related fractures in community-dwelling elderly. *Ann Epidemiol* 1997; 7:54;
 25. Rantanen T et al. Disability, physical activity, and muscle strength in older women: the Women's Health and Aging Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:130;
 26. Leville SG et al. Preventing disability and managing chronic illness in frail older adults : a randomized trial of community-based partnership with primary care. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:1191;
 27. Westhoff MH et al. Effect of a low Intensity Training Program on Knee Extensor Strength and Functional Ability of Frail Older People. *J Aging Phys Activity* 2000; 8:325-42;
 28. O'Neill D et al. Effects of short-Term Resistance Training on Muscle Strength and morphology in the elderly. *J Aging Phys Activity* 2000; 8:148-56;
 29. Beltrami C., Mondoni M., *Infanzia, movimento, educazione*, Padus, Cremona, 1999
 30. Calidoni P., *Didattica generale ed educazione motoria*, Guerini, Milano, 2004
 31. Calvesi A., Tonetti A., *Guida pratica all'insegnamento dell'educazione fisica nelle elementari*, di & gi srl, Milano, 1978
 32. Casolo F., *Lineamenti di teoria e di metodologia del movimento umano*, Vita e Pensiero, Milano, 2002
 33. Casolo F., Mondoni M., *Teoria, tecnica e didattica dei giochi di movimento e dell'animazione motoria*, Libreria dello sport, Milano, 2003
 34. Maone A., *Bambini in movimento: il gioco e lo sport con una palla diversa da tutte le altre*, Sonda, Casale Monferrato, 2004
 35. Mapelli J., Tonetti A., *Il nuovo manuale di educazione fisica e sport*, Principato, Milano, 1999
 36. Meinel K., *Teoria del movimento*, Società Stampa Sportiva, Roma, 1984
 37. Wirth M. J., *Mille giochi guida per un'educazione percettivo-motoria scientificamente coordinata*, Armando, Roma, 1988



ASPETTI MICROBIOLOGICI NELL'ECOSISTEMA ORALE PRIMA E DOPO L'ATTIVITÀ SPORTIVA

Simonetta D'Ercole

*Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche
e Laboratorio di Microbiologia orale - Università di Chieti*

Introduzione

La crescente diffusione dell'esercizio fisico e dell'attività sportiva pone attenzione sulle malattie e sui disordini che possono insorgere in aggiunta ai benefici sulla salute.

Le principali problematiche orali legate allo svolgimento delle diverse attività sportive riguardano disordini gnatologici, traumi, alterazioni e/o patologie orali, quali carie, erosioni, discromie, parodontopatie, infezioni delle prime vie aeree.

In modo particolare, i giovani nuotatori e i ciclisti agonisti sono particolarmente esposti, a causa delle loro abitudini di vita, all'insorgenza di tali patologie e quelle di più frequente riscontro sono rappresentate dalle erosioni dentarie, date dalle bevande usate come integratori e nel caso dei nuotatori, dal basso pH delle acque delle piscine; dalle discromie dentarie, dovute ai prodotti utilizzati nella disinfezione delle piscine; dalla carie dentaria, legata alle abitudini alimentari.

L'insorgenza della carie dipende da diversi fattori che sono presenti all'interno della saliva e della placca dentale. In condizioni di salute le superfici dentali sono protette dallo sviluppo di lesioni cariose ad opera di diversi fattori, quali il flusso salivare, l'azione tampone, l'attività antimicrobica, l'induzione all'aggregazione batterica e l'allontanamento dalla cavità orale svolte principalmente dalla saliva e dai suoi costituenti principali.

Le concentrazioni dei batteri cariogeni all'interno della saliva e della placca sono strettamente legate al tipo di dieta, con particolare attenzione alla quantità di carboidrati e alla frequenza di ingestione, e al livello di igiene orale mantenuto dallo sportivo e la loro determinazione

può essere utilizzato come indice di rischio per valutare l'eventuale insorgenza della carie.

Inoltre, le IgA rappresentano le principali immunoglobuline presenti nella saliva e una variazione (diminuzione) del loro livello può svolgere un ruolo nello sviluppo delle lesioni cariose.

Diversi studi hanno dimostrato che la pratica del nuoto a livello agonistico, dopo intensi allenamenti, comporta una riduzione della concentrazione delle IgA salivari e questo espone i nuotatori ad un incrementato rischio di infezioni respiratorie.

Al contrario, allo stato attuale non esiste in letteratura uno studio che abbia preso in considerazione la valutazione delle popolazioni batteriche cariogene tra i giovani nuotatori agonisti, quale fattore predittivo per lo sviluppo di infezioni.

Le terapie necessarie per la risoluzione delle patologie legate allo svolgimento delle attività sportive possono risultare molto costose, quindi strategie e misure preventive sono necessarie sia dal punto di vista economico che medico. Prima di intraprendere però un programma di prevenzione per l'insorgenza di patologie sportive, è necessario definire la diffusione del problema e identificare i meccanismi e i fattori responsabili di tali patologie.

La nostra ricerca sui giovani sportivi mira a far chiarezza su un quadro variegato che ingloba vari aspetti dell'odontoiatria, quali la microbiologia orale, l'igiene e la prevenzione orale. Dai risultati ottenuti si potranno evidenziare strumenti utili per l'individuazione dei soggetti a rischio, dei fattori di rischio e quindi per l'attuazione della prevenzione primaria, quali direttive sull'igiene orale e alimentare.

Scopo del lavoro

Il presente studio si prefigge l'obiettivo di valutare lo stato di salute orale sia dei tessuti duri che molli e la prevalenza di carie in giovani sportivi (nuotatori e ciclisti) agonisti (gruppo test), comparati con giovani non praticanti alcuna attività sportiva (gruppo controllo). Inoltre si prefigge di valutare le abitudini alimentari del gruppo test e controllo, associando una valutazione della flora batterica salivare cariogena, della concentrazione delle IgA salivari e delle eventuali variazioni del pH salivare, prima e dopo lo svolgimento dell'attività sportiva e la correlazione esistente tra i diversi parametri considerati.

Inoltre si vuole monitorare il valore del pH delle acque della piscina nell'arco della giornata, per valutare il loro potenziale erosivo.

Materiali e Metodi

Sono stati esaminati 105 soggetti così distribuiti: gruppo test, costituito da 59 nuotatori agonisti (34 maschi 25 femmine) e 22 ciclisti agonisti (19 maschi e 3 femmine) e gruppo controllo costituito da 24 soggetti (19 femmine e 5 maschi), non praticanti attività sportiva. Il gruppo test presentava un'età media di 10,94 anni ($\pm 3,37$) e il gruppo controllo di 12,5 ($\pm 1,45$). I nuotatori agonisti sono stati selezionati da gruppi di nuotatori che frequentavano le piscine comunali di Chieti e Francavilla al mare con tempi di allenamento molto intensi (2 h x 5 giorni alla settimana) mentre i ciclisti agonisti appartenevano alla Società "Free Bike" di Chieti e Società Cicli Rabottini di Città Sant'Angelo. I controlli sono stati selezionati da un gruppo di pazienti afferenti al reparto di Pedodonzia del Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche dell'Università di Chieti. Il consenso informato è stato ottenuto consultando i rispettivi genitori prima dell'inizio dello studio. Il protocollo di studio è stato approvato dal Comitato Etico della Facoltà di Medicina dell'Università "G. d'Annunzio".

Sono stati rispettati i seguenti criteri di inclusione:

- Assenza di malattie sistemiche che potrebbero influenzare la risposta immunitaria e condizionare la colonizzazione batterica; Negatività all'uso di antibiotici nei tre mesi antecedenti l'inizio dello studio;
- Terapia ortodontica non in corso
- Terapia odontoiatrica non in corso

Un questionario, da compilare personalmente, è stato utilizzato per ottenere le seguenti informazioni: le ore e il numero degli allenamenti settimanali, un'anamnesi patologica completa; un'anamnesi dei tessuti duri e molli del cavo orale; un'anamnesi familiare e sulle abitudini alimentari (abitudini di igiene orale, informazioni sulla dieta, come consumo di drinks e altre bevande e consumo di cioccolata, succhi di frutta, assunzione di fluoro).

E' stato eseguito un monitoraggio clinico, prima dell'allenamento, per determinare i seguenti parametri: formula dentaria; prevalenza della carie; indice DMFS (d=decayed, m=missing, f=filled, s=surfaces), secondo i criteri dettati dalla WHO; presenza e/o assenza di placca sopragengivale (PL+); sanguinamento al sondaggio (BOP+). E' stato inoltre eseguito un esame obiettivo intraorale delle mucose e dei tessuti duri, e valutate la presenza o meno di abitudini viziate e parafunzioni, e la presenza o meno di malocclusioni.

Prima e dopo l'attività sportiva è stato eseguito il prelievo di saliva stimolata con l'ausilio di una pipetta pasteur. I campioni sono stati quindi immediatamente inviati al laboratorio per l'esecuzione delle relative analisi. Un'aliquota di 100 µl da ciascun campione è stata trasferita in un eppendorf e usata per la valutazione microbiologica. Il resto del campione, circa 900 µl, è stato trasferito in un eppendorf, centrifugato a 10,000 x g per 15 min at 4°C e conservato a -20°C per la titolazione delle IgA salivari.

Inoltre, è stato raccolto un campione delle acque delle piscine (10 ml) inseriti in una provetta e inviati in laboratorio per la valutazione del pH.

I campioni di saliva sono stati processati entro 60 min dal campionamento. Essi sono stati vortexati per 60 s, e sottoposti a diluizioni seriali in 0.1 M phosphate buffer. Aliquote di 100 l da ciascuna diluizione sono state seminate su piastre di Trypticase Soy Agar (Oxoid LTD, Basingstoke, Hampshire, England) addizionate con 5% di sangue defibrinato di montone e incubate a 37°C per 3 giorni in una ambiente anaerobico (80/10/10, N₂/H₂/ CO₂; Don Whitley Scientific Ltd, Shipley, UK; International PBI SpA), per determinare la conta vitale totale anaerobica. In generale, l'isolamento dei microrganismi è stato eseguito con tecniche precedentemente descritte. In particolare, per alcuni ceppi batterici, particolari procedure microbiologiche sono state applicate. In breve, sono state utilizzati i seguenti terreni di coltura e incubati a 37°C per 48-72h in un'atmosfera anaerobica: Rogosa SL Agar (Becton, Dickinson and Company, Sparks, USA) per determinare *Lactobacillus* spp.; Difco™ Mitis Salivarius Agar (BD) arricchito con il 10% di sucrosio e 300U di bacitracina (Sigma Chemical Co., St. Louis, Mo., USA) per determinare *Streptococcus mutans*.

Una identificazione definitiva di tutti i ceppi è stata ottenuta attraverso subcolture su Brucella Blood Agar (Oxoid) e l'utilizzo di un sistema automatico di identificazione (bioMerieux). Per ciascun microrganismo, i risultati sono stati determinati come Unità Formanti Colonie per ml (CFUs/ml).

La titolazione delle IgA salivari è stata eseguita mediante mediante esame di Immunodiffusione LC-Partigen (Dade Berhring Marburg GmbH).

Per l'analisi statistica ci si è avvalsi del Wilcoxon-Matched-Pairs Signed-rank test.

Per tutte le analisi un valore di $P < 0.05$ è stato considerato come significativo.

Risultati e Conclusioni

Da una analisi dei risultati è emerso che le discromie dentali erano presenti maggiormente nei nuotatori rispetto ai ciclisti, mentre le erosioni dentali erano in misura maggiore nei ciclisti e i traumi in percentuale maggiore nei nuotatori rispetto ai ciclisti.

I nuotatori presentano un alto rischio di sviluppare discromie dentali estrinseche così come indicato da alcuni studi che confermano questo dato, registrando un aumento delle macchie dentali laddove si praticavano più ore settimanali di allenamento in piscina, sebbene l'aumento non fosse lineare, ma irregolare.

Le cause più frequenti di erosioni dentali nei giovani sportivi, a seconda del tipo di sport praticato, sono risultate essere: le acque clorate delle piscine; le bevande e gli integratori, che possono far abbassare il pH del cavo orale; la composizione salivare ed il serramento occlusale.

L'acqua della piscina è spesso clorata per la disinfezione, ciò abbassa il pH, che dovrebbe rimanere in un range che varia da 7.2 a 8.0, ma diversi sistemi tampone possono essere usati per mantenere un livello di neutralità, così come riscontrato nelle due piscine da noi controllate, che presentavano un pH medio di 7.22.

Inoltre dai dati ottenuti sono stati riscontrati pochi casi di erosioni dentali nei giovani nuotatori, probabilmente perché il pH delle piscine comunali dove venivano svolte le attività e dove sono stati effettuati i controlli, erano conformi con i valori di pH riconosciuti dagli organi preposti al mantenimento delle condizioni ottimali di igiene della piscina. A questo dato si aggiunge anche il fatto che fra i nuotatori nessuno faceva un uso sistematico di bevande energizzanti, la maggior parte ne faceva un uso saltuario, del tutto irrilevante per lo sviluppo di erosioni dentali. Un numero maggiore di erosioni dentali si è riscontrato nei ciclisti molto probabilmente come conseguenza dell'abitudine al consumo di bibite energetiche e bevande sia acide che zuccherate, durante e dopo la competizione.

L'erosione dentale è un'alterazione che può essere conseguente anche ad un uso frequente di bibite energetiche contenenti carboidrati in polvere (saccarosio, maltosio e destrano, in associazione con altri zuccheri mescolati in acqua). Molte di queste contengono acido citrico, acido maleico e altri acidi non ancora ben identificati.

Un'ulteriore parametro da noi osservato è rappresentato dal serramento da fatica e stress che comporta lesioni che poco per volta provocano la perdita della componente dello smalto occlusale e,

conseguentemente, alla comparsa di erosioni.

I valori dell'indice DMFT, da noi esaminati, sono superiori nei ciclisti rispetto ai nuotatori; a questo dato si aggiunge un indice di placca più elevato dell'arcata superiore nei ciclisti e nell'arcata inferiore nei nuotatori, in maniera statisticamente significativa. Inoltre è emerso che il valore DMFT dei ciclisti risulta superiore, in maniera statisticamente significativa, rispetto ai nuotatori.

I dati ottenuti circa l'indice DMFT risultano essere concordi con i valori riscontrati in studi eseguiti nelle scuole della regione Abruzzo analizzando un campione dello stesso range di età.

Nello svolgimento delle due discipline sportive, a livello agonistico, è stato riscontrato un'importante decremento delle IgA salivari, non statisticamente significativo, al termine dell'attività sportiva paragonato con l'inizio dell'attività. Comunque tali valori rimangono superiori rispetto ai valori controllo. Questo dato è rilevante in quanto riguarda i giovani sportivi in età evolutiva. La percentuale della IgAs si riduce dopo allenamenti intensi in atleti professionisti in una varietà di sport di resistenza.

La conta batterica totale è risultata più alta nei nuotatori rispetto sia ai ciclisti che al controllo.

L'attività agonistica ha portato ad un aumento della conta totale batterica statisticamente significativa nei nuotatori, mentre non ha influenzato la conta totale nei ciclisti. La valutazione contemporanea della presenza delle popolazioni batteriche maggiormente implicate nell'insorgenza e sviluppo della carie dentale, ha rilevato alti valori nella conta di *S. mutans*, *Streptococcus spp* e di *Lactobacillus spp*.

Lo svolgimento dell'attività sportiva nell'insieme espone l'atleta prima dello svolgimento dell'allenamento ad un rischio di sviluppare carie 50 volte superiore rispetto ai controlli. Al termine dell'allenamento il rischio è di 100 volte superiore e se si considera la pratica sportiva singolarmente, per i ciclisti il rischio è addirittura di 300 volte superiore rispetto ai controlli.

Questi risultati ci mostrano, come con un'elevata carica di batteri cariogeni, associata alla diminuzione delle IgAS, possa rendere lo svolgimento della pratica sportiva a livello agonistico uno stile di vita a rischio per lo sviluppo di carie, se non vengono messe in atto una serie di accorgimenti. Una alterazione dei normali meccanismi di difesa salivari, quali riduzione del flusso salivare e pH tendente alla basicità, dopo l'allenamento, sono inoltre capaci di favorire la crescita di batteri

parodontopatogeni e di favorire lo sviluppo di fattori favorevoli l'insorgenza della carie.

Data la giovane età nessun soggetto seguiva una dieta precisa in vista di allenamenti o competizioni sportive e il consumo di bevande a pH basso è risultato essere saltuario e quindi privo di azione nei confronti dell'eventuale sviluppo di erosioni dentali.

In letteratura sono stati fatti vari tentativi fino ad ora, per stabilire un profilo di soggetti a rischio di carie. Riteniamo che i valori da analizzare siano: età del soggetto; prevalenza di *S. mutans* e *Lactobacillus* spp; pH salivare e delle acque; titolazione delle IgAs; frequenza e quantità nel consumo di zuccheri; intensità, durata e periodicità degli allenamenti.

La conta dei batteri cariogeni può essere combinata con i dati clinici (DMFS, PL, BOP), in maniera tale da misurare e identificare con maggiore predittività i soggetti ad alto rischio.

Dall'analisi di molteplici fattori che possono inficiare lo stato di buona salute orale dei giovani sportivi, si dovrebbe raccomandare l'attenzione a seguire corrette norme di prevenzione primaria del cavo orale. I bambini e gli adolescenti dovrebbero essere motivati al rispetto di norme preventive, e anche gli allenatori, come gli altri organi adibiti all'attività sportiva dovrebbero essere informati sugli eventuali rischi e pericoli a cui potrebbero andare incontro i frequentatori dei servizi messi a disposizione all'utenza.

BIBLIOGRAFIA

- Marsh P., Martin M.V. (2005) *Microbiologia Odontoiatrica*. Ed. Uni.Nova, Parma.
- Marcotte H., Lavoie M.C. (1998) *Oral microbial ecology and the role of salivary Immunoglobulin A*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 1 (62): 71-109.
- Pearce C., Bowden G.H., Evans M., Fitzsimmons S.P., Jhonson J., Sheridan M.J., Wientzen R., Cole M.F. (1995). *Identification of pioneer viridans strptococci in the oral cavity of human neonates*. *J Med Microbiol*. 42: 67-72.
- Landini M.P. (1992) *Microbiologia Odontoiatrica*. 2^a Ed. Esculapio. Bologna.
- Gusberti F.A., Mombelli A., Lang N.P., Minder C.E. (1990) *Changes in subgingival microbiota during puberty: a 4-year longitudinal study*. *J Clin Periodontol*. 29: 1114-1124.
- Kerr M.A. (1990) *The structure and function of human IgA*. *Biochem J*. 271: 285-296.
- Brown T.A., Mestecky J. (1985) *Immunoglobulin A subclass distribution of naturally occurring salivary antibodies to microbial antigens*. *Infect Immunol*. 49: 459-462.
- McGhee J.R., Mestecky J., Dertzbaugh M.T., Eldridge J.H., Hirasawa M., Kimono H. (1992) *The mucosal immune system: from fundamental concepts to vaccine development*. *Vaccine*. 10: 75-88.
- Hajishengallis G., Nikolova E., Russel M.W. (1992) *Inhibition of Streptococcus mutans adherence to saliva-coated hydroxyapatite by human secretory immunoglobulin A (S-IgA) antibodies to cell surface protein antigen I/III: reversal by IgA1 protease cleavage*. *Infect Immunol*. 60: 5057-5064.
- Scannapieco F.A. (1994) *Saliva-bacterium interactions in oral microbial ecology*. *Crt Rev Oral Biol Med*. 5: 203-248.
- Gregory R.L., Kindle J.C., Hobbs L.C., Filler S.J., Malmstrom H.S. (1990) *Function of anti-Streptococcus mutans antibodies: inhibition of virulence factors and enzyme neutralization*. *Oral Microbiol Immunol*. 5: 181-188.
- Smith D.J., King W.F., Taubman M.A. (1990) *Salivary IgA antibody to oral streptococcal antigens in predentate infants*. *Oral Microbiol Immunol*. 5: 57-62.
- Ljungberg Birkhed D. (1990) *Dental caries in players belonging to a Swedish soccer team*. *Swed Dent J*. 14: 261-6.
- Escartin JL, Arnedo A, Pinto V, Vela MJ. (2000) *A study of dental staining among competitive swimmers*. *Community Dent Oral Epidemiol*. 28: 10-7.
- Mathew T, Casamassimo PS, Hayer JR. (2002) *Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA*. *Caries Res*. Jul-Aug, 36(4): 281-7.
- Sirimaharaj V, Brearley Messer L, Morgan MV. (2002) *Acidic diet and dental erosion among athletes*. *Aust Dent J*. 47(3): 228-36.
- Novas AMP, Rowbottom DG, Jenkins DG. (2003) *Tennis, incidence of URTI and salivary IgA*. *Int J Sports Med*. 24: 223-229.
- De Sant'Anna G.R., Simionato M.R., Suzuki M.E. (2004) *Sports dentistry: buccal and salivary profile of a female soccer team*. *Quintessence Int*. Sep; 35 (8):649-52.
- Wiegand A., Attin T. (2007) *Occupational dental erosion from exposure to acids: a review*. *Occup Med (Lond)*. May; 57 (3):169-76.
- Rantonen P.J., Meurman J.H. (2000) *Correlations between total protein, lysozyme,*

- immunoglobulins, amylase, and albumin in stimulated whole saliva during daytime. Acta Odontol Scand.* 58: 160-165.
- Tenovuo J. (1998) *Antimicrobial function of human saliva how important is it for oral health? Acta Odontol Scand.* 56: 250-256.
 - Isaacs D., Webster A.D., Valman H.B. (1984) *Immunoglobulin levels and function in pre-school children with recurrent respiratory infections. Clin Exp Immunol.* 58: 335-340.
 - Rossen R.D., Butler W.T., Waldman R.H., Alford R.H., Hornick R.B., Togo Y., Kasel J.A. (1970) *The proteins in nasal secretion. II. A longitudinal study of IgA and neutralizing antibody levels in nasal washings from men infected with influenza virus. JAMA.* 211: 1157-1161.
 - Walsh N.P., Bishop N.C., Blackwell J., Wierzbicki S.G., Montague J.C. (2002) *Salivary IgA response to prolonged exercise in a cold environment in trained cyclists. Med Sci Sports Exerc.* 34: 1632-1637.
 - Blannin A.K., Robson P.J., Walsh N.P., Clark A.M., Glennon L., Glennon M. (1998). *The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. Int J Sports Med.* 19: 547-552.
 - Bishop N.C., Blannin A.K., Armstrong E., Rickman M., Gleeson M. (2000) *Carbohydrate and fluid intake affect the saliva flow rate and IgA response to cycling. Med Sci Sports Exerc.* 32: 2046-2051.
 - Walsh N.P., Blannin A.K., Clark A.M., Cook L., Robson P.J., Gleeson M. (1999) *The effects of high-intensity intermittent exercise on saliva IgA, total protein and alpha-amylase. J Sports Sci.* 17: 129-134.
 - Gleeson M., Bishop N.C., Sterne V.L., Hawkins A.J. (2001) *Diurnal variation in saliva immunoglobulin A concentration and the effect of a previous day of heavy exercise. Med Sci Sports Exerc.* 33:554.
 - Steerenberg P.A., Asperen I.A. van, Nieuw A.A. van, Biewenga A., Mol D., Medema G.J. (1997) *Salivary levels of immunoglobulin A in triathletes. Eur J Oral Sci.* 105: 305-309.
 - Laing S.J., Gwynne D., Blackwell J., Williams M., Walters R., Walsh N.P. (2005) *Salivary IgA response to prolonged exercise in a hot environment in trained cyclists. Eur J Appl Physiol.* 93: 665-671.
 - Nieman D.C., Hanson D.A., Fagoaga O.R., Utter A.C., Vinci D.M., Davis J.M., Nehlsen-Cannarella S.L. (2002) *Change in salivary IgA following a competitive marathon race. Int J Sports Med.* Jan; 23 (1):69-75.
 - MacKinnon L.T., Ginn E., Seymour G.J. (1993) *Decreased salivary immunoglobulin A secretion rate after intense interval exercise in elite kayakers. Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 67: 180-184.
 - Ozcelik O., Haytac M.C., Seydaoglu G. (2006) *The effects of anabolic androgenic steroid abuse on gingival tissues. J Periodontol.* Jul; 77 (7):1104-9.
 - Wilson DK, Williams J, Evans A, Mixon G, Rheaume C (2005). *Brief report: a qualitative study of gender preferences and motivational factors for physical activity in underserved adolescents. J Pediatr Psychol;* Apr-May; 30(3): 293-7.
 - Perinetti G, Varvara G, Esposito P. (2006) *Prevalence of dental caries in schoolchildren living in rural and urban areas: results from the first region-wide Italian survey. Oral Health Prev Dent.* 4(3): 199-207.

- Escartin JL, Arnedo A, Pinto V, Vela MJ. (2000) *A study of dental staining among competitive swimmers*. Community Dent Oral Epidemiol. 28: 10-7.
- Rose K, Carey CM. (1995) *Intensive swimming: can it affect your patients' smile?* J Am Dent Assoc. 126: 1402-6.
- Geurtsen W. (2000) *Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water*. Review of the literature and case report. Am J Dent. Dec Vol.13, No.6: 291-93.
- Lussi A., Jaeggi T. (2006) *Occupation and sports*. Monogr Oral Sci. 20:106-11.
- Meurman J.H., Harkonen M., Naveri H., Koskinen J., Torkko H., Rytomaa I, Jarvinen V., Turunen R. (1990) *Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect*. Scand J Dent Res. 98 (2): 120-128.
- Holloway P J, Mellanby M, Stewart R J C (1998). *Fruit drinks and tooth erosion*. Br Dent J ; 104: 305 309.
- Grenby T H, Mistry M, Desai T (1990). *Potential dental effects of infants' fruit drinks studied in vitro*. Br J Nutr ; 6: 273 283.
- Sorvari R, Kiviranta I, Luoma H (1998). *Erosive effect of a sport drink mixture with and without addition of fluoride and magnesium in the molar teeth of rats*. Scand J Dent Res ; 96: 226 231.
- Lussi A, Jaeggi Scharer S (1995). *Prediction of the erosive potential of some beverages*. Caries Res ; 29: 349 354.



TRAUMATOLOGIA DENTO ALVEOLARE

Enrico Spinaz

¹*Dipartimento di Chirurgia e Scienze Odontostomatologiche,
Cattedra di Protesi Dentaria,*

Centro Studi di Odontoiatria e Sport,

²*Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi
dentaria, Università degli Studi di Cagliari, Cagliari*

Introduzione

I traumi dentali sono molto comuni nelle attività sportive e interessano tutti quegli sport basati soprattutto sul contatto fisico, vedi il rugby, la boxe, il football americano, l'hockey su ghiaccio e su Prato, l'equitazione, ecc; lo sport è divenuto sempre più specializzato e competitivo e, pertanto più cruento, anche in attività ritenute di tutto riposo.

Esistono però numerosi Sport che pur non avendo contatto fisico diretto presentano un alto rischio traumatico e percentuali elevate di traumi oro - facciali (Mountain Bike e Ciclismo in genere, sport motoristici, e altri).

Il nostro obiettivo è quello di sensibilizzare tutti gli sportivi alla conoscenza del rischio insito nei traumi oro-facciali (Fig. 1) e all'utilizzo dei protettori orali possibilmente costruiti in maniera individuale; tali dispositivi sono degli strumenti di sicurezza e prevenzione che permetterebbero di praticare in tutta tranquillità le svariate attività fisico-motorie.

Il paradenti è utilissimo per diversi sport perché protegge i denti e la cavità orale dai traumi diretti e indiretti, dona una maggiore sicurezza all'atleta in qualsivoglia attività e migliora persino il rendimento sportivo.

La natura dello sport, la posizione in campo dell'atleta, l'età, sono tutte variabili da tenere in considerazione per la scelta della protezione più adeguata.

Con l'aiuto di una ampia indagine conoscitiva si evidenzierà il grado d'informazione di un campione di popolazione giovanile riguardo i traumi dentali, le metodiche di prevenzione e l'uso dei protettori orali.

Verrà quindi presentata una parallela Indagine clinica sul livello di

compliance manifestato da un gruppo di giovani atleti agonisti riguardo l'uso e la portabilità dei paradenti Individuali Standard e Modificati per renderli realmente Personalizzati.

Materiali e metodi

Nella prima parte dell'indagine, svolta nell'ambito di uno screening di valutazione di un campione di soggetti di età compresa tra i 5 e i 16 anni delle condizioni cliniche orali, sono stati visitati 1472 soggetti, tra cui 1033 praticanti attività sportiva (574 maschi, 459 femmine),.

Tali pazienti sono stati sottoposti ad un questionario teso alla valutazione dei parametri relativi e predisponenti al rischio di subire traumi dento-alveolari ed alla conoscenza dei protettori orali.

Dalla elaborazione di tale questionario, abbiamo ripartito il campione secondo la classificazione Dento-scheletrica di Angle: 1025 soggetti erano in prima classe, 387 in seconda classe, 60 in terza classe.

Tra i vari sport praticati, a seconda del rischio di sviluppare traumi dento-alveolari, è stata attuata una suddivisione in tre classi: alto rischio (67 casi praticavano boxe, 23 hockey su prato), medio rischio (235 casi praticavano calcio, 177 basket, 93 equitazione), lieve rischio (167 casi praticavano danza, 157 nuoto, 73 pallavolo, 41 canoa).

Riguardo alla conoscenza dei paradenti 488 pazienti rispondevano positivamente, 984 sostenevano di non conoscerlo. Tra coloro che lo conoscevano, 54 lo utilizzavano anche se solo 20 di essi affermavano di portarlo con continuità..

Nella seconda parte dell'Indagine si è preso in esame in particolare un campione di 25 giovani soggetti e si è verificato il gradimento



Figura 1

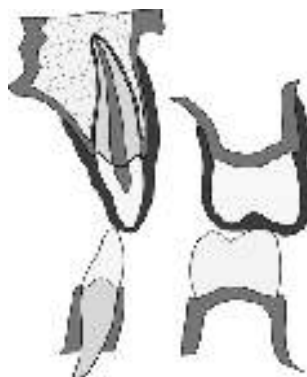


Figura 2

all'utilizzo dei Paradenti secondo i parametri standard, tra cui in particolare: l'ingombro periferico (Area del fornice e del palato) e complessivo (spessori vestibolari) del mouth guard ed il rialzo occlusale (3-4 mm) che in media tali manufatti offrono ad arcate dentarie serrate (Fig.2).

Successivamente e dopo l'uso continuativo di trenta giorni, a tali mouthguard sono state apportate delle correzioni di forma, spessore e ingombro complessivo periferico in parte motivate dalle valutazioni critiche degli atleti ed in parte ideate e proposte dal nostro staff tecnico.

Discussione

La nostra indagine ha evidenziato come circa il 30% dei soggetti visitati conoscesse Tipologie e funzione di un protettore orale.

Del campione selezionato solo il 5 % dichiarava di utilizzarne uno durante l'attività sportiva, benché circa il 60% (595 casi) di essi svolgesse attività fisica da annoverarsi a medio/alto rischio di trauma dento-alveolare e si presentasse all'interno di un gruppo anatomicamente predisposto (Fig. 3) a tali traumi (II classe di Angle, Over Jet aumentato, ecc.).

Per quanto concerne il gruppo che utilizzava il Paradenti, L'introduzione di modifiche nei paradenti, rispetto ai parametri costruttivi tradizionali, ha comportato un netto incremento nell'accettazione e portabilità dei dispositivi protettivi da parte di un gruppo di atleti testato e seguito , quindi, nel tempo per circa dodici



Figura 3

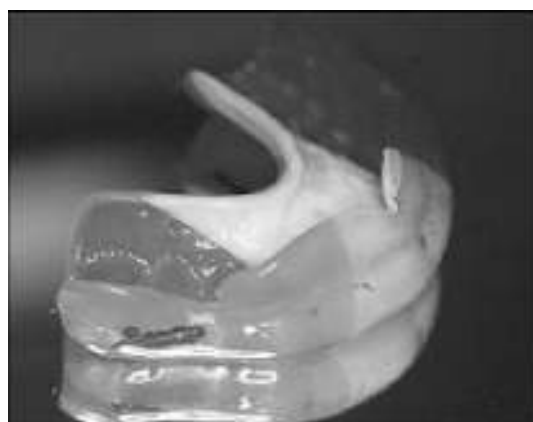


Figura 4

mesi, durante i quali si è registrato anche il corretto mantenimento strutturale dei dispositivi ad un tale uso continuativo.

Lo studio in oggetto dimostra e conferma come i mouthguard (custom - made) plurilaminari risultino i più accettati da parte degli sportivi, essi presentano requisiti tecnologici qualitativamente superiori a qualsiasi altro tipo di dispositivo di protezione; con i correttivi apportati al design da parte del nostro staff tecnico si è ottenuto un notevole miglioramento nella portabilità e gradimento da parte del gruppo di atleti testato e i dispositivi hanno comunque mantenuto adeguati requisiti di efficienza e affidabilità (Fig. 4).

Conclusioni

Questi risultati ci devono stimolare, in primo luogo, a proporre ed attuare campagne d'informazione sui rischi traumatici insiti in numerosi sport di contatto e promuovere, soprattutto nei soggetti anatomicamente predisposti e in età adolescenziale, l'utilizzo dei protettori individuali orali durante lo svolgimento di tali attività sportive.

In particolare i mouthguard custom - made con semplici ma ragionati accorgimenti possono essere resi effettivamente dei dispositivi idonei all'uso e alla disciplina sportiva per cui sono stati progettati e possono essere realmente ritenuti dei manufatti "individuali", ed essi sono in grado di convincere l'atleta a far uso di tali dispositivi in maniera continuativa e realmente utile all'uso a cui sono destinati.

BIBLIOGRAFIA

- Andreasen JO, Andreasen FM. Essential of Traumatic injuries to the teeth. Ed.Munskgaard,Copenhagen.1990.
- Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth.
Part 1. An epidemiological study of 216 intruded permanent teeth. Dent Traumatol. 2006;22:83-89.
- Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth.
Part 2.A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. Dent Traumatol. 2006;22:90-98.
- Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth.
Part 3.A clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of splint, length of splinting and antibiotics on 140 teeth. Dent Traumatol. 2006;22:99-111.
- Barrett EJ, Kenny DJ Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation. Endod Dent Traumatol 197,13: 269-75.
- Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. 1. Complications in the primary dentition. Endod Dent Traumatol. 1998;14:31-44.
- Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. 1. Complications in the primary dentition. Endod Dent Traumatol. 1998;14:31-44.
- Holan G. Long-term effect of different treatment modalities for traumatized primary incisors presenting dark coronal discoloration with no other signs of injury. Dent Traumatol. 2006;22:14-17.
- Holan G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries. A prospective controlled study. Dent Traumatol. 2004;20:276-287.
- Pohl Y, Filippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. II. Periodontal healing and the role of physiologic storage and antiresorptive-regenerative therapy. Dent Traumatol. 2005;21:93-101.
- Pohl Y, Filippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. III. Tooth loss and survival analysis. Dent Traumatol. 2005;21:102-110.
- Spinas E. Longevity of composite restorations of traumatically injured teeth. Am J Dent. 2004;17(6):407-11.
- Spinas E, Altana M. A new classification for crown fractures of teeth. J Clin Pediatr Dent. 2002;26(3):225-31.
- Spinas E ,Melis A, Savasta A. Therapeutic approach to intrusive luxation injuries in primary dentition.A clinical follow up study. Eur J Paediatric Dent. 2006 Dec;7 (4):179-86.
- Spinas E. A biological conservative approach to complex traumatic dento alveolar lesions. J Clin Pediatric Dent. 2003 Fall;28(1):1-10.
- Spinas E. Odontoiatria e Sport . Ediermes Ed. , Milano , 2009
- Yamada J, Maeda Y, Satol H, Miura J. Anterior palatal mouthguard margin location and its effect on shock-absorbing capability. Dent Traumatol. 2006;22:139-144.



TRAUMATOLOGIA DENTARIA: TRATTAMENTO E TECNICHE RIABILITATIVE

Domenico Tripodi

Cattedra di Pedodonzia - Università di Chieti

La traumatologia si occupa degli effetti lesivi prodotti nell'organismo dalle azioni di natura traumatica.

Per trauma si intende l'azione di un agente fisico capace di determinare un danno all'integrità somato-psichica della persona. La lesione traumatica rappresenta, quindi, un'alterazione dello stato anatomico e funzionale dell'organismo prodotta dal trauma.

La traumatologia oro-facciale ed in particolar modo le lesioni traumatiche dei denti sono oggi argomento di grande importanza, sia per la loro diffusione statisticamente elevata, in quanto 1/3 della popolazione ne è interessata, soprattutto i bambini e gli adolescenti, sia per i numerosi problemi di carattere clinico e terapeutico che possono comportare.¹

Alcuni dati epidemiologici mostrano una prevalenza dei traumi dentali nel bambino del 2%, con la presenza di due picchi di frequenza.

- Il primo a carico della dentatura decidua, senza differente distribuzione tra i sessi, verso i 2-3 anni di età (53-63%), a seguito di lussazioni intrusive e avulsioni (69-52%), quando il bambino inizia a camminare. In questi casi le fratture possono alterare il germe del dente permanente con una percentuale che varia dal 48 al 68%.

- Il secondo più alto si ha in età scolare tra gli 8 e i 12 anni in relazione ad attività ludiche e sportive. In questa fascia di età i pazienti che presentano fratture dentali a carico della dentatura definitiva si avvicinano al 30%, con una frequenza doppia nei pazienti maschi in età tra i 7 e i 16 anni, per la maggior esposizione ai rischi di traumatismi legati ad attività sportiva e ludica.

Caprioglio et al.² hanno osservato che le fratture coronali degli incisivi permanenti rappresentano il 18% ed in particolare quelle non complicate il 9,8% di tutti i traumi ai tessuti duri dentali. La localizzazione più frequente è a carico degli incisivi superiori (96%), di

questi i più colpiti sono i centrali con una frequenza dell'80%, seguiti dagli incisivi laterali superiori con una frequenza del 16%, seguiti poi dagli incisivi inferiori, i canini superiori ed infine i canini inferiori.

I traumi sportivi oscillano attorno ad una percentuale del 20% del totale e sono più frequenti tra gli 8 e i 21 anni con una diminuzione della prevalenza all'aumentare dell'età.³⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷

Ovviamente ai vari tipi di sport è associato un diverso tipo rischio di subire lesioni e di riportare lesioni di gravità variabile, a seconda che sia previsto l'uso di oggetti contundenti (es bastoni, mazze, palline, etc.), il raggiungimento di elevate velocità (pattinaggio, surfing, ciclismo), la necessità di contatto fisico tra i giocatori (pallanuoto basket, arti marziali, rugby etc.) o l'associazione di diversi di questi fattori (come nell'hockey su ghiaccio, nel polo..etc)⁸.

Inoltre l'inesperienza dei giocatori, principalmente quando si praticano sport a rischio, in età infantile o adolescenziale, o l'atteggiamento aggressivo del gioco stesso, contribuiscono ad aumentare la probabilità di subire traumi facciali e dunque dento alveolari.

Da qui la necessità per alcuni sport di utilizzare apposite protezioni extraorali (come caschi) o intraorali (come paradenti o mouthguard).

E' importante sottolineare come in molte attività agonistiche violente, anche a livello professionale, l'uso delle protezioni intraorali è infrequente ed è legato alla libera iniziativa del singolo giocatore.

In tutte queste discipline in cui l'uso di protettori orali si è reso obbligatorio si è visto che la percentuale di accadimento di eventi con traumi dentali si è drasticamente ridotta.

Ne deriva l'assoluta necessità di attuare dei completi programmi di prevenzione in coloro che praticano attività sportive potenzialmente e statisticamente pericolose.

Essa dovrebbe essere attuata in prima istanza tramite una prevenzione che miri ad informare gli operatori sportivi e le figure responsabili degli atleti, quali genitori, insegnanti, medico-sportivo e assistenti locali.

In secondo luogo si dovrebbe controllare quelli che sono i fattori predisponenti generali (stato di manutenzione e organizzazione degli impianti sportivi) e quelli legati all'individuo.

Per quanto riguarda quest'ultimo l'eziopatogenesi del trauma dentale è definita multifattoriale in quanto sono molteplici, i fattori eziologici che concorrono al verificarsi dell'evento traumatico.

Possono essere classificati in fattori predisponenti ed in fattori concorrenti.

I primi possono avere proprietà generiche, come l'età, il sesso, e la condizione sociale oppure, a causa dei particolari aspetti morfostrutturali dei tessuti dentali e delle strutture maxillo-facciali, possono predisporre il dente alla frattura o esporre il soggetto a un maggior rischio traumatico; i fattori concorrenti sono legati invece al meccanismo di azione proprio del trauma, alla dimensione, alla forma del corpo contundente, alla sua resilienza, alla velocità, all'intensità e alla direzione⁶.

Fattori predisponenti al trauma		tab. I
Generici:	Dentali:	Dento-facciali:
1. età	I carie	a. incompetenza labiale
2. sesso	II trattamento endodontico	b. morso aperto
3. contesto sociale	III amelogenesi imperfetta	c. prognatismo
4. pratica di sport	IV tetracicline	d. overjet aumentato
5. epilessia	V fluorosi dentale	e. overbite aumentato
6. handicap	VI anchilosi	f. affollamento
	VII mucrodonzia	
Fattori concorrenti al trauma		
1. meccanismo d'azione del trauma		
2. dimensione e velocità del corpo contundente		
3. forma		
4. resilienza		
5. direzione e angolo d'impatto		

Tabella 1

In terza istanza di dovrebbe proteggere gli sportivi a rischio tramite apparecchiature intra- o extra-orali e quelli che praticano sport meno a rischio di traumi dovrebbero essere protetti almeno con protezioni intra-orali, cioè con paradenti o mouthguard adeguati all'età del soggetto e alla disciplina.

Infine se il trauma si è verificato per inosservanza dei livelli precedenti di prevenzione bisogna saper gestire clinicamente

l'emergenza, che il più delle volte è mediata dall'intervento, simultaneo o precedente, di altre figure mediche quali i Pediatri o i Responsabili del Pronto Soccorso, che hanno prestato assistenza e che possono essere d'aiuto all'Odontoiatra sia per la conoscenza dell'anamnesi del paziente, sia per l'eziologia del trauma e per la scelta del giusto piano di trattamento⁹.

Il trauma dentale dovrebbe sempre essere considerato come un'urgenza e trattato il più velocemente possibile per ridurre il dolore del paziente, facilitare il riposizionamento dei denti dislocati e migliorare la prognosi¹⁰.

A portare il bambino al Pronto Soccorso o direttamente alla Clinica Odontoiatrica sono i genitori, gli insegnanti (se l'incidente è avvenuto a scuola) o gli allenatori (se l'incidente avviene in ambito sportivo). Quindi al momento del trauma dentale è opportuno che il paziente traumatizzato o almeno chi gli sta vicino conosca il giusto iter da seguire; infatti, un trattamento sbagliato o non tempestivo può pregiudicare sensibilmente la possibilità di successo.

Al fine di porre una diagnosi corretta del probabile interessamento pulpare, parodontale e delle strutture annesse è fondamentale esaminare sistematicamente il paziente traumatizzato: anamnesi sulle modalità del trauma, esame obiettivo anche dei denti adiacenti e dell'arcata opposta a quelli indicati, test di vitalità anche se nel periodo immediatamente successivo al trauma non sono affidabili, radiografie e fotografie che sono utili anche dal punto di vista medico-legale.

Quando si presenta alla nostra osservazione un paziente per il trattamento di un trauma acuto, la regione orale è fortemente contaminata ed è consigliato, pertanto, pulire il viso del paziente e la regione dei tessuti molli traumatizzati con una soluzione disinfettante per ferite.

Successivamente è necessario fare un'anamnesi accurata: come ha subito il trauma, dove si trovava al momento dell'impatto e quando è accaduto.

Le risposte fornite sono in grado di indicarci la probabile ubicazione delle zone lese, le eventuali fonti di contaminazione della ferita e il fattore tempo che diventa critico nel caso di denti avulsi

Si devono considerare eventuali traumi pregressi ai denti che possono essere responsabili di oblitterazione dello spazio pulpare o necrosi pulpare con conseguente comparsa di fistola mucosa o discromia dentale. Inoltre è importante chiedere al paziente se è

presente sensibilità termica ai denti

Infine, l'operatore deve accertarsi se è presente difficoltà alla chiusura abituale (occlusione abituale) dei denti. Una risposta affermativa farà sospettare la presenza di una delle seguenti evenienze: lussazione del dente, frattura alveolare, frattura mascellare/mandibolare¹¹.

L'esame clinico deve iniziare con l'osservazione delle ferite ai tessuti molli.

Se queste sono presenti se ne deve verificare la profondità prestando attenzione alla eventuale presenza di corpi estranei rimasti inclusi all'interno di esse. Successivamente si passa a esaminare la formula dentaria e i tessuti duri dentali e si valuta l'eventuale presenza di infrazioni, fratture coronali, fratture corono-radicolari, avulsioni, disallineamento dentale, discontinuità del piano oclusale.

La presenza di mobilità dentale e di emorragia a livello del solco gengivale è indice di lussazione del dente.

Il test della percussione deve essere eseguito percuotendo delicatamente il dente assialmente orizzontalmente con l'estremità del manico dello specchietto.

La sensibilità alla percussione percepita in direzione assiale, cioè con il test eseguito dal margine incisale, può denunciare una sofferenza a carico del legamento parodontale, mentre la percussione della superficie labiale può produrre due diversi toni di percussione. Il tono di percussione alto e metallico significa che il dente è incastrato nell'osso, mentre un suono sordo indica sublussazione o lussazione estrusiva.

Infine, è necessario eseguire il test di vitalità sui denti traumatizzati anche se la risposta ottenuta dovrà essere confermata nelle successive visite di controllo, perché lo shock subito dal peduncolo vascolo-nervoso rende la risposta del dente traumatizzato non attendibile.

Dopo aver stabilito con esattezza la zona colpita dal trauma, questa deve essere esaminata radiograficamente con proiezione oclusale e periapicale.

In presenza di lesione penetrante al labbro è necessario eseguire una radiografia al tessuto molle per localizzare eventuali corpi estranei che altrimenti rimarrebbero misconosciuti, in quanto la contrazione dei muscoli orbicolari della bocca intorno all'oggetto penetrato nel labbro ne rende impossibile l'apprezzamento alla palpazione¹².

Le *fratture della corona* rappresentano le lesioni traumatiche più

frequenti nella dentatura permanente.

La causa più comune di frattura coronale è un trauma frontale la cui entità supera la durezza dello smalto e della dentina. Oltre alla perdita di tessuto duro, questa lesione rappresenta un rischio per la polpa.

Il trattamento, pertanto, deve mirare non solo a una riabilitazione estetica del dente leso, ma soprattutto alla protezione della polpa dall'invasione di batteri e tossine della placca.

Sono sempre consigliate una radiografia periapicale e l'esecuzione di un test di vitalità pulpale del dente traumatizzato ed un esame clinico e radiografico di controllo dopo 3-4 settimane.

Esse si suddividono in:

Frattura coronale non complicata

Frattura coronale complicata

Frattura corono-radicolare

Il trattamento delle infrazioni dello smalto prevede la sigillatura delle zone di cedimento, che possono rappresentare porte di entrata per un'invasione batterica attraverso i tubuli dentinali fino alla polpa, anche in denti apparentemente intatti¹⁴.

Per quanto riguarda le fratture dello smalto, invece, il trattamento dipende dall'entità della perdita di tessuto subito dal dente.

Se l'entità della perdita di smalto lo consente e se il paziente collabora, può essere restaurato il dente con un materiale composito

Nelle fratture smalto-dentinali senza interessamento pulpale si tratta di sigillare immediatamente i tubuli dentinali.

Il trattamento definitivo diretto più semplice ed estetico, se si dispone del frammento, è il re incollaggio con tecnica adesiva e composito; il frammento dovrebbe essere conservato in soluzione fisiologica, nel latte, nella saliva o in acqua corrente al fine di evitare la discolorazione e/o le infrazioni dovute alla disidratazione¹⁵.

Questa possibilità, oltre a essere meglio accettata psicologicamente dal paziente e/o dai genitori, offre numerosi vantaggi, tra cui la riduzione del tempo di lavoro, un esatto restauro della morfologia del dente interessato e l'utilizzo di un tessuto che si abrade in modo analogo all'elemento antagonista.

In mancanza di un frammento riutilizzabile si ricorre al restauro.

Le fratture complicate da interessamento pulpale devono essere gestite immediatamente, perché la prognosi è peggiore quanto più è lungo il tempo di esposizione (oltre che estesa la zona interessata,

maggiore il grado di formazione radicolare, più importanti i danni concomitanti parodontali).

Per scegliere il trattamento più appropriato è necessario prendere in considerazione diversi fattori¹¹:

- tempo trascorso di esposizione pulpare: maggiore è il tempo di esposizione, minori sono le possibilità di guarigione della polpa, perché aumentano la quantità di batteri che la invadono e le reazioni infiammatorie irreversibili che si manifestano;

- stato di salute della polpa prima del trauma;

- dimensione dell'esposizione pulpare;

- età del paziente;

- assenza di lesioni parodontali concomitanti;

- grado di sviluppo della radice.

Nei casi in cui sia coinvolta anche la radice è necessario estrarre il/i frammento/i mobili. Per evitare di danneggiare il germe del permanente sottostante non si deve "insistere" nella rimozione del/dei frammento/i radicolari.

Nei casi in cui lo sviluppo radicolare non è ancora terminato trovano indicazione l'incappuccio mento pulpare o la pulpotomia.

A seconda di quanto la linea di frattura si estende sotto il margine gengivale, della morfologia e della lunghezza della radice, delle esigenze estetiche della zona in cui ci troviamo a operare, si deve optare per uno dei seguenti trattamenti¹⁵:

1) rimozione del frammento coronale e restauro del dente;

2) rimozione del frammento coronale, gengivectomia, osteotomia se necessaria e successivo restauro protesico: l'obiettivo del trattamento è quello di abbassare il margine gengivale per esporre il margine di frattura. Queste manovre possono essere attuate in una regione non estetica, per esempio la superficie palatale dei denti traumatizzati;

3) rimozione del frammento coronale, gengivectomia se necessaria ed estrusione ortodontica della radice¹⁶;

4) rimozione del frammento coronale ed estrusione chirurgica della radice;

5) estrazione.

Le *fratture radicolari* presentano complesse tipologie di guarigione dovute alla concomitanza di lesioni della polpa, del legamento parodontale, della dentina e del cemento. Se successivamente al trauma la polpa non ha subito danni, dopo alcune settimane tra i due monconi si

forma un callo di dentina; quindi, con apposizione di cemento, inizia anche la riparazione della linea di frattura esterna¹⁵.

Se a livello della frattura è avvenuta un'interruzione pulpare, la guarigione è caratterizzata dalla crescita di cellule originate dal legamento parodontale che interpongono tessuto connettivo tra i due monconi. Si ha così una rivascolarizzazione della porzione di polpa coronale. Nell'eventualità che i batteri penetrino nella polpa coronale quando è scarsamente vascolarizzata, la sua guarigione diventa un evento impossibile e si assiste alla formazione di tessuto di granulazione fra i due monconi.¹⁸

Per quanto riguarda i traumi ai tessuti di sostegno possiamo avere:

Concussione

Il coinvolgimento dei tessuti di sostegno è minimo nella concussione in cui la sintomatologia è quasi assente.

Radiograficamente mancano i segni di patologia.

Il dente che ha subito una concussione è sensibile alla percussione a causa dell'edema e dell'emorragia del legamento parodontale.

Non è necessaria alcuna terapia e la prognosi è favorevole.

Sublussazione

La sublussazione comporta una lieve lesione dei tessuti parodontali con lacerazione delle fibre del legamento e conseguente leggera mobilità.

Presenta una sintomatologia maggiore rispetto alla concussione e può essere presente sanguinamento dal solco gengivale.

Si deve controllare l'occlusione scaricando le interferenze occlusali e prescrivere una dieta con cibi morbidi per 10-14 giorni. La prognosi è favorevole.

Lussazione estrusiva

Nella lussazione estrusiva il dente è dislocato dal suo alveolo in direzione assiale ed è estremamente mobile.

È necessario riposizionare il dente correttamente, per consentire la rivascolarizzazione della polpa e stabilizzarlo con uno splintaggio lasciato in sede per 2-3 settimane.

Lussazione laterale

Nella lussazione laterale il trauma orizzontale spinge la corona in

direzione palatina/linguale e l'apice in direzione vestibolare. Entrambi i movimenti provocano la contusione o la frattura delle pareti alveolari. Il dente deve essere riposizionato con una pressione leggera delle dita.

Quando l'apice si libera dal tavolo osseo vestibolare si avverte frequentemente uno scatto. Successivamente l'elemento deve essere immobilizzato con uno splintaggio per tre settimane.

È necessario procedere immediatamente con la terapia endodontica se a un esame radiografico di controllo si rendono visibili segni di riassorbimento infiammatorio della radice e dell'osso. Esiste, infatti, il rischio di trovarsi di fronte a una necrosi pulpare sia nella lussazione laterale sia in quella estrusiva, in particolare nei denti a sviluppo radicolare ormai completato.

Lussazione intrusiva

Il massimo danno a carico delle polpa e dei tessuti di sostegno si ha con la lussazione intrusiva in cui il dente, a causa di un trauma assiale diretto, viene dislocato oltre il processo alveolare.

In caso di sviluppo radicolare incompleto si assiste all'eruzione spontanea con conseguente riposizionamento e guarigione dell'osso cervicale rimasto schiacciato nell'impatto.

È necessario il controllo periodico della vitalità pulpare poiché la necrosi è un reperto molto frequente¹⁹.

In caso di sviluppo radicolare completato è indicato intervenire con una estrusione ortodontica entro tre settimane oppure con un riposizionamento chirurgico. Nei denti con apice maturo è preferibile eseguire il trattamento endodontico della radice a scopo profilattico.

Per quanto riguarda la dentatura decidua, in caso di concussione, sublussazione e lussazione laterale non si deve eseguire alcun trattamento perché il dente si riposiziona spontaneamente in breve tempo, 5-6 giorni, in assenza di interferenze occlusali.

In caso di estrusione può essere necessario un riposizionamento manuale seguito da splintaggio per 2-3 settimane.

Infine, nell'eventualità di una lussazione intrusiva, se l'apice è dislocato verso la parete ossea vestibolare il dente ri-erompe spontaneamente. Se invece l'apice è dislocato verso il germe del permanente, ossia palatale/linguale, è necessario estrarre l'elemento deciduo.

Avulsione

L'avulsione si verifica generalmente nel soggetto giovane dove il parodonto è molto elastico.

Il successo di un eventuale reimpianto è subordinato al tempo di permanenza del dente fuori dall'alveolo, che deve essere limitato al minimo indispensabile, alla conservazione del dente in ambiente extralveolare, possibilmente in un mezzo fisiologico e, infine, all'eliminazione degli agenti di contaminazione dalla superficie del dente, che devono essere asportati e controllati con antibiotici.

Con le suddette condizioni è possibile ottenere la guarigione della lesione che avviene con la rivascolarizzazione del legamento parodontale, con il riattacco delle fibre di Sharpey lacerate, con la formazione di un nuovo attacco epiteliale e con la rivascolarizzazione della polpa, nel caso di reimpianto vitale.

Le complicanze più frequenti del reimpianto dentale sono l'anchilosi e il riassorbimento radicolare progressivo²⁰⁻²¹.

La *frattura dell'intero processo alveolare* è il risultato di un trauma violento alla regione anteriore.

Tale tipo di frattura interessa soprattutto il gruppo incisivo inferiore a seguito della "delicatezza" di questa zona anatomica.

Il segmento osseo contenente il/i dente/i è mobile e spesso dislocato.

I criteri di trattamento delle fratture alveolari sono analoghi a quelli delle fratture ossee in generale e consistono nella riduzione dei frammenti ossei, nel riposizionamento dei denti in asse e nello splintaggio per 3-4 settimane.

Un aspetto importante è rappresentato dallo stato pulpare in relazione al trauma. Quando il livello della frattura alveolare è oltre l'apice del dente, la vitalità pulpare è in genere mantenuta perché l'apporto vascolare della polpa è salvo.

Quando invece la linea di frattura interessa gli apici radicolari, la guarigione pulpare risulta difficoltosa

La riduzione precoce della frattura migliora la prognosi della polpa, mentre la guarigione parodontale avviene di solito senza inconvenienti.

Discussione

L'emergenza da trauma dentale rappresenta oggi uno dei problemi più frequenti e più difficile da risolvere nella professione

dell'odontoiatra. Le lesioni traumatiche mostrano spesso l'imprevedibilità delle risposte biologiche condizionate dall'età del paziente, dalle condizioni generali dello stesso, dallo stato del dente anteriormente al trauma, dal tipo di trauma, dall'entità dello stesso ed infine dalla motivazione del paziente; tutti fattori che rendono estremamente ardua l'affidabilità della prognosi. La terapia delle lesioni traumatiche è "terapia interdisciplinare" per eccellenza, in quanto necessita di cognizioni corrette di restaurativa, di endodonzia, di parodontologia ed infine di ortodonzia e protesi; tutte queste terapie devono essere messe in atto con tempestività e correttezza per raggiungere una elevata percentuale di successi.

La traumatologia dentaria, in particolare in età evolutiva, ha suscitato da sempre l'interesse di molti Autori, soprattutto nello studio della sua eziologia ed epidemiologia. Numerose classificazioni sono state proposte negli anni per enumerare i vari tipi di traumi con criterio topografico e morfologico. Si è visto come in età evolutiva la frequenza degli eventi traumatici è molto alta; il bambino, infatti, è la categoria maggiormente a rischio per gli incidenti traumatici che si verificano sin dai primi anni di vita a causa della sua incoordinazione motoria, irrequietezza, iperattività, della sua inconsapevolezza del rischio, ecc. In questa fase i traumi si verificano per lo più in sede domestica, ma col passare degli anni e con l'inizio della socializzazione, prevalgono altri luoghi come asili, scuole, palestre, parchi, campi di gioco, ecc. ed è quindi importante che chi presta il primo soccorso sappia come comportarsi in merito.

Quando si verifica un trauma che ha causato la *frattura dell'elemento dentario* bisogna cercare il frammento rotto. È importante, quindi, che il dentista dia istruzioni su come debba essere conservato il frammento per poter poi essere riattaccato. Lo si dovrà conservare nella saliva o in soluzione fisiologica per un massimo di 30 minuti o in latte freddo a 4°C per massimo di 3 ore o, ancora meglio, nella soluzione salina bilanciata di Hank per un massimo di 72 ore, onde prevenire una variazione del colore e soprattutto la disidratazione che può essere la causa di una successiva infrazione o distacco del frammento.

Quando, invece, si verifica una *lussazione o dislocazione del dente* è importante, per chi presta il primo soccorso, di evitare qualsiasi tipo di intervento demandando all'Odontoiatra l'eventuale trattamento.

Se in ultimo si è avuta la completa *avulsione del dente*, bisogna cercarlo e raccogliarlo con l'accortezza di evitare di toccare la radice. A questo

punto il dente va conservato un liquido, possibilmente latte freddo, saliva o soluzione fisiologica o meglio ancora soluzione salina bilanciata di Hank,¹²⁰ evitando il più possibile la conservazione all'aria aperta. L'infortunato dovrà poi recarsi al più presto da un dentista o in una clinica odontoiatrica.

La prima visita del paziente traumatizzato ha una grandissima importanza sia dal punto di vista medico-legale, che per la scelta del piano di trattamento più idoneo. Per quanto riguarda la questione medico-legale, l'odontoiatra a seconda che operi in qualità di libero professionista o come dipendente di una struttura pubblica, può essere obbligato ad emettere documenti diversi come il certificato, il referto o il parere medico legale, che devono rispettare certi requisiti e possono essere fonte di sanzione in caso di dolo o colpa. I genitori del bambino che ha subito un trauma, infatti, richiedono frequentemente un certificato all'odontoiatra, a cui si sono rivolti; tale certificato sarà di grande importanza per il risarcimento del danno subito.

Conclusioni

La traumatologia dentale è un problema, non solo molto diffuso, ma anche abbastanza articolato e complesso per diversi motivi:

- difficoltà nell'approccio al paziente e al tutore, che spesso si trovano in uno stato di shock psicologico dovuto all'incidente improvviso.
- difficoltà nel pronto intervento e nella diagnosi immediata;
- imprevedibilità delle risposte biologiche condizionate dall'età del paziente, dalle sue condizioni generali, dallo stato del dente anteriormente al trauma e dall'entità dello stesso;
- difficoltà che il trattamento richiede, non solo nell'immediato ma anche nei successivi controlli a distanza, essendo la terapia delle lesioni traumatiche per eccellenza "terapia interdisciplinare";
- risvolti medico-legali.

Il ruolo che l'Odontoiatra ha in tale contesto è fondamentale. Il suo compito non si limita solo alla cura del bambino traumatizzato, ma è importante e fondamentale anche in ambito della prevenzione e in ambito legale.

La prevenzione, mediante campagne di sensibilizzazione svolte dall'Odontoiatra, è indispensabile dal momento che i dati emersi sulla frequenza dei traumi dentari nei bambini sono alquanto allarmanti. La

scuola e i campi sportivi sono risultati essere ambienti altamente a rischio per tale tipologia di incidente ed è pertanto necessario un miglioramento delle misure preventive. In particolare si è vista la necessità di disporre tali strutture di:

- paradenti a scopo preventivo durante l'attività sportiva;
- kit di primo intervento (tamponi, garze sterili, disinfettanti, ghiaccio sintetico, mezzi di stoccaggio ecc.);
- una particolare soluzione salina bilanciata di Hank, disponibile già da anni in altri Paesi come la Svizzera, che permette di conservare il frammento fino a 72 ore, aumentando di molto la possibilità di mantenere la vitalità del dente traumatizzato;
- Odontoiatri presenti sul posto o convenzioni con strutture organizzate.

Da ciò si denota quanto sia importante che tutti, in particolare genitori, insegnanti e allenatori, sappiano come intervenire in caso di trauma dal momento che è emersa una generale incapacità di far fronte a tali emergenze. Si rende necessaria la presenza della figura dell'Odontoiatra "sportivo", il quale avrà il compito di sensibilizzare maestri, allenatori e anche gli stessi bambini oltre che con nozioni di igiene orale, anche con vere e proprie lezioni sul come comportarsi in seguito ai vari tipi di trauma che si verificano con sempre maggior frequenza. Egli avrà anche il compito di individuare bambini particolarmente predisposti alla lesione traumatica: in particolare bambini con overjet aumentato è importante intercettarli con terapia ortodontica preventiva, poiché si è visto che sono particolarmente predisposti al trauma.

Nel suo studio l'odontoiatra dovrà raccogliere tutte le informazioni sull'incidente, mediante una corretta anamnesi e dovrà effettuare un attento esame clinico, con test di vitalità, foto e radiografie, che assumeranno un'importanza basilare non solo per la scelta della tipologia di trattamento, ma anche in ambito medico-legale

Un ulteriore compito dell'Odontoiatra è quello di istruire i genitori o i tutori sull'individuazione della giusta polizza assicurativa che risarcisca ogni eventualità di danno.

In conclusione ogni odontoiatra, e non solo chi esercita la medicina legale, è tenuto ad una più ampia conoscenza della traumatologia dentale e degli aspetti legali che ne conseguono. Si va, quindi, evolvendo la figura dell'Odontoiatra, il quale non è più solamente un

clinico, ma è anche docente, nell'insegnamento della prevenzione nelle scuole e nelle palestre, e medico-legale sia in ambito penale che nel più frequente contenzioso civile.

Un ringraziamento per la collaborazione della stesura di questo lavoro al Dott. Andrea Enrico Rainone.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreasen JO., Andreasen F.M. Essential of traumatic injuries to the teeth. Copenhagen: Munksgaard
2. Caprioglio D, Manna A, Paglia L. Manuale di traumatologia.
3. Flanders RA, Bhat M. The incidence of orofacial injuries in sports: a pilot study in Illinois. *J Am Dent Assoc* 1995;123:491-6
4. Glendor U. On dental trauma I children and adolescents. Incidence risk, treatment time and costs. *Swed dent J Suppl.* 2000;14 1 -52.
5. Wilson S, Smith GA, Preisch J et al. Epidemiology of dental trauma treated in a urban pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1997;13(1):12-5.
6. Petti S, Tarsitani G, Arcadi P et al. Prevalenza di trauma sui denti anteriori in bambini di 6-11 anni. *Min Stomatol* 1996;45:213-8.
7. Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in Danish population sample. *Int J Oral Surg* 1972;1:235-9.
8. Spinass E. Sport e traumi dentofacciali: l'evoluzione dei sistemi di protezione intraorale. *Doctor OS* 1999;3:213-223
9. Johnsen DC, Winters JE. Prevention of intraoral trauma in sports. *Dent Clin North Am* 1991;35:657-66
10. Spinass E. , Caprioglio C. Presidi protettivi per la Prevenzione dei traumi dentali nella pratica sportiva. *Riv It Odont inf* 1996;2:33-38
11. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2001;17:5-9.
12. A. Forabosco, L. Giannetti, T. Grandi Traumatologia dentale e dento-alveolare DIAGNOSI, TRATTAMENTO E PROGnosi. *Dental Cadmos* 2/2006
13. Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:289-93.
14. Olsburgh S, Jacoby T, Krejci I. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. *Dent Traumatol* 2002;18:103-15
15. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth, ed III. Copenhagen: Munksgaard, 1994.
16. Malmgren O, Malmgren B, Frykholm A. Rapid orthodontic extrusion of crown root and cervical root fractured teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991;7:49-54.
17. Forabosco A. I postumi dei traumi ai tessuti ossei e dentali: problema dei reimpianti. In: Caprioglio D et al. I traumi dei denti anteriori in pedodonzia. Milano: Masson, 1986.
18. Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A et al. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries - a review article. *Dent Traumatol* 2002;18:116-28.
19. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21:242-7.
20. Tegsjö U, Valerius-Olsson H, Frykholm A et al. Clinical evaluation of intra-alveolar transplantation of teeth with cervical root fractures. *Swed Dent J* 1987;11:235-50.
21. Forabosco A. I postumi dei traumi ai tessuti ossei e dentali: problema dei reimpianti. In: Caprioglio D et al. I traumi dei denti anteriori in pedodonzia. Milano: Masson, 1986.



INQUADRAMENTO E DIAGNOSI POSTURALE NELLE PATOLOGIE DELL'ARTICOLAZIONE TEMPORO-MANDIBOLARE

Michele D'Attilio

*Direttore del Corso di Perfezionamento in Ortodonzia
Università di Chieti*

1. CHE COSA È LA POSTURA?

La postura¹ è l'atteggiamento che il corpo assume quando la forza di gravità e la forza centrifuga sono in equilibrio, in una situazione di riposo, cioè, alla fine di un movimento o prima del suo inizio. La posizione posturale è quindi il risultato dell'equilibrio di forze.

Da un punto di vista biomeccanico, il corpo umano può essere considerato in equilibrio, ogni volta che la proiezione al suolo del baricentro corporeo ricade all'interno del poligono d'appoggio.²

Però, l'assetto posturale ideale si ha solo nel caso in cui vi sia una corrispondenza tra il centro del poligono d'appoggio ottenuto unendo i punti d'appoggio dei piedi e la proiezione al suolo del baricentro corporeo in posizione eretta.

Una postura non ideale non determina necessariamente alterazioni dell'equilibrio, ma implica meccanismi di compenso tra i vari segmenti corporei.

Perché il corpo mantenga una postura ideale, tutti i muscoli posturali mettono in atto continui aggiustamenti, in un processo dinamico, regolato dal sistema nervoso extra-piramidale, il quale provvede all'armonia ed alla simmetria dei carichi e delle risposte muscolari; una postura anomala è caratterizzata dal sovraccarico di alcuni distretti muscolari e articolari, rispetto agli altri.

Il punto di partenza dell'aggiustamento posturale è rappresentato dalle informazioni sensitive che, giunte a livello centrale, vengono elaborate ed in base ad esse vengono poi modulati i segmenti articolari e muscolari, in modo che la muscolatura antigravitaria possa controbilanciare la forza di gravità.

Si parla perciò di sistema posturale in quanto costituito da più apparati o sottosistemi. Nel sistema posturale, ogni sottosistema è in rapporto con gli altri, ed una modifica a livello di un sottosistema, comporta meccanismi di compenso a carico delle altre; inoltre, le informazioni provenienti dai vari sottosistemi convergono a livello centrale, da dove si possono poi generare dei meccanismi di regolazione retrograda o feedback; infine nel sistema posturale, gli stimoli visivi-vestibolari-propriocezionali sono preferenziali.

Nel sistema posturale³ vige la regola dell'omeostasi e le funzioni stato-dinamiche di un qualsiasi sottosistema sono inscindibili da quelle generali, perché correlate ad esse mediante connessioni neurobiologiche, in relazione alle leggi dell'ottimizzazione psico-fisica, dell'equilibrio e del risparmio energetico.

2. FATTORI CHE INFLUENZANO LA REGOLAZIONE POSTURALE

La postura corporea è influenzata da molti fattori.

Il mantenimento dell'equilibrio del corpo (ovvero il mantenimento della proiezione del baricentro all'interno del poligono di appoggio) è regolato principalmente dal sistema nervoso extra-piramidale (che contiene varie parti del sistema nervoso, tra cui vari nuclei, parti della corteccia cerebrale, gangli della base, bulbo e il midollo spinale) ed è affidato a una serie di riflessi, detti posturali (di tipo miotattico), che mantengono il corpo in posizione di equilibrio e provvedono ai continui aggiustamenti necessari, anche durante l'attività della muscolatura volontaria.

I riflessi hanno luogo dopo l'elaborazione di input sensitivi (afferenze) provenienti da articolazioni, pelle, occhi e soprattutto recettori muscolari.⁴ A seconda se riguardano situazioni statiche o dinamiche, i riflessi posturali vengono chiamati "cinetici" (sono stimolati da forze di spostamento); o "statici" (sono stimolati dalla forza di gravità ed avvengono a riposo).

Da un punto di vista clinico, volendo individuare le aree del corpo umano che maggiormente influiscono sui meccanismi deputati al controllo posturale, fondamentale risulta la posizione del capo sulla colonna: uno squilibrio qualunque della catena muscolare del capo si riflette su tutta la catena muscolare posturale.

Inoltre, certamente anche il sistema visivo rappresenta uno dei principali meccanismi di controllo degli aggiustamenti posturali, date

infatti le relazioni tra i muscoli oculomotori e cefalogiri della nuca. Recenti studi hanno dimostrato le relazioni esistenti tra la dominanza visiva e le deviazioni mandibolari associate alla postura del capo⁵. In questi casi, l'esistenza di una stretta correlazione tra sistema trigeminale, sistema oculomotore e sistema midollare viene suggerita dalle vicinanze topografiche delle vie neuroanatomiche, ovvero da: (i) la continuità diretta del fascicolo dorsale di Lissauer nella radice discendente del trigemino; (ii) l'esistenza di collaterali che attraverso il fascicolo longitudinale mediale permettono il trasferimento delle informazioni tra sistema visivo, oculomotore, vestibolare, trigeminale, midollare cervicale fino a raggiungere il segmento lombare.

Anche l'apparato stomatognatico da solo, attraverso le catene muscolari che si inseriscono sul cranio e sulla mandibola, è stato considerato in grado di condizionare il sistema posturale e viceversa, attraverso una diretta influenza sul bilanciamento del capo sulla colonna. Per esempio, in presenza di precontatti o interferenze oclusali, i muscoli stomatognatici, nel tentativo di permettere alla mandibola di avere il numero maggiore possibile di contatti interocclusali, modificherebbero il loro ciclo di chiusura per modificare la posizione di occlusione abituale della stessa. In funzione di ciò, anche la posizione di riposo mandibolare cambierebbe (quindi il tono muscolare dei muscoli della catena anteriore del capo) e ciò avrebbe delle ripercussioni sulla catena posteriore dei muscoli, deputata, insieme alla catena anteriore, al bilanciamento del capo sulla colonna. Le informazioni relative al precontatto oclusale arrivano al Sistema Nervoso Centrale (SNC) in seguito all'atto deglutitorio, durante il quale i denti sono in occlusione abituale, ed indicano al SNC il livello di stabilità del contatto oclusale abituale (recettori parodontali) e l'entità del tragitto che la mandibola deve percorrere attraverso lo spazio libero interocclusale per centrare il bersaglio oclusale (recettori tendinei del Golgi a livello dell'ATM). La disfunzione dell'atto deglutitorio (provocata, per esempio, dalla presenza di un morso aperto anteriore) costringerà tutti i muscoli coinvolti in questo atto a lavorare in modo diverso; questa alterazione dei muscoli della catena anteriore del cranio si ripercuoterà anche sull'attività dei muscoli della catena posteriore del capo, sul meccanismo di bilanciamento del capo sulla colonna e, negativamente, su tutta la catena muscolare posturale⁶.

Proprio grazie a queste connessioni tra deglutizione, tragitto di chiusura della mandibola e catene muscolari, anteriori e posteriori,

Darling et al. (1984)⁷ hanno dimostrato che la postura della testa è correlata all'entità dello spazio libero interocclusale, ovvero alla dimensione verticale dell'occlusione, quando la mandibola è in posizione di riposo. Infatti l'entità dello spazio libero interocclusale può essere normale, ridotta oppure eccessiva. Se lo spazio è ridotto (< 0,5mm), sembra che i muscoli non abbiano la possibilità di defaticarsi perchè variando la posizione del capo i denti si toccano sempre tra di loro. Se lo spazio è eccessivo (> 2mm), però, il raggiungimento di una occlusione abituale equilibrata diviene difficile.

E' stato anche osservato che la postura della testa in avanti influisce sulla posizione del primo contatto occlusale (Makofsky, 2000)⁸ e nel determinare la "relazione centrica", ovvero il contatto muscolare, soprattutto in soggetti che hanno più di 30 anni di età ("teoria dello scivolamento del cranio" secondo Makofsky, 1989, 1991).^{9,10}

Anche le situazioni psichiche sembrano importanti se si pensa al ruolo nelle parafunzioni. In questi casi le influenze discendenti dal SNC potrebbero modulare in senso eccitatorio o inibitorio i circuiti sinaptici che presiedono al tono posturale.

L'assetto posturale sembra essere influenzato anche dalla funzione respiratoria.

Se c'è una respirazione prevalentemente orale, per esempio, le informazioni fornite da recettori posti nella parete posteriore della cavità orale possono produrre atteggiamenti riflessi nei muscoli linguali e mandibolari, e quindi una rest position di compenso, che permette il passaggio di aria dalla cavità orale.. Makofsky (1997) ha anche riconosciuto il ruolo della postura della testa nel russamento e nella apnea notturna.¹¹

Tenendo presenti i molti fattori che incidono sull'assetto posturale, ogni volta che un paziente sintomatico deve essere trattato, il clinico deve chiarire se l'anomalia che tenta di correggere è in dipendenza del distretto anatomico di propria pertinenza professionale o se viceversa nello stesso distretto non vi sia una sintomatologia riferita da una patologia esistente in un altro distretto corporeo.

3. I CIRCUITI NEURONALI COINVOLTI NEL CONTROLLO POSTURALE

Il sistema posturale provvede al controllo ed al mantenimento del tono muscolare nel corpo umano, ed agli aggiustamenti in seguito agli input provenienti da diversi tipi di recettori sensoriali presenti in tutto il corpo umano.

Il sistema recettoriale comprende:

1. Recettori visivi (coni e bastoncelli) che si occupano delle acquisizioni delle immagini;
2. Recettori vestibolari, che danno informazioni riguardo alle accelerazioni lineari o angolari della testa nei tre piani dello spazio;
3. Esterocettori cutanei, sensibili al tatto, alla pressione ed alla trazione cutanea.
4. Propriocettori: FUSI MUSCOLARI, organi recettori specializzati presenti nel tessuto muscolare, costituiti da un fascio di fibre intrafusali legate da una guaina di tessuto connettivo; quando il muscolo si estende, si estendono anche le fibre intrafusali e tale stiramento attiva le terminazioni delle fibre (fibre A-alfa, A-beta) che trasmettono l'informazione al SNC. L'input motorio conseguente induce poi la contrazione delle fibre extrafusali ed il fuso si accorcia, ciò comportando la riduzione dell'output sensoriale proveniente dallo stesso. Il fuso muscolare agisce quindi come un sistema di controllo della lunghezza dei muscoli scheletrici.
5. Propriocettori: (Thilander 1961) CORPUSCOLI NEURO-TENDINEI DEL GOLGI, organi recettori situati nel tendine muscolare, costituiti da fibre tendinee circondate da spazi di linfa inclusi entro una capsula fibrosa. Le fibre sensitive sono deputate a segnalare la tensione isometrica di una fibra muscolare.
6. Propriocettori: (Thilander 1961) CORPUSCOLI DEL PACINI, organi recettori costituiti da lamelle concentriche di tessuto connettivo, presenti nel tessuto sottocutaneo e nelle articolazioni. Le pressioni applicate a questi tessuti deformano l'organo e stimolano la terminazione della fibra nervosa presente al centro di esso.
7. NOCICETTORI: organi distribuiti nella maggior parte dei tessuti; essi rispondono solo a stimoli quali sensazioni tattili dolorose o vere e proprie noxae.

Per fare un esempio, se avviene uno stiramento passivo del muscolo, i fusi inviano al SNC le informazioni relative all'allungamento delle fibre; i corpuscoli neurotendinei del Golgi inviano le informazioni relative all'aumento di tensione delle fibre muscolari; i corpuscoli del Pacini inviano le informazioni relative al movimento delle articolazioni

e dei tendini. Conseguentemente, il SNC manda informazioni promuovendo la contrazione di alcuni gruppi muscolari ed inibendo altri gruppi. Gli stimoli nocicettivi danno vita invece a circuiti riflessi segmentari, finalizzati ad evitare i movimenti e le attivazioni dolorose, in modo che il movimento o la funzione possano svolgersi con minimo danno per i tessuti e le strutture del sistema. Tale attività è detta dei riflessi segmentari.

In generale i riflessi segmentari sono:

RIFLESSO MIOTATICO (stiramento): si tratta di un riflesso che parte dalle terminazioni sensitive dei fusi neuromuscolari, in seguito a stiramenti prolungati e la risposta è altrettanto protratta. Tale riflesso è responsabile del mantenimento del tono muscolare basale (tono posturale) di ogni muscolo, ovvero dell'attività funzionale basale che il muscolo intraprende per contrastare la forza di gravità.

Per esempio, nel caso dei muscoli elevatori della mandibola, mentre la forza di gravità attira la mandibola verso il basso, l'elevatore diviene passivamente teso, ed i fusi neuromuscolari trasmettono l'informazione relativa alla tensione delle fibre muscolari al SNC, che risponde inviando comandi di contrazione ai muscoli elevatori e di inibizione ai muscoli abbassatori. La contrazione delle fibre dei muscoli elevatori riduce poi le informazioni inviate dai fusi neuromuscolari.

RIFLESSO NOCICETTIVO si tratta di un riflesso protettivo, finalizzato ad evitare situazioni di pericolo per organi e strutture. Per esempio, quando un dente schiaccia un oggetto duro, lo stimolo nocivo viene inviato dai recettori parodontali al SNC, che invia conseguentemente comandi per inibire i muscoli elevatori ed attivare i

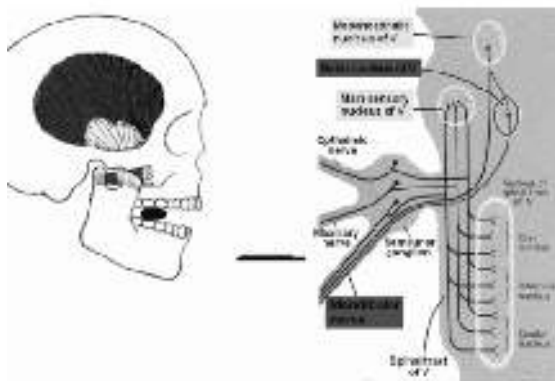


Figura. I recettori parodontali trasmettono l'informazione al SNC che invia una risposta motoria complessa e rivolta a gruppi di muscoli, inibendo i muscoli elevatori ed attivando i muscoli abbassatori. Inoltre la convergenza neurologica degli interneuroni sensitivi è alla base dell'insorgenza di un possibile dolore riferito¹³ oltre che della risposta motoria.

muscoli abbassatori. Gli interneuroni sia eccitatori che inibitori vengono attivati. Gli interneuroni inibitori giungono alle sinapsi con i neuroni efferenti nel nucleo motore del trigemino che inviano ai muscoli elevatori il messaggio di contrazione discontinua. Gli interneuroni eccitatori giungono alle sinapsi con i neuroni efferenti che innervano i muscoli depressori della mandibola ed inviano il messaggio di contrazione che allontana i denti dallo stimolo nocivo.

Per quanto riguarda il sistema posturale, le afferenze¹⁴ vestibolari, visive, esterocettive, propriocettive e nocicettive provenienti dai distretti dorsale, lombare, podalico, cervicale, visivo e stomatognatico convergono a livello dei centri sovraspinali che analizzano tali input ed instaurano programmi motori consequenziali, elaborati a livello della corteccia cerebrale.

I gangli della base, sui quali convergono i vari input sensitivi, sono costituiti dal nucleo caudato, putamen, globo pallido e nucleo subtalamico; il nucleo caudato e il putamen costituiscono lo striato dal quale passano i comandi corticali ai gangli della base.

Il cervelletto elabora poi i segnali che provengono dalla corteccia cerebrale e dai recettori periferici, e li controlla ed integra in modo che i movimenti risultino armonici ed appropriati, assumendo quindi la funzione di principale regolatore della funzione posturale.

Gli impulsi motori elaborati dalla corteccia cerebrale, ed inviati attraverso le vie piramidali ed extra-piramidali, passano poi attraverso il bulbo, il ponte ed il mesencefalo per arrivare ai nuclei motori dei nervi cranici ed alla sostanza reticolare per il controllo del movimento volontario.

Le azioni riflesse segmentarie (riflesso miotatico e riflesso nocicettivo) hanno un ruolo di grande importanza non solo nel mantenimento della corretta postura corporea, ma anche nel determinare sintomi di dolore e disfunzione in zone lontane da quella dove si è avuto il primo input sensitivo nocicettivo.

A tal proposito, Hellstro-m et al. (2002)¹⁵ in uno studio su gatti, hanno dimostrato la presenza di connessioni neuronali, che si esplicano attraverso riflessi segmentari, tra nocicettori delle ATM (stimolati attraverso l'iniezione di bradichinina nelle capsule articolari) ed il sistema della radice dorsale che va a finire sui motoneuroni dei muscoli del collo coinvolti nei meccanismi patologici dei disturbi cervico-spinali che danno, a livello cervicale, dolori simili a quelli osservati nei pazienti con disordini cranio-mandibolari.

4. CENNIDI ANATOMIA E FUNZIONE DEI MUSCOLI MASTICATORI

I riflessi deputati al mantenimento del tono muscolare e quindi al mantenimento della postura non fanno altro che regolare l'azione di muscoli agonisti ed antagonisti che, alternativamente ed a seconda delle esigenze, possono essere attivati od inibiti dai motoneuroni efferenti. Per questo motivo, una buona comprensione dei riflessi posturali può essere ottenuta solo dopo un'attenta valutazione dell'anatomia e della fisiologia dei muscoli interessati.

I muscoli masticatori, i muscoli sottoioidei, lo sternocleidomastoideo ed il platisma costituiscono la catena cinetica muscolare anteriore e si contrappongono ai muscoli nucali della catena cinetica posteriore nel determinare il bilanciamento della testa sulla colonna vertebrale.

I muscoli della catena anteriore vengono inoltre classificati in due categorie: catena retta anteriore e catena crociata anteriore; della prima fanno parte: sterno-ioideo, sterno-tiroideo, tiro-ioideo, digastrico, genio-ioideo, massetere e temporale; della seconda fanno parte omoioideo, milo-ioideo controlaterale e stilo-ioideo controlaterale. Le catene rette, anteriore e posteriore sono deputate alla flessione-estensione della testa e del collo, mentre le catene crociate, anteriore e posteriore, ai movimenti di torsione e latero-flessione.

I muscoli masticatori¹⁶ vengono normalmente suddivisi in muscoli elevatori e depressori della mandibola. Il muscolo pterigoideo laterale, però, interviene nei movimenti sia di apertura che di chiusura della bocca. I muscoli elevatori sono il muscolo massetere, lo pterigoideo mediale ed il muscolo temporale.

I muscoli depressori della mandibola sono il miloioideo, il genioioideo ed il digastrico. Questi tre muscoli abbassano la mandibola se l'osso ioide è fisso, mentre elevano l'osso ioide se è fissa la mandibola.

I muscoli sottoioidei collegano indirettamente la mandibola allo sterno tramite l'osso ioide. Essi sono il tiroioideo, l'omoioideo e lo sternioioideo.

Anche il muscolo sternocleidomastoideo appartiene alla catena muscolare anteriore, anche se si trova in posizione anterolaterale rispetto alla colonna.

In posizione più superficiale rispetto ai muscoli descritti, ma sempre appartenente alla catena muscolare anteriore, si trova il platisma,

muscolo sottocutaneo che si estende per tutto il collo, dalla parte inferiore della faccia alla clavicola. Contraendosi solleva la pelle del collo dagli strati sottostanti e stira ed abbassa la commessura delle labbra.

Per quanto riguarda la catena muscolare posteriore, i muscoli propriamente cervicali sono i muscoli scaleni e l'elevatore della scapola. Inoltre, un discreto numero di importanti muscoli collega il cranio alle prime due vertebre cervicali e queste due ultime fra loro.

5. IL PUNTO CRUCIALE DEL SISTEMA POSTURALE: IL SOTTOSISTEMA RELATIVO AL BILANCIAMENTO DEL CAPO SULLA COLONNA CERVICALE (SOTTOSISTEMA CRANIO-CERVICALE)

Il sistema posturale, come già detto, può essere suddiviso in vari sottosistemi.

Tra questi, il principale sottosistema è quello cranio-cervicale deputato al bilanciamento del capo sul collo, attraverso comandi efferenti che agiscono sui muscoli della catena anteriore (muscoli masticatori, elevatori ed abbassatori, muscoli sottoioidei, muscolo sternocleidomastoideo e muscolo platisma) e su quelli della catena posteriore (muscoli retto posteriore della testa maggiore, retto posteriore della testa minore, obliquo superiore, obliquo inferiore) bilanciando le due forze e mantenendo quindi la postura della testa.^{17,18}

I muscoli che intervengono nei movimenti del rachide si distinguono in base alla loro funzione in flessori ed estensori e determinano, attraverso le catene cinetiche crociate, anche movimenti di lateralità e rotazione del capo sulla colonna.

A livello della colonna cervicale, da un punto di vista biomeccanico, il complesso dei muscoli cervicali si è rivelato molto più appropriato dell'apparato osteo-ligamentoso alla stabilizzazione della colonna cervicale. Infatti, Panjabi et al. (1998)¹⁹ hanno osservato, attraverso simulazioni meccaniche in vitro, che il solo apparato osteo-ligamentoso non potrebbe mai sostenere il peso intero della testa perché il carico critico (punto di rottura) dell'apparato osteo-ligamentoso è pari a circa 1/5 o 1/4 del peso medio di una testa.

Il baricentro del cranio si trova approssimativamente a livello della sella turcica ed è quindi collocato al davanti del punto di connessione tra testa e colonna, indicato dalla posizione dei condili occipitali. Per questa

ragione la forza di gravità tenderebbe ad inclinare il capo in basso e in avanti, se non fosse controbilanciata dall'azione dei muscoli della catena cinetica posteriore, che sono in effetti più sviluppati di quelli appartenenti alla catena cinetica anteriore.

A causa del coinvolgimento dei muscoli elevatori ed abbassatori della mandibola (muscoli della catena anteriore) nel meccanismo di bilanciamento del capo sulla colonna, oggigiorno sta divenendo sempre più affermato il concetto secondo cui un non corretto equilibrio funzionale dei muscoli dell'apparato stomatognatico spesso si riflette in problemi funzionali dei muscoli del rachide cervicale e della restante colonna vertebrale e si va affermando anche la convinzione che problemi ortopedici a livello della colonna vertebrale possono avere un riscontro sull'equilibrio funzionale dei muscoli dell'apparato stomatognatico. D'altra parte, persino in soggetti sani, Goldstein et al. (1984)²⁰ hanno osservato che un mutamento della posizione del collo o della testa sul piano sagittale è capace di provocare istantaneamente un conseguente mutamento nel tragitto di chiusura della mandibola.

Quindi nella letteratura ortognatodontica, dalla fine degli anni '80 e durante gli inizi degli anni '90, è stata data molta attenzione allo studio delle connessioni e della coesistenza, negli stessi pazienti, di disordini cervico-spinali (CSD) e disordini cranio-mandibolari (CMD).

Inoltre, da un punto di vista clinico è stato osservato che soggetti con CMD soffrono di CSD più frequentemente dei soggetti senza CMD^{21,22,23,24} e che, nell'ambito della popolazione di soggetti affetti da CMD, circa 1/3 dei pazienti presenta anomalie morfologiche a livello della colonna cervicale superiore (come fusione atlanto-occipitale, anomalie morfologiche del processo odontoide, anomalie del legamento trasverso) che possono provocare degli stati di instabilità e rendere la colonna più vulnerabile anche a stimoli di minore intensità, oppure causare anomalie anche a livello del tratto inferiore della colonna cervicale (artrite degenerativa)^{25,26}.

In un altro studio, Mannheimer e Dunn (1991)²⁷ considerarono le alterazioni della normale curvatura cervicale come fattori aggravanti per quanto riguarda i CMD. Essi dimostrarono la presenza di una correlazione statisticamente significativa tra la postura avanzata del capo ("forward posture") ed i CMD; più specificatamente, qualsiasi aumento della distanza, sul piano sagittale, tra il punto più arretrato della prima vertebra toracica e la zona mediana più concava del tratto cervicale (distanza che normalmente è di 6-8 cm) era associato ad una

rotazione posteriore del capo (intesa come senso anti-orario) e ad una conseguente compressione della zona sub-occipitale e poteva causare un'esacerbazione di alcuni tipi di cefalea attraverso la compressione di alcuni vasi.

Tutti gli studi che, dalla fine degli anni '80, hanno investigato la coesistenza di CSD e CMD ed includono il confronto di una popolazione con CMD con una popolazione controllo senza CMD indicano che i soggetti con CMD soffrono, più frequentemente rispetto ai controlli, di CSD (Kantor 1987; Clark 1987; Cacchiotti 1991; de Laat 1998; Ciancaglini 1999, Vastardis 1999), sebbene i risultati di alcuni di questi studi siano veramente difficili da interpretare a causa delle differenti metodologie utilizzate per visitare i pazienti, quali questionari (Clark 1987; Cacchiotti 1991; Ciancaglini 1999) o vari tests clinici (Clark, Delaat) per stabilire la presenza di sintomi di CSD.

La ragione della coesistenza di CSD e CMD può essere ipotizzata tenendo presente il principio della convergenza neuronale, come ipotizzato da Sessle et al. (1986)²⁸. Secondo tale principio, un input costante nocicettivo su un neurone di secondo ordine (inter-neurone) può aumentare la sensibilità di questo inter-neurone. L'aumento di sensibilità dell'inter-neurone comporta che impulsi non-nocicettivi provenienti da altre aree che appartengono allo stesso segmento neuronale controllato da quell'inter-neurone, possono generare anch'essi sensazioni di dolore. Nella zona cranio-cervicale, un input nocicettivo costante, proveniente per esempio dall'area del trapezio superiore può provocare un'aumentata sensibilità delle aree spinali trigeminali. A questo punto anche stimoli non nocicettivi provenienti dal sistema masticatorio possono determinare sensazioni dolorose di pertinenza trigeminale.²⁹

La reciproca influenza tra i muscoli dell'apparato stomatognatico ed i muscoli che determinano lateralità e rotazione del capo sulla colonna è clinicamente dimostrata da diverse situazioni. In accordo con risultati precedenti degli anni '70,^{30,31} Boyd et al. (1987)³² hanno dimostrato che il movimento di dorsi-flessione della testa sul collo provoca un aumento dell'attività elettromiografica di superficie (sEMG) dei muscoli temporali, mentre la ventro-flessione causa un'aumento dell'attività sEMG dei muscoli digastrici.

Inoltre, recentemente, Festa et al. (2005) hanno osservato che, in adulti Caucasic, senza CMD, la contrazione massima volontaria dei muscoli masseteri è accompagnata dalla contemporanea attivazione sEMG dei muscoli digastrico e sternocleidomastoideo.³³

5.1 IL RUOLO DEL TRIGEMINO NEL BILANCIAMENTO DEL CAPO SULLA COLONNA (SOTTOSISTEMA CRANIO-CERVICALE)

Le interconnessioni tra i muscoli dell'apparato stomatognatico e quelli della zona del rachide cervicale sono mediate da riflessi neuronali segmentari, soprattutto miotatici, ma anche nocicettivi, che determinano attivazioni ed inibizioni selettive di gruppi di muscoli al fine di mantenere una stabile postura della testa sulla colonna.

Il presupposto fondamentale per il quale tali riflessi neuronali segmentari possono aver luogo è la vicinanza topografica nonché l'interscambio di fibre nervose tra i grandi tronchi nervosi che controllano i muscoli masticatori da una parte (nervo trigemino) ed i muscoli cervicali dall'altra (plesso cervicale).

Esistono lavori in ambito neurofisiologico che dimostrano strette connessioni anatomo-funzionali tra sistema stomatognatico e sistema di controllo e regolazione posturale. Da un punto di vista funzionale, sono stati dimostrati rapporti di intima vicinanza a livello spinale tra le terminazioni nervose trigeminali e quelle dei primi plessi cervicali. Kerr e Marfurt hanno evidenziato proiezioni del trigemino fin nella porzione più caudale del tronco encefalico ed a livello spinale sino a C5 controlaterale e C7 omolaterale, tanto da far supporre l'esistenza di vie nervose di convergenza o di interconnessione a livello spinale, che spiegherebbero l'insorgenza di sintomatologie variabili a livello della faccia, dell'articolazione temporo-mandibolare (ATM) e delle porzioni dermatomeriche dei primi nervi cervicali in caso di mioartropatia di ognuno di questi distretti, sintomatologie che potrebbero essere la causa del dolore diffuso e riferito che spesso accompagna alcune forme di cefalea e di dolore oro-cranio-facciale.

Le interconnessioni tra nervo trigemino e muscolatura deputata al controllo posturale sono state studiate non solo a livello del SNP, ma anche del SNC. Alcuni ricercatori hanno dimostrato la possibilità di interazioni neuronali tra nuclei del nervo trigemino, nuclei del nervo facciale, nuclei del nervo ipoglosso e centri che presiedono alla regolazione dell'omeostasi e del tono posturale quali i nuclei vestibolari laterali del Deiters, la formazione reticolare, l'oliva inferiore, ed il cervelletto che risulta un'importante stazione di controllo della postura immediata nonché centro di memorizzazione degli schemi posturali motori.

Festa et al. (2004) hanno recentemente confermato la stretta correlazione tra queste aree del SNC in uno studio che per la prima volta

in letteratura ha permesso di individuare il nucleo motore del trigemino mediante Risonanza Magnetica Funzionale.³⁴

In conclusione, queste osservazioni anatomiche e funzionali porterebbero ad ipotizzare che gli stimoli provenienti dai recettori parodontali, dai recettori dell'ATM e dai recettori muscolari dei muscoli masticatori potrebbero giocare un qualche ruolo nella modulazione del pool di motoneuroni dei muscoli cervicali.

Esiste quindi, alla base del controllo posturale e, nello specifico, del bilanciamento della testa sulla colonna, un'interrelazione neurologica delle vie che trasportano input trigeminali estero-proprioceettivi con il pool di neuroni dei nuclei vestibolari e reticolari, che sono i centri di confluenza delle vie estero-proprioceettive del resto del corpo e da cui si dipartono le vie vestibolo e reticolo spinali, che sono regolatrici in via efferente del tono muscolare corporeo. Su questa base, input trigeminali possono influenzare la programmazione posturale. Gli input trigeminali, a livello stomatognatico, possono essere di tipo pressorio nociceettivo per precontatti, oppure di tipo posturale, per esempio per alterazioni della posizione spaziale mandibolare; essi sarebbero in grado di provocare, per via neurologica, squilibri distonico-disfunzionali, a carico della muscolatura di tutto il corpo, con conseguenti patologie di natura "discendente".

5.2 IL RUOLO DEL TESSUTO FASCIALE NEL BILANCIAMENTO DEL CAPO (SOTTOSISTEMA CRANI-CERVICALE)

Oltre alle articolazioni tra le vertebre ed alla connessione delle catene muscolari anteriore e posteriore, un importante elemento di connessione tra il cranio ed il resto del corpo è rappresentato dal tessuto fasciale.



Figura. Sistema fasciale del collo

La fascia è una struttura sottile che avvolge il corpo umano, dalla superficie interna del cranio alla pianta del piede.³⁵ Quindi, se una qualsiasi parte del corpo è alterata, stress analoghi e negativi possono generarsi in aree distanti attraverso la connessione fasciale.

La fascia cervicale profonda parte dalla base dell'occipite e si allarga fino ai lati della colonna vertebrale; essa, lateralmente, si continua con la fascia di rivestimento di muscoli scaleni e quindi con la fascia cervicale superficiale.

Anteriormente, nei pressi della regione dell'ATM, la fascia cervicale confina con la fascia masseterina. In basso, essa si continua con la fascia parotidea, con la fascia che riveste lo sternocleidomastoideo, e con la fascia pettorale; quest'ultima è in continuità con la fascia di rivestimento dei muscoli addominali, che poi, a sua volta, contatta la fascia di rivestimento della regione pubica e degli arti inferiori.

Grazie alla presenza della fascia, disfunzioni di una regione possono, per continuità anatomica fasciale o per via neuronale, generare disfunzioni su aree distanti.

6. I SOTTOSISTEMI CRANIO-MANDIBOLARE E

CRANIO-CERVICALE: COME INTERAGISCONO TRADI LORO?

I muscoli che determinano l'equilibrio nel sottosistema cranio-mandibolare sono gli stessi muscoli appartenenti alla catena anteriore del sottosistema cranio-cervicale.

Questa semplice affermazione sottolinea la complessa interconnessione che esiste tra i due citati sottosistemi, la cui analisi distinta finisce con l'assumere solo un valore didattico. L'interconnessione tra sottosistema cranio-mandibolare e sottosistema cranio-cervicale è stata investigata nella letteratura scientifica sotto diversi punti di vista ed attualmente gode di solide evidenze scientifiche non solo per quanto riguarda la coesistenza di sintomi di CMD e di CSD oppure per quanto riguarda il cambiamento della postura cervicale associato all'apparato stomatognatico, ma anche riguardo ad alcune terapie.

Innanzitutto, bisogna analizzare l'interconnessione muscolare dei distretti indagati, il punto cruciale della questione è che i muscoli della catena cinetica anteriore (nel sottosistema cranio-cervicale) sono contemporaneamente anche responsabili della postura mandibolare, nell'ambito del sottosistema cranio-mandibolare.

Per postura mandibolare intendiamo la risultante delle forze dei

muscoli agonisti ed antagonisti (elevatori ed abbassatori della mandibola) nel determinismo della posizione mandibolare detta "di riposo". Essi sono principalmente i muscoli elevatori della mandibola (attraverso il riflesso miotatico) ed i muscoli ioidei (sovraioidei e sottoioidei). Questi ultimi, utilizzando l'osso ioide come uno giroscopio, ne determinano la posizione, quale risultante della tensione di tutti i muscoli ad esso connessi. In questo determinismo partecipano attivamente sia i muscoli ioidei che i muscoli correlati con faringe e lingua. Come si è detto, tutti questi muscoli, appartenendo anche alla catena anteriore nell'ambito del sottosistema cranio-cervicale, non potrebbero funzionare senza un adeguato controllo della posizione del capo ad opera dei muscoli della catena posteriore, ovvero dei muscoli nucali. Infatti, senza l'intervento della catena posteriore, la tensione dei muscoli sottomandibolari porterebbe la testa in posizione flessa sul torace, mentre, contemporaneamente, i muscoli elevatori della mandibola la porterebbero in massima intercuspideazione, con la conseguenza di avere un capo in massima flessione in avanti e denti serrati. I muscoli nucali della catena posteriore antagonizzano proprio questo effetto e la loro funzione è fondamentale per mantenere un corretto equilibrio nell'ambito dei sottosistemi cranio-mandibolare e cranio-cervicale. Ad ulteriore rafforzamento di queste deduzioni, Al-Abbasi et al. (1999)³⁶ avevano osservato che il pattern di contrazione isometrica (ovvero il tono muscolare) dei muscoli cervicali può essere influenzato dalla dimensione verticale dell'occlusione.

La interconnessioni tra i due sottosistemi sono state però principalmente investigate attraverso l'analisi delle correlazioni tra variabili cefalometriche riguardanti la morfologia facciale e variabili riguardanti la postura della testa e della colonna cervicale. Il fine era quello di fare in modo che l'ortognatodontista potesse riconoscere, attraverso l'analisi cefalometrica del cranio, del biotipo facciale e dell'apparato stomatognatico, la predisposizione del paziente ad una particolare postura del capo sulla colonna, e del corpo intero e le influenze sull'apparato stomatognatico.

E' bene ricordare che normalmente, la curvatura cervicale inizia a svilupparsi durante lo stadio embriogenico. Tuttavia, la lordosi cervicale diviene più evidente intorno al terzo o quarto mese di vita, quando il neonato inizia a sostenere la propria testa, che, in proporzione, è molto più grande nel bambino piuttosto che nell'adulto,

mentre le vertebre ed i tessuti molli paravertebrali (muscoli paravertebrali e legamenti paravertebrali) non sono ancora completamente sviluppati. Intorno ai 9 mesi, quando il bambino comincia a mantenere la posizione seduta, la lordosi cervicale aumenta.

Nel 1963, Bench,³⁷ nell'ambito del rapporto tra morfologia facciale, postura del capo e postura cervicale, ha evidenziato che, in generale, un angolo cranio-cervicale ristretto ed una contemporanea inclinazione posteriore della colonna cervicale superiore sono associati ad uno sviluppo orizzontale della faccia, caratterizzato specificatamente da una notevole lunghezza mascellare e da una maggiore rotazione in avanti della mandibola, caratteristiche che conducono ad un aumento del prognatismo facciale (biprotrusione). Al contrario, un ampio angolo cranio-cervicale ed una contemporanea posizione eretta della colonna cervicale sono stati associati ad un sviluppo verticale della faccia, quindi da uno spostamento posteriore dell'ATM, ad una ridotta crescita in lunghezza della mascella, ad un ridotto prognatismo facciale e ad una minore rotazione in avanti della mandibola.

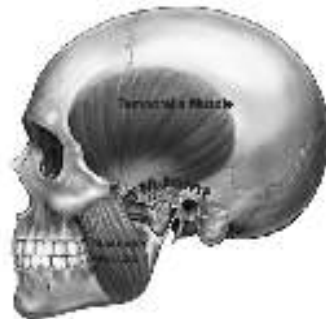
Per quanto riguarda i pazienti più giovani, Festa et al. (2005)³⁸ hanno anche mostrato come la postura cervicale sia significativamente diversa tra piccoli pazienti con differente classe scheletrica. I bambini in classe scheletrica III mostravano un angolo della lordosi cervicale significativamente inferiore rispetto ai bambini in classe I e classe II.

Tra i maggiori studiosi dell'angolo della lordosi cervicale, si deve ricordare il gruppo afferente ad Hellsing (1987),³⁹ che per primo ha valutato l'angolo della lordosi cervicale sulla teleradiografia latero-laterale in posizione di riposo mandibolare.

Essi, in una popolazione di bambini di 8, 11 e 15 anni, hanno osservato che un ridotto angolo della lordosi cervicale era correlato ad una maggiore estensione della testa (angoli cranio-cervicali aumentati), ad un aumento della divergenza mandibolare e ad un aumento dell'altezza facciale anteriore, confermando quindi le osservazioni precedenti riguardanti lo sviluppo facciale verticale secondo Bench.

Anche Ferrario et al. (1995),⁴⁰ in uno studio condotto su 303 bambini sani (6-11 anni) e 186 giovani adulti sani per valutare, con la tecnica della ripresa video, la postura della testa e del corpo, hanno osservato che nei bambini il collo tende ad essere più flesso ed il piano oclusale più inclinato verso il basso rispetto agli adulti.

Festa et al. (2003), riprendendo queste osservazioni, hanno investigato una popolazione di 70 donne adulte caucasiche (età media 27.4 anni) affette da disgnazia di classe II e malocclusione di classe II, ed hanno osservato, attraverso un'analisi delle correlazioni tra variabili morfologiche facciali e variabili indicanti la postura della testa e la postura cervicale, che, all'aumentare della lunghezza mandibolare, l'angolo della lordosi cervicale si riduce significativamente.⁴¹



Successivamente, Festa et al. (2004)⁴² investigando due gruppi di donne adulte caucasiche, entrambe costituite da 50 soggetti, con e senza CMD, hanno osservato che esiste una correlazione, tra occlusione e disgnazia di classe II, lunghezza mandibolare, riduzione dell'angolo della lordosi cervicale e CMD. In particolare, in entrambi i gruppi risultava confermata la proporzione indiretta tra angolo della lordosi cervicale e lunghezza mandibolare. In particolare, più lunga era la mandibola, più diritto e vicino alla Verticale Vera appariva il segmento superiore del tratto cervicale, ciò determinando una riduzione dell'angolo della lordosi cervicale. Inoltre, nelle donne con CMD, l'angolo della lordosi cervicale risultava significativamente più piccolo rispetto alle donne senza CMD, mentre la mandibola risultava significativamente più lunga nelle donne con CMD, rispetto al gruppo controllo.

Per quanto riguarda lo sviluppo cranio-facciale e quindi la popolazione di soggetti in crescita, Festa et al. (2005)⁴³ hanno anche ipotizzato che nei soggetti più giovani, la postura della testa può giocare un qualche ruolo durante la crescita craniofacciale, interagendo con il pattern funzionale muscolo-scheletrico, e che tale quadro, sebbene complesso, possa risultare facilmente riconoscibile dall'ortognatodontista, attraverso una corretta anamnesi, esame obiettivo ed

attraverso indagini radiografiche e strumentali adeguate (esame posturo-stabilometrico, elettromiografia di superficie, esame kinesiografico) ed infine attraverso referti critici di colleghi che si occupano di altre branche (otorino-laringoiatra, ortopedico, fisiatra, allergologo, etc.). In particolare, Festa et al. (2004) hanno anche ipotizzato che alcuni quadri specifici (mandibola lunga, ma in classe II e quindi retroposta, con ridotto angolo della lordosi cervicale e rilevante divergenza mandibolare) potrebbero predisporre il giovane paziente allo sviluppo dei CMD. In questi casi, il riposizionamento mandibolare anteriore attraverso dispositivi funzionali, come per esempio il regolatore di funzione di Fraenkel tipo II, almeno nei pazienti in crescita, potrebbe essere utile al ripristino del corretto pattern muscolo-scheletrico, funzionale respiratorio ed anche ad una corretta postura della testa e lordosi cervicale.

Festa et al. (2005) hanno anche verificato questa ipotesi attraverso uno studio clinico longitudinale, condotto su 20 bambine caucasiche (età media iniziale 8.4 anni) in classe II scheletrica, trattate con regolatore di funzione di Fraenkel tipo II per un periodo di 2 anni che mostravano alla fine della terapia un significativo aumento dell'angolo della lordosi cervicale con un'inclinazione indietro del segmento cervicale superiore (tratto compreso tra le prime due vertebre cervicali) e nessun cambiamento per quanto riguarda il tratto inferiore della colonna.

Le interconnessioni tra sottosistema cranio-cervicale e sottosistema cranio-mandibolare sono anche state indagate tenendo conto dell'attività elettromiografica dei muscoli delle catene cinetiche. Ad esempio, durante la contrazione massima volontaria dei denti, Clark et al. (1993)⁴⁴ hanno osservato la co-attivazione dei muscoli sternocleidomastoidei. Festa et al. hanno anche confermato, con uno studio, tali dati.

L'importanza della valutazione sEMG risiede nel fatto che una disfunzione in uno qualsiasi dei centri deputati alla rilevazione degli input sensoriali per il controllo posturale può provocare alterazioni nel normale pattern di attività sEMG di muscoli anche lontani dalla zona pertinente alla disfunzione.

L'sEMG di superficie si basa sulla registrazione extracellulare dei potenziali d'azione delle unità motorie per mezzo di elettrodi di superficie; l'ampiezza dell'energia registrata è nella gamma dei

microvolt.⁴⁵ Riflettendo l'attività muscolare, il segnale sEMG è più basso quando il muscolo è a riposo e maggiore durante la contrazione isometrica, come, per esempio, durante la massima contrazione volontaria; tuttavia, quando un muscolo è afflitto da alcune disfunzioni, il segnale sEMG a riposo generalmente tende ad aumentare, mentre quello durante la massima contrazione volontaria tende a diminuire.

Festa et al. (2007)⁴⁶ ha anche valutato l'esistenza di correlazioni tra il pattern di attività sEMG dei muscoli masticatori, del collo e del tronco e la morfologia facciale, in particolare, il rapporto sagittale tra mandibola e mascella (classe scheletrica). Lo studio è stato condotto su 60 donne adulte caucasiche, di cui 20 donne in classe I scheletrica, 20 donne in classe II scheletrica e 20 donne in classe III scheletrica. Nelle rilevazioni in posizione di riposo mandibolare (pattern basale) le pazienti in classe III scheletrica mostravano un'attività sEMG basale dei muscoli massetere e temporale anteriore, bilateralmente, più elevata rispetto alle pazienti in classe I o classe II. Ricordando che i muscoli cervicali posteriori e trapezi superiori sono muscoli deputati al mantenimento della postura del capo sul corpo, si intuisce come mai i pazienti in classe III scheletrica hanno una postura della testa iperestesa ed un'a lordosi cervicale inferiore, (citare lavoro cervical lordosis and skeletal class) con il baricentro posturale spostato indietro, rispetto ai pazienti in classe II.

Per quanto riguarda la connessione tra attività dei muscoli masticatori ed attività dei muscoli del collo, Festa et al.⁴⁷ hanno riportato una coattivazione di sternocleidomastoideo e muscolo digastrico, statisticamente significativa, durante la contrazione massima volontaria dei muscoli elevatori della mandibola in un campione di 20 soggetti sani (età 24-31 anni).

Il rapporto tra attività sEMG dei muscoli del collo e del tronco è stata anche messa in correlazione con l'apertura della bocca, e quindi con l'attivazione dei muscoli abbassatori della mandibola; infatti, Miralles et al.⁴⁸ hanno osservato un significativo aumento dell'attività sEMG basale dello sternocleidomastoideo e dei trapezi di 15 soggetti sani durante la variazione di apertura della bocca da 0 mm a 45 mm.

Le interconnessioni tra sottosistema cranio-cervicale e sottosistema cranio-mandibolare sono anche state indagate tenendo conto del ruolo fondamentale della funzione respiratoria. Come è noto, il meccanismo respiratorio fisiologico è un fattore determinante per un adeguato

sviluppo dento-facciale, e per la corretta maturazione del complesso scheletrico medio ed inferiore della faccia; conseguentemente, il disturbo del respiro nasale, che frequentemente si manifesta attraverso una respirazione orale, è stato preso in considerazione come fattore influenzante anche la postura della testa e la lordosi cervicale.

Ricketts⁴⁹ ha ipotizzato l'esistenza di una stretta correlazione tra funzione respiratoria e postura della testa; ha riportato infatti che l'estensione della testa non è altro che una risposta funzionale per facilitare la respirazione orale al fine di compensare le ostruzioni delle vie aeree principali. Lavori autorevoli quali quelli di Solow e Greve⁵⁰ e Woodside e Linder-Aronson⁵¹ hanno dimostrato indipendentemente gli uni dagli altri una riduzione di circa 2° negli angoli cranio-cervicali dopo due mesi dall'intervento di adenoidectomia in bambini patologici. Anche le differenze nella postura della testa tra soggetti con patologia alle adenoidi e bambini controllo venivano eliminate dopo 2 mesi dall'intervento.

La diagnosi dell'ortognatodentista deve quindi tenere in considerazione non solo la dentizione ed i rapporti morfologici inter-mascellari, ma anche le funzioni respiratoria e deglutitoria, la postura della testa e l'angolo della lordosi cervicale. La valutazione dei fattori elencati porterà all'elaborazione di una lista dei problemi (che quindi non sono solo "ortodontici" in senso stretto). In base alla lista ed alle priorità di trattamento, verranno iniziati cicli terapeutici con ortognatodentista, logopedista, oppure otorino-laringoiatra. L'ortognatodentista dovrebbe essere in grado di riconoscere quei disturbi respiratori funzionali correlati all'aspetto ortognatodontico del paziente e saper individuare le figure professionali che insieme a lui dovranno intervenire nel trattamento, individuando anche la sequenza terapeutica dei vari trattamenti.

7. OLTRE AI SOTTOSISTEMI CRANIO-CERVICALE E CRANIO-MANDIBOLARE ESISTONO ALTRI SOTTOSISTEMI DEL SISTEMA POSTURALE

I sottosistemi cranio-cervicale e cranio-mandibolare non sono l'unica connessione nell'ambito del sistema posturale. Infatti, procedendo dal capo fin giù ai piedi, si distinguono vari altri sottosistemi, a differenti livelli di altezza del corpo umano nella stazione eretta.

Un sottosistema, infatti, per definizione, non è altro che un nodo fondamentale costituito da articolazioni a vari gradi di libertà,

inserzioni terminali od iniziali di muscoli (con i relativi nervi), e stazioni finali od iniziali di fasce.

In generale, da un punto di vista spaziale, il corpo umano può essere suddiviso in direzione cranio-caudale in cinque sottosistemi correlati tra di loro attraverso l'interposizione di vari segmenti:

1. un sottosistema definito cranio-cervicale, costituito dalla connessione tra cranio, atlante ed epistrofeo, dai muscoli delle catene anteriore e posteriore, dai relativi nervi, nonché dalle fasce del collo;
2. un sottosistema definito cranio-mandibolare costituito dal complesso delle ossa craniche, dalla mandibola, dalle due ATM, dai muscoli elevatori ed abbassatori della mandibola e dai relativi nervi e fasce di pertinenza;
3. un sottosistema definito cingolo sterno-scapolo-omerale che comprende le articolazioni acromion-clavicolare, sterno-clavicolare e scapolo-omerale, i muscoli, i nervi e le fasce relative. Tale sottosistema risulta collegato con quello sovrastante per mezzo di diverse strutture muscolari al centro delle quali è posizionato l'osso ioide; il primo ed il terzo sottosistema sono, invece, collegati dal rachide cervicale;
4. un sottosistema definito cingolo-pelvico costituito da un insieme di articolazioni quali la sacro-coccigea, la sacro-iliaca, la ischio-pubica e la ileo-femorale, dai muscoli, dai nervi e dalle fasce relative. In questo caso l'articolazione principale risulta essere quella dell'anca (ileo-femorale). Tale sottosistema è correlato ai precedenti per mezzo del rachide toracico e lombare.
5. un sottosistema definito del complesso piede-caviglia comprendente l'articolazione peroneo-tibio-astragalica, quella sotto-astragalica e la calcaneo-cuboidea, i muscoli, i nervi e le fasce relative. L'articolazione principale è rappresentata dalla sotto-astragalica. Tale sottosistema è collegato ai precedenti tramite le componenti miofasciali della gamba e della coscia e rappresenta l'appoggio podalico, area di raccolta di input sensitivi pressori.

Oggi, si ipotizza che il sottosistema cranio-mandibolare (la cui principale articolazione è l'ATM), sia connesso con modalità di tipo biomeccanico e di tipo neurologico⁵² anche ai sottosistemi delle spalle, del bacino e dei piedi (oltre che al sottosistema cranio-cervicale). Tuttavia, mentre per quanto riguarda le connessioni tra sottosistema

cranio-mandibolare e sottosistema cranio-cervicale le evidenze scientifiche dell'esistenza di una correlazione sono piuttosto marcate, per quanto riguarda le connessioni tra sottosistema cranio-mandibolare e sottosistemi ancora più spostati in basso, le evidenze scientifiche sono ancora esigue.

Da un punto di vista clinico, per quanto riguarda le connessioni tra sottosistema cranio-cervicale e gli altri sottosistemi bassi, Takeshima et al. (2002),⁵³ attraverso uno studio condotto su radiografie laterali del cranio e della colonna, hanno confermato che alterazioni nell'allineamento statico della colonna cervicale (ovvero nella postura cervicale) possono causare alterazioni nella cinematica della colonna, che possono poi ripercuotersi sul movimento dei tratti dorsale e lombare della colonna stessa.

Quindi, sebbene non vi siano evidenze scientifiche di uno stretto rapporto tra sottosistema cranio-mandibolare e sottosistemi bassi (escluso il sottosistema cranio-cervicale) l'ortognatodontista, durante la valutazione dell'anamnesi e l'esame obiettivo del paziente deve sempre tener conto delle correlazioni possibili tra i vari sottosistemi e delle conseguenze che possono evidenziarsi da un punto di vista clinico.

Da un punto di vista oclusale, diverse ricerche oggi hanno come obiettivo la diagnosi precoce delle disfunzioni dell'età evolutiva, in correlazione con disfunzioni oclusali. Tra queste, per esempio, Schmid e Mongini (1998)⁵⁴ in studi epidemiologici, hanno osservato che è molto alta la percentuale di bambini scoliotici, che sono anche affetti da disfunzioni oclusali di tipo ortodontico.

D'altra parte lo stretto rapporto funzionale tra apparato stomatognatico e dorso ha un substrato neurofisiologico ben preciso: l'anomalia oclusale (per esempio morso inverso, morso aperto, morso profondo) può portare ad una variazione della postura della testa, e, conseguentemente, ad una specifica stimolazione di quelle strutture dell'apparato vestibolare dell'orecchio interno da cui parte lo stimolo nervoso e l'attivazione del fascio vestibolo spinale. Qualsiasi causa che sia capace di alterare il piano oclusale potrebbe teoricamente portare all'attivazione neuronale anomala con conseguente alterazione della postura, e dunque anche a scoliosi posturali. In un altro studio radiografico, Festa et al. (2005)⁵⁵ hanno dimostrato come un'alterazione oclusale quale un cross-bite indotto in ratti attraverso un rialzo oclusale mono-laterale possa provocare un'immediata variazione nelle curvature frontali della colonna (ovvero una scoliosi posturale).



Figura. A sinistra è visibile il rialzo occlusale monolaterale. A destra è visibile il morso crociato provocato dal rialzo occlusale.



Dopo una settimana dalla riabilitazione occlusale ottenuta attraverso un rialzo occlusale posizionato nell'altra emiarcata, i tracciati ricavati dalle radiografie dimostravano una guarigione dalla scoliosi posturale, come si vede nella figura.



Figura. Esempio di ratto. A: situazione iniziale; B: situazione dopo 1 settimana dal posizionamento del rialzo occlusale; C: situazione dopo 1 settimana dal riequilibrio della situazione occlusale.

Korbmacher et al. (2004),⁵⁶ in una revisione della letteratura riportarono che Muller-Wachendorff, visitando 420 bambini con vari problemi posturali, tra i 164 affetti da scoliosi, osservò che ben 60 (ovvero il 37%) presentavano un cross-bite.

Successivamente, studi del 1975 e del 1982 riportarono una notevole

prevalenza di cross-bite unilaterale (11-15%) in un gruppo di bambini svedesi con scoliosi.^{57 58}

Huggare et al. (1991),⁵⁹ investigando 22 giovani adulti che erano stati precedentemente trattati per scoliosi e stavano attualmente utilizzando un busto di tipo Boston per mantenimento, osservarono che il 55% di essi erano stati diagnosticati o trattati per la presenza di cross-bite, mentre ciò si verificava solo nel 18% del campione di ragazzi senza scoliosi. Helsing et al. (1987) in un gruppo di bambini di 8, 11 e 15 anni ha dimostrato una correlazione statisticamente significativa tra il grado di cifosi toracica ed alcune variabili morfologiche cranio-facciali. Nello specifico, il grado di cifosi toracica risultava positivamente correlato con il prognatismo facciale e con la dimensione antero-posteriore della mandibola.

Durante la I visita è importante approfondire l'anamnesi ed in particolare l'esistenza di traumi pregressi anche in altre zone del corpo (ad esempio trauma al ginocchio). Mintz, già dal 1977, aveva osservato che i CMD si possono sviluppare sulla base di un problema ortopedico posturale.⁶⁰ Egli aveva trovato infatti che, sia una grave lesione traumatica riportata in passato a carico degli arti inferiori, che problemi cronici di natura ortopedica, sempre agli arti inferiori, potevano alterare la posizione del cranio e risultare, alla fine, in una malpostura mandibolare, che poteva affliggere i muscoli della masticazione e causarne spasmo o irritazione cronica. Secondo Mintz, inoltre, una disfunzione dell'ATM poteva essere anche causata da un mantenimento continuo di una postura non ortodossa durante un lavoro o un esercizio, che poteva tendere a sovrastimolare qualche muscolo della catena del tronco.

Gli studi sul movimento della mandibola durante il passo sono stati comunque approfonditi dal gruppo di ricerca di Flavel. Attraverso l'uso di piccoli magneti piezo-elettrici, accelerometri,⁶¹ montati sugli incisivi, Flavel et al. (2003)⁶² misurarono i movimenti della testa e della mandibola di persone durante la camminata o la corsa su tapis roulant, a varie velocità ed inclinazioni. I segnali provenienti dai sensori fornivano la continua registrazione dell'accelerazione verticale della testa (accelerometro mascellare) e della mandibola (accelerometro mandibolare) e quindi lo spostamento della mandibola rispetto alla testa. I risultati dello studio hanno dimostrato che l'appoggio sul tallone o sulla punta, nelle diverse modalità di locomozione, è seguito da una rapida decelerazione del movimento verso il basso della testa ed una

lievemente meno rapida decelerazione del movimento verso il basso della mandibola.

Inoltre, in generale, gli studi di Flavel et al. hanno dimostrato che, sia durante la camminata che durante la corsa, dopo ogni appoggio del piede a terra, la mandibola sembra muoversi inizialmente verso il basso, rispetto alla mascella, e poi, grazie alla visco-elasticità dei muscoli oppure al riflesso miotatico, essa ritorna verso l'alto vicino alla sua normale posizione posturale in circa 200 ms; in generale, non avviene mai alcun contatto tra i denti in nessuna delle modalità di locomozione, e ad alcuna delle inclinazioni testate.

Il movimento della mandibola rispetto alla mascella sembra quindi dipendere dalla natura (corsa o camminata) e dalla velocità della locomozione e dal loro effetto sulla decelerazione della testa. Minore risulta la decelerazione, e più lo spostamento mandibolare avviene durante l'appoggio sulle dita, come si verifica per esempio, durante la corsa "in salita". Comunque, lo scostamento della mandibola dalla testa è risultato sempre inferiore ad 1 mm, anche durante la corsa veloce. Il motivo di questo limite (1 mm) non sembra noto, ma è stato associato alla visco-elasticità dei muscoli e dei tessuti molli che agisce passivamente impedendo il movimento mandibolare ed ai riflessi miotattici dei muscoli elevatori della mandibola.

Gli studi di Flavel et al. evidenziano come il riflesso miotatico ha molta importanza nel mantenimento della postura mandibolare durante la corsa ed il salto, mentre la visco-elasticità dei tessuti molli entra in gioco durante la semplice camminata.

I disturbi posturali ed il rapporto con l'aspetto stomatognatico

Stabilita la presenza di CMD, CSD, disturbi del meccanismo di bilanciamento del capo sulla colonna, ed anomalie della postura del tratto testa-collo, anche l'ortognatodontista, nell'ambito della propria visita, può indagare l'esistenza di sintomi e segni presenti in zone anche lontane dall'area di propria pertinenza specialistica, sulla base di studi scientifici che hanno chiarito l'esistenza di correlazioni, più o meno forti, tra questi segni e sintomi e l'occlusione dei denti. La valutazione propriamente posturale, naturalmente, spetterà sempre al fisiatra.

Da un po' di anni ad oggi, diverse ricerche hanno avuto come obiettivo la diagnosi precoce delle disfunzioni dell'età evolutiva, in correlazione con le disfunzioni occlusali. I risultati di tali ricerche possono fornire all'ortognatodontista una guida che chiarisca quali

segni e sintomi di disturbo posturale il clinico dovrà (o potrà) individuare per il proprio paziente, sulla base dell'aspetto oclusale osservato.

Per esempio, per quanto riguarda la funzione respiratoria, è noto che le disfunzioni respiratorie (apnee notturne, respirazione orale, etc.) sono molto frequenti nei bambini affetti da disturbi oclusali e, contemporaneamente, esse sembrano comportare, come è noto, delle alterazioni nella postura del tratto cervicale della colonna vertebrale; le disfunzioni respiratorie, tra l'altro, possono anche aggravare una patologia adenoidea, causando disturbi della crescita, senso di svogliatezza ed astenia ovvero, tutti segni e/o sintomi che anche l'ortognatodontista può individuare durante la sua visita.

Per fare un altro esempio che riguarda i paramorfismi posturali, Schmid e Mongini (1998) in studi epidemiologici, hanno osservato che è molto alta la percentuale di bambini scoliotici, che sono anche affetti da disfunzioni oclusali di tipo ortodontico, soprattutto il cross-bite.

D'Altronde, è noto che i paramorfismi come scoliosi, cifosi, lordosi, ginocchio valgo, scapole alate sono frequenti nel periodo infantile perchè probabilmente in rapporto con la rapida crescita dei bambini, che, conseguentemente, risulterebbero a più alto rischio per queste patologie rispetto agli adulti.

In particolare, tra i vari tipi di scoliosi, alcune di tipo posturale potrebbero derivare dalla dominanza funzionale di un apparato vestibolare rispetto a quello controlaterale (causata per esempio dalla diversa conformazione delle varie parti dell'orecchio interno) - dominanza funzionale che comporterebbe la prevalenza dell'attività di alcuni muscoli paravertebrali rispetto ai corrispondenti controlaterali, e che potrebbe comportare dei bilanciamenti funzionali a livello anche dei muscoli masticatori e del collo.

L'APPROCCIO AL PAZIENTE CON PRESUNTE PROBLEMATICHE OCCLUSO-POSTURALI

Secondo noi in ambito medico la cosa più importante è l'aspetto semeiologico e quindi un'attenta anamnesi seguita da un altrettanto meticoloso esame obiettivo del paziente completo di palpazione

muscolare, è la prima e fondamentale cosa da fare per indagare dei pazienti con presunte problematiche occluso-posturali. Inoltre, è necessario conoscere le caratteristiche cliniche di tutti i tipi di dolore oro-facciale per far fronte a una diagnosi differenziale corretta.

Nei termini di una corretta diagnosi differenziale, possono essere introdotti nel protocollo diagnostico anche degli esami strumentali.

Tali esami strumentali, quindi, vengono intesi, secondo quelle che sono le linee guida diagnostiche e terapeutiche della Scuola di Ortodonzia dell'Università di Chieti-Pescara, come coadiuvanti la diagnosi clinica e non sostituenti quest'ultima.

GLI ESAMI STRUMENTALI

Esistono varie metodiche strumentali di valutazione della postura, statica e durante il movimento. Tra esse ricordiamo: le pedane posturo-stabilometriche che valutano la distribuzione dei carichi, sugli appoggi podalici, quando il soggetto è fermo oppure durante il passo (statiche e dinamiche); l'esame elettromiografico, che valuta i potenziali d'azione a riposo e durante la funzione di gruppi di fibre muscolari; la somatostereoanalisi, che valuta i rapporti tra i vari segmenti corporei rispetto alla Verticale Vera, tramite uno scoliosometro; le misurazioni ottiche, che si avvalgono di telecamere per studiare il movimento di alcuni segmenti corporei.

La pedana posturo-stabilometrica

L'assetto posturale dell'individuo, oltre che intuito sulla base dell'anamnesi, dell'esame obiettivo e delle indagini radiografiche, può essere ulteriormente indagato con la pedana posturo-stabilometrica. Tuttavia, come è noto, mentre le correlazioni tra occlusione e postura cervicale sono oggi giorno insistentemente affermate nella letteratura scientifica, meno forti e chiare sono le evidenze circa una connessione tra la distribuzione dei carichi sull'appoggio podalico e l'occlusione dentaria.

La pedana posturo-stabilometrica è una bilancia di precisione che quantifica l'entità del carico sugli appoggi podalici di destra e di sinistra e rappresenta sul monitor del PC anche le oscillazioni posturali del soggetto descritte dal Centro di pressione (CoP) del corpo (o dai CoP di destra e di sinistra) durante il mantenimento della stazione eretta. Il CoP rappresenta la risposta motoria del sistema nervoso centrale alle informazioni sensitive provenienti dagli organi interessati al controllo

dell'equilibrio. Si distinguono quindi un'analisi posturometrica, che consiste nell'analisi della distribuzione dei carichi (in percentuale o come valori in assoluto) ed un'analisi stabilometrica, che consiste nello studio della forma e delle dimensioni del gomito posturale descritto dai CoP, durante il mantenimento dell'ortostatismo.

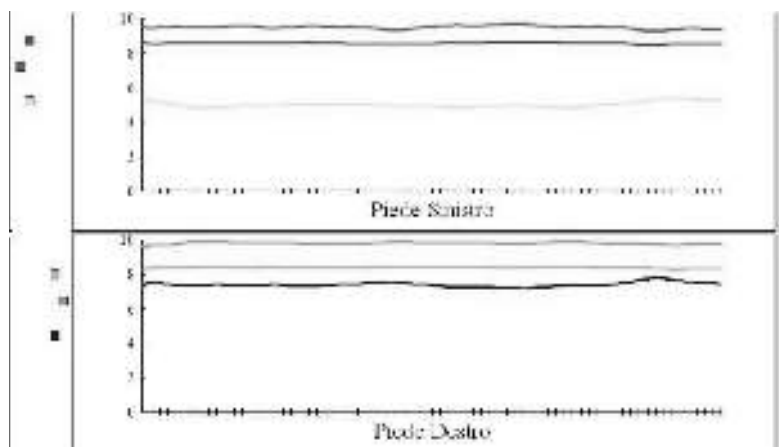
Il CoP è il punto di applicazione della risultante delle forze che agiscono sul piano d'appoggio nel tempo (t); la sua posizione è influenzata dalle accelerazioni e decelerazioni dei movimenti della massa inerziale del corpo.

Ogni pedana posturo-stabilometrica è costituita da una base d'appoggio o piattaforma, che è una superficie rigida e indeformabile sulla quale viene fatto posizionare il soggetto in ortostatismo ed all'interno o sotto la quale sono posizionati dei trasduttori rilevatori piezoelettrici che generano cariche elettriche proporzionali alla forza applicata, che poi vengono acquisite da un computer per la rielaborazione.

	Ann. Sinistra		Generale		Auto. Destra	
Anteriore	16,9 %	05,4 kg	31,2 %	11,8 kg	14,3 %	05,4 kg
Laterale	16,8 %	05,3 kg	38,7 %	12,7 kg	16,9 %	06,4 kg
Posteriore	10,5 %	07,0 kg	35,1 %	13,2 kg	16,8 %	06,2 kg
Globale	52,3 %	19,7 kg	100,0 %	37,7 kg	47,7 %	18,0 kg

In generale, nell'ambito dell'analisi posturometrica, viene rappresentata sul PC la distribuzione del carico globale a livello dei tre pilastri di appoggio podalico: il pilastro anteriore, che corrisponde al primo metatarso; il pilastro laterale, che corrisponde al quinto metatarso; ed il pilastro posteriore, che corrisponde al tallone. Il piede è una struttura fondamentale per la biomeccanica del corpo umano. A terra, unendo i tre punti d'appoggio dei piedi, si ottiene il "poligono d'appoggio".

tra i valori ottenuti ad occhi aperti e quelli ad occhi chiusi; l'Indice di interferenza cervicale, che si ottiene dal rapporto tra i valori ottenuti ad occhi chiusi e testa eretta e quelli ottenuti con il capo retroflesso.



E' possibile osservare anche uno Statokinesiogramma, che è la rappresentazione grafica su di un sistema di assi cartesiani dello spostamento del CoP.

Per il corretto posizionamento del paziente, il piede deve essere fissato in modo che la linea disegnata lungo l'asse maggiore della pedana passi in corrispondenza del secondo dito del piede e, posteriormente, a metà calcagno mentre la linea obliqua deve essere a livello del malleolo. Durante l'esame, il paziente dovrebbe non poter osservare il monitor del computer, ed uno specchio più o meno ampio potrebbe essere posto ad altezza degli occhi, circa 1,5 metri di distanza dal soggetto, in modo che il paziente possa "guardarsi negli occhi", assumendo quindi la cosiddetta "natural head position" o "mirror position" secondo Solow. L'esame posturo-stabilometrico dovrebbe essere eseguito di routine su tutti i pazienti visitati dall'ortognatodontista.

Bracco et al. (1998),⁶⁴ in un studio pilota condotto su 20 soggetti adulti (che includevano sia maschi che femmine), analizzarono la postura dei soggetti in occlusione centrica, in posizione di riposo mandibolare e nella posizione di miocentrica. La pedana posturometrica valutava i carichi sui punti di appoggio dei piedi e lo spostamento del baricentro corporeo. I dati mostravano che c'è un miglioramento del baricentro (che tende a centrarsi) quando si passa, in

genere, dall'occlusione centrica alla posizione in miocentrica, e che lo stesso tipo di miglioramento non è osservabile nel passaggio dalla posizione di intercuspidação alla posizione di riposo mandibolare. Dopo qualche anno, Bracco et al. (2004)⁶⁵ in 95 soggetti adulti caucasici, confermarono i risultati ottenuti, e cioè che la posizione in miocentrica era associata significativamente al miglioramento dell'equilibrio posturale sul piano frontale, se confrontata con le altre posizioni analizzate.

Al contrario, Ferrario et al. (1996)⁶⁶, in uno studio sulla posizione dei CP_r dei due piedi durante la posizione naturale, in 30 donne, divise in 3 gruppi (soggetti sani, soggetti con una malocclusione di classe II unilaterale e soggetti con TMD) e valutate in posizione di riposo mandibolare, in occlusione centrica, durante la contrazione massima volontaria, e con due rulli tra le arcate, hanno osservato che non vi era alcuna differenza significativa tra i tre gruppi e per nessuna delle situazioni testate.

Per quanto riguarda l'interpretazione dei dati posturo-stabilometrici, in generale, il tracciato stabilometrico di un soggetto normale rivela spostamenti in direzione antero-posteriore (variabile "Y mm") due volte più ampi di quelli in direzione laterale (variabile "X mm"). Ad occhi chiusi, si riscontra, nella norma, un incremento delle oscillazioni nell'ampiezza e nelle direzioni, perché il soggetto è privo di input visivi, molto importanti per il mantenimento dell'equilibrio. I valori molto bassi, per esempio nell'ampiezza delle oscillazioni o nella velocità, invece, possono essere il segno di irrigidimenti dovuti a contratture, tensioni o ipertoni muscolari.

Per quanto riguarda le valutazioni posturometriche, esse analizzano la distribuzione dei carichi (come percentuali oppure come valori assoluti, in Kg) sui due appoggi podalici (baricentri o CoP destro e sinistro), oppure sul CoP (baricentro) corporeo, ed evidenziano eventuali distribuzioni asimmetriche tra il lato destro e sinistro, oppure tra il terzo anteriore, il terzo medio ed il terzo posteriore dell'appoggio podalico, e, soprattutto, chiariscono eventuali variazioni nella distribuzione del peso nelle diverse condizioni testate (occhi aperti oppure chiusi, denti separati oppure in occlusione abituale, o con l'interposizione di rulli di cotone) ed eventuali torsioni del manubrio posturale.

L'esecuzione dell'esame posturo-stabilometrico si basa sul concetto della "sottrazione delle afferenze", ovvero sul confronto tra i vari tests

eseguiti eliminando via via gli input sensoriali, per esempio chiudendo gli occhi, oppure serrando i denti, oppure eliminando gli occhiali, oppure aggiungendo un plantare, etc. In generale, qualora la distribuzione dei carichi risulti "maggiormente equilibrata" dopo l'eliminazione di un input, quell'input viene considerato destabilizzante, e viceversa. In particolare, per quanto riguarda l'apparato stomatognatico, la condizione con rulli salivari tra le 2 arcate dentarie, rappresenta un'alterazione della propriocezione stomatognatica già in uso dal 1977 (Mintz, 1977); l'ipotesi associata a questa condizione di test è che una superficie oclusale morbida, come quella generata dai rulli di cotone, possa ridurre l'intensità dell'input propriocettivo e simulare, di conseguenza, una relazione ideale della mascella con la mandibola, in cui tutti i denti sono occlusi in modo ideale (Mintz 1977). Secondo questa ipotesi, dunque, i rulli salivari creano un ambiente fisiologico in cui i muscoli si trovano in uno stato di rilassamento; un altro effetto positivo dei rulli di cotone, secondo Mintz, è che essi possono aprire il morso di circa 2 mm (Mintz 1977). Ciò può causare un leggero spostamento del condilo mandibolare in avanti. Se la testa condilare era piazzata posteriormente in occlusione abituale, questo piccolo spostamento in avanti può centrare il condilo in una posizione migliore e migliorare l'occlusione del paziente, imitando il suo status dopo l'inserimento di uno splint terapeutico; inoltre, se il clinico ha necessità di utilizzare uno splint interocclusale rigido e di riposizionamento, i rulli di cotone potrebbero dare al clinico un'idea di quanto aprire il morso con l'uso dello splint (Mintz, 1977).

Tutto ciò riportato in merito all'utilizzo dei rulli di cotone tra le arcate dentarie per favorire l'eliminazione dell'input oclusale, va analizzato con una critica costruttiva.

Infatti, in linea teorica tutto ciò affermato nel lavoro di Mintz può essere valido, ma:

1. la presenza del rullo tra le arcate non può essere ripetibile con certezza in fasi di controllo successive;
2. la presenza dei rulli può interagire con la lingua facendole cambiare postura e di conseguenza agire sulla postura dell'osso ioide. E' intuitivo che la cambiata strategia posturale del pziente non può essere imputata alla disclusione ma alla lingua che ha cambiato posizione perché indotta a farlo dai rulli che ne hanno toccato i margini;
3. i rulli possono bagnarsi con la saliva, di conseguenza, il paziente può schiacciare (inconsapevolmente) più da un lato che dall'altro,

quindi la mandibola andrà in torsione, con tutte le conseguenze del caso sulla registrazione posturo-stabilometrica;

4. Attraverso l'introduzione di due rulli di cotone tra le arcate, noi introduciamo un aumento della dimensione verticale arbitraria, ovvero, non individuale. Infatti, inserire i rulli tra le arcate può simulare la presenza di uno splint e quindi indurci a intuire se il paziente possa accettare lo splint oppure no. Però se è vero che esiste un range di normalità dello spazio libero occlusale, per cui, un paziente può averne anche uno di 0,5 mm, la presenza di un rullo di cotone che superi questa distanza consente di testare, in realtà, l'inserimento di uno spessore che vada oltre lo spazio libero suddetto. Questo concetto risulterà ancora più chiaro se analizzato con quanto scritto precedentemente, circa il riflesso miotatico e la visco-elasticità dei tessuti.

Per poter concludere questa riflessione, e facendo riferimento ai 4 punti appena esposti la domanda da farsi è:

se l'obiettivo è fare l'esame con la disclusione dentale senza variabili aggiuntive non calcolabili o volendo ridurre le stesse, non è più semplice eseguire l'esame con le arcate disgiunte spontaneamente ovvero secondo quello che è lo spazio libero occlusale fisiologico per quel paziente?

Se la vostra risposta è sì, è necessario solo sapere come fare!

Considerando che raggiungiamo lo spazio libero occlusale dopo ogni atto deglutitorio, che quest'ultimo si ripete una volta al minuto e che, infine, l'esame posturo-stabilometrico statico dura 52 secondi circa, basta chiedere al paziente di deglutire due volte prima di eseguire l'esame rimanendo con le arcate discluse come si sono poste spontaneamente dopo la deglutizione stessa.

Attualmente, per quanto riguarda l'interpretazione dei dati posturo-stabilometrici, l'incertezza maggiore riguarda la mancanza in letteratura di dati che indichino con certezza quali siano i valori standard delle variabili posturo-stabilometriche in un soggetto sano e la definizione precisa di "soggetto sano".

Motivo per cui, l'unico effettivo parametro di riferimento che il clinico può adottare nella valutazione dell'esame posturo-stabilometrico è il confronto tra esami eseguiti in condizioni o momenti temporali diversi, valutando il rapporto tra i lati destro e sinistro, o tra gli appoggi anteriore, medio e posteriore; nonché la torsione del soma del paziente. Il clinico, conseguentemente, giudicherà un esame posturo-stabilometrico "maggiormente equilibrato" rispetto ad un altro esame quanto più in esso risulterà diminuita la torsione del soma e,

se possibile, "simile", e quindi equilibrata, la distribuzione dei carichi tra destra e sinistra oppure tra i tre punti di appoggio podalico (anteriore, medio e posteriore).

Il presupposto che lega quindi i concetti di "buon assetto posturo-stabilometrico" a quello, semplicemente, di riduzione o assenza di torsione del "manubrio posturale" e se possibile anche "equa distribuzione dei carichi". Nessuno studio epidemiologico ha mai dimostrato, empiricamente, che una persona "sta meglio" quanto meno è in torsione e/o quanto più equa è la distribuzione dei suoi carichi posturali. Tuttavia, questo presupposto si basa sulla deduzione che sarebbe assurdo, da un punto di vista biomeccanico, ritenere il contrario, perché è altamente più probabile che l'assetto posturale sia migliore quanto meno è in torsione il soma e quanto più equa è la distribuzione dei carichi, deducendo ciò, oltre che dalla logica del buon senso, anche dai più comuni concetti di fisica (equilibrio, bilancia, forze, equivalenti, leva, etc.).

L'esame posturo-stabilometrico del paziente non dovrà mai essere valutato con riferimento ai valori assoluti dei carichi oppure alla topografia, in assoluto, dei gomitoli posturali, ma sempre considerando e confrontando le entità delle differenze tra un prima ed un dopo (inserimento di variabili: occhiali, plantari, splint inter-occlusali; terapia, ecc.) tra destra e sinistra, oppure tra le zone anteriore, media e posteriore. Il confronto tra i dati raccolti su uno stesso paziente in vari esami e condizioni prevederà la comparazione esclusiva delle differenze rilevate.

Noi riteniamo pertanto che la valutazione di un esame posturo-stabilometrico non può quindi mai prescindere dal principio dell' "equa distribuzione del carico". Nello specifico, per fare un esempio, se il test in posizione di riposo mandibolare risulterà migliore del test in occlusione abituale, il clinico dedurrà la necessità di considerare la riabilitazione occlusale a fini terapeutici.

Partendo da queste considerazioni e da questi principi base l'utilizzo di un'indagine posturo-stabilometrica (ma la stessa cosa può essere fatta con un elettromiografo di superficie, tenendo presente i principi e le accortezze descritte nel paragrafo dedicato), è possibile dedurre in fase diagnostica, se un paziente possa provare giovamento dall'applicazione di uno splint, o di un positioner.

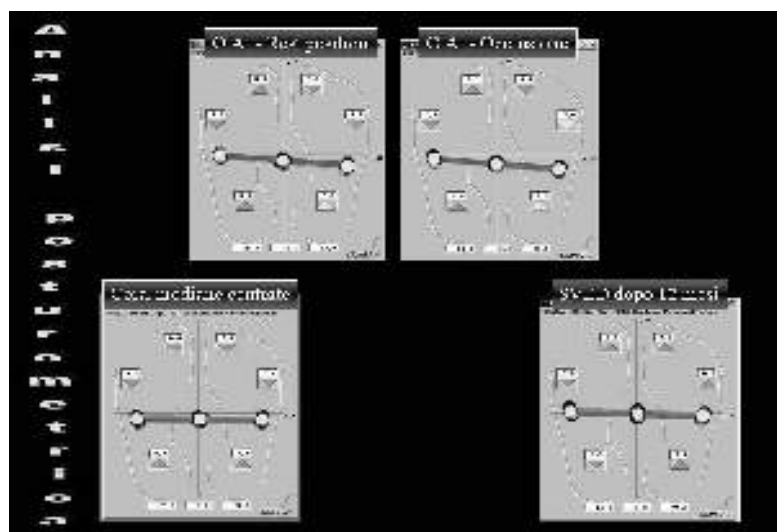
Considerando che, grazie a tutti i propriocettori, nocicettori, sistema

fasciale cui si innescano i fusi neuromuscolari, il SNC è in grado di recepire, modulare, integrare e reinviare risposte alla periferia; se noi riposizioniamo una mandibola nello spazio (rimandiamo al testo per tutte le correlazioni muscolari e neurologiche con il resto del soma) il SNC riadatterà il sistema muscolo-scheletrico affinché si abbia una strategia posturale che garantisca equilibrio contro la forza di gravità nel massimo comfort.

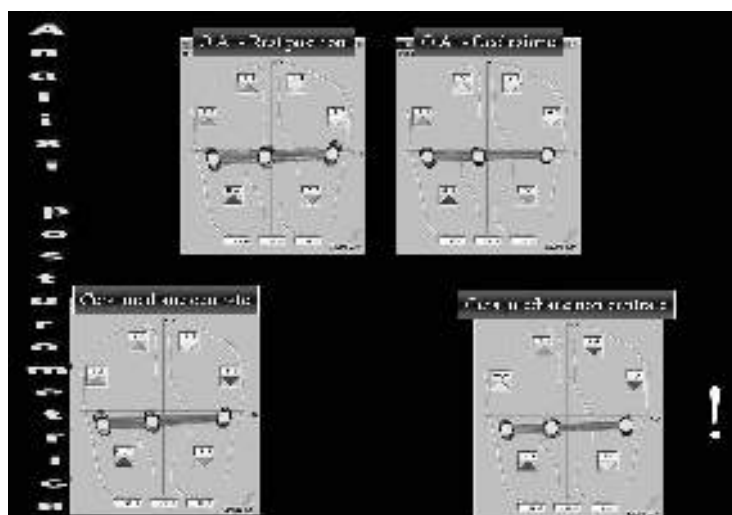
Di conseguenza se l'assetto posturale e/o l'attività elettromiografia migliora rispetto alla situazione di base del paziente, è presumibile pensare che il sistema neuro-muscolare lavori con un comfort migliore, ovvero minimo dispendio energetico (inteso come lavoro muscolare) e massima resa.

Se ci sono queste indicazioni inizialmente, ovvero in una fase di progettazione degli splint o positioner, generalmente si procede con la terapia. Viceversa ci adoperiamo, insieme agli altri specialisti (fisiatra, ortopedico, oculista, ecc) a cercare il distretto da cui parte il problema.

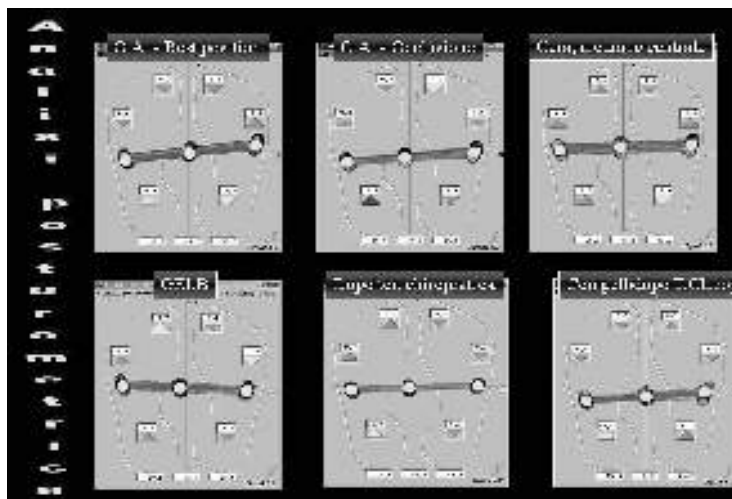
Esempi grafici per favorire la comprensione di un paziente che viene inserito in un protocollo terapeutico gnatologico prima o in contemporanea ad uno di tipo fisioterapico:



Esempio di paziente in cui il test con un riposizionamento mandibolare centrato conferiva allo stesso una strategia posturale migliore. Il controllo a 12 mesi conferma la scelta diagnostica di iniziare una terapia gnatologica



Esempio di paziente in cui il test con un riposizionamento mandibolare, sia con cera che ricentri le mediane, sia con quella che non le ricentri, non conferiva allo stesso una strategia posturale migliore. Il paziente non è stato preso in cura per terapia gnatologica ed inviato all'oculista per sospette problematiche oculomotorie.



Esempio di paziente in cui il test con un riposizionamento mandibolare centrato conferiva allo stesso una strategia posturale migliore. Dopo circa 6 mesi è stato trattato dal chiropratico. Senza splint e dopo terapia chiropratica il paziente presenta l'esame posturometrico migliore in assoluto. Il suo assetto posturale in quel momento peggiorava se si inseriva lo splint che lo aveva curato fino a qualche mese prima. Il motivo è da ricercare nel differente assetto muscolare del paziente tra prima della terapia gnatologica (per la quale è stato costruito lo splint) e dopo la stessa insieme a quella chiropratica.

Il protocollo descritto in sintesi, è ormai utilizzato dal sottoscritto dal 1996 su pazienti con DCM; negli ultimi 7 anni è applicato anche agli sportivi, con l'intento di migliorare l'elasticità e la potenza dei muscoli.

Gli ultimi atleti a cui abbiamo applicato dei positioner costruiti con questo protocollo sono stati dei giocatori di Rugby di una squadra romana della massima serie.

I risultati mostrano: che è stata rilevata una riduzione statisticamente significativa da T0 a T1, per tutte le condizioni testate con e senza positioner, ovvero, 30 m, Squat, Girata. Panca

Questo depone per una migliore strategia muscolo-articolare degli atleti che si concretizza in una migliore dinamicità e elasticità.

Analisi statistica

	30 m (T1) 30m(T0)	Squat(T1) Squat (T0)	Girata(T1) Girata(T0)	Panca (T1) Panca(T0)
z	2,812	2,873	3,145	2,271
Asymp.Sig (2-tailed)	,005	,004	,002	,023

La valutazione elettromiografica

L'importanza della valutazione elettromiografica di superficie (sEMG) durante la visita ortognatodontica risiede nel fatto che una disfunzione in uno qualsiasi dei centri deputati alla rilevazione degli input sensoriali per il controllo posturale può provocare alterazioni nel normale pattern di attività sEMG di muscoli anche lontani dalla zona pertinente alla disfunzione, attraverso i circuiti neuronali di controllo posturale che agiscono sui muscoli agonisti ed antagonisti dei vari segmenti corporei. Durante la visita ortognatodontica, l'sEMG viene eseguita sui muscoli masticatori, della testa e del collo (8 muscoli) bilateralmente.

Il protocollo Festa-Cram prevede le valutazioni in posizione di riposo mandibolare, durante la massima contrazione volontaria, in posizione posturale, durante il clenching (ovvero a partire dalla posizione di riposo, si serrano i denti e poi si ritorna nella posizione di

riposo mandibolare), durante una situazione stressante (si chiede al paziente di eseguire un calcolo matematico) e durante la flessione, l'estensione, e le rotazioni destra e sinistra del capo. Le valutazioni vengono eseguite con il paziente in posizione seduta ed in piedi.

Riflettendo l'attività muscolare, il segnale sEMG è più basso quando il muscolo è a riposo e maggiore durante la contrazione isometrica, come, per esempio, durante la massima contrazione volontaria; tuttavia, quando un muscolo è afflitto da alcune disfunzioni, il segnale sEMG a riposo generalmente tende ad aumentare, mentre quello durante la massima contrazione volontaria tende a diminuire.

Il confronto tra due esami sEMG è ovviamente possibile ma bisogna fare alcune considerazioni citando la bibliografia riguardo tale argomento.

Ferrario et al. (1991), in uno studio su 5 soggetti volontari a proposito della riproducibilità degli esami sEMG condotti sullo stesso paziente in tempi diversi e ad opera di clinici diversi, condotto su 5 soggetti volontari, hanno dimostrato che la riproducibilità è significativamente ridotta solo se gli operatori hanno una minima esperienza; al contrario, quando gli operatori sono esperti, la riproducibilità è buona, a patto che si utilizzi un protocollo standard.

Per quanto riguarda le rilevazioni in posizione di riposo mandibolare e durante la massima contrazione volontaria, la loro valutazione clinica viene eseguita tenendo conto delle differenze tra sinistra e destra (secondo il principio dell' "equa distribuzione", relativo anche alla pedana posturometrica) e tenendo conto del fatto che, in generale, i potenziali d'azione basali (rilevazioni in posizione di riposo mandibolare) sono sempre inferiori a quelli rilevati durante la massima contrazione volontaria, e che un muscolo affetto da una parafunzione o comunque affaticato, invece, presenta un potenziale d'azione basale più alto ed una minore potenza intesa come intensità e frequenza delle attivazioni - durante la contrazione volontaria, rispetto ad uno stesso muscolo non affaticato.

Lo stato di stress del paziente, quindi, non deve essere sottovalutato quando si esegue un esame elettromiografico, perché l'alterarsi dell'attività sEMG (normale per una situazione di stress) può condurre ad errore nella diagnosi. Usando l'sEMG, Jordy (1995)⁶⁸ riportò una

percentuale di errore variabile dal 24% al 32% nelle diagnosi eseguite su pazienti in condizioni di forte stress, pur seguendo i criteri di diagnosi raccomandati dalla Headache Classification Committee of the International Headache Society.

I tests sEMG che valutano le attività durante le rotazioni, la flessione e l'estensione del capo servono a rivelare se c'è, nel soggetto, un'attivazione parallela di muscoli che non dovrebbero essere coinvolti in quel particolare movimento, e che addirittura dovrebbero esserne antagonisti. A tal proposito, è opportuno ricordare che durante la flessione del capo, si dovrebbe attivare solo il digastrico; durante la rotazione del capo si dovrebbero attivare lo sternocleidomastoideo contro-laterale ed il trapezio superiore omo-laterale; durante l'estensione del capo si dovrebbero attivare i cervicali posteriore e, leggermente, i masseteri ed i temporali anteriori. Attivazioni significative di altri muscoli indicano l'esistenza di co-contrazioni di muscoli forse addirittura antagonisti rispetto al movimento e la necessità di una terapia di riabilitazione funzionale per tali muscoli (attraverso per esempio un programma di fisioterapia).

Oltre alla presenza di co-contrazioni indesiderate, l'esame elettromiografico di superficie è in grado di evidenziare la presenza di Trigger-points (punti-grilletto), che sono banderelle di fibre muscolari iper-contratte, capaci di generare, per convergenza neurologica, dolore riferito. Essi sono diagnosticabili mediante il tracciato durante il test del clenching (il paziente comincia il test in posizione di riposo mandibolare; successivamente gli viene chiesto di stringere i denti e poi di rilassare di nuovo); aree di lieve contrazione durante la terza fase del test indicano trigger points tra le fibre muscolari testate. Bracco et al. (1998), inoltre, hanno osservato che quando un muscolo è in una situazione di spasmo o presenta un trigger point miofasciale, la presenza del punto grilletto può provocare anche una modifica del tono posturale del muscolo stesso, aumentandolo. Quindi, già l'esame in posizione di riposo mandibolare (che indica il tono basale dei muscoli elevatori ed abbassatori mandibolari) può far insorgere il sospetto della presenza di un punto grilletto. Generalmente, i trigger points più comunemente rilevati appartengono ai muscoli sternocleidomastoidei, temporali e masseteri e vengono trattati con spray and stretch (sedute settimanali durante i primi 2 mesi di terapia con splints intra-orali).

La valutazione fisiatrica

Per quanto riguarda la valutazione fisiatrica del paziente, è opportuno ricordare che essa è l'unica che possa chiarire, o quanto meno ipotizzare, la presenza di un disturbo posturale nei distretti del soma, dove questi possono essere localizzati.

APPROCCI TERAPEUTICI

I pazienti con alterazione posturale associata a disequilibrio dell'apparato stomatognatico necessitano di un'indagine globale e di un'eventuale trattamento delle disfunzioni muscolari. La tecnica più utilizzata è la rieducazione posturale globale.

Terapia dei DCM

Il termine DCM comprende una serie di sintomi, segni e patologie a varia eziologia. La terapia relativa a queste patologie risulta essere varia e oggetto di numerose controversie. I segni ed i sintomi di DCM sono presenti in molte patologie, e spesso si presentano in diversa forma e riguardano aree del corpo umano (collo, testa, orecchio, ATM) di pertinenza di altre specializzazioni mediche oltre che odontoiatriche. Questa grande varietà di implicazioni rende quindi molto difficile l'elaborazione di un protocollo terapeutico standard.

Le possibili modalità terapeutiche dei DCM sono essenzialmente:

- Trattamento fisioterapico;
- Trattamento farmacologico;
- Terapia cognitivo comportamentale e di rilassamento;
- Terapia oclusale con placca;
- Terapia chirurgica;

Terapia fisioterapica nel trattamento dei DCM

Il trattamento fisioterapico ha il fine di ridurre il tono posturale dei muscoli iper-contratti ed aumentarne l'allungabilità (stretching); il trattamento ha inoltre il fine di migliorare la mobilità delle articolazioni ipo-mobili.

Durante il trattamento fisioterapico, vengono praticati: termoterapia, massaggi, esercizi di stretching, esercizi di stabilizzazione, coordinazione e mobilizzazione delle articolazioni. La fisioterapia, comunque, si basa essenzialmente sull'esercizio terapeutico, che può essere attivo, cioè eseguito autonomamente dal paziente dopo l'insegnamento da parte del fisioterapista, o passivo,

ovvero assistito dal fisioterapista. Gli esercizi mandibolari comprendono rilassamento, allungamento, esercizi isometrici per il miglioramento di forza, plasticità e lunghezza dei muscoli; il trattamento è più efficace se gli esercizi vengono integrati con tecniche di rilassamento per ridurre la tensione. Se gli esercizi non sono sufficienti a ridurre il dolore, si potrà associare l'uso di ultrasuoni, TENS, laser a bassa intensità e ionoforesi, che permetteranno di ridurre il dolore, così che il paziente potrà affrontare più facilmente l'allenamento giornaliero. Il trattamento si ridurrà o cesserà quando il paziente riterrà di essere migliorato. Tra gli esercizi che si basano sul movimento attivo controllato dei muscoli dell'apparato stomatognatico, da parte del paziente, ricordiamo:

Apertura isotonica: il paziente apre e chiude lentamente e ritmicamente la bocca di circa 1 cm (ampiezza di apertura che implica la sola componente rotatoria del condilo delle ATM), senza mai toccare i denti e controllando, attraverso la palpazione delle ATM che non vi sia mai la componente traslatoria del movimento del condilo;

- (i) Apertura e chiusura partendo dalla posizione protrusa: i pazienti che hanno click articolare che scompare in posizione protrusa (incoordinazione condilo-discale con riduzione) si eserciteranno ad aprire e chiudere la bocca utilizzando come punto di partenza del movimento la posizione protrusa di testa a testa (o la posizione che con il minimo avanzamento permette la ricattura del disco) ed apriranno e chiuderanno la bocca senza mai far tornare indietro la mandibola e controllando che non vi sia mai lo schiocco;
- (ii) Stabilizzazione ritmica: il paziente dovrà eseguire delle contrazioni isometriche contro resistenza nei movimenti di apertura, chiusura, e durante le escursioni laterali e protrusive; il fisioterapista mantiene ferma la mandibola, fissa ad un'apertura di 1 cm, e, mentre cercherà, per esempio, di aprire la bocca del paziente, chiederà a lui di opporre resistenza. Si procederà analogamente anche per tutti gli altri tipi di movimento. Dopo apprendimento, questo esercizio potrà essere svolto anche autonomamente dal paziente; l'esercizio faciliterà il controllo dei movimenti della mandibola da parte del paziente, e contribuirà ad allenare il sistema neuromuscolare per evitare malposture mandibolari.

Tra gli esercizi utili per il trattamento dell'ipomobilità articolare (ad esempio, nel blocco cronico), ricordiamo:

- (i) Esercizi per l'ipomobilità: si tratta di esercizi fisioterapici utili nei casi di blocco cronico e aderenze intrarticolari; il paziente si eserciterà a raggiungere, lentamente, le massime escursioni possibili verso le due lateralità (cercando di mantenerle simmetriche); la difficoltà maggiore, soprattutto nei casi di blocco cronico e aderenze, sarà quella di raggiungere l'apertura massima, perché il paziente avvertirà dolore per la resistenza dei muscoli elevatori mandibolari (in genere, iper-contratti); in genere l'esecuzione preliminare delle lateralità aiuta il raggiungimento dell'apertura massima.

Tra gli esercizi utili per il controllo dell'ipermobilità articolare, ricordiamo:

- (i) accorciamento degli elevatori: il paziente stringerà forte tra gli incisivi uno spessore di materiale rigido (asticella di legno) di 5 mm per la durata di un secondo (contrazione isometrica) e ripeterà la prova per 10 volte, il tutto per tre serie (mattina, dopo pranzo e dopo cena); l'obiettivo è quello di accorciare le fibre muscolari degli elevatori nell'ipermobilità mandibolare attraverso delle contrazioni isometriche ripetute.
- (ii) Rinforzo isometrico: il paziente rinforzerà la muscolatura contro la resistenza della sua stessa mano; gli esercizi verranno praticati in lateralità, in chiusura ed in protrusione, mutando ogni direzione, sempre con ripetizioni di una decina di volte, per tre serie al giorno.

Tra gli esercizi assistiti, ovvero praticati esclusivamente con la collaborazione del fisioterapista, ricordiamo:

- (i) trattamento del blocco articolare acuto: nel blocco acuto l'ortognatodontista eseguirà prima la manovra di Dowson per la ricattura del disco. Dopo lo sblocco, l'intercuspidazione dovrà essere impedita con spessori inter-occlusali e/o rulli salivari) che manterranno il condilo distratto; nell'attesa di fabbricare una placca di riposizionamento potranno essere associate terapie collaterali sintomatiche (rilassamento, biofeedback e farmaci).
- (ii) terapia nell' ipermobilità articolare e stabilizzazione dei muscoli cervico-mandibolari: si contraggono simultaneamente i muscoli

delle catene cinetiche anteriore e posteriore contro la resistenza delle mani del fisioterapista; sono utili nei casi di ipermobilità associata a problemi posturali; le fasi dell'esercizio sono: (a) abbassamento della mandibola con l'apertura della bocca, estensione del capo e flessione della colonna cervicale contro resistenza; (b) chiusura della bocca, flessione del capo ed estensione della colonna cervicale contro resistenza; (c) deviazione della mandibola da un lato, flessione laterale e contro-laterale della colonna contro resistenza.

- (iii) allungamento e stretching dei muscoli del rachide cervicale: si esegue una flesso-estensione massima del capo, una massima inclinazione laterale della testa senza mai piegare le spalle, il tutto simmetricamente.
- (iv) liberazione dell'articolazione occipito-atlanto-epistrofea: l'esercizio è volto ad ottenere un'estensione delle vertebre cervicali superiori, l'allungamento dei muscoli cervicali posteriori e, conseguentemente, la riduzione delle compressioni meccaniche nel segmento tra occipite e C3. Il fisiatra pone le mani unite dietro il collo del paziente stabilizzando la regione cervicale ed imprimendo alla testa un movimento di flessione, facendo in modo di ottenere non una flessione del collo, ma una flessione del capo sulla colonna cervicale.

Durante gli esercizi è sempre opportuno controllare la simmetria del corpo ponendosi davanti ad uno specchio (da testa a piedi); verificare sempre l'allineamento posturale con testa dritta e spalle allo stesso livello; eseguire gli esercizi sempre lentamente; tornare esattamente alla posizione di partenza dopo ogni ripetizione; permettere il solo movimento del collo tenendo le spalle ferme ed il mento arretrato.

La terapia posturale prevede anche una rieducazione respiratoria, mediante un allungamento delle catene muscolari attraverso l'allineamento sul piano verticale dell'occipite con la colonna. Dopo alcune sedute di esercizi, il paziente viene poi sottoposto nuovamente ai test iniziali e si valutano i risultati raggiunti.

Terapia farmacologica nel trattamento dei DCM

La terapia farmacologica ha come suoi obiettivi l'analgesia, l'eliminazione o la riduzione dell'infiammazione e la riduzione del tono muscolare o della iperattività muscolare. Per raggiungere questi fini sono utili tre tipi di farmaci: analgesici, antireumatici e miorilassanti.

Una diagnosi corretta è presupposto indispensabile per la prescrizione di farmaci poiché parecchi medicinali, infatti, provocano effetti collaterali pericolosi. Da evitare sono gli antidepressivi.

Risulta particolarmente efficace per risolvere artralgie dell'ATM anche l'infiltrazione intrarticolare di cortisonici. Nella mialgia, con blocco muscolare, possono essere d'aiuto FANS e miorilassanti. Nei pazienti con patologia cronica, sono anche stati usati gli antidepressivi triciclici per migliorare l'insonnia, l'ansia ed il dolore. Ma essi rappresentano una scelta da evitare.

Terapia cognitivo-comportamentale nel trattamento dei DCM

La terapia cognitivo-comportamentale ha un ruolo primario in caso di patologie croniche e persistenti, specialmente quando esse si accompagnano a componenti cognitivo-emozionali. Pilastro di questo tipo di terapia è la terapia di rilassamento che permette al paziente un miglior controllo dell'attività neuro-muscolare, migliorando anche la postura mandibolare. La terapia cognitivo comportamentale, pertanto, agisce in modo duplice, cioè aiuta il paziente a modificare la reazione alle situazioni che inducono o fanno perdurare il dolore. Tra gli esercizi, particolare importanza verrà data all'esercizio rivolto a che il paziente capisca qual è la fisiologica posizione di riposo mandibolare e la assuma contrastando vizi, malposizioni e parafunzioni; inoltre molto importante sarà per il paziente anche il controllo della posizione di riposo della lingua e dell'osso ioide; a tal proposito, l'esercizio più comune sarà quello di porre la lingua sul palato, di esercitare una lieve pressione e pronunciare la lettera "S" facendo attenzione a che la punta della lingua tocchi solo il palato; questa manovra permetterà al paziente di capire qual è la fisiologica posizione di riposo mandibolare (con pattern funzionale basale); nella stessa posizione, rotando la lingua, si otterrà il controllo ed il rinforzo dei muscoli sopra-ioidei.

Terapia con splint iner-occlusali nel trattamento dei DCM

Da molto tempo le placche oclusali (splints) vengono utilizzate nella terapia delle DCM singolarmente oppure in combinazione con altre terapie. In generale, la placca svincola i contatti tra le arcate dentali e centra le linee mediane ossee (riferimento con frenuli labiali-vestibolari); se siamo in presenza di digrignamento, svolge anche una funzione di protezione dentale riducendo l'intensità della parafunzione, soprattutto nel caso di splints; con un'altezza di 4-5 mm,

la placca riduce la contrazione muscolare diminuendo così la produzione di acido lattico, responsabile del dolore, e raggiungendo anche l'effetto di uno stretching muscolare.

Per quanto riguarda l'influenza di una placca sulla postura cranio-cervicale, Moya et al. (1994)⁶⁹ hanno osservato su tracciati cefalometrici che l'inserzione di una placca intra-orale provoca dopo un' ora dall'inserimento una significativa estensione della testa sulla colonna cervicale ed una significativa riduzione della concavità (lordosi) cervicale del segmento più alto del tratto cervicale (prime 3 vertebre) in soggetti con spasmo muscolare ai muscoli del collo.

Nei casi di problematiche a partenza dell' ATM, l'uso della placca determina una minore pressione endoarticolare, permettendo quindi ai legamenti, che hanno ancora una certa elasticità, di ricentrare il disco intra-articolare in una posizione migliore sulla testa del condilo articolare. In generale, nella letteratura ortognatodontica, sono stati descritti diversi tipi di placche. In linea di massima, esse possono essere suddivise in due gruppi adottando come criterio discretivo la relazione maxillo-mandibolare in cui sono costruite:

- relazione centrica,
- relazione non centrica,

Al primo gruppo appartengono la placca del Michigan e la placca di stabilizzazione. La placca di Gelb (detta anche splint di Gelb, o M.O.R.A. - mandibular occlusal anterior repositioning splint), la placca di Farrar (detta anche A.R.S., anterior repositioning splint) e lo splint S.V.E.D. (sagittal vertical extrusion device) appartengono invece alle placche del secondo gruppo.



A.R.S.



F.A.M.S.

Le placche inoltre, possono essere suddivise adottando come criterio discretivo la loro morfologia oclusale:

- superficie oclusale piatta, generalmente quelle in relazione centrica;
- superficie oclusale con intercuspidação, generalmente quelle di riposizionamento mandibolare.

La placca di Michigan ha un piano oclusale piatto, mentre la placca di stabilizzazione (FAMSB) ha un rapporto cuspid fossa che ne consente l'uso anche durante la funzione masticatoria. Sono invece identiche per la relazione maxillo-mandibolare, che è in relazione centrica.

Infine, a seconda che la placca copra totalmente o no il piano oclusale, si distinguono:

- il byte, per cui la resina ricopre totalmente il piano oclusale;
- lo splint, per cui la resina lascia liberi alcuni elementi, al fine di favorirne l'estrusione (aumento dimensione verticale) ed al fine di inibire una parafunzione.

La placca di Michigan e quella di stabilizzazione sono propriamente dei byte, mentre lo S.V.E.D. e la placca di Gelb sono propriamente degli splints. Per quanto riguarda il meccanismo d'azione terapeutica delle placche, sono state chiamate in causa: l'eliminazione delle interferenze oclusali e/o l'alterazione della relazione maxillo-mandibolare; la riduzione del iper-tono dei muscoli elevatori; l'aumento della dimensione verticale e quindi la decompressione intra-articolare; la riduzione dell'attività parafunzionale; l'azione placebo.

Nella letteratura vengono spesso citate le placche di riposizionamento; si tratta di placche con rapporto maxillo-mandibolare non in relazione centrica e con piano oclusale intercuspидato, il cui scopo, oggi, è quello di collocare la mandibola in una posizione terapeutica, che, nei casi di incoordinazione condilo-discale corrisponda alla posizione mandibolare meno avanzata che consenta la ricattura del disco articolare.

La placca di riposizionamento, recentemente è stata riprogettata, considerando il grado di riposizionamento non più collegato alla centralità radiologica del condilo nella fossa, ma considerando che il riposizionamento mandibolare fosse quello minimo necessario a provocare la ricattura del disco articolare (scomparsa del click) nei pazienti con incoordinazione condilo-discale con riduzione

(spiazzamento anteriore del disco articolare). Lo spiazzamento del disco articolare in una o entrambe le ATM è infatti presente nella maggior parte dei soggetti con segni e sintomi di DTM.⁷⁰ In questi pazienti, il riposizionamento anteriore della mandibola, usando placche ad appoggio mascellare con rampe di riposizionamento anteriore, è stato utilizzato per ridurre lo spiazzamento del disco.^{71,72}

Facendo una revisione delle letterature sui risultati clinici conseguiti a lungo termine nella terapia dello spiazzamento del disco articolare, si può concludere che la placca di riposizionamento anteriore si è dimostrata superiore rispetto alla placca liscia multi contatto e rispetto al gruppo controllo non trattato nel ridurre o eliminare il rumore articolare (click), il dolore articolare, ed i sintomi muscolari associati.⁷³ Nello studio, la placca di riposizionamento anteriore ha ridotto il dolore articolare in rest position, durante la masticazione e durante la protrusione ed ha completamente eliminato il rumore articolare, mentre la placca multi contatto ha ridotto la tensione dell'articolazione, ma non ha migliorato il click; anche nel gruppo controllo il click era rimasto.

Anche Festa et al. (2004),⁷⁴ comparando una placca di riposizionamento anteriore (AR byte) ad una placca liscia multi contatto (FAM byte, full-arch maxillary byte) in 40 pazienti (età media 16,8, da 8 a 24 anni) con spiazzamento del disco articolare confermato con risonanza magnetica, dolore articolare e rumori articolari in almeno una ATM ed almeno da 2 mesi, di cui 20 trattati con AR byte e 20 trattati con FAM byte, e comparati anche con 10 soggetti non trattati, hanno osservato, con un follow up mensile di 8 mesi che i pazienti trattati con AR byte rivelavano il dolore articolare con meno frequenza, rispetto ai soggetti del gruppo controllo dopo 4 mesi di trattamento; gli stessi pazienti, inoltre, riportavano un dolore articolare significativamente meno intenso, rispetto al gruppo controllo, dopo 2 mesi di trattamento; infine, gli stessi pazienti, dopo 8 mesi di trattamento, riportavano una significativa minor frequenza di dolore articolare durante la masticazione, rispetto al gruppo controllo. Anche la frequenza di rumori articolari si riduceva nel tempo in entrambi i gruppi studio, ma senza alcuna significativa differenza tra di essi, per cui l'AR byte si rivelava più efficace dell'FAM byte nel ridurre il dolore articolare, ma non nel trattamento dei rumori articolari.

Nell'ambito delle placche di riposizionamento, Festa et al. (2005)⁷⁵ hanno introdotto un protocollo terapeutico che prevede l'impiego di 2 splint di avanzamento mandibolare costruiti nella stessa posizione oclusale. I due splints devono essere indossati alternativamente, durante la notte e durante il giorno.

Durante il giorno il paziente indossa lo splint di Gelb,⁷⁶ splint che si appoggia sull'arcata inferiore, sulle zone molare e premolare; lo splint promuove una nuova posizione mandibolare, avanzata, e decomprime la zona cervicale.

Esso è costituito da due parti in resina che poggiano sulle superfici oclusali dei premolari e dei primi molari inferiori, coprendo interamente la parte linguale delle corone e vestibolare delle corone dentali.

Il dispositivo risulta piuttosto confortevole poiché non inglobando i denti anteriori, mantiene un'estetica accettabile e permette agevolmente la fonazione e la deglutizione. Lo splint di Gelb dovrebbe essere indossato quotidianamente, durante tutto il giorno, tranne che durante i pasti.

Lo splint S.V.E.D., il cui acronimo è Sagittal Vertical Extrusion Device,⁷⁷ è un dispositivo per l'estrusione di alcuni elementi dentari e di riposizionamento sagittale e verticale della mandibola. Il protocollo di Festa et al. (2005) prevede che esso venga indossato durante la notte. Lo S.V.E.D. viene modellato sulla base dello stesso avanzamento con cui è costruito lo splint di Gelb, ma si appoggia sull'arcata superiore. È un dispositivo in resina con vallo di avanzamento lungo la zona anteriore, da canino a canino.

Posteriormente, esso ingloba solo il settimo molare bilateralmente, e lascia invece scoperti i premolari ed il primo molare.

Il vallo nella zona anteriore guida durante la deglutizione la mandibola in posizione terapeutica, ed inoltre, essendo piuttosto profondo, evita di farla cadere indietro durante il sonno.

Il protocollo di Festa et al. (2005) prevede che i due dispositivi debbano essere incessantemente indossati almeno per 4 mesi full time, ovvero il tempo necessario all'adattamento del tessuto retrodiscale. Comunque, il tempo perché avvenga la riparazione del tessuto retrodiscale dipende anche dall'entità della lesione, dalla sua durata pregressa, dall'età (nei pazienti più giovani, i processi riparativi sono più veloci) e dall'elasticità dei legamenti.

Terapie di tipo bio-feedback con ausilio della pedana posturo-stabilometrica e/o con l'elettromiografo di superficie di supporto a terapia dei DCM

Con la pedana posturo-stabilometrica e l'elettromiografo di superficie, utilizzando le apposite sezioni del software, è possibile eseguire un programma terapeutico per riacquisire una corretta postura.

Il soggetto viene posizionato in modo tale che possa vedere lo schermo del computer ed eseguire gli esercizi che mirano a far coincidere delle mire presenti sulla grafica del monitor con i propri punti di riferimento anatomici.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neuroscienze esplorando il cervello*. Milano: Masson, 1999. cap. 2: Il neurone e le cellule gliali.
- 2 Brodie AG. Anatomy and physiology of head and neck muscles. *Am J Orthop* 1950;36:831.
- 3 Lazzari E. I meccanismi di regolazione posturale. Correlazioni funzionali. *Atti AISP, Venezia*, 1992;19-21/6.
- 4 Gandevia SC. Kinesthesia: roles for afferent signals and motor commands. In: Rowell LB, Shepard JT, editors. *Handbook on integration of motor, circulatory, respiratory and metabolic control during exercise*. Bethesda, MD: American psychological Society, 1996; p:128-172.
- 5 Guillame P. Clinique pratique des problemes oculaires: entrees oculaire, mandibulaire et cervicale. *Agressologie* 1991;32(3):190-191.
- 6 Cattaneo R. *Gnatologia neuromuscolare*. S. Benedetto del Tronto, AP: Futura Publishing Society, 2002.
- 7 Darling DW, Kraus S, Glasheen-Wray MB. Relationship of head posture and the rest position of the mandible. *J Prosthet Dent* 1984;52(1):111-115.
- 8 Makofsky HW. The influence of forward head posture on dental occlusion. *J Craniomandib Pract* 2000;18(1):30-39.
- 9 Makofsky HW. The effect of head posture on muscle contact position: the sliding cranium theory. *J Craniomandib Pract* 1989;7(4):286-292.
- 10 Makofsky HW, Sexton TR, Diamond DZ, Sexton MT. The effect of head posture on muscle contact position using the T-Scan system of occlusal analysis. *J Craniomandib Pract* 1991;9(4):316-321.
- 11 Makofsky HW. Snoring and obstructive sleep apnea: does head posture play a role? *J Craniomandib Pract* 1997;15(1):68-73.
- 12 Thilander B. Innervation of the temporomandibular joint capsule in man. *Trans R Sch Dent Stockholm* 1961;2:1-61.
- 13 Vecchiet L, Albe-Fessard T, Lindblom U. *New trends in referred pain and hyperalgesia*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1993.
- 14 Rindi G, Manni E. *Fisiologia umana*. Torino: UTET, 2001.
- 15 Hellstro-m F, Thunberg J, Bergenheim M, Sjo-lander P, Djupsjo-backa M, Johansson H. Increased intra-articular concentration of bradykinin in the temporomandibular joint changes the sensitivity of muscle spindles in dorsal neck muscles in the cat. *Neurosci Res* 2002;42:91-99.
- 16 DuBrul EL: *Sicher's Oral Anatomy*. Ed 7th. St. Luis: Mosby-Year Book, 1980.
- 17 Marfurt CF, Rajchert DM. Trigeminal primari afferent projections to "non-trigeminal" areas of the rat central nervous system. *J Comp Neurol* 1991;303:489-551.
- 18 Mongini F. *ATM e muscolatura cranio-cervico-facciale: Fisiologia e terapia*. Torino: UTET, 1996.
- 19 Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Grauer J, Babat LB, Dvorak J. Critical load of the human cervical spine: an in vitro experimental study. *Clin Biomech* 1998;13:11-17.
- 20 Goldstein DF, Kraus SL, Willams WB, Glasheen-Wray M. Influence of cervical posture on mandibular movement. *J Prosthet Dent* 1984;52:421-426.

- 21 Clark GT, Green EM, Dornan MR, Flack VF. Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic. *J Am Dent Ass (JADA)* 1987;115:251-256.
- 22 Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 1991;5:167-172.
- 23 De Laat A, Meuleman H, Stevens A, Verbeke G. Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders. *Clin Oral Invest* 1998;2:54-57.
- 24 Ciancaglini R, Testa M, Radaelli G. Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. *Scand J Rehab Med* 1999;31:17-22.
- 25 Hensinger RN. Congenital anomalies of the cervical spine. *Clin Orthop* 1991;264:16-38.
- 26 Vastardis H, Evans CA. Evaluation of cervical spine abnormalities on cephalometric radiographs. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;109:581-588.
- 27 Mannheimer JS, Dunn J. Cervical spine. Evaluation and relation to temporomandibular disorders. In: Kaplan AS, Assael LA, eds. *Temporomandibular disorders: diagnosis and treatment*. Philadelphia:WB Saunders, 1991:50-94.
- 28 Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G. Convergence of cutaneous, tooth, pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurons in trigeminal sub-nucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. *Pain* 1986;27:219-235.
- 29 Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52:259-285.
- 30 Bratzlavskij M, Vander Ecken H. Postural reflexes in cranial muscles in man. *Acta Neurol Belg* 1977;77:5-11.
- 31 Funakoshi M, Fujita N, Takehana S. Relations between occlusal interferences and jaw muscle activities in response to changes in head position. *J Dent Res* 1976;55:681-690.
- 32 Boyd CH, Slagle WF, MacBoyd C, Briand RW, Wiygul JP. The effect of head position on electromyographic evaluations of representative mandibular positioning muscle groups. *J Craniomand Pract* 1987;5:50-54.
- 33 Ciuffolo F, Manzoli L, Ferritto L, Tecco S, D'Attilio M, Festa F. Surface electromyographic response of the neck muscles to maximal voluntary clenching of the teeth. *J Oral Rehab* 2005;32:79-84.
- 34 Merla A, Ciuffolo F, D'Attilio M, Tecco S, Festa F, De Michele G, Tangherlini A, Romani GL. Functional infrared imaging in the diagnosis of the myofascial pain. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2004;2:1188-1191.
- 35 Barin K, Stockwell CW. A mathematical model of human postural control in sagittal plane. In: Igarashi M, Black FO. *Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium*. Karger: Basel. 1986;29.
- 36 al-Abbasi H, Mehta NR, Forgione AG, Clark RE. The effect of vertical dimension and mandibular position on isometric strength of cervical flexors. *J Craniomandib Pract* 1999;17(2):85-92.
- 37 Bench RW. Growth of the cervical vertebrae as related to tongue, face, and denture

- behavior. *Am J Orthod* 1963;49:183-192.
- 38 D'Attilio M, Caputi S, Epifania E, Festa F, Tecco S. Evaluation of Cervical Posture of Children in Skeletal Class I, II, and III. *J Craniomandib Pract* 2005;23(3):219-228.
 - 39 Hellsing E, Reigo T, McWilliam J, Spangfort E. Cervical and lumbar lordosis and thoracic kyphosis in 8, 11 and 15-year-old children. *Eur J Orthod* 1987;9:129-138.
 - 40 Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia G, Barbini E, Michielon G. New television technique for natural head and body posture analysis. *Cranio*. 1995 Oct;13(4):247-255.
 - 41 Festa F, Tecco S, Dolci M, Ciuffolo F, Di Meo S, Filippi MR, Ferritto AL, D'Attilio M. Relationship between cervical lordosis and facial morphology in Caucasian women with a skeletal class II malocclusion: a cross-sectional study. *J Craniomandib Pract* 2003;21:121-129.
 - 42 D'Attilio M, Epifania E, Ciuffolo F, Salini V, Filippi MR, Dolci M, Festa F, Tecco S. Cervical lordosis angle measured on lateral cephalograms: findings in skeletal class II females with and without TMD: a cross sectional study. *J Craniomandib Pract* 2004;22(1):27-44.
 - 43 Tecco S, Farronato G, Salini V, Di Meo S, Filippi MR, Festa F, D'Attilio M. Evaluation of Cervical Spine Posture After Functional Therapy with FR-2: A Longitudinal Study. *J Craniomandib Pract* 2005;23(1):53-66.
 - 44 Clark GT, Browne PA, Nakano M, Yang Q. Co-activation of sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. *J Dent Res* 1993;72:1499-1502.
 - 45 Cram JR, Kasman GS. *Introduction to surface electromyography*. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers; 1997.
 - 46 Electromyographic activity of masticatory, neck and trunk muscles of subjects with different skeletal facial morphology. A cross-sectional evaluation. *J Oral Rehabil* 2007;34(7):478-486.
 - 47 Ciuffolo F, Manzoli L, ferritto AL, Tecco S, D'Attilio M, Festa F. Surface electromyographic response of the neck muscles to maximal voluntary clenching of the teeth. *J Oral Rehabil* 2005;32(2):79-84.
 - 48 Miralles R, Dodds C, Manns A, Palazzi C, Jaramillo C, Quezada V, Cavada G. Vertical dimension. Part 2: The changes in electrical activity of the cervical muscles upon varying the vertical dimension. *J Craniomandib Pract* 2002;20:39-47.
 - 49 Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. *Am J Orthod* 1968;54:495-503.
 - 50 Solow B, Greve E. Cranio-cervical angulation and nasal respiratory resistance. In: McNamara JA Jr, ed. *Naso-respiratory Function and Craniofacial Growth*. Monograph No. 9, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, Mich: Center for Human Growth and Development, The University of Michigan; 1979:87-119.
 - 51 Woodside DG, Linder-Aronson S. The channelization of upper and lower anterior face heights compared to population standard in males between ages 6 to 20 years. *Eur J Orthod* 1979;1:25-40.
 - 52 Ridi R, Saggini R. *Equilibrio corporeo*. Bologna: Edizioni Martina, 2003.
 - 53 Takeshima T, Omokawa S, Takaoka T, Araki M, Ueda Y, Takakura Y. Sagittal alignment of cervical flexion and extension: lateral radiographic analysis. *Spine* 2002;27:348-355.
 - 54 Schmid W, Mongini F. Orthodontic Treatment and mandibular modelling in growth. *Fort schr Kieferorthop* 1998;46:352-357.
 - 55 D'Attilio M, Filippi MR, Femminella B, Festa F, Tecco S. The influence of a

- experimentally-induced malocclusion on vertebral alignment in rats: a controlled pilot study. *J Craniomandib Pract* 2005;23(2):119-129.
- 56 Korbmacher H, Eggers-Stroeder G, Koch L, Kahl-Nieke B: Correlations between dentition anomalies and diseases of the postural and movement apparatus. A literature review. *J Orofac Orthop* 2004;65:190-203.
- 57 Modeer T, Odenrick L, Lindner A. Sucking habits and their relation to posterior cross-bite in 4-year-old children. *Scand J Dent Res* 1982;90:323-328.
- 58 Larsson E. Dummy- and finger-sucking in 4-year-olds. *Swed Dent Res* 1975;68:219-224.
- 59 Huggare J, Pirttiniemi P, Serlo W. Head posture and dentofacial morphology in subjects treated for scoliosis. *Proc Finn Dent Soc* 1991;87:151-158.
- 60 Mintz VW. The orthopedic influence. In: Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ, editors. *Disease of the temporomandibular apparatus: a multidisciplinary approach*. St Louis: Mosby, 1977; p.198-200.
- 61 Flavel SC, Nordstrom MA, Miles TS. A simple and inexpensive system for monitoring jaw movements in ambulatory humans. *J Biomech*. 2002;35(5):573-577.
- 62 Flavel SC, Nordstrom MA, Miles TS. Postural stability of the human mandible during locomotion. *J Biomech* 2003;36:759-764.
- 63 Winter D. *Anatomy, biomechanics and control of balance during standing and walking*. Waterloo, Canada: Waterloo Biomechanics; 1996.
- 64 Bracco P, Deregibus A, Piscetta R, Ferrario G. Observations on the correlation between posture and jaw position: a pilot study. *J Craniomandib Pract* 1998 Oct;16(4):252-258.
- 65 Bracco P, Deregibus A, Piscetta R. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett*. 2004 Feb 19;356(3):228-30.
- 66 Ferrario VF, Sforza C, Schmitz JH, Taroni A. Occlusion and center of foot pressure variation: is there a relationship? *J Prosthet Dent*. 1996 Sep;76(3):302-308.
- 67 Ferrario VF, Sforza C, D'Addona A, Miani A Jr. Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *J Oral Rehabil*. 1991 Nov;18(6):513-521.
- 68 Jordy CF. Surface electromyography during experimental stress as a tool in the diagnosis of tension headache: results in 100 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53(3-A):437-440.
- 69 Moya H, Miralles R, Zuniga C, Carvajal R, Rocabado M, Santander H: Influence of stabilization occlusal splint on craniocervical relationship. Part I: Cephalometric analysis. *J Craniomandib Pract* 1994;12:47-51.
- 70 Paesani D, Westesson P-L, Hatala M, Tallents RH, Kurita K: Prevalence of internal derangement in patients with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101:41-47.
- 71 Farrar WB. Diagnosis and treatment of anterior dislocation of the articular disc. *NY J Dent* 1971;41:348-351.
- 72 Farrar WB, McCarty WL. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979;41:548-555.
- 73 Lundh H, Westesson P-L, Kopp S, Tillstrom B. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: comparison with a

- flat occlusal split and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:131-136.
- 74 Tecco S, Festa F, Salini V, Epifania E, D'Attilio M. Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement: a comparison of anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group. *J Craniomandib Pract* 2004;22(3):209-219.
- 75 Tecco S, Caputi S, Tetè S, Orsini G, Festa F. Intra-articular and muscle symptoms and subjective relief during TMJ internal derangement treatment with maxillary anterior repositioning splint or SVED and MORA splints: a comparison with untreated control subjects. *J Craniomandib Pract* 2006;24(2):119-129.
- 76 Pertes RA. Updating the mandibular orthopedic repositioning appliance (MORA). *J Craniomandib Pract* 1987;5:351-356.
- 77 Farha KF. SVED. *Cranio Clin Int* 1991;1:123-141.



IMAGING INTEGRATO DELLE LESIONI CONDRALI ED OSTEOCONDRALI

*Giuseppe Peritore¹, Raffaello Sutura²,
Angelo Iovane², Alberto Bellelli³*

¹HSR - G. Giglio Cefalù Dipartimento di scienze radiologiche
. U.O. di Diagnostica per immagini

²DI.BI.MEF. - A.O.U.P. "Paolo Giaccone". Palermo.

³U.O.C. di Radiologia Diagnostica ed Interventistica
Ospedale San Giovanni Calibita Fatebenefratelli. Roma.

Introduzione

La patologia osteocondrale comprende una serie di alterazioni patologiche che riconoscono un'eziopatogenesi degenerativa e/o traumatica che coinvolgono sia la cartilagine articolare che l'osso subcondrale.

Le lesioni della cartilagine articolare, post-traumatiche o degenerative, rappresentano una patologia estremamente comune, che interessa un gran numero di persone, sportivi e non, e costituisce la fase iniziale della patologia degenerativa artrosica.

Le lesioni cartilaginee possono essere distinte in: lesioni condrali (coinvolgono esclusivamente la cartilagine articolare) e lesioni osteocondrali (associate ad alterazioni dell'osso subcondrale, sede di impianto della cartilagine articolare).

La radiologia convenzionale è il primo esame da eseguire nelle lesioni acute e croniche della cartilagine articolare, non è assolutamente un'indagine obsoleta ma il primo approccio nell'iter diagnostico di una lesione osteocondrale o artrosica. Con l'esame radiologico convenzionale la cartilagine non è evidenziabile ma si possono cogliere segni direttamente o indirettamente correlati ad un danno cartilagineo (ampiezza della rima articolare, sclerosi dell'osso subcondrale, cisti subcondrali, osteofiti). E' ovvio che una riduzione della rima articolare sottintende già un danno cartilagineo di alto grado, esteso all'osso subcondrale.

Il ruolo dell'ecografia è abbastanza limitato permettendoci di valutare esclusivamente le irregolarità delle superfici cartilaginee.

Nell'osteoartrite degenerativa la cartilagine può mostrarsi progressivamente più assottigliata ed irregolare, o ancora completamente frammentata nel caso in cui la linea iperecogena dell'osso subcondrale mostri irregolarità.

La tomografia computerizzata (CT) non è consigliata per la valutazione delle lesioni cartilaginee mentre risulta molto utile per diagnosticare le lesioni osteocondritiche come ad esempio nel morbo di Panner (osteocondrite del gomito giovanile) dove con le sue ricostruzioni multiplanari ci permette di visualizzare con efficacia la componente ossea.

La risonanza magnetica (RM) permette di evidenziare i cambiamenti nell'osso subcondrale, rilevandone la presenza di edema, di formazioni cistiche subcondrali e di eventuale tessuto di granulazione; delinea i difetti superficiali e profondi della cartilagine articolare; visualizza la cartilagine con un'ottima risoluzione di contrasto ed un'elevata risoluzione spaziale.

L'artro-TC possiede una sensibilità e specificità paragonabile all'imaging RM nel dimostrare i difetti condrali, evidenziando molto bene le lesioni della superficie cartilaginea nei diversi piani.

Sia l'artro-TC che l'artro-RM permettono una migliore delimitazione della superficie articolare cartilaginea e l'evidenza di piccole lesioni condrali; quando l'articolazione è distesa dal mezzo di contrasto intra-articolare, la contrapposta superficie cartilaginea risulta separata e più facilmente valutabile. Nel caso dell'artro-TC si utilizza mezzo di contrasto iodato diluito all'1% con una soluzione di 0,1 ml di epinefrina mentre nel caso dell'artro-RM si usa gadolinio diluito in soluzione fisiologica allo 0,9%. L'artro-Rm viene preferita all'artro-TC soprattutto nei pazienti giovani ai fini protezionistici.

Nelle lesioni osteocondrali l'artro-RM può essere utilizzata per differenziare più accuratamente la stabilità o l'instabilità del frammento.

Classificazione delle lesioni

Le lesioni condrali ed osteocondrali vengono classificate in due gruppi:

- patologia degenerativa della cartilagine;
- patologia traumatica della cartilagine comprendente le fratture condrali ed osteocondrali e l'osteocondrite dissecante.

Per quanto riguarda il primo gruppo si riconoscono quattro fasi

principali della degenerazione condrale, che sono espressione ciascuna di una evoluzione del danno cartilagineo.

La prima fase è quella dell'edema cartilagineo. La cartilagine non presenta soluzioni di continuità ma ha, in termini isto-patologici, un aumento del contenuto di acqua. Essa risulta maggiormente imbibita e, se viene palpata con uno strumento artroscopico, appare più soffice con consistenza elasticità ridotte.

La seconda fase è rappresentata dalla fibrillazione. La superficie cartilaginea è irregolare, frastagliata e fibrillata; sono presenti numerose increspature e piccoli flap condrali che si muovono nel liquido sinoviale.

Nella terza fase le fissurazioni interessano a tutto spessore la cartilagine con costituzione di erosioni e vere e proprie ulcerazioni o crateri.

La quarta fase è quella in cui il danno condrale è conclamato con l'esposizione e l'interessamento dell'osso subcondrale. (fig.1)

Per quanto riguarda la patologia traumatica tutte le condizioni in cui vi è un'instabilità articolare insorta acutamente o che persiste da tempo, predispongono all'insorgenza di movimenti di rotazione e tangenziali anomali che possono determinare frattura della cartilagine articolare da sola (fratture condrali) (fig.2) o in associazione a lesioni dell'osso subcondrale (fratture osteocondrali). In entrambi i casi la linea di frattura risulta parallela alla superficie articolare e la profondità della

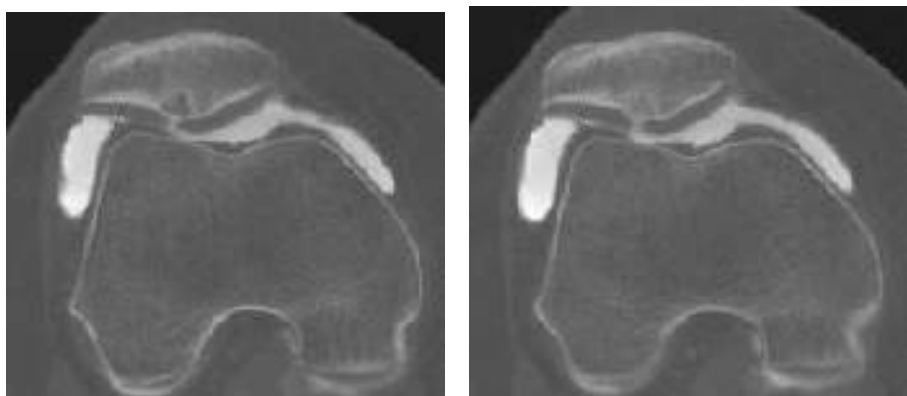


Fig. 1 Condropatia di IV grado dell'emifaccetta articolare rotulea laterale. Artro-TC del ginocchio mediante scansioni assiali che dimostra una fissurazione a tutto spessore della cartilagine di rivestimento della faccetta articolare rotulea laterale con penetrazione di mdc iodato ed esposizione dell'osso subcondrale.

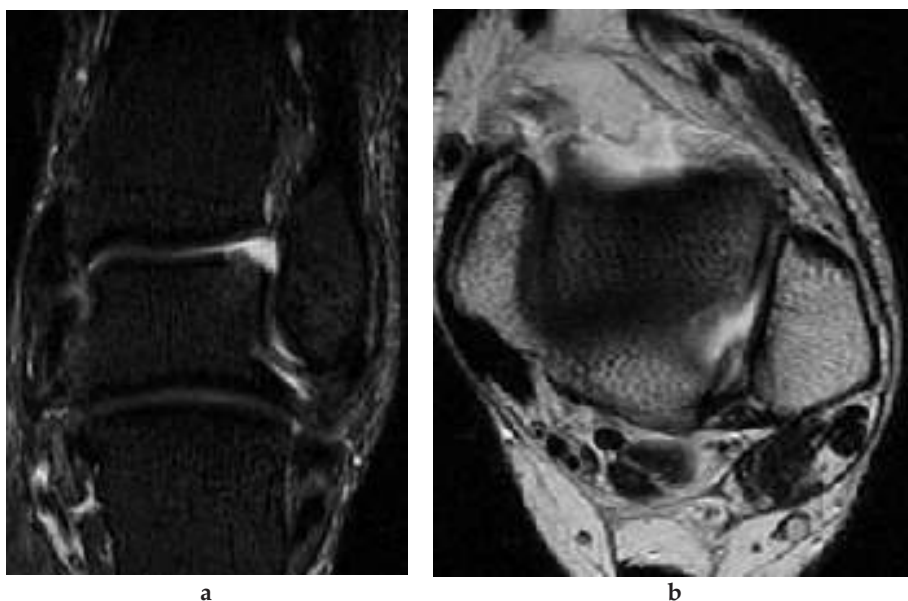


Fig. 2 Frattura condrale del domo astragalico mediale. RM con sequenza coronale STIR (a) e sequenza assiale FSE-T2 (b) della caviglia. Entrambe le immagini dimostrano la presenza di un difetto della cartilagine di rivestimento del domo astragalico mediale con osso subcondrale intatto in seguito ad un evento traumatico in inversione della caviglia. la laterale con penetrazione di mdc iodato ed esposizione dell'osso subcondrale.

stessa dipende dal coinvolgimento dell'osso subcondrale. In entrambi i casi la sintomatologia è caratterizzata da vivo dolore ed emartro. In queste condizioni patologiche il frammento può rimanere in situ o più frequentemente dislocarsi in sede intrarticolare.

Osteocondrosi e Osteocondriti

La osteocondrosi si può verificare in conseguenza di un microtraumatismo iterativo che agisce in compressione sull'epifisi, producendo un deficit vascolare, a sua volta responsabile di un disturbo del trofismo del nucleo di accrescimento. L'insulto meccanico cronico sull'epifisi produce conseguenze differenti a seconda dell'età del soggetto; nel caso questo abbia meno di dodici anni, si produce uno sviluppo irregolare del nucleo di accrescimento (m. König, m. di Koehler I, m. di Freiberg, m. di Panner [fig.3], m. di Thiermann, m. di Scheuermann).

Se invece il sovraccarico si realizza quando il nucleo epifisario ha già



Fig. 3 Osteocondrosi dissecante del capitulum humeri (m. di Panner). Radiografia standard in A-P che dimostra l'area subcondrale radiotrasparente con margini sclerotici (a). Immagine RM SE T1 sul piano coronale (b) che documenta grossolana lesione osteocondrale del capitello omerale con frammentazione.

ultimato il suo accrescimento, generalmente oltre i quattordici - quindici anni, l'osteochondrosi corrisponde ad una sofferenza trofica osteocondrale che può risolversi alla restituito ad integrum, qualora il giovane atleta venga trattato conservativamente e sottratto al carico. Se, al contrario, l'insulto meccanico continua ad agire, il danno trofico può evolvere in osteonecrosi, la cosiddetta osteochondrosi dissecante (OCD), con dissecazione e distacco del focolo osteonecrotico.

Per mezzo dell'esame radiografico o TC viene stabilita la fase evolutiva dell'OCD, ad esempio secondo la classificazione di Berndt-Harty livello dell'astragalo, che ha un valore prevalentemente prognostico. In realtà ciò che importa non è se il frammento sia mobilizzato o no, ma piuttosto se sia stabile o instabile, ossia mobilizzabile, in quanto ciò condiziona le scelte terapeutiche e questo viene fornito solo dalla RM che nei casi dubbi deve essere integrata mediante somministrazione di mezzo di contrasto intra-articolare (artro-RM). (Fig.4)

In ultima analisi, le osteochondrosi sarebbero "fratture da durata" dei



Fig. 4 Osteocondrosi dissecante del domo astragalico mediale. Radiografia della caviglia in proiezione A-P (a) e artro-RM con sequenza coronale DP Fat-sat (b). Entrambe le immagini dimostrano una lesione osteocondrale del domo astragalico mediale tipicamente instabile. L'esame radiografico mostra un sottile difetto radiotrasparente circondato da margini sclerotici contenente un frammento libero. L'immagine artro-RM documenta una lesione osteocondrale con penetrazione di mdc che circonda il frammento e l'irregolarità della cartilagine di rivestimento.

nuclei di ossificazione consequenziali a squilibri fra resistenza ossea e richieste funzionali.

Con il termine di osteocondriti viene indicato un gruppo di affezioni dei nuclei di ossificazione ipofisari in accrescimento, di tipo flogistico-degenerativo e secondarie ad insulto meccanico iterativo di tipo avulsivo. Sono caratterizzate da microlesioni inserzionale condrali e tendinee, cui fanno seguito fenomeni flogistico-riparativi. Le microlesioni condrali e l'iperemia flogistica condizionano un'ossificazione encondrale ipofisaria accelerata, disordinata e multicentrica. Pertanto i nuclei di accrescimento ipofisari risultano più voluminosi, irregolari e multipli.

Il rappresentante tipico delle osteocondriti è il m. di Osgood-Schlatter. La prognosi è sempre buona, tanto nel caso dell'apofisite tibiale quanto nelle alter osteocondriti (m. di van Neck, m. di Valtancoli, m. di Sinding-Larsen, m. di Haglund-Sever).

L'etimologia del termine osteocondrite esemplifica un processo che interessa tessuto osseo e cartilagineo. Fra i clinici è invalsa l'abitudine di indicare con questo termine anche affezioni che certamente nulla hanno

di infiammatorio. Pertanto è giustificato, dinanzi alla inadeguata dizione a volte fuorviante, sostituire la desinenza "ite" con quella di "osi" come in "osteocondrosi".

Sedi più frequenti delle osteocondrosi dissecanti (OCD)

Le localizzazioni più frequenti delle OCD sono i condili femorali e selettivamente la porzione mediana del condilo femorale mediale, il domo astragalico e il capitulum humeri.

Le possibili cause eziologiche nel ginocchio sono le fratture osteocondrali post-traumatiche e le fratture da insufficienza su una preesistente area osteonecrotica. Meccanicamente queste lesioni sono provocate da sovraccarichi prolungati e ripetuti nel tempo o da un improvviso stress compressivo della superficie articolare e dell'osso subcondrale. Queste lesioni possono essere classificate in quattro stadi.

Nello stadio I la lesione è stabile, non c'è discontinuità tra il frammento e l'osso circostante ed è ricoperto da cartilagine intatta. Nello stadio II il frammento è parzialmente straccato ma stabile. Nello stadio III il frammento è completamente distaccato e considerato instabile ma non ancora dislocato. Nello stadio IV il frammento è dislocato e libero in articolazione.

Il ruolo dell'imaging è inizialmente quello di identificare la lesione e secondariamente di differenziare la stabilità dall'instabilità della lesione. La RM si è dimostrata più accurata dimostrando la presenza di una banda di interfaccia iperintensa nelle sequenze T2-pesate tra il frammento necrotico e l'osso subcondrale circostante. In questa sede possono comparire lacune pseudocistiche compatibili con la presenza di liquido o tessuto di granulazione all'interfaccia. Con l'esame artro-RM la presenza del liquido di contrasto intrarticolare (gadolinio) ha incrementato l'accuratezza diagnostica dell'imaging RM in quanto la soluzione di contrasto permette di delimitare il difetto osteocondrale dal circostante osso subcondrale sano.

Le localizzazioni più frequenti delle OCD del domo astragalico sono a livello della porzione mediale e laterale. Queste lesioni sono causate da un trauma da impatto sulla superficie articolare del domo durante un trauma in inversione dipendendo sia dall'impatto provocato durante l'inversione e dalla flessione plantare e dalla rotazione esterna della tibia che dall'inversione e dalla dorsi-flessione del piede.

La classificazione più accettata per questo tipo di lesioni è quella di Berndt e Harty.

Nello I stadio è presente una frattura da compressione dell'osso subcondrale dell'astragalo senza interessamento legamentoso. L'esame RX risulta negativo e la lesione può essere asintomatica. Nello stadio II il frammento è parzialmente staccato ed è presente un flap condrale. Nello stadio III il frammento è completamente distaccato ma ancora in situ. Nello stadio IV il frammento distaccato e libero in articolazione.

A livello del capitulum humeri le OCD sono localizzate a livello della porzione antero-laterale e sono tipicamente affetti i giovani giocatori di baseball e gli altri sport in cui si effettua il gesto del lancio con stress in valgo sul gomito. L'eziologia, l'imaging e la differenziazione tra stabilità e instabilità della lesione sono le stesse che nelle osteocondriti dissecanti del ginocchio e della caviglia.

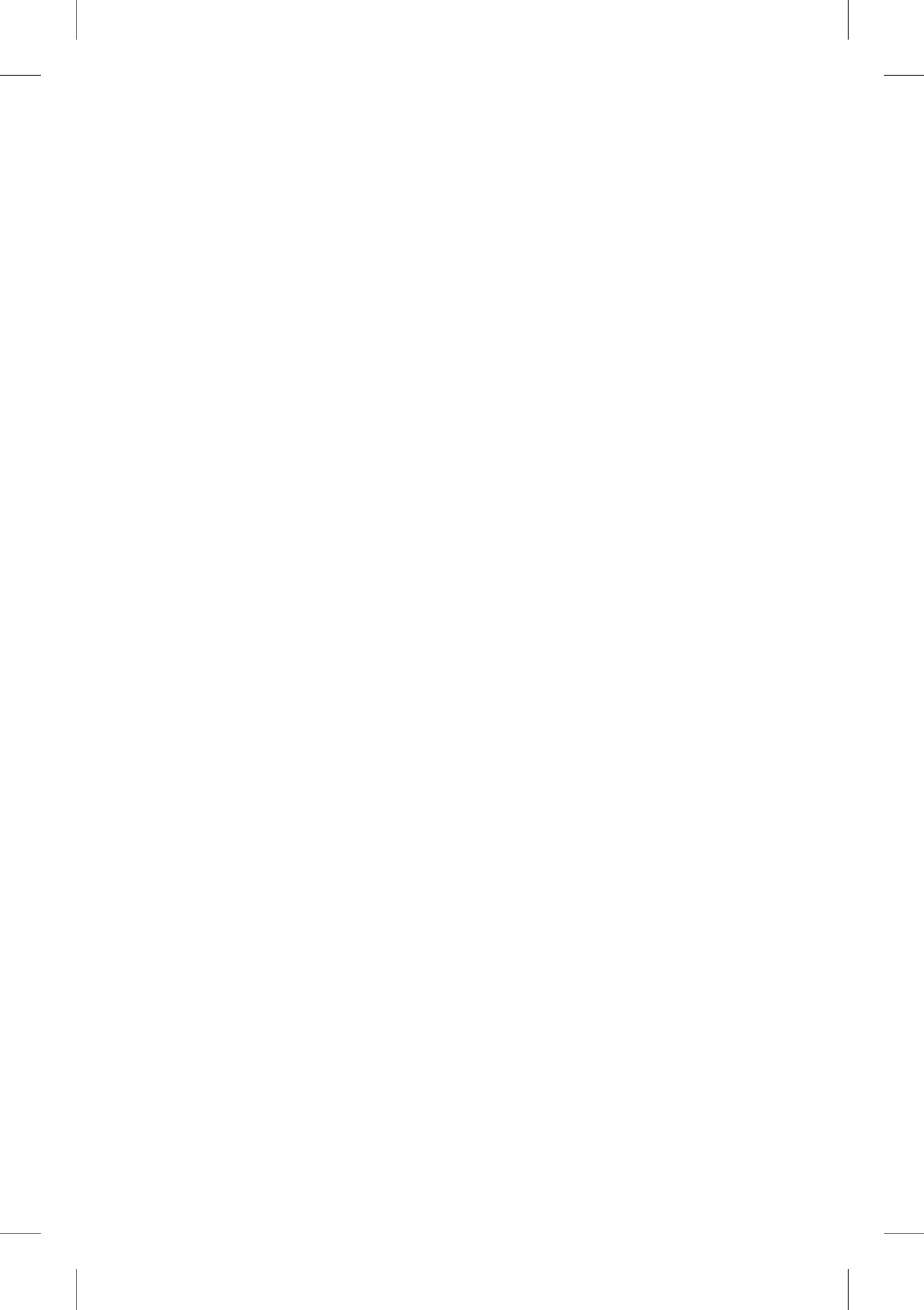
Conclusioni

La cartilagine articolare, grazie al suo elevato contenuto idrico e alla sua struttura macromolecolare, permette uno scorrimento delle superfici articolari quasi senza attrito ed è capace di sopportare carichi enormi e di far fronte ad escursioni ampie e veloci.

Allo studio delle lesioni cartilaginee si è sempre dedicata con grande interesse la radiologia. In particolare l'imaging RM permette una corretta valutazione della sede e dell'estensione della lesione ossea subcondrale ovviamente non ottenibile con l'esame artroscopico. Con l'introduzione della tecnica artro-RM, inoltre, la penetrazione o meno del mezzo di contrasto intrarticolare all'interno della nicchia osteocondrale ci permette di stabilire se si tratti di una lesione osteocondrale instabile o stabile.

BIBLIOGRAFIA

1. Greenspan A. *Imaging in ortopedia*. CIC Edizioni internazionali 2009.
2. Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag 2007
3. A. L. Baert, Leuven et al. *Imaging of Orthopedic sports injuries*. Springer-Verlag 2007
4. Stoller et al. *Magnetic Resonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. Lippincott Williams & Wilkins 2007.
5. F. Martino et al. *Imaging del trauma osteoarticolare in età pediatrica*. Springer-Verlag 2009.
6. Ruchelsman DE, Hall MP, Youm T. *Osteochondritis dissecans of the capitellum: current concepts*. J Am Acad Orthop Surg. 2010 Sep;18(9):557-67.
7. Stockton BJ, Boyles RE. *Osteochondral lesion of the talus*. J Orthop Sports Phys Ther. 2010 Apr;40(4):238.
8. O'Loughlin PF, Heyworth BE, Kennedy JG. *Current concepts in the diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle*. Am J Sports Med. 2010 Feb;38(2):392-404. Epub 2009 Jun 26.
9. Joshy S, Abdulkadir U, Chaganti S, Sullivan B, Hariharan K. *Accuracy of MRI scan in the diagnosis of ligamentous and chondral pathology in the ankle*. Foot Ankle Surg. 2010 Jun;16(2):78-80.
10. Hempfling H, Bohndorf K, Roemer F. *Acute, traumatic versus chronic cartilage lesions as terms of a medical expert's opinion*. Z Orthop Unfall. 2008 May-Jun;146(3):381-91. German.



INDICE

Prefazione	Pag.	3
<i>di Francesco Paolo Sieli</i>		
Le lesioni muscolari dell'arto inferiore nello Sportivo	»	5
<i>di Antonio Sanfilippo</i>		
Approccio fisiatrico nel trauma muscolare dello Sportivo	»	12
<i>di Giulia Letizia Mauro</i>		
Effetto dello Sport e dell'esercizio fisico nella sindrome metabolica; terapia farmacologica e non farmacologica	»	25
<i>di Giuseppe Mulè</i>		
Protocolli COCIS 1989-2009: un percorso culturale ventennale. Classificazione delle attività sportive in relazione all'impegno cardiovascolare	»	32
<i>di Francesco Paolo Sieli</i>		
Idoneità cardiologica nella pratica sportiva agonistica nell'atleta Master	»	42
<i>di Caterina Reina</i>		
Protocolli COCIS 2009. Le aritmie cardiache e condizioni cliniche potenzialmente aritmogene	»	51
<i>di Francesco Paolo Sieli</i>		
Quando guardare attentamente un ECG per evitare una tragedia: le malattie dei canali ionici.	»	66
<i>di Peter J. Schwartz</i>		
Episodio Sincope in corso di partita di hockey su ghiaccio	»	80
<i>di Giuseppe Inama</i>		

Acci...denti e palati fini	Pag.	90
<i>di Menotti Calvani</i>		
Primo soccorso subacqueo	»	97
<i>di Giuseppe De Martino</i>		
MDD nell'apneista: case report	»	109
<i>di Domenico Garbo</i>		
Iperventilazione e sincope del subacqueo apneista	»	113
<i>di Rosario Marco Infascelli</i>		
Il trattamento farmacologico della MDD	»	120
<i>di Giuseppe De Martino</i>		
L'attività fisico-sportiva come supporto terapeutico nella gestione multidisciplinare del paziente diabetico	»	124
<i>di Paolo Alvisini</i>		
Benefici della pratica sportiva nella prevenzione delle patologie cardiovascolari	»	132
<i>di Antonio Sacchetta</i>		
Cardiologia dello Sport e cardiologia clinica: una coppia perfetta?	»	141
<i>di Luigi D'Andrea</i>		
Il Radiologo dello Sport	»	147
<i>di Michele Solarino</i>		
Il follow-up del trauma muscolare: imaging integrato	»	152
<i>di Angelo Iovane</i>		
Il sovraccarico funzionale in Medicina dello Sport	»	162
<i>di Giacomo Garlaschi</i>		
Le lesioni da sport della età evolutiva	»	167
<i>di Michele Solarino</i>		

Identificazione e grading del danno muscolare, imaging integrato <i>di Raffaello Sutera</i>	Pag. 174
Casistica clinico-radiologica <i>di Raffaello Sutera</i>	» 181
Problematiche immunologiche nell'attività sportiva <i>di Fabrizio Pregliasco</i>	» 188
Valutazione di efficacia di un programma di APA (Adapted Physical Activity) per soggetti con disabilità psicofisiche <i>di Iride Ghezzi</i>	» 194
Aspetti microbiologici nell'ecosistema orale prima e dopo l'attività sportiva <i>di Simonetta D'ercole</i>	» 199
Traumatologia dento alveolare <i>di Enrico Spinaz</i>	» 209
Traumatologia dentaria: trattamento e tecniche riabilitative. <i>di Domenico Tripodi</i>	» 214
Inquadramento e diagnosi posturale nelle patologie dell'articolazione temporo-mandibolare <i>di Michele D'Attilio</i>	» 229
Imaging integrato delle lesioni condrali ed osteocondrali <i>di Giuseppe Peritore</i>	» 283