

#### FRANCESCO PAOLO SIELI

# ATTI DEL 13° CONGRESSO MEDITERRANEO DI MEDICINA DELLO SPORT

# Attività fisica: prevenzione, terapia e riabilitazione

Se non lotti per ciò che desideri, non piangere per ciò che perdi.



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 Novembre 2014 dalla Soc. Coop. Nuova Stampa - Trapani

#### **PREFAZIONE**

La Società Mediterranea di Medicina dello Sport, proseguendo il suo percorso formativo ultraventennale, ha riproposto anche per il 2014 il Congresso residenziale nell'accogliente isola di Favignana, che ha visto riunirsi nella Sala Conferenze "Vincenzo Baiamonte", lo scorso 22/25 maggio, oltre 200 Medici provenienti da tutto il territorio nazionale.

Il 13° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport ha coinvolto Medici Sportivi e Specialisti di altre branche mediche interessate alle problematiche cliniche nel mondo sportivo, quali Fisiatri, Ortopedici, Cardiologi, Pneumologi, Pediatri, Diabetologi, Dietologi, Geriatri, Fisiologi, Medici Subacquei, Posturologi, ed Odontoiatri.

La Società Mediterranea di Medicina dello Sport (S.M.M.S.) nella realizzazione del programma scientifico del Congresso ha rafforzato una valida collaborazione con altre Società Scientifiche che da diverse edizioni sono presenti all'evento quali la Società Italiana di Medicina Subacquea ed Iperbarica (S.I.M.S.I.) e la Società Italiana di Odontostomatologia Sportiva (S.I.O.S.).

Come per gli anni precedenti la Società Mediterranea di Medicina dello Sport, ha voluto raccogliere il frutto dei lavori presentati, al fine di divulgarne i contenuti, in un volume degli Atti congressuali.

Il riscontro del crescente entusiasmo tra i partecipanti ed i Relatori per la formula residenziale che permette un aggiornamento continuo interattivo tra Docenti e Discenti, ripagano gli organizzatori per il grande lavoro svolto negli anni per avviare un tale progetto e per renderlo sempre, anno dopo anno, più accogliente e più ricco di contenuti scientifici.

Trapani, novembre 2014

**Francesco Paolo Sieli** Presidente Società Mediterranea di Medicina dello Sport



# RUOLO DELL'ATTIVITÀ FISICA NEL "WELL AGEING"

#### Fabio Monzani

Sezione Geriatria e Gerontologia, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa

All'inizio del terzo millennio in tutto il mondo, in particolare nei Paesi sviluppati, la durata media della vita ha raggiunto valori che risultavano inimmaginabili agli inizi del '900. Basti pensare che all'inizio del XX secolo un neonato in Italia aveva una aspettativa di vita media di poco superiore ai 41 anni, senza differenze di genere. Un secolo dopo, secondo i dati pubblicati dalla World Health Organization nel 2014, in Italia un neonato ha una aspettativa di vita media di 80.2 anni ed una neonata di ben 85 anni, ponendo così la popolazione italiana tra le più longeve, non solo in Europa, ma anche nel mondo. La differenza di anni di vita guadagnati dagli uomini e dalle donne nell'arco temporale considerato mette in luce una significativa diversa evoluzione della sopravvivenza nei due sessi. Il divario tra maschi e femmine è maggiore nei paesi ad alto reddito dove le donne vivono circa sei anni più degli uomini (solo 3 aa in quelli a basso reddito). I guadagni in termini di sopravvivenza sono ovviamente il frutto combinato delle migliori condizioni di vita della popolazione, dei continui progressi della medicina e dell'organizzazione sanitaria, che hanno contribuito a ridurre notevolmente i rischi di morte a tutte le età. È ormai noto che i miglioramenti delle condizioni di sopravvivenza raggiunti dall'Italia, come dalla maggior parte dei Paesi sviluppati fino agli anni sessanta, sono attribuibili principalmente al crollo della mortalità infantile ed anche alla diminuzione della mortalità in età giovanile. A partire dagli anni ottanta, invece, il declino della mortalità sta interessando l'età adulta ed, in misura sempre più rilevante, la terza età, così che un numero sempre più elevato di persone raggiunge e supera la soglia degli 85 anni: nel 2011 gli ultra-85enni rappresentavano il 2.8% della popolazione residente in Italia e si prevede che nel 2051 rappresenteranno il 6.8% (dati ISTAT). Nello scenario demografico attuale un nodo cruciale è rappresentato dall'aspettativa di vita in condizioni di buona salute dopo i 65 anni. Secondo dati aggiornati al 2005 (www.euphix.org), tale aspettativa si aggira mediamente in Europa intorno ai 10 anni e l'Italia si attesta perfettamente in questa media, non raggiungendo però le vette osservate nei paesi del Nord Europa. In questo contesto, un altro aspetto da tenere in considerazione è il numero di disabilità in relazione all'età nei vari paesi del vecchio continente. Dall'analisi dei dati dell'Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME, Global Burden of Disease Study 2010) appare evidente un progressivo incremento degli anni vissuti con una qualche disabilità in funzione dell'età media della popolazione: dai 9 aa circa della Romania, dove la vita media è di poco inferiore ai 74 aa, agli oltre 10 della Svezia e dell'Italia, dove l'aspettativa di vita media supera gli 81 aa. In questa relazione lineare però sono evidenti delle eccezioni sia in positivo (Spagna) che in negativo (Finlandia) che dimostrano come un processo di invecchiamento meno gravato da comorbidità e disabilità sia possibile e debba essere posto al centro della politica sanitaria dei vari paesi.

È ben noto, infatti, che si distinguono due tipi di invecchiamento: quello attivo, caratteristico del processo di invecchiamento "fisiologico", che permette il mantenimento di una adeguata performance fisico-cognitiva, e quello accelerato caratteristico dell'anziano fragile. L'invecchiamento ha sempre avuto una duplice valenza. Senectus ipsa est morbus (La vecchiaia è per se stessa una malattia) affermava lo scrittore latino Publio Terenzio Afro, mentre di parere opposto è Cicerone, che nel De senectute esalta i vantaggi della terza età. In un mondo di persone sempre più attive e sempre più "anziane" forse la verità sta nel mezzo: è bello invecchiare quando si è in salute il che vuol dire che la diminuzione del numero di anziani fragili deve rappresentare un obiettivo inderogabile.

Intorno al concetto di fragilità non c'è ancora pieno accordo. Indubbiamente la fragilità è una condizione dinamica di aumentata vulnerabilità, che deriva dalla compromissione della riserva omeostatica e dalla ridotta capacità dell'organismo di reagire agli eventi stressanti con conseguente rischio elevato di eventi avversi e significativo deterioramento della qualità della vita. Manifestazione riconosciuta della fragi-

lità è la sarcopenia, la diminuzione progressiva della massa e/o della forza muscolare che limita l'autonomia e rende più fragili le persone anziane nei confronti dei vari eventi avversi. La sarcopenia può interessare fino al 20% della popolazione di età compresa fra 65 e 70 anni e fino al 40% degli ultraottuagenari e può associarsi ad alterazioni della capacità immunologica dell'individuo. Numerosi studi documentano come con l'età si osservi non solamente una riduzione della massa ma anche della forza muscolare (Laurentani 2003). La perdita della massa muscolare con l'età si associa ad un parallelo aumento della massa grassa a discapito della massa magra, con un andamento sovrapponibile nei due sessi sebbene i valori di partenza siano diversi (Prentice & Jebb Obes Rev 2001, Coin et al. Clin Nutr 2008). La sarcopenia è strettamente correlata alla fragilità, innesca e fa parte di un circolo vizioso che determina un peggioramento dello stato funzionale, anche attraverso l'evento cadute con conseguenti fratture. La perdita di forza interessa sia i grossi gruppi muscolari, sia i muscoli distali degli arti, influenzando negativamente la capacità deambulatoria e la velocità del passo, riducendo l'abilità di effettuare movimenti e gesti tipici dell'attività quotidiana: salire e scendere le scale, sollevare oggetti, alzarsi dalla sedia (Bassey EJ 1992). La sarcopenia si associa anche alla diminuzione della capacità di reazione muscolare e del controllo motorio, con aumento del rischio di cadute per instabilità posturale (Zacker 2006). La diminuzione di forza muscolare rappresenta quindi una causa diretta di disabilità. Inoltre la sarcopenia è strettamente correlata all'osteoporosi e queste due condizioni patologiche sono spesso presenti nello stesso individuo, dato lo stretto intreccio tra sistema scheletrico e muscolare: le più importanti forze meccaniche applicate alle ossa sono, infatti, quelle create dalle contrazioni muscolari che condizionano la densità ossea e la sua microarchitettura (Walsh MC 2006). Non sorprende, quindi, che la diminuzione della forza muscolare determini una più bassa resistenza ossea. I processi degenerativi che conducono all'osteoporosi ed alla sarcopenia presentano numerose vie patogenetiche comuni, come la sensibilità alla ridotta sintesi e secrezione di ormoni anabolici (estrogeni, testosterone, GH), all'aumento dell'attività citochinica proinfiammatoria ed alla ridotta attività fisica. Del resto, la sintesi proteica a livello delle fibre muscolari sottostà alla stessa influenza endocrina e infiammatoria degli osteoblasti ed osteoclasti. L'associazione di queste due frequenti condizioni patologiche dell'anziano, determina quindi un rischio netto di cadute e fratture maggiore della somma delle due condizioni prese separatamente (Sjoblom S et al. Maturitas 2013). Nel 2010 in Europa 22 milioni di donne risultavano affette da osteoporosi contro 5.5 milioni di uomini e si sono registrate 3.5 milioni di nuove fratture da fragilità (620.000 a carico dell'anca) (A. Svedbom et al. Arch Osteoporosis 2013). Si stima che in Italia l'osteoporosi colpisca circa 5.000.000 di persone, di cui l'80% è rappresentato da donne in postmenopausa. Ogni anno si registrano circa 80.000 fratture di femore, il 75% si verifica nella popolazione femminile, di cui il 94% >65 anni con un incidenza ad 1 anno di nuove fratture pari al 12,5% (Quaderni della Salute 2011, Ministero della Salute). Negli ultimi 10 anni (dal 2000 al 2009) è stato osservato in Italia un aumento dell'incidenza delle fratture di femore del 41% negli uomini e del 30% nelle donne, nei soggetti con età superiore a 75 anni.

La nostra esperienza clinica conferma i dati epidemiologici nazionali: abbiamo osservato come la caduta accidentale, seguita o meno da frattura, rappresenti la prima causa di accesso (20.0% dei pazienti ultra-65<sup>enni</sup>) al PS dell'Azienda Ospedaliero Universitaria Pisana (AOUP). Inoltre, nel primo anno di attività del percorso ortogeriatrico abbiamo seguito 421 casi di frattura nei soggetti ultra-65<sup>enni</sup>, secondari prevalentemente a caduta accidentale. La frattura di femore risultava essere quella più frequente (45%) e nel 26.8% dei casi si trattava di pazienti con recidiva di frattura da fragilità (dati non pubblicati). La frattura di femore si associa nella popolazione anziana ad una significativa riduzione della qualità di vita con perdita definitiva della capacità di deambulare in maniera autonoma nel 20% dei casi, ed ad una elevata mortalità, pari al 5% nel periodo immediatamente successivo alla caduta e al 15-25% nel corso del successivo anno. Secondo dati recenti (Bliuc et al. JAMA 2009;301(5):513-521), l'incremento della mortalità persiste per 5 anni per tutte le fratture e sino a 10 anni per la frattura di femore.

Il trattamento e la prevenzione della sarcopenia e dell'osteoporosi rappresentano esempi emblematici della prevenzione finalizzata al mantenimento dello status e delle "performances" funzionali, allo scopo di aumentare la durata di vita libera da malattia e disabilità dei soggetti ultra-65<sup>enni</sup> (healthy aging). Il mantenimento di un "vita attiva" comprende necessariamente profonde modifiche dello stile di vita, re-

golare attività fisica ed adeguata alimentazione, necessarie per prevenire la sarcopenia e utili al mantenimento della salute dell'osso. È ben noto come, nonostante la sarcopenia non possa essere arrestata dall'attività fisica, la scarsità di movimento e soprattutto l'assenza di carichi di forza sul muscolo ne accelerino la progressione. L'inattività aumenta il catabolismo proteico, riduce la capacità di reclutamento muscolare e facilità i fenomeni di denervazione conducendo i soggetti ad un più rapido declino delle abilità motorie. Studi cinici, inoltre, documentano come gli effetti negativi dell'inattività fisica nei soggetti anziani siano nettamente maggiori rispetto a quelli osservati nel soggetto giovane. La perdita di massa muscolare derivante da 10 giorni di inattività nei soggetti anziani sani è infatti tre volte superiore a quella osservata in soggetti giovani durante un arco di tempo 3 volte superiore (28 giorni), a parità di stato nutrizionale (Paddon-Jones et al. 2004; Kortebein et al. 2007). L'esercizio fisico infatti determina l'aumento della secrezione di sostanze infiammatorie ed ormonali (citochine infiammatorie, IGF1, FGF) ed un danno localizzato alle fibre muscolari, con conseguente attivazione delle cellule muscolari satelliti e rigenerazione di nuove fibre muscolari. L'effetto dell'esercizio fisico sulla massa e forza muscolare è ampiamente documentato in letteratura, non solo nei soggetti anziani sani ma anche nei soggetti anziani fragili e disabili con età superiore ad 80 anni (Landi et al. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2013). Essendo la sarcopenia elemento fondamentale della fragilità, non stupisce come la regolare attività fisica influenzi significativamente sia il grado di disabilità e la sua progressione che la sopravvivenza. Uno studio recente in 1680 soggetti di età superiore a 49 anni ha documentato che l'incidenza di disabilità si riduce proporzionalmente alla frequenza con cui viene svolta attività fisica, indipendentemente dall'intensità di quest'ultima. Lo stesso studio inoltre documenta come anche la progressione della disabilità sia nettamente inferiore in coloro che svolgono attività fisica regolare e frequente (Dunlop D.D. et al. BMJ 2014). Gli stessi risultati sono stati osservati anche in studi condotti su popolazioni anziane, dove il rischio di sviluppare disabilità si riduce quasi della metà nei soggetti che svolgono attività fisica (Landi et al. J Clin Epidemiol 2007). È infine ampiamente documentato come la regolare attività fisica determini un miglioramento della sopravvivenza non solo nella popolazione giovane-adulta, ma anche nella popolazione anziana (Cooper R 2014, Landi et al. J Gerontol 2004). Al pari dell'attività fisica, anche una dieta adeguata risulta fondamentale nel mantenimento di una "vita attiva". La presenza di sufficienti proteine nella dieta è fondamentale per lo sviluppo di ossa e muscoli, e recenti evidenze suggeriscono che l'aumento di proteine nella dieta sopra l'attuale RDA (Recommended Dietary Allowance) può contribuire a mantenere la salubrità delle ossa e della massa muscolare in individui anziani, aumentando contemporaneamente l'apporto e l'assorbimento del calcio. Aumentare le RDA per le persone più anziane a 1,0-1,2 g/Kg di peso corporeo al giorno favorisce il normale metabolismo del calcio e l'equilibrio di azoto senza alterare la funzione renale e rappresenta un supporto indispensabile nella gestione nutrizionale di tali patologie.

In conclusione, il modo migliore per favorire un invecchiamento attivo ed il mantenimento di una vecchiaia libera da malattie è la prevenzione. Una corretta alimentazione, con sufficiente supplementazione di proteine, ed una regolare attività fisica di tipo aerobico, ne rappresentano i cardini insieme con un corretto stile di vita (non fumo, moderato consumo di alcool). Forse però è più corretto parlare di migliore qualità di vita piuttosto che di vita attiva. Per questo, l'equilibrio psicofisico svolge un ruolo essenziale nel favorire l'espressione ottimale delle potenzialità complessive del soggetto. Da queste considerazioni si può facilmente comprendere perchè gli abitanti di alcune isole (Sardegna, Okinawa, Loma Linda) risultino i più longevi sulla terra: insieme ad un corretto stile di vita si associa una sana e serena vita sociale ed affettiva.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A, Corsi AM, Rantanen T, Guralnik JM, Ferrucci L. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. J Appl Physiol (1985). 2003 Nov;95(5):1851-60.
- 2. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. Obes Rev. 2001 Aug;2(3):141-7.
- 3. Coin A, Perissinotto E, Enzi G, Zamboni M, Inelmen EM, Frigo AC, Manzato E, Busetto L, Buja A, Sergi G. Predictors of low bone mineral density in the elderly: the role of dietary intake, nutritional status and sarcopenia. Eur J Clin Nutr. 2008 Jun;62(6):802-9.
- 4. Bassey EJ, Fiatarone M, O Neill EF, et al. Leg extensor power and functional performance in very old men and women. Clin Sci 1992;82:321-7.
- Zacker RJ. Health-related implications and menagement of sarcopenia. JAAPA 2006;19:24-9.
- 6. Walsh MC, Hunter GR, Livingstone MB. Sarcopenia in premenopausal and postmenopausal women with osteopenia, osteoporosis and normal bone mineral density. Osteoporos Int. 2006 Jan;17(1):61-7.
- 7. Sjöblom S, Suuronen J, Rikkonen T, Honkanen R, Kröger H, Sirola J. Relationship between postmenopausal osteoporosis and the components of clinical sarcopenia. Maturitas. 2013 Jun;75(2):175-80. doi: 10.1016/j.maturitas.2013.03.016.
- 8. Svedbom A, Hernlund E, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, Mc-Closkey EV, Jönsson B, Kanis JA; EU Review Panel of IOF. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports. Arch Osteoporos. 2013;8(1-2):137. doi: 10.1007/s11657-013-0137-0.
- 9. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. JAMA. 2009 Feb 4;301(5):513-21
- 10. Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. JAMA. 2007 Apr 25;297(16):1772-4.
- 11. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Sanford AP, Aarsland A, Wolfe RR, Ferrando AA. Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Sep;89(9):4351-8.
- 12. Landi F, Marzetti E, Martone AM, Bernabei R, Onder G. Exercise as a remedy for sarcopenia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014 Jan;17(1):25-31.
- 13. Dunlop DD, Song J, Semanik PA, Sharma L, Bathon JM, Eaton CB, Hochberg MC, Jackson RD, Kwoh CK, Mysiw WJ, Nevitt MC, Chang RW. Relation of physical activity time to incident disability in community dwelling adults with or at risk of knee arthritis: prospective cohort study. BMJ. 2014 Apr 29;348:g2472.
- 14. Landi F, Onder G, Carpenter I, Cesari M, Soldato M, Bernabei R Physical activity prevented functional decline among frail community-living elderly subjects in an international observational study. J Clin Epidemiol. 2007 May;60(5):518-24.

- 15. Cooper R, Strand BH, Hardy R, Patel KV, Kuh D. Physical capability in mid-life and survival over 13 years of follow-up: British birth cohort study. BMJ. 2014 Apr 29;348:g2219.
- 16. Landi F, Cesari M, Onder G, Lattanzio F, Gravina EM, Bernabei R. Physical activity and mortality in frail, community-living elderly patients. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2004 Aug;59(8):833-7.



# ATTIVITÀ FISICA ADATTATA, UNA RISPOSTA PER L'AUTONOMIA E IL BENESSERE DELL'ANZIANO CON COMORBILITÀ

#### Iride Ghezzi

Fondazione Sacra Famiglia Onuls Cesano Boscone - Milano

In questi ultimi anni si è compreso come per la maggioranza degli anziani "salute" non significhi necessariamente assenza di malattia, bensì autosufficienza. Secondo l'OMS la salute dell'anziano deriva dalla reciproca interazione di tre fondamentali componenti: la salute fisica, lo stato cognitivo ed affettivo ed il supporto sociale.

Nell'anziano le patologie più tipiche e frequenti seguono un decorso cronico—invalidante destinato a sfociare nella disabilità e quindi nella dipendenza, e proprio la difesa dell'autonomia funzionale rappresenta oggi l'obiettivo sociosanitario più peculiare della prevenzione in campo geriatrico-gerontologico. La disabilità nell'anziano è da ricondurre a patologie croniche-degenerative quali le demenze e le osteoartropatie. Una consolidata evidenza scientifica indica che numerose condizioni di morbosità, disabilità e mortalità prematura possono essere prevenute attraverso stili di vita sani dove l'attività fisica viene riconosciuta come determinante. L'inattività fisica è una problematica presente in ogni età ma diventa elemento costante nell'anziano come conseguenza dei processi di invecchiamento.

L'invecchiamento è caratterizzato da modificazioni fisiologiche, quali riduzione della statura (1,2 cm ogni 20 anni) dovuta a ipercifosi dorsale e a riduzione dei dischi intervertebrali, perdita di elasticità della cute, riduzione del potere di accomodazione del cristallino e dell'acuità uditiva. In particolare, dai 25 ai 70 anni, il contenuto dell'acqua corporea scende dal 61 al 53%, il tessuto adiposo passa dal 14 al 30% e la massa magra dal 25 al 17%. Quest'ultima modificazione è causa di ipotrofia muscolare e di osteopenia.Il normale invecchiamento, pertanto, comporta la riduzione della riserva funzionale e pone "l'anziano sano" vi-

cino alla soglia patologica e quindi a rischio di fragilità, disabilità e istituzionalizzazione (vedi tabella I).

Tabella I. La capacità funzionale residua nell'anziano e la soglia patologica.

Parametri biologici	Riserva dell'anziano	Soglia patologica	
	rispetto al giovane		
Filtrato glomerulare	50-60%	30%	
Consumo massimo di ossigeno	5-7 MET* (50%)	1 MET	
Volume espiratorio massimo al primo	70%	30-50%	
secondo			
Pressione di ossigeno nel sangue arterioso	75%	60%	
Neuroni pigmentati della substantia nigra	65%	20%	
Massa ossea	1 g/cm2 (70%)	<1 g/cm2	

<sup>\*</sup>consumo di ossigeno di un soggetto a completo riposo.

L'anziano, inoltre, è spesso affetto da patologie cronico-degenerative che sono spesso causa di disabilità, pertanto la difesa dell'autonomia funzionale rappresenta oggi l'obiettivo sociosanitario più peculiare della prevenzione in geriatria.

L'attività motoria, se perseguita in maniera corretta e sistematica, risulta in grado di ridurre o rallentare i cambiamenti anatomo-funzionali dovuti al processo di invecchiamento quali l'aumento del peso e della pressione arteriosa, la diminuzione delle capacità respiratorie ed articolari, del massimo consumo d'ossigeno e della frequenza cardiaca massima. L'attività fisica sembra capace di ridurre la diminuzione di massa, volume e peso dell'apparato muscolare e il decremento delle fibre muscolari, il decremento della forza, della flessibilità e della resistenza, la riduzione della capacità delle ossa di essere elastiche e in grado di assorbire le comuni sollecitazioni (incremento di traumi e fratture).L'ipocinesi, invece, rappresenta per molti anziani il pericolo maggiore. Essa, infatti, può degenerare in una vera sindrome ipocinetica e compromettere così efficienza fisica e qualità della vita. È stato dimostrato, inoltre, che in molte malattie croniche il processo disabilitante è aggravato dall'effetto additivo della sedentarietà che è causa di nuove menomazioni, limitazioni funzionali e nuove disabilità. Questo circolo vizioso può essere corretto attraverso l'utilizzo di adeguati programmi di attività fisica regolare e continuata nel tempo. L'esercizio

fisico influenza anche il benessere psicologico dell'anziano, stimolando nuovi interessi, consentendogli la riappropriazione del proprio corpo, favorendo la socializzazione ed un maggior equilibrio psicologico. Il corpo diventa in questo modo strumento di relazione con gli altri e non viene vissuto esclusivamente come fonte di malessere e di rimpianti per le capacità perdute. Un'attività motoria opportunamente strutturata può indurre utili modificazioni adattive, incidendo positivamente sulcomportamento mediante cambiamenti sia dello stile di vita, che delle espressioni affettivo-emotive. Tali variazioni possono favorire il rapporto con l'ambiente e stimolare la sfera cognitiva. L'attività motoria è un mezzo per prevenire o interrompere la condizione di emarginazione in cui spesso versa l'anziano. L'impegno fisico contribuisce, infatti, a sollecitare vantaggi psicologici che influenzano positivamente l'immagine corporea, l'autostima e, più in generale, il concetto di sé.

L'attività fisica potrebbe aiutare a modificare l'immagine stereotipata della vecchiaia: se svolta regolarmente aumenta il generale stato di benessere, aiuta a conservare l'autosufficienza, riduce il rischio di sviluppare alcune malattie (cardiopatia ischemica, ipertensione, diabete mellito, dislipidemie, ecc.).

Secondo i dati ISTAT, nel 2011 in Italia, le persone con età ≥3 anni che praticano sport sono 18 milioni e 800 mila (il 32,1% della popolazione nella stessa fascia di età).

Tra questi il 21,9% si dedica allo sport in modo continuativo e il 10,2% in modo saltuario. Coloro che pur non praticando uno sport svolgono un'attività fisica - ovvero si dedicano a passatempi che comportano comunque movimento (fare passeggiate di almeno due chilometri, nuotare, andare in bicicletta o altro) - sono circa 16 milioni e 200 mila (il 27,7% della popolazione nella fascia di età considerata), mentre i sedentari sono 23 milioni e 300 mila, pari al 39,8% della medesima popolazione (≥3 anni). L'analisi territoriale mostra una differente attitudine alla pratica sportiva tra le ripartizioni del Paese, che riflette anche una diversa disponibilità di struttureorganizzate.

Va evidenziato che gli anziani, e le donne in particolare, sono i più sedentari e quindi solo una ristretta minoranza di essi si impegna regolarmente in livelli di attività fisica capaci di esercitare un'influenza positiva sia sulle modificazioni fisiopatologiche associate al normale processo di invecchiamento, sia sulla storia naturale delle patologie ti-

# piche dell'età avanzata, nonostante i provati benefici che se ne possono derivare.

Persone di 3 anni e più che praticano sport, qualche attività fisica e persone sedentarie per regione Anno 2011 (valori percentuali)

REGIONI	Praticano sport =	di cui in modo:		Praticano	Non praticano	Non	Totale
RIPARTIZIONI GEOGRAFICHE		continuativo	saltuario	solo qualche attività fisica	sport né attività fisica	indicato	
Piemonte	36,9	24,7	12,2	31,1	31,5	0,4	100,0
Valle d'Aosta/Vallée d'Aoste	45,0	29,3	15,6	22 E	32.0	0,5	100,0
Lombardia	39,6	26,8	12,8	29,6	30,3	0,5	100,0
Liguria	30,1	21,8	8,3	26,9	42,6	0,4	100,0
Trentino-Alto Adige/Südtirol	51,5	33,2	18,2	34,1	14,3	0,2	100,0
Bolzano/Bozen	56,8	37,9	18,9	27,9	15,1	0,3	100,0
Trento	46,3	28,7	17,6	40,0	13,5	0,1	100,0
Veneto	41,3	28,7	12,6	34,5	23,9	0,3	100,0
Friuli-Venezia Giulia	36,1	25,0	11,1	35,7	27,9	0,3	100,0
Emilia-Romagna	37,9	26,4	11,5	31,5	30,5	0,0	100,0
Toscana	31,9	23,5	8,5	31,3	36,4	0,3	100,0
Umbria	34,6	21,2	13,4	27,6	37,5	0,3	100,0
Marche	34,2	23,7	10,5	28,6	36,3	0,9	100,0
Lazio	31,9	22,1	9,8	22,5	44,9	0,7	100,0
Abruzzo	30,3	20,8	9,5	28,7	40,4	0,6	100,0
Molise	28,0	20,5	7,5	21,4	50,3	0,2	100,0
Campania	19,4	13,1	6,3	23,5	56,3	0,8	100,0
Puglia	20,7	13,6	7,1	21,5	57,2	0,6	100,0
Basilicata	22,1	16,3	5,8	29,1	48,4	0,4	100,0
Calabria	22,0	14,4	7,6	26,4	51,0	0,5	100,0
Sicilia	22,9	15,1	7,9	19,4	57,0	0,6	100,0
Sardegna	32,2	21,6	10,6	32,5	35,2	0,2	100,0
Nord-ovest	38,0	25,7	12,2	29,7	31,9	0,4	100,0
Nord-est	40,4	27,8	12,5	33,5	26,0	0,2	100,0
Centro	32,4	22,7	9,7	26,5	40,5	0,6	100,0
Centro-Nord	37,0	25,4	11,6	29,8	32,8	0,4	100,0
Mezzogiomo	22,7	15,2	7,5	23,6	53,1	0,6	100,0
Italia	32,1	21,9	10,2	27,7	39,8	0,5	100,0

Fonte: Istat, Indagine multiscopo sulle famiglie "Aspetti della vita quotidiana"

La promozione dell'attività fisica è da qualche anno ormai, un'azione di sanità pubblica prioritaria, attraverso opportune iniziative di prevenzione primaria quali l'adozione di corretti stili di vita, con particolare riferimento all'attività fisica e nello specifico: l'attività fisica adattata (APA).

L'Adapted Physical Activity–APA, è un termine nato in Canada ad opera di un docente dell'università di Laval e si è rapidamente divulgata diffondendosi a livello mondiale per tutte le persone aventi esigenze speciali. L'APA comprende un'area interdisciplinare di competenze che riguardano ambiti multidisciplinari del movimento come lo sport, l'animazione, l'educazione fisica, la danza, nonché tutti i tipi di approcci metodologici che includono le scienze naturali e sociali. Adattare un intervento significa predisporre degli aggiustamenti in modo da rendere le proposte accessibili a ciascun soggetto scegliendo e integrando, di volta in volta, l'adattamento più consono alle attività, alla situazione, ai contenuti, alle difficoltà dei soggetti.

Il fulcro del concetto di APA sta proprio nella presa di coscienza circa la necessità di proporzionare lo sforzo fisico e l'allenamento sulla base delle diverse caratteristiche di ogni individuo e quindi anche, e in particolar modo, sulla base delle sue disabilità.

In un programma di APA vengono ricomprese tipologie di esercizi diversi, intervallati da fasi di recupero, che hanno lo scopo di allenare gruppi muscolo-scheletrici differenti per mantenere allenato tutto il corpo, così che possa svolgere in autonomia le attività quotidiane.

Le principali tipologie di esercizi previste in ogni seduta, comprendono:

Esercizi di resistenza: tra tutti i tipi di esercizio, quelli di resistenza (per esempio camminare, andare in bicicletta) offrono benefici meglio documentati per l'anziano. Il principio informatore dell'allenamento alla resistenza (o della forza) è quello del sovraccarico, secondo il quale la forza, la resistenza (endurance) e l'ipertrofia muscolare aumentano soltanto quando il muscolo o il gruppo muscolare interessato lavora per un dato periodo di tempo vicino alla forza maggiore o alla massima capacità di durata. A questo fine vengono proposti esercizi aerobici a carico naturale, a corpo libero o utilizzando grandi attrezzi, che impegnano prevalentemente grandi masse muscolari in modo continuativo e a basso impatto. Questi esercizi sono orientati a migliorare la capacità di resistenza evitando sovraccarichi al miocardio e l'insorgere di lesioni muscolo-scheletriche.

I criteri guida prevedono un periodo di adattamento dalle 6 alle 8 settimane, ogni seduta deve essere impostata in 8–10 esercizi che interessino tutti i grandi gruppi muscolari e contemplare 10–15 ripetizioni con una percezione dello sforzo possibile tra leggero e moderato (12–13 della scala di Borg); inizialmente si incrementano le ripetizioni e poi la resistenza. In considerazione del fatto che lo scopo dell'allenamento non è quello di ottenere alte prestazioni, ma di mantenere, uno stato di buona condizione fisica, l'uso di programmi bisettimanali di intensità medio-bassa (45-60% VO2max), da incrementare progressivamente in base alle capacità individuali, sembra essere il più indicato.

Esercizi di rinforzo muscolare: l'obiettivo principale è quello di sviluppare e mantenere la forza muscolare necessaria per l'autosufficienza. Agli anziani sono raccomandati esercizi di potenziamento muscolare almeno 2 volte alla settimana. L'allenamento della potenza

muscolare aumenta la densità ossea, la forza muscolare e l'equilibrio. Un programma di beneficio generale prevede esercizi per almeno 30 minuti al giorno, anche non continuativi. Dieci minuti al giorno hanno già dei benefici per la salute. Tre periodi di 10 minuti sono quasi pari a 30 minuti consecutivi. Nell'anziano è consigliato un esercizio regolare di intensità moderata (5-6 MET) per 30 minuti giornalieri.

Esercizi di allenamento all'equilibrio: programmi di attività fisica basati sul miglioramento della stabilità posturale si sono dimostrati efficaci nel diminuire la frequenza e la gravità degli episodi di caduta, tipici dell'età anziana. Da una meta-analisi risulta che programmi propriamente progettati sono in grado di ridurre il rischio di caduta del 10-15%. Solitamente gli esercizi di allenamento all'equilibrio sono graduali. Sono proposti movimenti che producono spostamenti del baricentro in tutte le direzioni rispetto alla base di appoggio.

Esercizi di flessibilità: questi esercizi aumentano il range di movimento, ma il loro beneficio non è ancora stato valutato nella popolazione anziana. L'allungamento è comunque consigliato dopo gli esercizi di resistenza e/o di potenziamento. L'allungamento deve essere mantenuto per 10-30 secondi per 3-5 volte. Gli esercizi di flessibilità hanno una bassa intensità.

Gli esercizi sono svolti nel rispetto della soglia del dolore e con la cautela necessaria a prevenire microtraumatismi. Esercizi di mobilità attiva devono essere seguiti da esercizi di mobilità passiva. I primi sono tesi alla ricerca della massima escursione articolare durante il movimento a carico naturale e con piccoli attrezzi (corde, bastoni, elastici). I secondi sono esercizi di stretching utili a riattivare e a decontrarre la muscolatura, favorendo il mantenimento e il miglioramento della mobilità articolare.

L'attività fisica adattata richiede alcuni requisiti organizzativi:

- svolta in gruppi non superiori a 20 anziani;
- richiede una frequenza costante di almeno due-tre volte la settimana per circa 90 minuti di pratica;
- deve essere data attenzione particolare al setting quale spazio fisico e mentale all'interno del quale si attua la relazione terapeutica. Uno spazio strutturato e quasi immodificabile se non per esigenze di ulteriori adattamenti all'utenza in cura;
  - l'ambiente deve essere accessibile e confortevole, luminoso e

attrezzato in modo finalizzato ai bisogni dell'utenza in carico;

- le proposte devono essere divertenti, fatte di gesti motori ripetuti e ripetibili attraverso modalità comunicative adeguate, dalla dimostrazione del gesto a una serie di strategie per facilitare l'apprendimento ma anche la compliance dei pazienti all'attività;
- la programmazione deve essere flessibile, deve prevedere più possibilità, più esercizi che il soggetto può portare a termine, tenendo ben presente la variabilità giornaliera delle capacità dei soggetti, adattando gli obiettivi di ogni seduta alle difficoltà del momento e alla sua motivazione;
- la seduta di lavoro deve svolgersi sotto la supervisione di un terapista specialista in scienze motorie "adattive preventive".



Nel corso degli anni sono stati svolti, presso la Fondazione Sacra Famiglia, dei lavori in quest'ambito per valutare l'efficacia dei programmi attuati con varie peculiarità di pazienti attraverso programmi strutturati di attività fisica adattata.

La Fondazione Sacra Famiglia, è una realtà socio sanitaria Milanese che da oltre 100aa offre servizi per la disabilità grave e in particolare per l'assistenza alla cronicità e il long term care in alcune regioni d'Italia.

L'attività è iniziata nel 2002 in una struttura dedicata a pazienti anziani disabili e successivamente si è allargata coinvolgendo tutt'oggi un centinaio di ospiti residenti in varie unità di offerta e anziani provenienti dal territorio.

#### APA: Fondazione Sacra Famiglia









RSD CDI **TERRITORIO** 

- Disabilità intellettiva e relazionale (DIR);
- ·Disabilità fisica:
- Invecchiamento fisiologico;
- •Invecchiamento patologico (perdita di autonomia, deterioramento cognitivo/demenza).





All'interno della Fondazione l'APA viene svolta in varie unità di offerta: per gli anziani delle RSA con comorbilità importanti in aggiunta alla componente dementigena; per disabili (RSD) con ritardo mentale grave e gravissimo, quindi con disabilità intellettiva e relazionale ad insorgenza in età evolutiva; a degenza diurna presso i centri diurni per anziani (CDI) con la presenza di comorbilità geriatriche e patologie dementigene in fase iniziale o con necessità di inserimento nei nuclei Alzheimer dove vi è la presenza di disturbi comportamentali (wonderin, affacendamento aggressività verbale o fisica)tali da richiedere un'assistenza protetta; per l'anziano proveniente dal territorio, che accede alla struttura in condizioni stabilizzateappositamente per svolgere sedute di "APA". Quest'ultimo, nello specifico, è un servizio rivolto all'utenza esterna chiamato "Salute in movimento" volto a coprire una carenza di servizi in risposta ai bisogni di un'utenza numerosissima con problematiche croniche che limitano talvolta le normali attività di vita quotidiana che provengono da esiti di eventi stabilizzati e non trovano sul territorio un'adeguata risposta intermedia post acuta di mantenimento.

Per valutare l'efficacia sono stati misurati alcuni indicatori di outcome lavorando nella sicurezza di un monitoraggio frequente dei parametri.

Sono stati attuati 4 studi, dal 2002 al 2013 con un'espansione diversificata della casistica:

Nel primo caso sono stati coinvolti 8 disabili anziani con ritardo mentale, nel secondo studio ne sono stati arruolati 23 anziani omogenei per caratteristiche psicofisiche e stili di vita, nel terzo studio 27 anziani affetti da ritardo mentale con casi aggravanti di patologie dementigene, nel 4° studio anziani provenienti dal territorio (afferenti al progetto salute in movimento per anziani provenienti dal territorio). Tutti i soggetti degli studisono stati sottoposti a valutazione multidimensionale costituita da anamnesi, esame obiettivo, valutazione dello stato nutrizionale, dell'autonomia funzionale, del rischio di caduta e dello stato cognitivo mediante una serie di indicatori validati: Per tutti i soggetti arruolati l'autonomia funzionale è stata valutata mediante l'Indice di Barthel modificato. Al fine di individuare i soggetti a rischio di caduta è stata somministrata la scala di Tinetti. Lo stato cognitivo e affettivo è stato valutato tramite il test di Folstein (MMSE) e la scala di Cornell. Per stadiare la demenza è stata utilizzata la Clinical dementia Rating Scale (CDR). I disturbi del comportamento nei soggetti affetti da demenza sono stati valutati con il Neuropsychiatric Inventory (NPI).

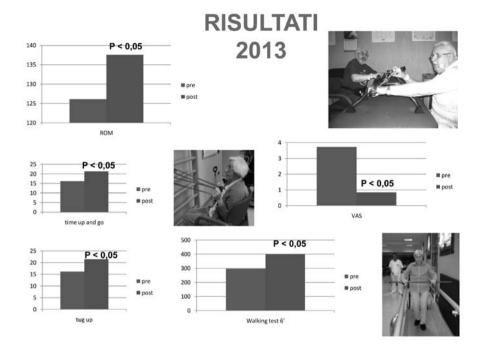
Per valutare l'efficacia sono stati misurati alcuni indicatori di risultato:

Nel primo studio al tempo 0 e dopo 12 mesi, a ogni soggetto sono state misurate la circonferenza brachiale e del polpaccio, inoltre tutti sono stati sottoposti al walking test (WT 6 minuti)per la valutazione della performance.

Nel secondo studio al tempo 0 e dopo 4 mesi, oltre ai parametri detti sono stati aggiunti altri parametri antropometrici: la circonferenza addominale e quella del quadricipite; inoltre un altro test di performance il test della sedia (time up and go test - TUG), e la mobilità del cingolo scapolo omerale misurata in gradi mediante un goniometro fisiatrico portando l'omero fino al limite del movimento di flessione.

Nel terzo studio al tempo 0 e dopo 3 mesi oltre ai parametri elencati nei precedenti studi: la misurazione della forza dei flessori con l'uso di un dinamometro.

Si è osservato in tutti i parametri sottoposti ad analisi, un incremento statisticamente significativo:



La compliance all'APA è stata elevata e mai nessun soggetto è stato assente per 3 volte consecutive. Tra i soggetti reclutati non si sono verificati eventi cardio-cerebrovascolari o altri eventi avversi.

È stato osservato un miglioramento statisticamente significativo per quanto riguarda la mobilità della spalla e la performance fisica (WT6' e TUG) (p<0.05). Evidente è stata l'efficacia sulla riduzione del dolore (VAS), frequente in questa popolazione per le problematiche croniche ostoarticolari assai frequenti e invalidanti.

Complessivamente quindi i risultati ottenuti dimostrano come l'esercizio fisico sia elemento determinante per garantire benessere psicofisico sia nell'anziano istituzionalizzato che nell'anziano proveniente dal territorio.

Le misure funzionali dimostrano oggettivi miglioramenti anche in gruppo di soggetti con disabilità funzionali e cognitive, pertanto l'APA può essere adottata nelle strutture e residenze italiane per disabili con beneficio, sia dal punto di vista funzionale ma anche dal punto di vista psico-sociale in termini di autostima, attivazione e appartenenza a un gruppo come evidenziato dal gradimento dei pazienti partecipanti.

Questi studi preliminare che dimostrano una oggettiva funzionalità utilità di questo programma, ci hanno portato a pianificare per il prossimo futuro uno studio randomizzato singolo cieco multicentrico che permetta il confronto fra gruppi con l'esecuzione di un programma di esercizi e gruppi di controllo e la necessità di ulteriori studi su casistiche più ampie per confermare i risultati di questa ricerca.

Il numero crescente di persone anziane in Europa rende più importante che mai la questione della promozione dell'invecchiamento attivo per consentire all'anziano di restare attivo nella società più a lungo, di migliorare la sua qualità di vita e di contenere le tensioni per i sistemi sanitari e di assistenza sociale.

In questo ambito l'attività fisica regolare viene riconosciuta come fattore determinante per il mantenimento e il miglioramento della salute dalle più consolidate ricerche scientificheche evidenziano l'inscindibilità del binomio attività fisica e salute.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1. F. Pregliasco, S. Di Stefano, I. Ghezzi, G. Giardini, L. Degani. Attività fisica adattata per soggetti fragili. Prospettive Sociali e Sanitarie anno XXXIX, n. 19 1 novembre 2009. pag. 15-18.
- 2. 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. pag 114-123.
- 3. I.Ghezzi, G. Giardini, D. Nuzzo, M. Isonni, A. Ponti, L. Cimarelli, F. Pregliasco Valutazione di efficacia di un programma di APA (Adapted Physical Activity) per soggetti con disabilità psicofisiche Atti del 7° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport. Le nuove sfide in Medicina Sportiva. Favignana (TP) 22/25 Maggio 2008. Pag. 101-13.
- 4. I.Ghezzi. Analisi, valutazione e strutturazione del programma di allenamento di un soggetto partecipante ad un programma di attività fisica adattata per disabili psifofisici anziani istituzionalizzati. Atti del 8° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport. Innovazioni cliniche in medicina dello sport.. Favignana (TP) 24/26 Maggio 2009. Pag. 49-66.
- 5. I.Ghezzi. Valutazione di efficacia di un programma di APA (Adapted Physical Activity) per soggetti con disabilità psicofisiche. Atti del 9° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport. Sinergia plurispecialistica nella gestione clinica dell'Atleta. Favignana (TP) 27/30 Maggio 2010. Pag. 194-8.
- 6. I.Ghezzi. Attività fisica: Opportunità di prevenzione nel soggetto fragile. Atti del 10° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport. Medicina nello Sport vs. Medicina dello Sport Favignana (TP) 22/25 Maggio 2011. Pag. 206-28.
- I.Ghezzi. Atttività fisica adattata nel contesto della riabilitazione dell'anziano con deterioramento cognitivo. Atti del11° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport. Dalla medicina per lo sport allo sport per la salute.. Favignana (TP) 24/27 Maggio 2012. in corso di stampa.
- 8. F Pregliasco, I. Ghezzi, G. Giardini, M. Isonni. 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: pag. 66-7.
- F. Pregliasco, I. Ghezzi, G. Giardini, D. Nuzzo, A. Ponti, L. Cimarelli. Efficacy
  of adapted physical activity in subject with mental retardation instituzionalized.
  EUCAPA 2008 Sciences and APA for everybody congress of EUFAPA (European
  Federation in APA) 9/11 ottobre 2008 Torino. Abstracts volume pag 76.
- 10. G. Giardini, I. Ghezzi, M. Isonni, F. Pregliasco. Valutazione dell'efficacia dell'attività fisica regolare in una popolazione di anziani istituzionalizzati dell'hinterland milanese. 49° Congresso Nazionale della SIGG Società di Gerontologia e Geriatria 3/7 novembre 2004 Firenze. Giornale di Gerontologia 2004. Vol LII, N° S5:A43.
- 11. F. Pregliasco, I.Ghezzi, G. Giardini, MD Nuzzo, A. Ponti, L. Cimarelli Valutazione dell'efficacia di un programma di attività fisica adattata (APA) in una popolazione di anziani istituzionalizzati affetti da ritardo mentale. 43° Congresso Nazio-

- nale SITI Società Italiana di Igiene e Medicina Preventiva 1 / 4 Ottobre 2008 Bari. Panorama della sanità supp 36/2008 pag. 412.
- 12. G. Giardini, I. Ghezzi, MD. Nuzzo, A. Ponti, L. Cimarelli, F. Pregliasco Valutazione dell'efficacia di un programma di attività fisica adattata (APA) in una popolazione di anziani istituzionalizzati affetti da ritardo mentale. 53° Congresso Nazionale della SIGG Società di Gerontologia e Geriatria 26/28 novembre 2008 Firenze. Giornale di Gerontologia 2008. Vol LVI, N° 5:pag. 477-8.
- 13. G. Giardini, E. Barbetti, I. Ghezzi, G. Dell'Orto, A. Caimmi, E. Rebecchi, A. Bonati, F. Pregliasco. Analisi descrittiva di una popolazione di pazienti ricoverati presso un'unità operativa di riabilitazione di mantenimento (UORM) dell'hinterland milanese 54° Congresso Nazionale della SIGG Società di Gerontologia e Geriatria 2/5 dicembre 2009 Firenze. Giornale di Gerontologia 2009. Vol LVII, N° 6:pag. 458.
- 14. G. Giardini, E. Barbetti, R. Fabbri, A. Lesmo, A. Marinini, I. Ghezzi, G. Dell'Orto, A. Caimmi, E. Rebecchi, A. L. Bonati, F. Pregliasco. Analisi descrittiva di una popolazione di pazienti ricoverati presso un'unità operativa di riabilitazione di mantenimento (UORM) dell'hinterland milanese 54° Congresso Nazionale della SIGG Società di Gerontologia e Geriatria 2/5 dicembre 2009 Firenze. Giornale di Gerontologia 2010. Vol LVIII, N° 6:pag. 518.
- 15. I. Ghezzi, G. Giardini, V. Zangiacomi, F. Pregliasco, Gruppo di Lavoro ISFAPA. Attività Fisica Adattata (APA) in giovani anziani istituzionalizzati affetti da ritardo mentale medio-grave: un possibile approccio con evidenza di efficacia. 56° Congresso Nazionale della SIGG Società di Gerontologia e Geriatria 26 nov/3 dicembre 2011 Firenze. Giornale di Gerontologia 2011. Vol LIX, N° 6:pag. 480-1.
- 16. I. Ghezzi, G. Giardini, V. Zangiacomi, A. Bonati, F. Pregliasco, Gruppo di lavoro ISFAPA. Attività fisica adattata (APA) in anziani istituzionalizzati affetti da ritardo mentale: un possibile approccio con evidenza di efficacia. Le sfide della promozione della salute dalla sorveglianza agli interventi sul territorio. 21/22 giugno 2012 Ca' Foscari Venezia. ISTISAN Congressi 12/C4 pag. 162.
- 17. L. Bertini, Attività sportive adattate, Ed Calzetti Mariucci, Perugia 2005, pag 47
- 18. M. Vicini M.Poletti, Manuale di attività fisiche adattate, risorse dell'insegnante, in M.Vicini,Il nuovo SMS, Ed B.Mondadori, Milano 2009, pag 15.
- 19. Ageing today: a new challenge for tomorrow. State of the art of the European Project CHANGE (Care of Health Advertising New Goals for Elderly people). Edited by Marco Giustini, Eloise Longo, Matthias Beggiato and Mauro Cozzolino for working group CHANGE. Rapporti ISTISAN: 09/49 2009, VIII, p. 172.
- G. Felsenthal, E.B. Stein Principi di riabilitazione geriatrica in: Braddom R. L., Medicina fisica e riabilitazione 2007.
- 21. Vergani C. Elementi di psicogerontologia, Franco Angeli, 1998.
- 22. Hersen M., Van Hasselt V. B., Trattamenti psicologici nell'anziano, McGraw-Hill Libri Italia srl, 1998.
- 23. Lapierre A., Dalla psicomotricità relazionale all'analisi corporea della relazione, Armando Editore, 2001.
- 24. Arnaud Dechamps; Philippe Diolez; Eric Thiaudière; Aurore Tulon; Chérifa Oni-

- fade; Tuan Vuong; Catherine Helmer; Isabelle Bourdel-Marchasson Effects of Exercise Programs to Prevent Decline in Health-Related Quality of Life in Highly Deconditioned Institutionalized Elderly Persons: A Randomized Controlled Trial Arch Intern Med. 2010;170(2): 162-169.
- 25. Teresa Liu-Ambrose; Lindsay S. Nagamatsu; Peter Graf; B. Lynn Beattie; Maureen C. Ashe; Todd C. Handy Resistance Training and Executive Functions: A 12-Month Randomized Controlled Trial Arch Intern Med. 2010;170(2):170-178.
- 26. Wolfgang Kemmler; Simon von Stengel; Klaus Engelke; Lothar Häberle; Willi A. Kalender Exercise Effects on Bone Mineral Density, Falls, Coronary Risk Factors, and Health Care Costs in Older Women: The Randomized Controlled Senior Fitness and Prevention (SEFIP) Study Arch Intern Med. 2010;170(2):179-185.
- 27. Thorleif Etgen; Dirk Sander; Ulrich Huntgeburth; Holger Poppert; Hans Förstl; Horst Bickel Physical Activity and Incident Cognitive Impairment in Elderly Persons: The INVADE Study Arch Intern Med. 2010;170(2):186-193.
- 28. Qi Sun; Mary K. Townsend; Olivia I. Okereke; Oscar H. Franco; Frank B. Hu; Francine Grodstein Physical Activity at Midlife in Relation to Successful Survival in Women at Age 70 Years or Older Arch Intern Med. 2010;170(2):194-201.
- 29. Felsenthal G, Stein B.D. Principi di riabilitazione geriatrica,in: Braddom R.L., Medicina Fisica e Riabilitazione, Delfino Editore, 129210 AA.VV. Atti del convegno: Medicina riabilitativa in geriatria Opera Pia Crocetta, 8/3/97
- R.Moriondo Revisione analitica dei principali approcci terapeutici cognitivocomportamentali per l'anziano. In I disturbi comunicativi nelle lesioni del sistema nervoso centrale nell'adulto e nell'anziano – Atti del corso per logopedisti, Moncalieri 1993;155.
- 31. Jean-Claude Coste La psicomotricità La Nuova Italia, Scandicci,1981.
- 32. G.Ducourneau Elementi di musicoterapia Ed Cosmopolis, Torino 2001, 67.
- 33. G.Giorgi, D.Troletti Ginnastica Dolce Ed. Mediterranee, Roma, 1999, 11.
- 34. a cura di A.Imeroni L'attività motoria nella grande età Carocci Editore, Roma 2002,102.
- 35. Shah S., Vanclay F., Cooper B.: Improving sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. J.Clin.Epidemiol 1989; 8, 703.
- 36. Tinetti ME: Performance-oriented assessement of mobility problems in elderly patients. JAGS 1986;34:119-126.
- 37. Franzoni S, Rozzini R: Le cadute nell'anziano. In: Bianchetti A, Rozzini R, Zanetti O, Trabucchi M: Ruolo del nursing nella cura del molto vecchio. GRG Ed, Brescia, 1990.
- 38. VH. Heyward, Fitness, un approccio scientifico, Edizioni Sporting Club Leonardo Da Vinci, Milano, 1994.
- 39. F Cereda, Fitness Linee guida per una migliore forma fisica, Elika srl Editrice, Cesena, 2001.
- 40. Vergani C. La Nuova Longevità. 1997.
- 41. Cucinotta D, Miconi G, Forti P, Ravaglia G. Invecchiamento, longevità, fragilità ed attività fisica. Giornale di Gerontologia 2000; 9:585-591.
- 42. Redazione. Come si vive nelle strutture per anziani. Giornale di gerontologia

- 2003; 2:53-55.
- 43. Ice GH. Daily life in a nursing home. Has it changes in 25 years? J Aging Studies 2002; 16:345-59.
- 44. Ceolim MF, Menna-Barreto L. Sleep/wake cycle and physical activity in healthy elderly people. Sleep Res Online 2000; 3 (3):87-95.
- 45. 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.
- 46. Lazowski DA et al. A Randomized Outcome Evalutation of Group exercise Programs in Long-term Care Institutions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1999; 54:M621-8.
- 47. Yaffe K et al. A prospective study of physical activity and cognitive declin elderly women: women who walk. Arch Intern Med 2001; 161 (14):1703-8.
- 48. Laurin D et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. Arch Neurol 2001; 58 (3):498-504.
- 49. 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 follw-up. Physioter Res Int 2003; 8(1):13-22.
- 50. Gauchard GC et al. Physical activity improves gaze and control in the elderly. Neurosci Res 2003; 45(4):409-17.
- 51. 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.
- 52. 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.
- 53. Nguyen TV et al. Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, psysical activity and body mass index. Bone Miner Res 2000; 15(2):322-31.
- 54. 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.
- 55. Stevens JA et al. Physical activity, functional limitations and the risk of fall-related fractures in community-dwelling elderly. Ann Epidemiol 1997; 7:54.
- 56. Rantanen T et al. Disability, physical activity, and muscle strenght in older women: the Women's Health and Aging Study. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:130.
- 57. Leville SG et al. Preventing disability and managing cronic illness in frail older adults: a randomized trial of community-based partenership with primary care. J Am Geriatr Soc 1998; 46:1191.
- 58. Westhoff MH et al. Effect of a low Intensity Training Program on Knee Extensior Strength and Functional Ability of Frail Older People. J Aging Phys Activity 2000; 8:325-42.
- 59. 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.



# INFEZIONI OSTEOARTICOLARI E CONSEGUENZE PER L'ATTIVITÀ FISICA

#### Fabrizio Pregliasco

IRCCS Istituto Ortopedico Galeazzi Milano

L'Osteomielite è una infezione ossea sostenuta da germi patogeni o, meno comunemente, da miceti o clostridi. Si distingue in:

- Osteomielite Acuta (OMA)
- Osteomielite Cronica (OMC)

#### Osteomielite Acuta (OMA)

Si distingue in:

- osteomielite acuta ematogena,
- osteomielite da inoculazione diretta o per contiguità.

I sintomi sono propri di una infezione acuta: dolore, febbre, tumefazione locale, compromissione funzionale locale e generale.

## Terapia dell'Osteomielite Acuta (OMA)

Eventuale conferma istologica con biopsia. Identificazione dell'agente patogeno tramite: tampone, ago-TAC o ago-aspirato. Antibioticoterapia (ABT) mirata. Svuotamento chirurgico, drenaggio della cavità ascessuale e lavaggio continuo post-operatorio con antisettici. Antibioticoterapia postoperatoria mirata per 4-8 settimane. Utile associazione di Ossigeno Terapia Iperbarica (OTI).

#### Osteomielite Cronica (OMC)

Si distingue in:

- osteomielite cronica secondaria
- osteomieliti croniche "ab initio"

Quelle ab-initio si distinguono in "ascesso centrale di Brodie" e "osteomielite eburneizzante di Garrè". I sintomi sono di una infezione profonda con caratteri di cronicità: presenza saltuaria o ciclica o permanente di fistole con secrezione purulenta.

Distrofia e discromia cutanea. Dolore gravativo saltuario o permanente locale spesso pulsante. Tumefazione dura. Febbre di scarsa entità. Periodi di completo benessere. Deformazione diafisaria tibiale nelle forme croniche da anni.

#### Terapia della Osteomielite Cronica (OMC)

- Stadiazione della Osteomielite Cronica secondo la classificazione di Cierny-Mader
- Terapia medica
- Terapia chirurgica della Osteomielite Cronica

Stadiazione della Osteomielite Cronica (OMC)

Stadiazione della Osteomielite Cronica secondo la classificazione di Cierny-Mader (UTMB).

I Pazienti con Osteomielite Cronica sono distinti in "gruppi" che definiscono la situazione clinica generale e locale (Fig.1) ed in "stadi" relativi alla situazione anatomopatologica della Osteomielite Cronica (Fig.2).

Gruppo A: condizioni generali e immunitarie nella norma.

Gruppo B S/L: il gruppo B è compromesso da patologie sistemiche (S) o locali (L). Le compromissioni sistemiche più comuni sono: tabagismo, alcolismo, immunodepressione, patologie d'organo, ipossia cronica. Le locali interessano l'arto sede di Osteomielite Cronica: arterite, stasi venosa, stasi linfatica, fibrosi da raggi, estese cicatrici.

Gruppo C: pazienti non suscettibili di trattamento chirurgico per età avanzata, lunga cronicità dell'infezione, stati particolarmente debilitati, complessità di trattamento, alto rischio di insuccesso terapeutico.

Gruppo Bs Gruppo A Alcoolismo Tabagismo Inossia cronica Paziente sano, Insuff. renale/epatica sistema immunitario indenne Immunodeficienza Neoplasia Diabete Malnutrizione Terapia cortisonica Età avanzata Gruppo Bl Gruppo C Linfedema cronico Stasi venosa Età senile Compromissione vascolare importante Rischio chirurgico Fibrosi da radiazione Scarsa disabilità Escare estese Trattamento complesso Arterite

Fig. 1: Raggruppamento dei pazienti con osteomielite cronica

Stadio I: osteomielite midollare. Monocompartimentale: l'infezione interessa esclusivamente la cavità midollare di un segmento osseo.

Stadio II: osteomielite superficiale. Monocompartimentale: la necrosi settica ossea interessa una frazione della corticale ossea e non raggiunge lo spazio midollare.

Stadio III: osteomielite localizzata. La Osteomielite Cronica è diffusa nello spazio midollare e corticale a tutto spessore.

Stadio IV: osteomielite diffusa. Analogo al III ma più esteso. Sono incluse le pseudoartrosi e le protesi infette.

I gruppi definiscono la strategia terapeutica medica, gli stadi sono relativi alla indicazione chirurgica. La percentuale di guarigione è relativa ai gruppi: percentuale più alta per il gruppo A, più bassa per il gruppo B, molto sfavorevole per il gruppo C

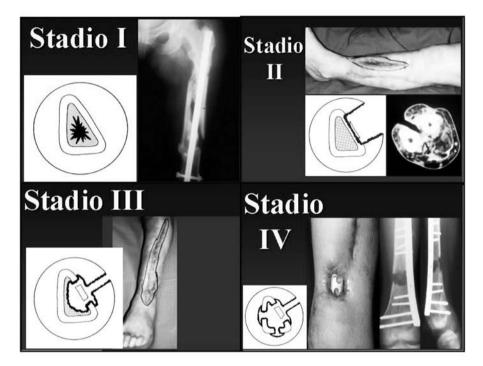


Fig. 2: Stadiazione della Osteomielite Cronica

Terapia medica dell'Osteomielite Cronica (OMC)

Ossigenoterapia Iperbarica (OTI). Indicata per i gruppi A,B e C. La Ossigenoterapia Iperbarica potenzia l'efficacia di gruppi di antibiotici Reclutamento di tutte le risorse mediche per migliorare le condizioni generali del paziente OMC. Indicato per i gruppi B e C. Fra queste la più comune è cessare il consumo di sigarette, alcool e sostanze voluttuarie in genere.

Terapia Antibiotica Soppressiva. Indicata nel gruppo C.

La Stadiazione della Osteomielite Cronica secondo la classificazione di Cierny-Mader (UTMB) puntualizza che la percentuale di guarigione è massima nei pazienti OMC di gruppo A. Decresce nei BL, nei BS e ulteriormente nei combinati BL-S. È bassa nei C. Su un piano teorico, i provvedimenti medici dovrebbero "trasformare" i pazienti OMC di gruppo C nel gruppo B e quelli B nel gruppo A, aumentando per ciascuno di essi la percentuale di successo terapeutico.

#### Terapia chirurgica dell'Osteomielite Cronica (OMC)

È successiva alla terapia medica. Stadio I: pulizia dello spazio midollare, prelievi per ABG, eventuale contro-apertura del canale midollare, lavaggio continuo postoperatorio per 3 gg con antisettici, ABT generale e, con l'esito dell'ABG, ABT mirata per 4/8 settimane, possibilmente associata a Ossigenoterapia Iperbarica. Stadio II: pulizia chirurgica dei tessuti ossei necrotici e dei tessuti molli atrofici infetti. L'alta incidenza di estese superfici di compromissione cutanea rendono frequente la collaborazione con la Chirurgia Plastica per innesti muscolari vascolarizzati di copertura. Stadio III: pulizia chirurgica dei tessuti ossei necrotici e dei tessuti molli atrofici infetti. La maggiore estensione della Osteomielite Cronica può far adottare provvedimenti specifici per evitare il rischio di fratture patologiche. Stadio IV: procedimento analogo allo stadio III. Quando vi è una pseudoartrosi infetta, i fissatori esterni rappresentano la risorsa chirurgica più affidabile. La metodica ed il fissatore di Ilizarov sono di frequente le scelte più indicate.

#### Terapia Farmacologica

Prima di elencare i possibili farmaci utili per la cura dell'osteomielite, è bene sottolineare che per la prevenzione della forma cronica dell'infezione è indispensabile un immediato intervento chirurgico; inoltre, prima dell'arrivo dei soccorsi, è buona regola lavare la ferita e medicarla, prima di coprirla con garze sterilizzate. Trattandosi di un'infezione sostenuta nella quasi totalità dei casi da batteri, l'osteomielite va curata con farmaci antibatterici a largo spettro laddove non si fosse ancora isolato il batterio con precisione; dopodiché, la cura va protratta con antibiotici mirati, attivi contro quel dato patogeno.

#### Cefalosporine

Cefazolina (es. Cefazolina GRP, Cefazil, Nefazol) appartiene alla classe delle cefalosporine di prima generazione. Somministrare 1-2 g di farmaco ogni 6-8 ore; non superare i 12 g al dì. La durata della terapia è in genere di 4-6 settimane, in base alla natura e alla gravità dell'infezione. L'osteomielite cronica può necessitare la terapia antibiotica per 6 mesi.

Cefuroxima (es. Cefoprim, Tilexim, Zoref, Zinnat) il farmaco in esame è una cefalosporina di seconda generazione, da somministrare per

via parenterale (endovenosa) alla dose di 1,5 g ogni 8 ore. Approssimativamente, continuare la somministrazione per 6 settimane. La forma cronica di osteomielite può necessitare di ulteriori due mesi di terapia.

Cefotaxima (es. Cefotaxima, Aximad, Lirgosin): cefalosporina di terza generazione, somministrata generalmente per via endovenosa o intramuscolare alla posologia variabile da 1 a 2 grammi ogni 6-8 ore. Non superare i 2 g ogni 4 ore. La terapia per l'osteomielite acuta va protratta per 4-6 settimane; la forma cronica richiede anche 6 mesi.

#### Lincosamidi

Clindamicina (es. Dalacin-T, Clindamicina BIN, Zindaclin, Dalacin-C): il farmaco, derivato dalla lincomicina, va generalmente assunto alla posologia di 450-900 mg e.v., ogni 8 ore. Quando il paziente si è stabilizzato, è consigliata la somministrazione orale del farmaco, in genere 450 mg ogni 6 ore. La durata delle terapia non supera solitamente le 4-6 settimane, ma le forme croniche richiedono tempi più dilatati (1-2 mesi).

#### Amebiacei (nitroimidazoli)

Metronidazolo (es. Flagyl, Metronid, Deflamon) si raccomanda di assumere il farmaco alla posologia di 7,5 mg ogni 6 ore, per via endovenosa. Continuare la terapia per 4-6 settimane (osteomielite acuta) o 3-4 mesi (forma cronica).

#### Chinoloni

Ofloxacina (es. Exocin, Oflocin): appartenente alla classe dei chinoloni di seconda generazione, l'ofloxacina va somministrata alla dose di 400 mg per os ogni 12 ore per 4-6 settimane (forma acuta) o 3-4 mesi (forma cronica di osteomielite).

Ciprofloxacina (es. Ciprofloxac, Samper, Ciproxin, Kinox): per le forme lievi-medie di osteomielite, si raccomanda di assumere il farmaco alla posologia di 500 mg per os o 400 mg per via endovenosa 2 volte al dì (ogni 12 ore) per 4-6 settimane. Per la forma severa, assumere 750 mg per os ogni 12 ore o 400 mg e.v. ogni 8 ore per 4-6 settimane.

### Glicopeptidi

Vancomicina (es. Zengac, Levovanox, Maxivanil): iniettare in vena 15 mg/kg di farmaco (max. 1 grammo) per lenta infusione (1-2 ore) ogni 12 ore. La durata della terapia prevista è 3 mesi. Prolungare la

cura farmacologica per ulteriori 1-2 mesi in caso della forma cronica di osteomielite.

#### Penicilline

Nafcillina (es. Unipen) somministrare 2 grammi di sostanza ogni 4 ore per 4-6 settimane, in base alla natura dell'infezione. Quando si tratta di un'osteomielite cronica, prolungare il trattamento per altri 6 mesi.

Analgesici: i farmaci analgesici non sono indispensabili ai fini della guarigione dall'osteomielite ma di certo rappresentano un valido aiuto per il paziente, al fine di superare più facilmente e con meno dolore la malattia. In tal senso, gli analgesici si configurano essenziali.

Naprossene (es. Aleve, Naprorex): si consiglia di assumere una capsula da 550 mg due volte al dì (ogni 12 ore, salvo ulteriori indicazioni mediche), al bisogno.

Ibuprofene (es. Brufen, Kendo, Moment): assumere per os da 200 a 400 mg di principio attivo (compresse, bustine effervescenti) ogni 4-6 ore, al bisogno. In alcuni casi, l'analgesico può essere somministrato per via endovenosa (da 400 a 800 mg ogni 6 ore, al bisogno)

Diclofenac (es. Fastum Antidolorifico, Flogofenac Retard, Momenlocaldol, Voltaren) si raccomanda di assumere il farmaco alla posologia di 50 mg per os, ogni 8 ore. In caso di dolore acuto, iniziare l'assunzione con 100 mg di farmaco, per poi passare a 50 mg.

Paracetamolo o Acetominofene (es. Tachipirina) indicato in caso di febbre nel contesto dell'osteomielite. Il farmaco è disponibile sottoforma di compresse, bustine effervescenti e sciroppo. Si raccomanda di assumere il paracetamolo alla posologia di 325-650 mg ogni 4-6 ore per 6-8 giorni consecutivi, per far abbassare la febbre.

A fini diagnostici, per circoscrivere ed identificare con precisione i siti d'infezione ed infiammazione con sospetta osteomielite negli arti, viene generalmente utilizzato Scintinum (principio attivo: Besilesomab), un kit utile per preparare una soluzione radioattiva iniettabile.

In caso di cronicizzazione della malattia e di impossibilità di guarigione nonostante i farmaci, l'intervento chirurgico basato sull'escissione del materiale infettato si rivela l'unica opzione percorribile al fine di evitare le complicanze dell'osteomielite.

#### Riabilitazione

Il tipo di riabilitazione per osteomielite dipende dalla posizione dell'osso infetto e la causa dell'infezione. Ai fini di riabilitazione, l'osteomielite ad esempio, per quanto riguarda l'arto inferiore è suddivisa in cinque tipologie. A seconda del tipo di osteomielite (dal tipo I al tipo V, a seconda del grado di coinvolgimento tibia e perone e la capacità dell'osso di sopportare carichi funzionali), il tempo necessario varia riabilitazione. Per tipo I osteomielite (in cui sia tibia e perone sono intatte e in grado di sopportare carichi funzionali), il tempo di recupero è da 6 a 12 settimane. Nel tipo II osteomielite (in cui la tibia è intatto, ma un innesto osseo è necessaria), il tempo richiesto riabilitazione è da 3 a 6 mesi. Per il tipo di osteomielite III (in cui la fibula è intatto, ma c'è un difetto tibiale di non più di 6 cm), 6 a 12 mesi di riabilitazione sono necessari. Nel tipo IV osteomielite (in cui la fibula è intatto, ma c'è un difetto tibiale di oltre 6 cm), da 12 a 18 mesi di riabilitazione sono obbligatori. Infine, per il tipo V osteomielite (in cui non c'è fibula utilizzabile intatto, e vi è un difetto tibiale di più di 6 cm), 18 mesi o più sono necessari per la riabilitazione.

In generale, la riabilitazione è volta a ripristinare un normale range di movimento, flessibilità, forza e resistenza. L'obiettivo della riabilitazione dopo osteomielite è quello di mantenere la funzione e migliorare la mobilità.

Il movimento fisico aiuta inizialmente a mantenere la flessibilità e la forza e allevia il dolore muscolo-scheletrico associato a debolezza muscolare, paralisi, e l'immobilità. Come la terapia progredisce si può ampliare la gamma di esercizi di movimento passivo. È preferibile evitare sforzi eccessivi o possibili danni ai muscoli. In caso di debolezza muscolare alle gambe, possono essere utilizzati esercizi di equilibrio.

Quando la forza continua a progredire, la resistenza diventa un focus in programma di riabilitazione individuale per l'osteomielite. Esercizi aerobici che aumentano la capacità cardiovascolare sono raccomandati. L'American Heart Association raccomanda di 30 a 60 minuti di attività aerobica 3 o 4 volte a settimana.

Imparare a evitare infortuni è un altro importante intervento nella riabilitazione dei progressiva osteomielite. La terapia occupazionale aiuta le persone di organizzare le loro case e organizzare la loro vita in modo da favorire il benessere fisico e mentale. Le attività sono inoltre

utili per alleviare la noia da inattività. Il programma di riabilitazione varia tra individui con osteomielite in termini di intensità e di progressione degli esercizi e ovviamente dipende dallo stadio della malattia e dalla salute generale dell'individuo.

### **BIBLIOGRAFIA**

- Drago L, Signori V, De Vecchi E, Vassena C, Palazzi E, Cappelletti L, Romanò D, Romano' CL (2013) Use of dithiothreitol to improve the diagnosis of prosthetic joint infections. Article first published online: 2 JUL 2013 | DOI: 10.1002/jor.22423.
- 2. Lovati AB, Drago L, Monti L, De Vecchi E, Previdi S, Banfi G, Romanò CL. Diabetic mouse model of orthopaedic implant-related Staphylococcus aureus infection. PLoS One. 2013 Jun 20;8(6):e67628. doi: 10.1371/journal.pone.0067628.
- 3. Drago L, De Vecchi E, Romano' CL, Vassena C, Banfi G. (2013) Behaviour of perioperative values of haemoglobin, haematocrit and red blood cells in ederly patients undergoing lower limb arthroplasty: a retrospective cohort study on non-transfused patients. Int J Immunopathol Pharmacol 26-2.
- 4. De Vecchi E, Sitia S, Romanò CL, Ricci C, Mattina R, Drago L (2013) Etiology and antibiotic resistance patterns of urinary tract infections in the elderly: a six months study. Journal of Medical Microbiology PMID: 23475904.
- 5. Romanò CL, Toscano M., Romanò D, Drago L. (2013) Antibiofilm agents and implant-related infections in orthopaedics: where are we? J Chemother 25/2:67-80.
- Drago L., Mattina R., Signori V., De Vecchi E., Romanò CL. (2013) Activity of Nacetyl-L-cysteine against biofilm of Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa on orthopaedic prosthetic materials. The International Journal of Artificial Organs, 2013 Jan 2:0. doi: 10.5301/ijao.5000135.
- 7. Romanò CL, D Anchise R, Calamita M, Manzi G, Romanò D, Sansone V. (2013) Value of digital telethermography for the diagnosis of septic knee prosthesis: a prospective cohort study. BMC Musculoskeletal Disorders 2013, 14:7 doi:10.1186/1471-2474-14-7.
- 8. Galliera E, Dozio E, Dogliotti G, Vassena C, Colloredo Mels L, Romano' CL, Mattina R, Corsi MM, Drago L. (2012) Iron status evaluation as a marker of postoperative joint infection: a pilot study. Int J Immunopathol Pharmacol. 25(4):1149-55. PubMed PMID: 23298506.
- 9. Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging for adult osteomyelitis. Cont orthop,1985; 10:5.
- 10. Mader JT, Adams KR, Wallace WR, Calhoun JH. Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am 1990; 4:433-40.
- Mader JT, Hicks CA, Calhoun J. Bacterial osteomyelitis. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy. Orthop Rev 1989; 18:581-5.
   Mader JT, Ortiz M, Calhoun JH. Update on the diagnosis and management of osteomyelitis. Clin Podiatr Med Surg 1996; 13:701-24.
- 12. Mader JT, Shirtliff M, Calhoun JH. Staging and staging application in osteomyelitis. Clin Infect Dis 1997; 25:1303-9.
- 13. Mader JT, Shirtliff ME, Bergquist SC, Calhoun J. Antimicrobial treatment of chronic osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res 1999:47-65.



# LE ATLOPATIE NELLO SPORTIVO AGONISTA

# Francesco Saluto

Specialista in Medicina dello Sport Direttore Centro di Medicina Sportiva di Trapani

Ogni atleta, nell'esercizio della sua performance sportiva, si trova a verificare la sua attività con due problematiche tra loro antitetiche che fungono da confini funzionali: il miglioramento della condizione fisiologica generale e specifica, ed il rischio di incorrere in stati patologici. Questi ultimi possono dipendere da lesioni occasionali, non caratteristiche dello sport, ma che si verificano durante l'espletamento di attività sportive, derivanti da un evento lesivo unico che provoca un danno, più frequentemente, ma non necessariamente, all'apparato locomotore, come la frattura di una gamba o un colpo all'addome. Oppure le patologie possono insorgere esclusivamente a carico dell'apparato muscolo-scheletrico, a seguito di microtraumi iterativi nell'espletamento ripetitivo del gesto sportivo, e come tali sono da riconoscere come vere e proprie "lesioni da sport".

Entrambe le patologie riconoscono una fase acuta ed una possibile evoluzione cronica. Le lesioni da sport, meglio definite anche da sovraccarico o da usura, a differenza di quelle che provocano una perdita violenta ed evidente della funzione, non risultano immediatamente invalidanti, per cui vengono spesso sottovalutate da atleti e da sanitari. Il risultato, quando gli sportivi decidano di intraprendere una terapia adeguata, è la radicalizzazione e spesso la cronicizzazione delle malattie, il cui trattamento è reso così più complicato.

# **DEFINIZIONE**

Esattamente, cosa si intende per malattia da sovraccarico? Diverse sono le definizioni redatte dai diversi Autori.

La Cava definisce: "la lesione da sovraccarico è quella che si estrinseca come il risultato di microtraumi ripetuti che agiscono come meccanismo cumulativo che si manifesta, in prevalenza, quando l'allenamento è condotto in modo irrazionale e con l'inosservanza delle opportune norme di igiene dello sport".

Malgrati parla della conseguenza "di una azione ripetitiva e protratta nel tempo di un gesto sportivo o di un atto motorio ciclico che, per tempi ed intensità, supera la resistenza dei tessuti e la sua possibilità di adattamento".

Lazzari la intende come una "lesione data da una alterazione della postura ideale (condizione strutturale e funzionale migliore per l'espletamento delle funzioni motorie sia statiche che dinamiche) dovuta per lo più ad errata esecuzione dei gesti fondamentali delle discipline sportive che, alterando il fisiologico lavoro dei sistemi cinetici, agisce come azione meccanica di tipo microtraumatico ad effetto cumulativo".

Dalle definizione citate si deduce che le caratteristiche salienti della nostra patologia sono da ricercare nei microtraumi ripetuti, che si scaricano in particolari distretti corporei, i sistemi osteo-muscoli-tendinei, in quei soggetti dove si è instaurata una qualche alterazione della postura ideale.

Le patologie che ne derivano sono da considerarsi delle vere e proprie "patologie funzionali", in quanto, oltre a produrre delle alterazioni anatomo-morfologiche a carico dei tessuti moli e condro-ossei, diminuiscono in maniera preponderante la capacità di carico e di movimento di uno o più distretti articolari, compromettendone la prestazione sportiva.

Una ulteriore peculiarità delle patologie da sovraccarico è quella di essere specifica per ogni gesto sportivo praticato: si parlerà infatti del ginocchio del saltatore, del gomito del tennista, del tallone del corridore. Lo sportivo sviluppa il proprio apparato muscolo-tendineo in stretto rapporto alla gestualità specifica di ogni disciplina sportiva, pertanto le lesioni traumatiche che derivano sono generalmente prodotte da circostanze strettamente inerenti alla rispettiva attività.

# **EZIOLOGIA**

Nella genesi della malattia da sovraccarico vanno considerati dunque più fattori: l'intensità dello stimolo e il tipo di stimolo nocicettivo, la ripetitività delle sollecitazioni, la predisposizione individuale.

Il trauma unico, la sollecitazione il cui valore "soglia" è tanto elevato da procurare da solo una lesione, ha in sé tutte le caratteristiche che ne fanno una causa lesiva: forza, intensità, durata dello stimolo. Potremmo addirittura sostenere che non è di alcuna importanza che la struttura colpita sia o meno indebolita da fattori predisponenti, dato che la potenzialità dell'evento traumatico ne renderebbe superflua la presenza.

I traumi iterativi agiscono invece con tipico meccanismo di sommazione. Essi infatti singolarmente e separatamente non raggiungono una intensità tale da rendersi evidente come entità clinica. La lesione da usura è spesso il risultato di un "cambiamento". quel cambiamento che va ad alterare la postura ideale dell'atleta. Tali cambiamenti possono verificarsi nell'atleta stesso, nell'ambiente o nell'attività. L'identificazione dei mutamenti non sempre è di facile riscontro in quanto essi divengono sempre più elusivi con il progredire dell'abilità atletica e richiedono molta pazienza nell'interrogazione dell'individuo, e una ragionevole conoscenze delle esigenze legate ad ogni specifico gesto sportivo.

Cambiamenti nell'atleta. Sono dovuti ad una situazione anatomicoclinica più o meno alterata, come la continuazione dell'attività malgrado la presenza di un'altra lesione, una riabilitazione inadeguata, una ripresa prematura dell'attività dopo un infortunio, dei mutamenti fisiologici normali legati alla crescita; dipendono dallo stato di forma generale e specifico, oppure dall'errata esecuzione del gesto tecnico; spesso sono relativi alla non osservanza delle regole o derivanti dagli errori di programmazione del lavoro di allenamento.

Cambiamenti nell'ambiente. Questi si possono verificare sia nell'ambiente personale dell'atleta, che in quello più complesso dello sport stesso. Quello personale comprende attrezzature ed abbigliamenti usati dal giocatore. L'esempio più classico è dato dalle calzature. Alcuni atleti lamentano spesso fastidio al tendine di Achille con l'utilizzo di un nuovo tipo di scarpe, un'allacciatura troppo stretta può favorire l'infiammazione peritendinea degli estensori delle dita.

Quelli ambientali sono legati alle superfici di gioco diverse, al cattivo stato delle attrezzature. Gli atleti di alto livello risentono delle impercettibili differenze del parquet da una palestra all'altra. Altre volte, le diversità esistenti tra campi naturali di erba e quelli sintetici sono sostanziali. Ed ancora diverso è correre in pianura o in salita.

Cambiamenti nell'attività sportiva. Essi possono essere qualitativi o quantitativi. Un atleta, nel progredire in una specifica attività sportiva, deve necessariamente aumentare sia il tempo dedicato agli allenamenti, sia i carichi di lavoro specifico, sia la ripetitività di un singolo gesto, nel tentativo di migliorare un'abilità singola. Tutto ciò avviene anche per l'apprendimento di un nuovo gesto atletico o una nuova abilità.

Ognuna di queste situazioni può scatenare una lesione da sovraccarico funzionale. E se è indubbio che il fattore meccanico ha un suo ruolo specifico ben definito per ogni disciplina sportiva, è altrettanto vero che le complesse reazioni anatomiche, vascolari, neuro-umorali e metaboliche individuali, ne possono condizionare l'insorgenza o quanto meno la modalità ed i tempi di evoluzione della patologia. È comprensibile quindi che a parità di esposizione traumatica, soltanto alcuni atleti presentino lesioni da sovraccarico clinicamente manifesti (Perugia).

### **FISIOPATOLOGIA**

Importante è conoscere i meccanismi funzionali e strutturali che sono alla base della patologia da sovraccarico. È solo infatti la conoscenza del modo in cui si è instaurata una lesione che dà al medico, al preparatore e all'atleta stesso la possibilità di prevenirla in futuro. "La prevenzione di lesioni recidivanti è il primo e più importante fattore nel trattamento delle lesioni da usura" (Garrick Webb).

L'azione traumatica cumulativa di forze esterne ed interne induce su osso, legamenti o porzioni muscolo-tendinee un'alterazione della componente cellulare, con l'instaurarsi di un processo difensivo e riparativo locale che prende il nome di infiammazione.

Tale reazione, se risulta clinicamente ben evidente nei traumi acuti con i classici segni del dolore (dolor), calore (calor), rossore (rubor), gonfiore (tumor), e perdita della funzione (functio lesa), nelle lesioni da sovraccarico assume una rilevanza molto minore, ed è caratterizzata soprattutto dal dolore di grado variabile, spontaneo o provocato dalle sollecitazioni funzionali. Questo essenzialmente per due motivi: primo, per la modesta entità degli stimoli traumatici, ancorché ripetuti; secondo perché tali stimoli agiscono prevalentemente a livello di differenziate strutture connettivali (mio-tendinee, inserzionali, legamentose, ossee, articolari), a scarsa vascolarizzazione.

Come precedentemente affermato, le alterazioni da sovraccarico si verificano con maggior frequenza a livello della giunzione osteotendinea nei confronti di quella muscolotendinea. L'unità osteo-muscolotendinea è costituita da un sistema motore (muscolo), da un sistema di trasmissione passiva (osteo articolare), collegati tra loro da un sistema intermedio, giunzione osteotendinea, che è l'apparato di inserzione o mioentesico, costituito dalle seguenti componenti anatomo-strutturali:

zona di trasmissione muscolo-tendinea: costituita degli insiemi degli attacchi che le fibre muscolari hanno sui tendini;

tendine-aponeurosi: è il punto di attacco vero e proprio della singola fibra muscolare sul tendine, che ha la funzione di collegare il muscolo con una o più articolazioni che mette in movimento.

inserzione osteo-periostale: tendini ed aponeurosi sono connessi alle ossa attraverso il periostio in modo vario per estensione, profondità ed angolo di inserzione, a secondo della maggiore o minore funzione cui è chiamato rispondere il tendine (la direzione della forza di trazione del muscolo deve rimanere invariata, in modo tale da permettere che l'energia della contrazione sia trasferita integralmente alla struttura scheletrica, per creare il giusto atto motorio).

È l'insieme di queste strutture il sito a più alta percentuale di interessamento della patologia. Ciò è da mettere in relazione da una parte con la capacità insita nella giunzione muscolotendinea di assorbire le forze di tensione che si sviluppano durante la trasformazione dell'energia potenziale in energia cinetica, dall'altra invece con la precipua funzione da parte della giunzione osteo-tendinea di ammortizzare le forze di vibrazione che si sviluppano nella fase di impatto con la resistenza (Saggini Vecchiet).

Ovunque si verifichino, all'interno dell'unità muscolotendinea, alterazioni traumatiche, il meccanismo di reazione dell'unità è sempre il medesimo. Una volta lesa, anche se in minima parte, essa non è più in grado di far fronte ai propri compiti: il muscolo reagisce con uno spasmo ed un accorciamento, riducendo così la propria funzionalità. Ne risulta un muscolo più debole, che non saprà far fronte ad un nuovo stimolo di contrazione, che procurerà anzi una lesione recidivante in modo più veloce della precedente. Si viene a verificare in tal modo "un ciclo di usura-rigidità-dolore da disuso-debolezza-usura più facile" (Garrick

Webb), Interrotto solamente da un intervento attivo.

L'atleta in genere non abbandona completamente l'attività, ma tralascia solamente quei movimenti che gli procurano dolore, sintomo più evidente del ciclo. Egli, mettendo a riposo il muscolo interessato, ne aumenta il disuso e la debolezza. Le lesioni recidivanti si instaureranno sempre più facilmente e si prolungheranno maggiormente nel tempo.

# LOCALIZZAZIONE E PRINCIPALI QUADRI CLINICI

In merito alle diverse strutture colpite, si possono distinguere tendinopatie inserzionali, tenosinoviti, periteniniti.

<u>Tendinopatie inserzionali:</u> si riscontrano fenomeni degenerativi (degenerazione grassa, ialina, frammentazione, necrosi) circondati da focolai infiammatori a carico della giunzione osteo tendinea, laddove le fibre collageni dei tendini e dei legamenti si introducono, mescolandosi, nelle fibre collagene dense del periostio.

*Tenosinoviti:* processi infiammatori a carico dei tessuti di rivestimento tendinei conseguenti all'eccessivo scorrimento e sfregamento dei tendini nelle guaine sinoviali, dove si instaura edema, rigonfiamento, dolore e crepitio al movimento.

<u>Peritendiniti:</u> colpisce itendini più voluminosi sprovvisti di guaina tendinea, come il tendine d'Achille ed tendine rotuleo. I tessuti molli che li circondano, a seguito dell'attrito provocato dalla costante compressione dal sovraccarico, sono sede di infiammazione ed ostruzione, ostacolandone la mobilità.

# SINTOMATOLOGIA

Sintomo fondamentale nelle lesioni da sovraccarico è il dolore e, in base alla evoluzione della sintomatologia dolorosa, è possibile evidenziare nella malattia quattro stadi:

Stadio I: si avverte il dolore durante la sola attività sportiva

<u>Stadio II:</u> si avverte il dolore all'inizio dell'attività sportiva, scompare con il riscaldamento ma condiziona la prestazione atletica

<u>Stadio III:</u> si avverte dolore durante e dopo l'attività sportiva con riduzione significativa della prestazione

<u>Stadio IV</u>: si avverte dolore continuo durante l'arco della giornata, con riduzione significativa della capacità di prestazione del distretto interessato (Curwin et Stanish).

All'ispezione, l'obiettività risulta molto scarsa ad eccezione del caso delle tendiniti, ove si può apprezzare l'aumento del volume del tendine.

Le patologie da sovraccarico funzionale più frequenti nella pratica della ginnastica aerobica sono:

Arto superiore: Sindrome dolorosa della spalla; colpisce i tendini dei muscoli rotatori della spalla (soprattutto il tendine del muscolo sovraspinoso).

Arto inferiore: Ginocchio del saltatore; colpisce i tendini dell'apparato flesso-estensore del ginocchio (tendine rotuleo, tendine del muscolo quadricipite, tendine del muscolo bicipite femorale e tendini dei muscoli sartorio, gracile e semitendinoso che compongono la cosiddetta "zampa d'oca").

Tendinopatia dell'Achilleo; colpisce il tendine d'Achille (zona inserzionale o corpo tendineo).

Colonna vertebrale: Spondilolisi; interruzione della porzione di arco vertebrale che unisce l'apofisi articolare superiore a quella inferiore (istmo).

Spondilolistesi; scivolamento di una vertebra rispetto a quella inferiore.

Tra le patologie da sovraccarico funzionale, possono riscontrarsi, seppure molto raramente, le fratture da stress (soprattutto a carico dell'arto inferiore) determinate dal reiterarsi di situazioni di allenamento in cui le strutture scheletriche dell'atleta subiscono microtraumi che possono essere causa, a lungo andare, di queste lesioni.

Le adeguate misure preventive da rispettare al fine di evitare, o almeno rendere meno probabili, le patologie muscolo-tendinee ed articolari di maggior incidenza nella ginnastica aerobica:

- adeguato riscaldamento prima dello sforzo specifico (gara e allenamento)
- 2. stretching prima e dopo lo sforzo fisico
- 3. rispetto dei tempi di recupero

- 4. correzione degli errori posturali e di esecuzione dei gesti tecnici specifici
- 5. adattamento agli attrezzi eventualmente utilizzati
- 6. potenziamento sia della muscolatura agonista che di quella antagonista dei distretti interessati allo sforzo.

# È QUESTIONE DI MICROTRAUMI

Il sovraccarico ha diversi volti e per definizione è un problema funzionale: la ripetizione esasperata (intensità) e continua (frequenza) nel tempo di alcuni gesti sportivi può comportare la comparsa di patologie specifiche dovute allo sport.

La genesi del problema (ancora non completamente chiarita nonostante gli studi scientifici e biomeccanici) è legata ai microtraumatismi: l'azione traumatica, accumulata nel corso degli allenamenti o delle gare, produce nei tessuti un processo difensivo, e successivamente riparativo, che prende il nome di infiammazione.

Le strutture più colpite sono quelle tendinee, soprattutto nel loro punto di collegamento con il tessuto osseo, le cartilagini articolari e l'osso. La funzione dei tendini è quella di collegare il muscolo all'osso e di trasmettere allo scheletro, grazie ad una deformazione elastica, le forze prodotte dalle contrazioni muscolari ammortizzandone gli effetti.

# CAUSE E CONCAUSE

Molteplici possono essere i fattori che concorrono all'insorgere del problema: età inadeguata, caratteristiche e condizioni fisiche inadeguate, disciplina inadeguata, allenamento inadeguato per quantità e/o per qualità, terreno ed attrezzature inadeguata.

Due sono in ogni caso i fattori casuali diretti e sono strettamente correlati al gesto tecnico: l'intensità del carico e la sua frequenza, sia all'interno della singola seduta di allenamento che nel ciclo dei vari allenamenti.

Concause intrinseche possono essere i difetti di assialità di un arto o di un segmento scheletrico (cifosi o scoliosi del rachide, ginocchio varo o valgo, piede piatto o cavo, pronato o supinato) e le dismetrie degli arti inferiori, ovvero le differenze di lunghezza pari ad almeno 10 -15 mm, che possono portare ad una non corretta distribuzione del carico con conseguenti possibili tendinopatie a vari livelli. Determinanti pos-

sono risultare gli squilibri muscolari fra gruppi di muscoli flessori ed estensori. La comparsa dei fenomeni di sovraccarico è più frequente negli atleti "maturi" sia per fenomeni di sommazione in relazione alla durata della carriera sportiva, sia perché con l'età le strutture inserzionali sono meno resistenti ai carichi ripetuti ed hanno minore capacità di recupero.

Concause estrinseche sono da ricercarsi negli allenamenti eseguiti in modo non corretto: carichi non bilanciati, errata periodizzazione, periodi insufficienti, esercizi con sovraccarico (pesi) inappropriato. Materiale di piste e palestre o troppo rigidi o troppo elastici, terreni troppo pesanti in inverno o troppo secchi in estate, calzature non adatte, in assoluto o relativamente alla morfologia dell'atleta, sono altre concause estrinseche.



# L'INSTABILITÀ DI SPALLA NELLO SPORTIVO

Enrico Gervasi, A. Cautero, D. Raimondo, A. Spicuzza, G. Tancredi

U.O.C. di Ortopedia e Traumatologia - Ospedale di Latisana (UD)

Per "instabilità della spalla" s'intende correntemente uno spostamento patologico della testa omerale rispetto alla glena. Giacché patologico, esso è legato a un danno: dei legamenti e del labbro glenoideo, della superficie osteo-cartilaginea, dell'osso o, ancora, del sistema propriocettivo. I sintomi correlati sono: la perdita del rapporto articolare tra omero e glena, sia essa completa o parziale, l'apprensione (timore di una dislocazione), il dolore. Alcuni pazienti manifestano una patologia analoga a quella della popolazione non sportiva; in altri lo sport espone a lesioni caratteristiche, prevalenti o esclusive dell'attività specifica praticata dal soggetto. La stessa classificazione dell'instabilità, con l'avvento dell'artroscopia e quindi dell'osservazione "dall'interno", è stata modificata negli anni per comprendere le diverse lesioni che via via erano registrate e analizzate. Si è passato dalla definizione di instabilità come fenomeno patologico prodotto a causa di un singolo trauma ("instabilità traumatica") alla "multidirezionale", che tiene conto del preminente fattore costituzionale, a quella che l'acronimo AIOS definisce "Acquisita", da "Over-stress", da trattare con chirurgia ("Surgery"). In anni recenti è stato rivalutato il ruolo della coordinazione muscolare e quindi il ruolo dei propriocettori e della risposta motoria non solo dell'articolazione scapolo-omerale; è cruciale il controllo muscolo-tendineo della scapolo-toracica, quindi delle catene cinetiche che attraversano il rachide, il bacino, gli arti inferiori, collegando la spalla dell'atleta al suolo grazie alla spinta plantare, in un rapporto dinamico, tridimensionale.

La relazione tra morfotipo e atleta è stretta; l'iper-lasso, ad esempio, sarà avvantaggiato in alcuni sport rispetto a chi sia costituzionalmen-

te rigido: nel nuoto, nella ginnastica, negli sport "over-head". Queste discipline richiedono, infatti, un'escursione articolare particolarmente ampia. La lassità, che colloca l'individuo all'interno di un gruppo che può ancora essere considerato normale, vira verso l'instabilità a causa della sollecitazione ripetitiva: essa stressa la soglia massima articolare alla ricerca di un vantaggio per il gesto atletico fino a causare un deficit nella catena del controllo articolare. Elementi tipici della lassità costituzionale sono: ridondanza (eccessiva lunghezza) e fragilità della capsula e dei legamenti, scarsa rappresentazione del cercine glenoideo, ipoplasia ossea della glena, ridotta profondità della sua superficie cava.

Agli inizi degli anni '90 Walch e Neer introdussero il concetto d'impingement interno tra l'inserzione omerale della cuffia dei rotatori (fibre articolari del sopraspinato) e margine posteriore della glena, definendolo "conflitto postero-superiore". Tale fenomeno, favorito dallo sfiancamento progressivo della capsula articolare antero-inferiore nella fase di massima rotazione esterna a braccio abdotto durante il "caricamento" del lancio, causa la traslazione della testa omerale in direzione anteriore e il conseguente pinzamento della cuffia sul versante opposto. Era così spiegato il meccanismo che produce il danno del versante articolare della cuffia dei rotatori, dato dall'instabilità acquisita. La capsula posteriore poteva essere danneggiata allo stesso tempo, con meccanismo di trazione.

Altre lesioni tipiche dell'atleta sono le SLAP lesions, anch'esse legate per lo più alla trazione e torsione dell'ancora bicipitale, estese in modo variabile al labbro. Quelle associate a lesioni sottoequatoriali dell'instabilità sono definite "complesse".

Le lesioni sottoequatoriali si accompagnano ad apprensione, sensazione di arto "morto", dislocazione mentre il sintomo prevalente di quelle sovra-equatoriali è il dolore.

Nella presentazione mostriamo i quadri specifici dell'instabilità nello sport e proponiamo un trattamento per ciascuno di essi.

Le lesioni essenziali, tipiche dell'instabilità traumatica, sono trattate in modo standard: con reinserzione capsulo-labrale dove tale complesso sia staccato o riparato medialmente (intervento di Bankart); mediante trasferimento della coracoide sec. Latarjet - Patte o Bristow se vi sia un significativo danno osseo glenoideo, spesso associato a una lesione

omerale di Hill-Sachs o quando la capsula sia distrutta, irrecuperabile ad una riparazione; con il solo aumento osseo glenoideo, attraverso l'innesto di osso prelevato dall'ala iliaca secondo la tecnica originale di Hybinnette o la variante artroscopica di Taverna.

Quando il quadro patologico sia dato dalla lassità della capsula, acquisita per sollecitazioni sportive o per disposizione congenita, il trattamento consiste in plicature capsulari artroscopiche o nelle procedure di riduzione del volume capsulare e aumento della consistenza tissutale mediante plastica di sovrapposizione, secondo la tecnica proposta da Jobe per via aperta o con la medesima, tradotta per un approccio artroscopico da Gervasi. Se, più raramente, il distacco capsulare interessa l'inserzione omerale dell'amaca ascellare del legamento glenoomerale inferiore, la scelta cade su una plastica secondo Neer. L'autore senior descrive una tecnica originale di riparazione artroscopica. Nella popolazione giovane la spalla instabile che abbia associato al danno capsulo-labrale lesioni della cuffia tendinea dei rotatori prevale tra gli sportivi: sia quando espressione di un conflitto interno, sia quando di avulsioni della sola parte articolare del sopraspinato (PASTA lesions di Snyder), anche associate a lesioni del labbro superiore (SLAC lesions), sia se specchio di traumi ad alta energia.

Le lesioni dello sportivo possono essere talmente complesse e gravi da coinvolgere non solo l'apparato legamentario ma anche: l'osso (sia dei capi articolari scapolo-omerali che della scapola e dell'omero nei loro settori extrarticolari), la cuffia dei rotatori ed ancora i nervi periferici (ascellare) e i vasi (arteria omerale). Nella presentazione riferiamo di un motociclista da noi trattato, che in più riprese aveva riportato tutte le lesioni sopra menzionate; lo abbiamo operato eseguendo un trasferimento tendineo endoscopico del gran dorsale per il ricentramento della testa omerale, intervento da noi eseguito per la prima volta al mondo per via endoscopica (2003), pubblicato su Arthroscopy Journal (2007) e che stiamo diffondendo con convinzione.



# LESIONE DEL L.C.A. DELL'ATLETA. VERIFICA TRAMITE REVUE SULLA STANDARDIZZAZIONE DI UNA TECNICA PER LA RICOSTRUZIONE DEL L.C.A.: ESISTE UN GOLD STANDARD?

# Vincenzo Miceli

Direttore U.O.C. di Ortopedia e Traumatologia P.O. "S. A. Abate" A.S.P. n. 9 Trapani

L'analisi storica della lesione del L.C.A. mette in evidenza la evoluzione e dei concetti e delle tecniche che oggi permettono l'esecuzione della ricostruzione del L.C.A. con livello di performance elevato, grazie alle conoscenze acquisite con studi anatomici e di biomeccanica da illustri autori quali Howell, Rosemberg, Marcacci, Aglietti, Fu ed altri che hanno definito forma, struttura, e soprattutto funzione.

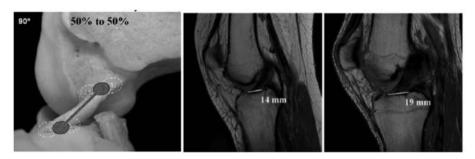
Nei primi anni 80 il trattamento delle lesioni del LCA era conservativo; già a fine anni 80 si afferma ilk concetto over the top e l'utilizzo del tendine rotuleo.

Negli anni 90 si afferma il concetto della ricostruzione trans tibiale (over the top) con il tendine rotuleo.



La elevata incidenza di complicanze (10-20% di risultati mediocri) che hanno spinto ad evolvere il concetto della sostituzione L.C.A. cercando quanto più possibile la ricostruzione anatomica fino ad arrivare

alle tecniche a doppio fascio o a singolo fascio anatomico modificando tutta la procedura chirurgica.



L'autore, alla luce di quanto detto racconta la sua storia e le motivazioni che lo hanno indotto,oggi, a sposare il concetto di anatomicità e la tecnica hall inside con l'utilizzo di un solo tendine flessore (semitendine) quadruplicato con fissazione in sospensione.



I risultati ottenuti elevano il livello di performance a valori altissimi tali da poter quasi definire la tecnica il vero GOLG STANDARD; per questo sarà comunque necessario continuare gli studi con serietà e rigore scientifico.

### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Shelbourne KD, Nitz P: Accelerated rehabilitation after cruciate ligament reconstruction. Am J. Sports Med. 18: 292-9.
- Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, Fu FH. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament: an anatomic study. Arthroscopy 2007;23(11):1218-1225.
- Tsukada H, Ishibashi Y, Tsuda E, Fukuda A, Toh S. Anatomical analysis of the anterior cruciate ligament femoral and tibial footprints. J Orthop Sci 2008;13(2):122-129.



# PATOLOGIE SESAMOIDEE NEL PIEDE DELLO SPORTIVO

# Antonio Sanfilippo, Antonio D'Arienzo

Clinica Ortopedica e Traumatologica Università degli Studi di Palermo

I sesamoidi del piede sono ossa accessorie localizzate, di solito, in corrispondenza delle articolazioni metatarso-falangee; devono il loro nome a Galeno di Pergamo, medico greco del II secolo d.c. che così le definì per la loro similitudine nella forma e nelle dimensioni al "sesamum indicum", seme ampiamente diffuso all'epoca perchè dotato di proprietà lassative.

Nel piede, la sede più costante dei sesamoidi è al di sotto della prima articolazione metatarso-falangea (MTF I), e qui sono abitualmente in numero di due, distinti in mediale (o tibiale) e laterale (o peroneale). Inseriti all'interno del tendine del flessore breve dell'alluce, favoriscono biomeccanicamente l'assorbimento del carico sul primo raggio metatarsale, proteggono il flessore lungo dell'alluce che scorre nel vallo intermedio fra i due sesamoidi e agiscono a mò di puleggia per accrescere il vantaggio meccanico del muscoli intrinseci viciniori.

Sedi più rare dove è possibile reperire la presenza di sesamoidi sono l'articolazione metatarso-falagea (MTF) del V dito (nel 10% della popolazione), l'articolazione MTF del IV dito (nel 2%) e l'articolazione MTF del II dito (nell'1%).

Oltre alla incostante presenza i sesamoidi sono soggetti anche ad essere bipartiti o pluripartiti, per difetti di coalescenza dei loro nuclei di accrescimento, complicando pertanto il loro riconoscimento e richiedendo una diagnosi differenziale, a volte complessa, con le fratture sesamoidee.

Le patologie sesamoidee nel piede dello sportivo sono numerose e quelle maggiormente riscontrabili sono elencate nella sottostante tabella (Tab. 1).

### Tabella 1:

- Assenza congenita dei samoidi
- Sesamoidi distorti o ipertrofici
- Fratture
- Sublussazioni e lussazioni dei sesamoidi
- Malattia articolare degenerativa
- Osteocondrosi
- Condromalacia
- Sesamoiditi
- Artriti (artrite reumatoide, psoriasica, etc.)
- Borsiti
- Compressione nervosa (nn. digitali plantari)
- Cheratosi plantare intrattabile

# FRATTURE SESAMOIDEE

Le fratture sesamoidee rappresentano indubbiamente fra gli eventi patologici di maggior rilievo in ambito sportivo: possono essere conseguenti ad un evento traumatico in compressione quale una caduta dall'alto (per esempio dopo un salto in lungo o triplo), o a microtraumi ripetuti (come può accadere per podisti o maratoneti) o a traumi in iperdorsiflessione dell'alluce (cui risultano esposti, ad esempio, i dan-

zatori classici nel relevè o i linesman di football americano nelle fasi di mischia).

Dal punto di vista clinico, immediatamente dopo l'evento fratturativo, lo sportivo avverte vivo dolore in corrispondenza della articolazione MTF I, esacerbato dal carico e dal movimento; si evidenzia inoltre tumefazione ed iperestesia in sede plantare. Tale corredo sintomatologico impone una valutazione radiografica che, oltre alle proiezioni radiografiche standard dell'avampiede (in anteroposteriore e latero-laterale, fig. 1 e 2), necessita di una proiezione tangenziale (fig.3), cioè del versante plantare della I testa metatarsale che consente di ben identificare i sesamiodi in assenza di sovrapposizioni.



Fig. 1



Fig. 2

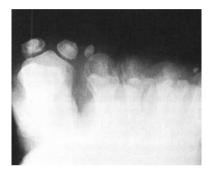


Fig. 3

L'esame radiografico consente così l'accertamento della frattura e ne identifica le caratteristiche, distinguendo fratture composte, del polo superiore od inferiore, trasverse, verticali, multiframmentarie, osteocondrali.



Fig. 4: Frattura trasversale del sesamoide tibiale

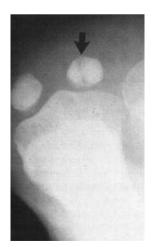


Fig. 5: Frattura verticale del sesamoide peroneale

Una attenta interpretazione dell'esame radiografico consente la diagnosi differenziale di una frattura con il sesamoide bipartito. In quest'ultimo, infatti, i margini della radiotrasparenza appaiono smussi e sclerotici; inoltre l'insieme delle due parti forma un sesamoide di dimensioni lievemente maggiore di quelle di uno normale. Al contrario in una frattura sesamoidea, i margini di frattura sono acuminati ed irregolari, vi è una minima separazione tra i frammenti sesamoidei, la somma dei due frammenti dà un sesamoide di dimensioni normali.

A distanza di tempo dall'evento fratturativo l'esame radiografico mostra un tipico alone radio-opaco, frutto della presenza di un callo di frattura, e dirimente in maniera inquivocabile tutti i dubbi diagnostici.

Si ricordi comunque, vista la estrema varietà soggettiva sulla presenza e sulla coalescenza dei nuclei di accrescimento dei sesamoidi, l'importanza della esecuzione, a fini di verifica, di un controllo radiografico sul piede controlaterale.

Discussa e controversa è, ai fini diagnostici, la scintigrafia: i fautori ne apprezzano la precoce sensibilià, i denigratori ne evidenziano la mancanza di specificità. TAC ed RM rappresentano invece l'imaging di ultima generazione in grado di risolvere le problematiche più ostiche di diagnosi, tanto più che le fratture sesamoidee entrano in diagnosi differenziale, oltre che con i sesamoidi bipartiti o mutipartiti, anche con la osteocondrite dissecante, con le lesioni della placca plantare della prima MTF, con le borsiti o con le tendiniti del flessore breve dell'alluce.

Il trattamento delle fratture sesamoidee è discorde fra i vari Autori: nella nostra esperienza ricorriamo ad un riposo con astensione dal carico per le prime 4 settimane, seguite dall'impiego di una scarpa rigida che limiti la dorsiflessione dell'alluce per ulteriori 4 settimane. Valido resta comunque il trattamento con gambaletto deambulatorio senza mensola ed uso di stampelle che molti prescrivono per periodi variabili fra le 4 e le 8 settimane.

Il trattamento chirurgico delle fratture sesamoidee consiste nella escissione del sesamoide ed è indicato nei casi di dolore protratto, di evoluzioni verso pseudoartrosi dolorose o nel caso di sviluppo di alterazioni degenarative di tipo artrosico.



Fig. 6: Sesamoidectomia: incisione mediale



Fig. 7: Asportazione del sesamoide tibiale

Nel merito della scelta chirurgica è da ricordare come mai dovrebbero essere rimossi entrambi i sesamoidi, per gli eccessivi carichi che graverebbero esclusivamente sulla testa metatarsale, e come sia necessaria particolare attenzione nella scelta della via d'accesso chirurgica, al fine di evitare una cicatrice chirrugica dolorosa che possa compromettere la deambulazione.

A tal proposito la sesamoidectomia è stata da noi praticata preferendo l'incisone mediale nel caso di escisssione del sesamoide mediale, l'incisione dorsale longitudianle nel caso di escissione del sesamoide laterale; mai siamo ricorsi alla incisione plantare longitudinale mediale, pur seguita da alcuni Autori, ritenendola possibile causa di eventuale cicatrice dolorosa.

# OSTEOCONDRITE DEI SESAMOIDI

È tipica nel sesso femminile, in età adolescenziale. Diverse sono le tpotesi patogenetiche proposte: fra queste trovano maggior seguito



quelle secondo cui una osteocondrite si instauri a seguito di un evento traumatico o dopo uno schiacciamento, ovvero che rappresenti l'esito di una frattura da stress oppure che consegua ad un danno iniziale di natura vascolare.

Caratterizzata da dolore ed iperestesia nella zona del sesamoide interessato, il quadro radiografico presenta nelle fasi iniziale fenomeni di lisi ed assorbimento intervallati a processi di sclerosi.

Fig.8: Quadro radiografico di osteocondrite del sesamoide mediale in giovane ostacolista.

Nelle fasi più avanzate l'esame radiografico metterà in evidenza frammentazione e screziatura ossea, con modificazioni morfologiche del sesamoide che apparirà appiattito ed allungato.

In corso di osteocondrite il quadro scintigrafico mostra un aumento di captazione nella zona specifica del sesamoide colpito, senza rilevante interessamento dell'articolazione MTF I.

Il suo trattamento è quasi sempre conservativo e si avvale dell'impiego di ortesi o imbottiture metatarsali in grado di porre in scarico la prima testa metatarsale; solo nei casi resistenti a tale trattamento con persistenza di dolore può essere necessaria la escissione del sesamoide.

# LUSSAZIONE DEI SESAMOIDI

La lussazione sesamoidea è diretta conseguenza di una rottura della placca plantare della MTF I ovvero di una rottura del legamento intersesamoideo. Tali lussazioni rientrano nell'ambito della classificazione proposta da Jahss per le lussazioni della articolazione MTF I (Tab. 2) e più precisamente nel tipo 2a.

### Tabella, 2:

Classificazione di Jahss per le lussazioni della articolazione MFI

- Tipo 1: lussazione dorsale senza rottura del complesso dei sesamoidi
- Tipo 2a: lussazione con rottura longitudinale della placca plantare e del legamento intersesamoideo
- Tipo 2b: rottura parziale della placca plantare con frattura del sesamoide laterale o mediale
- Tipo 3a: rottura completa della placca plantare con avulsione della falange prossimale
- Tipo 3b: rottura completa della placca plantare con frattura di un sesamoide

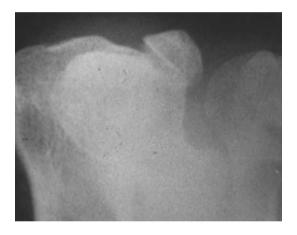


Fig. 9: Lussazione del sesamoide laterale in giocatore di basket

Il trattamento delle lussazioni seamoidee prevede nella quasi totalità dei casi una riduzione incruenta cui segue un periodo di scarico di circa 3 settimane. Nei casi irriducibili incruentemente è possibile ricorrere alla resezione sesamoidea, nonchè alla correzione dell'alluce valgo, se presente.

# BORSITE

Il 30% della popolazione presenta una borsa mucosa sottostante i sesamoidi che può andare incontro ad infiammazione con conseguente suo rigonfiamento e dolore al carico. Cuase anatomiche predisponenti l'insorgenza di una borsite sono il piede cavo, il I metatarso flesso plantarmente e il sesamoide tibiale ipertrofico; causa predisponente di natura funzionale è certamente l'eccessivo sovraccarico come può realizzarsi in fondisti e maratoneti.

Il trattamento delle borsiti richiede l'impiego di ortesi, imbottiture metarsali e trattamento fisiokineisterapico; se permane il dolore si ricorre alla bursectomia e alla escissione sesamoidea.

# CHERATOSI PLANTARE INTRATTABILE

È una lesione cheratosica che si sviluppa al di sotto del sesamoide tibiale.

Il cavismo del piede, la flessione plantare del primo raggio e la deformità del sesamoide, provocando sovraccarico funzionale della zona, rappresentano situazioni predisponenti.

Il trattamento definitivo può avvalersi, oltre che della escissione della lesione, di ortesi, di imbottiture matatarsali, di regolarizzazione del sesamoide fino alla sesamoidectomia, secondo i casi.

# **SESAMOIDITE**

Non esiste l'attribuzione univoca di una patologia per tale termine: secondo taluni, e noi fra questi, per sesamoidite si indica una infiammazione e tumefazione delle strutture peritendinee che avvolgono i sesamoidi; secondo altri il termine va attribuito a tutte le condizioni dolorose dei sesamoidi, secondo altri ancora la sesamoidite è sinonimo di condromalacia di rotula.

Spesso associata ad un evento traumatico, acuto o cronico, la sesamoidite finisce per essere una diagnosi radiografica di esclusione.

Riconosce diversi.fattori favorenti quali in ambito sportivo le ricadute dopo salti, la danza, il piede cavo con flessione plantare rigida del I raggio ed in ambito quotidiano la deambulazione eccessiva e l'uso protratto di tacchi alti.

Clinicamente si manifesta con la comparsa di un dolore a volte improvviso, altre volte insorto gradualmente, accompagnato da iperestesie alla palpazione.

L'esame radiografico presenta una peculiarità specifica che consente la diagnosi:di esclusione da altre patologie sesamoidee: esso è infatti assolutamente normale. Più significativa ai fini diagnostici può essere la scintigrafia, mostrando quest'ultima in sede sesamoidea una ipercaptazione scintigrafica.

Il trattamento prevede, oltre al riposo funzionale e alla fisokinesiterapia, l'impiego di presidi ortopedici quali ortesi, imbottiture e cerotti.

# BIBLIOGRAFIA

- 1. Capecchi V, Cicala G, Crisafulli A: Acta Ortopaedica Italica, Vol. 10, 1964.
- 2. Chisin D, Peyser A, Milgram C: Bone scintigraphy in the assessment of hallucal sesamoids. Foot Ankle Int. 14, 425, 1995.
- 3. Coughlin Mann: Chirurgia del Piede e della Caviglia Settima Edizione Verduci Editore, 2001.
- 4. M Meyerson MS: Injuries of the forefoot and toes. In Jahss MH, editor: Disorders of the foot, Philadelphia, WB Saunders, pp.2233, 2273, 1991.
- 5. Rockwood Green: Traumatologia dell'Adulto Sesta Edizione Verduci Editore, 2008.

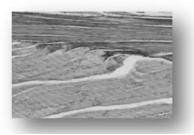


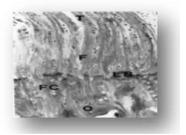
# TENDINOPATIE INSERZIONALI AGLI ARTI INFERIORI NELLO SPORTIVO

Giulia Letizia Mauro, D. Scaturro, G. Leone, Antonio Sanfilippo<sup>1</sup>

Cattedra di Medicina fisica e riabilitativa ¹Clinica Ortopedica e Traumatologica Università degli Studi di Palermo

I muscolisi fissano sulle ossa attraverso i tendini; questicostituiscono uno snodo di trasmissione delle forze e degli attriti esercitati sull'apparato scheletrico durante il gesto motorio.Di aspetto lucido e di colore biancastro, i tendini hanno la forma di un cordone o di un nastro e dimensioni variabili. Sono formati da tessuto connettivo fibroso, costituito da particolari fibroblasti (tenociti) e da fasci di fibre collagene paralleli tra loro.Si distinguono due zone anatomiche ad elevata specificità funzionale: la giunzione muscolo-tendinea, punto d'unione con il muscolo e la giunzioneosteo-tendineacon l'osso. Nella prima il passaggio fra tendine e tessuto muscolare è netto e brusco, mentre nella seconda si distinguono quattro strati: le fibre collagene, lo strato fibrocartilagineo, l'osseo e le fibre di Sharpey(originate da osso e periostio).





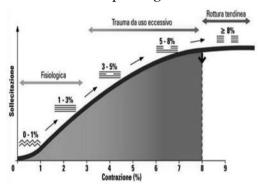
La giunzione muscolo-tendinea La giunzione osteo-tendinea

I tendini sono avvolti da una lamina connettivale, detta guaina peritendinea esterna, che contiene scarse fibre elastiche ed è rivestita in superficie da un sottile strato di tessuto connettivo lasso, il peritenonio; quest'ultimo aderendo alle strutture vicine ne facilita lo scorrimento.

Dalla guaina peritendinea esterna si dipartono sottili sepimenti di tessuto connettivo lasso, che penetra nel tendine e circonda gruppi di fasci di fibre collagene, costituendo la guaina interna. Infine le guaine sinoviali dei tendini hanno forma di un sacchetto appiattito, rivestito sulla superficie interna da una membrana sinoviale e contenente una piccola quantità di liquido molto simile a quellodella sinovia.

I tendini sono strutture dotate di elevata forza meccanica e scarsa elasticità, per cui l'allungamento risulta fisiologico se pari al 4% della sua lunghezza totale, mentre dal 4% all'8% si verifica una parziale rottura tendinea, che sarà totale per un allungamento oltre l'8%.

Il comportamento meccanico è l'elemento essenziale per comprendere il meccanismo alla base della patologia tendinea.



Le lesioni possono essere classificate in:

- Dirette, se il tendine è sottoposto in maniera acuta e diretta ad un trauma
- Indirette, dovute a un sovraccarico funzionale

# Queste ultime distinte in:

- Acute prodotte dallo stiramento eccessivo durante la contrazione muscolare o in risposta a sollecitazioni intense ed improvvise
- Acute su pre-esistenti lesioni croniche, come nel caso di una rottura di un tendine degenerato
- Croniche, per un sovraccarico ripetuto nel tempo e un'incapacità del tessuto di sopportare ulteriori tensioni (microlesioni).

Le lesioni più frequenti sono legate all'over-use (indirette croniche) e si verificano principalmente tra gli sportivi. Tuttavia l'eziopatogenesi delle tendinopatie rimane ancora incerta e non è possibile stabilire una relazione tra il tipo, l'intensità del sovraccarico funzionale e l'insorgenza della patologia. La letteratura scientifica internazionale ha dimostrato che la struttura tendinea sottoposta al lavoro muscolare va incontro ad un continuo rimodellamento, sia a livello cellulare sia in corrispondenza della matrice extracellulare. Infatti il tessuto si adatta alle tensioni a cui è sottoposto, così il tendine è pronto a ricevere le forze di carico e non subisce danni. Viceversa se il tempo di recupero e di adattamento sono insufficienti, si espone ad una situazione di temporanea debolezza e se sottoposto ad improvvise sollecitazioni può andare incontro a lesioni.

Le diverse cause che concorrono all'insorgenza di una tendinopatia sono:

- Intrinseche, legate a caratteristiche fisiche individuali come l'età, il sesso (maschile), i difetti posturali o di malallineamento dell'arto inferiore (ginocchio valgo-varo, tibia vara, rotula altabassa), i dismorfismi (scoliosi, piede piatto o cavo), ledismetrie degli arti inferiori, i deficit del tono muscolare, la ridotta flessibilità, l'eccessiva lassità legamentosa, il sovrappeso ed alcune malattie internistiche predisponenti (reumatiche e metaboliche);
- Estrinseche, come il carico eccessivo per sport o lavoro, l'uso di particolari calzature, il tipo di superficie di appoggio non idonea, gli errori di allenamento, infine le condizioni ambientali svantaggiose.

Le patologie a carico dei tendini costituiscono uno dei problemi principali che colpiscono gli sportivi agonisti. Queste comprendono:

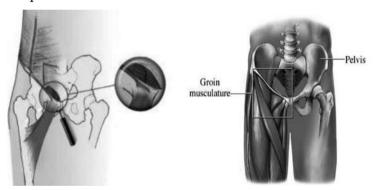
- Le tenosinoviti (infiammazioni della guaina sinoviale, con produzione di mediatori "collosi" responsabili dell'aumento dell'attrito)
- Le peritendiniti(infiammazioni del "peritenonio" con mantenimento delle caratteristiche strutturali del tendine)
- Le tendinosi (degenerative)
- Le tendinopatie inserzionali (della giunzione tendine-osso con irregolarità del profilo osseo e lacerazione parziale di alcune fibre)
- Le forme miste
- Le rotture sottocutanee

Le lussazioni tendinee (perdita del fisiologico rapporto di continuità fra tendine e segmento scheletrico).

Le tendinopatie inserzionali si manifestano clinicamente con dolore e limitazione funzionalee sono dovute ad "over-use". Il quadro anatomopatologico è caratterizzato da degenerazione grassa, metaplasia cartilaginea giunzionale, formazione di cavità pseudocistiche, calcificazioni ed infine necrosi del tessuto. Le più frequenti sono la:

- pubalgia, che interessa i tendini dei muscoli adduttori-addominali
- Jumper'sknee, a carico del tendine rotuleo
- tendinopatia di Haglund, che colpisce il tendine achilleo.

La pubalgia è una tendinopatia che interessa la zona di inserzione degli adduttori della coscia a livello della branca orizzontale e montante del pube.



Numerosi gesti tecnici nell'attività sportiva (calcio e football) ne possono favorire l'insorgenza: salti, dribbling, contrasti, calci, corsa. La sintomatologia è caratterizzata da dolorespontaneo di varia entità ed intensità, nonché algia provocata alla palpazione e all'adduzione contro resistenza. In 2/3 dei casi la sintomatologia algica insorge in maniera progressiva, mentre nel restante 1/3 la comparsa è brusca ed improvvisa.

La "jumper'sknee" o "Ginocchio del saltatore" interessa il tendine rotuleo a livello del polo inferiore della rotula, raramente in corrispondenza del ventre tendineo o dell'inserzione distale sull'apofisi tibiale anteriore; colpisce dunque l'apparato estensore del ginocchio negli at-

leti che per la loro attività eseguono in modo intenso e ripetitivo movimenti di corsa e salto (pallavolo, pallacanestro e salto in alto).



La sintomatologia clinica è caratterizzata da un esordio subdolo con comparsa di tumefazione a livello del ginocchio, presenza di dolore spontaneo, anteriore o dopo flessione prolungata (segno del cinema), nonchè alla palpazione a livello dell'apice della rotula.

La Sindrome di Haglund è una patologia della grossa tuberosità calcaneare caratterizzata da borsite retroachillea, tendinopatia inserzionale dell'achilleo con prominenza dell'angolo calcaneare superiore che determina impingement.

Le cause scatenanti possono essere congenite, microtraumatiche, dovute ad alterazioni dell'appoggio podalico o relative ad esiti di

traumi del retropiede. È molto frequente nei calciatori a causa dell'utilizzo di scarpini. La sintomatologia clinica è caratterizzata da algia acuta alla digitopressione in sede calca-



neare posteriore ed alla flessione plantare contro resistenza, comparsa di tumefazione ossea ediperemia della borsa retrocalcaneare, zoppia e difficoltà a calzare scarpe chiuse.

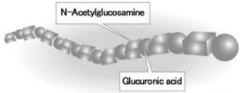
In tutte queste patologie la diagnosi clinica sarà supportata dalla diagnostica per immagini, in particolare l'ecografia, l'esame RX nel sospetto di calcificazioni ed in casi selezionati l'RMN.

Il trattamento delle tendinopatie in fase acuta è rappresentato dalle procedure descritte dall'acronimo R.I.C.E. (Rest, Ice, Compression, Elevation): riposo funzionale, crioterapia, immobilizzazione contutore o bendaggioe infine posizionamento dell'arto in scarico venoso.

Nell'ambito dei trattamenti conservativi trova consenso nella letteratura scientifica la terapia infiltrativa con Acido Ialuronico o con PRP, per l'efficacia nel breve-medio termine.

L'acido ialuronico (HA) svolge un ruolo centrale nella fisiopatologia tendinea; è un polimero di circa 10.000 unità disaccaridiche composte da Acido Glucuronico ed N-Acetil-Glucosamina.





Structure of hyaluronic acid

Ha un'azione meccanica di riempimento degli spazi connettivali; forma soluzioni altamente viscose ed elastiche; funge da filtro molecolare e stabilizza la matrice extracellulare perché capace di legare i proteoglicani in grossi aggregati. Inoltre fluidifica i vari componenti tendinei, nutre e veicola metaboliti nelle regioni scarsamente vascolarizzate ed ha infine una funzione omeostatica strutturale, intervenendo nei meccanismi di fibrillogenesi.

Negli ultimi anni si è avuto un notevole sviluppo delle biotecnologie sull'impiego di concentrati piastrinici (PRP: PlateletRich Plasma) come fonte di fattori di crescita autologhi per il trattamento delletendinopatie croniche secondarie a sovraccarico funzionale.



La sigla PRP definisce i "fattori di crescita piastrinica", estratti e purificati con particolare tecnica di centrifugazione; sono sostanze prodotte dalle piastrine in grado di migliorare il processo di riparazione dei tessuti muscolo-scheletrici. Questi componenti funzionano da catalizzatori attraendo al sito di lesione cellule immunitarie e cellule a bassa differenziazione che vengono stimolate alla rigenerazione del tessuto. Stimolare e/o velocizzano la guarigione dei tessuti favorendo, contemporamente, la riduzione del dolore, l'incremento funzionale e la formazione di tessuto riparativo.







Tuttavia il gold-standard per l'efficacia terapeutica a lungo termine e la prevenzione delle recidive è rappresentato dal trattamento riabilitativo che prevede un progetto-programma con i seguenti obiettivi:

- il controllo del dolore
- la risoluzione del processo infiammatorio
- il ripristino dell'escursione articolare
- il recupero della funzionalità tendinea
- la correzione posturale
- il potenziamento muscolare
- la rapida ripresa di un corretto gesto atletico
- il rispetto dei tempi di recupero
- la prevenzione delle recidive.

Il riposo e l'immobilizzazione favoriscono l'attenuazione della sintomatologia algica anche se allo stesso tempo hanno un effetto negativo sul metabolismo e sulle proprietà di forza e resistenza dell'unità muscolo-tendine-osso. Vengono riconosciuti tre momenti nel processo di lesione/guarigione di un tendine:

- 1) fase infiammatoria
- 2) fase della sintesi di collagene
- 3) fase di rimodellamento biologico e biomeccanico.

La prima è caratterizzata dall'afflusso di sostanze vasoattive, fattori chemiotattici ed enzimi.

La seconda si caratterizza per l'inizio del processo riparativo ad opera di cellule differenziate in senso fibroblastico che producono collagene: l'orientamento delle fibre viene però determinato in modo casuale,

non garantendo alla struttura neoformata caratteristiche appropriate di resistenza. Tuttavia se il tessuto viene adeguatamente stimolato (terza fase), le fibre collagene assumono lo stesso verso delle linee di forza muscolare; di conseguenza il tessuto si irrobustisce e distribuisce in maniera ottimale le forze tensive che agiscono su di esso.

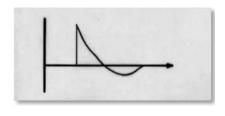
Pertanto, per favorire un corretto rimodellamento biologico e biomeccanico del tendine, un adeguato programma riabilitativo deve comprendere, oltre alla terapia farmacologica con FANSun adeguato trattamento riabilitativo che associ terapia fisicaad esercizio terapeutico conoscitivo.

Tra le varie forme di terapia fisica molto efficacirisultano le Onde d'Urto (Extracorporeal Shock WaveTherapy), onde acustiche ad alta energia indotte da un generatore di tipo elettroidraulico, elettromagnetico o piezoelettrico.





Le caratteristiche fisiche sono rappresentate da un'intensità molto alta, una lunga pausa tra un'onda e la successiva, un rapido aumento di pressione (<10ns), una durata molto breve (<10 microsec) e una pausa di pressione negativa.



La diffusione dell'onda nei tessuti segue le leggi fisiche delle onde acustiche (trasmissione, riflessione ed assorbimento) che risultano legate alle caratteristiche proprie del mezzo e risentono inevitabilmente delle diversità di densità e di impedenza

della cute, del grasso, dei muscoli e dell'osso. La sua efficacia è riferibile a due distinti effetti:

 diretto dell'impulso sul tessuto nella zona focale, associato ai fenomeni di riflessione che si accentuano nei punti di passaggio tra strutture con caratteristiche fisiche nettamente diverse

• indiretto di cavitazione legato alla depressione che segue l'impulso,rivoltoalle caratteristiche elastiche del tessuto.

La conseguenza di queste due sollecitazioni è un marcato stimolo di neoangiogenesi. I presupposti biologici di questi effetti non sono ancora chiari, ma sembra esserci uno stimolo specifico della nitrato-ossidasi, delle attività mitocondriali e conseguentemente dei fenomeni di replicazione proteica. Ne deriva una rimozione dei fattori infiammatori con rilascio di sostanze che stimolano la neoangiogenesi, particolarmente significativa nelle zone di transizione tra tessuti a bassa ed alta densità. Tutto ciò biologicamente si traduce in:attivazione metabolica, modificazione dei depositi calcarei, stimolazione nervosa ed effetto analgesico.

Un'altra forma di terapia fisica è rappresentata dalla TECAR-terapia (Trasferimento Energetico CApacitivo e Resistivo), termoterapia endogena che utilizza frequenze comprese tra 0,45 MHz e 0,6 MHz, cioè nella banda delle onde radio. È una tecnica che stimola energia dall'interno dei tessuti, attivando i naturali processi riparativi e antiinfiammatori. Il sistema consta di un generatore di onde corte e di elettrodi opportunamente studiati per ottenere particolari effetti biologici.

In base al tipo di elettrodo, nella TECAR sono possibili due sistemi di erogazione dell'energia: capacitivo e resistivo. Nella prima modalità il target biologico è rappresentato dai muscoli e dai tessuti molli; nella seconda, invece, dall'osso e dalle strutture che vi si inseriscono.







# Gli effetti determinano:

- analgesia, per azione diretta sui nocicettori e per incremento della secrezione di endorfine
- diminuzione delle contratture e delle rigidità articolari
- aumento dell'elasticità del tessuto connettivo
- incremento del metabolismo cellulare

- stimolazione del sistema immunitario con riduzione dei radicali liberi
- iperemia profonda con aumento dell'afflusso di ossigeno e di sostanze nutritizie ai tessuti lesi
- aumento del wash-out di cataboliti tossici e della velocità di riassorbimento di edemi e versamenti

Infine molto utilizzato è il Laser Neodimio-YAG, caratterizzato da una lunghezza d'onda di 1064 nm e quindi collocato nella banda dell'infrarosso. Il mezzo attivo è costituito da un cristallo artificiale di Ittrio ed Alluminio, che viene "drogato" con impurità di Neodimio(terra rara che funge da donatore di elettroni). La potenza di emissione è elevata, la radiazione può essere emessa in forma continua, semi-pulsata e pulsata, con impulsi diversi sia per potenza di picco che per durata.

Gli effetti bio-fisiologici sono la produzione di calore, la stimolazione del metabolismo cellulare, l'aumento dell'attività mitotica, la degradazione e coagulazione delle proteine e la lisi termica dei tessuti superficiali. In particolare, alle potenze basali l'effetto biologico è quello della biostimolazione, alle potenze massimali ha un'azione antiedemigena, antinfiammatoria e disidratante tissutale.

I vantaggi del Laser Neodimio-YAG sono: l'elevata efficacia in profondità idonea per i tendini, la rapidità di trattamento, una buona tollerabilità e la ripetibilità.







Fondamentale momento del programma riabilitativo è rappresentato dall'esercizio terapeutico, che prevede idrochinesiterapia, facilitazioni propriocettive neuromuscolari secondo Kabat, esercizi propriocettivi e streatchingcoadiuvati da massaggio trasverso profondo.

Nei pazienti affetti da tendinopatie sono indicati esercizi di contrazione isometrica e successivamente isotonica, entro ambiti articolari inizialmente protetti e poi liberi, a carico via via crescente (con elastici e pesi). Ricordiamo che esistono due tipi di contrazione muscolotendinea: statica o isometrica e dinamica o isotonica. Nell'isometrica



il muscolo sviluppa tensione senza che i suoi estremi si avvicinino. Nella contrazione dinamica c'è spostamento, e quindi lavoro, ed il muscolo varia la sua lunghezza: si accorcia se non vince una resistenza (lavoro concentrico) o si allunga se, nonostante la resistenza, la forza applicata è in grado di vincerla (lavoro eccentrico). Viene sostanzialmente esplicata una graduale sollecitazione sul tessuto in via di guarigione, lungo l'asse principale del tendine, con il fine di stimolare un corretto orientamento delle fibre collagene neoformate e incrementare la resistenza ai carichi dell'unità muscolo-tendinea. La rieducazione nelle tendinopatie si avvale particolarmente dell'esercizio eccentrico che, in letteratura, è considerato responsabile del rimodellamento del tendine e conseguentemente capace di favorire il ripristino delle sue condizioni fisiologiche in associazione alle tecniche di stretching e di facilitazioni neuromotorie progressive. Attraverso la pratica graduale dell'allungamento, il punto critico al quale si innescherebbe il riflesso da stiramento potrebbe essere "resettato" ad un livello superiore (fenomeno dello stretch-tolerance). Appare dunque evidente come il movimento ed il carico sul tendine ne migliorano le proprietà fisiche e strutturali, aumentando il metabolismo e la densità delle fibre collagene, garantendo una maggiore resistenza e favorendo l'elasticizzazione dei processi fibrotici cicatriziali.

Il trattamento riabilitativo consiste quindi nell'allungamento della strutture muscolo-tendinee coinvolte e nel ripristino di una corretta risposta propriocettivache consenta lo svolgimento del gesto atletico e conseguentemente il ritorno all'attività sportiva praticata.



# **BIBLIOGRAFIA**

- "The role of eccentric exercise in sport injuriesrehabilitation", Frizziero A., Trainito S., Oliva F., Nicoli Aldini N., Masiero S., Maffulli N. Br. Med. Bull. 2014 Apr; 110(1):47-75.
- 2. "Tendon Contraction After Cyclic Elongation Is an Age-Dependent Phenomenon: In Vitro and In Vivo Comparison", Lavagnino M., Bedi A., Walsh C.P., Sibilsky Enselman E.R., Sheibani-Rad S., Arnoczky S.P. Am. J. Sports Med. 2014 Mar 25.
- "Platelet-rich plasma as a treatment for patellar tendinopathy: a double-blind, randomized controlled trial", Dragoo J.L., Wasterlain A.S., Braun H.J., Nead K.T. – Am. J. Sports Med. 2014 Mar;42(3):610-8.
- 4. "The Injured Runner, Pujalte G.G., Silvis M.L. Med. Clin. North Am. 2014 Jul;98(4):851-868.



## L'OSTEONECROSI DISBARICA DELLA TESTA DEL FEMORE: CLINICA E TRATTAMENTO

## Michele D'Arienzo, Antonio D'Arienzo

Clinica Ortopedica e Traumatologica Università degli Studi di Palermo

L'osteonecrosi è definita come la morte delle cellule ossee e la localizzazione a livello della testa del femore è la forma piu' frequente.

Ne esistono due tipi: idiopatica, ad eziologia sconosciuta, e secondaria che riconosce come causa svariate patologie e tra queste quella legata alla liberazione di azoto nei tessuti per decompressione rapida (osteonecrosi disbarica o della malattia dei cassoni).(1)

Veniva chiamata così perchè si verificava nei lavoratori che utilizzavano i cassoni (fig 1) ed era più frequente in passato mentre ora è più diffusa nei subacquei.

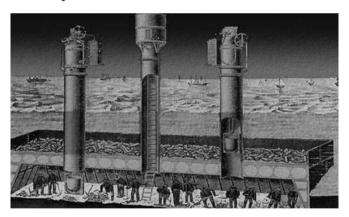


Fig. 1

Infatti in uno studio degli anni '90 la percentuale nei lavoratori dei tunnel è del 35% - 40% mentre nei subacquei-pescatori è del 60-65%. (2)

## Epidemiologia ed eziopatogenesi

È più frequente nel sesso maschile con un rapporto di 3:1 rispetto alle femmine e l'età di maggior incidenza oscilla tra i 30 e i 50 anni.

L'osteonecrosi disbarica rappresenta solo l'1-4 % di tutti i casi nettamente meno frequente rispetto a quelle idiopatiche (37.1%) e a quelle da uso di corticosteroidi (34.7%).(3)

È stata descritta nei lavoratori dei cassoni per la prima volta da Twinam nel 1888 mentre le prime descrizioni radiologiche risalgono al 1911-1912 per merito di Bornstein, Plate e Bassoe. (4)

Come già detto è dovuta alla formazione di bolle nel midollo osseo per mancata eliminazione di gas inerti (azoto) ed i fattori di rischio sono rappresentati da immersioni prolungate, frequenti e ravvicinate e da non corrette procedure di decompressione.

In una prima fase si verifica un'embolia grassosa intraossea cui segue una coagulazione intravasale con esito in una necrosi avascolare (5).

Solo raramente rappresenta l'esito di una ipofibrinolisi che porta alla formazione di trombi venosi persistenti con relativo incremento della pressione venosa cui consegue l'edema midollare e quindi la necrosi (6).

## Classificazione

Esistono numerose classificazioni ma quelle più utilizzate sono quelle di Ficat-Arlet (7) che prevede cinque stadi (fig. 2) e quella di Steinberg (fig. 3) che identifica sette stadi, ognuno dei quali, ad eccezione del primo e dell'ultimo è ulteriormente suddiviso in tre sottogruppi (A lieve, B moderato, C severo) a seconda dell'estensione della lesione.(8)

#### Classificazione di Ficat-Arlet in 5 stadi.

Stadio 0: quadro clinico e radiografico negativi

Stadio 1: nessun reperto alla radiografia, scintigrafia ossea positiva e paziente sintomatico.

Stadio 2: alterazioni radiologiche senza alterazioni del profilo sferico della testa del femore.

Stadio 3: iniziale deformazione della testa per frattura subcondrale.

Stadio 4: deformazione ed appiattimento della testa con restringimento dello spazio articolare ed alterazione radiologicamente evidente dell'acetabolo.

STEINBERG ET AL	111	Cub de andrel colleges (second class) without	
	***	Subchondral collapse (crescent signs) without flattening	
201 B B B B B B B B B B B B B B B B B B B		A: Mild: <15% of articular surface	
scan, and MRI findings		B: Moderate: 15%-30%	
Normal radiographic findings, abnormal bone		C: Severe: >30%	
scan and/or MRI findings	IV	Flattening of the femoral head	
A: Mild: <15% of head affected			
B: Moderate: 15%-30% affected		A: Mild: <15% of surface or < 2-mm depression	
C: Severe: >30% affected		B: Moderate: 15%-30% of surface or 2- to 4-mm	
Lucent and sclerotic changes in the femoral		depression	
A		C: Severe: >30% of surface or > 4-mm depression	
neau	V	Joint narrowing and/or acetabular changes	
		A: Mild: Average of femoral head involvement as in stage IV and estimated acetabular	
A: Mild: <15% B: Moderate: 15-30% C: Severe: >30%		involvement	
		B: Moderate involvement	
		C: Severe involvement	
		Advanced degenerative changes	
	scan and/or MRI findings A: Mild: <15% of head affected B: Moderate: 15%-30% affected C: Severe: >30% affected Lucent and sclerotic changes in the femoral head A: Mild: <15% B: Moderate: 15-30%	scan, and MRI findings Normal radiographic findings, abnormal bone scan and/or MRI findings  A: Mild: <15% of head affected  B: Moderate: 15%-30% affected  C: Severe: >30% affected  Lucent and sclerotic changes in the femoral head  V  A: Mild: <15%  B: Moderate: 15-30%	

Fig. 3

#### Quadro clinico

È caratterizzato da dolore a livello inguinale esacerbato dal carico e dalle sollecitazioni funzionali. Può manifestarsi in maniera subdola ovvero improvvisa e violenta (malattia coronarica dell'anca). Il dolore si irradia più frequentemente a livello della regione anteromediale della coscia e non di rado è bilaterale. È presente zoppia da fuga e all'esame obiettivo si evidenzia riduzione dell'escursione articolare, in particolare dell'abduzione e delle rotazioni.

## Diagnosi strumentale

La diagnosi abbastanza agevole negli stadi avanzati può risultare notevolmente difficoltosa in quelli precoci.

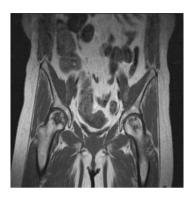
La radiologia tradizionale è il primo esame da eseguire e le lesioni evidenziabili sono caratterizzate da aree osteopeniche circondate da



osteosclerosi (stadio iniziale), da linee radiolucenti subcondrali, il cosidetto "crecent sign", indicativo della presenza di una frattura subcondrale (stadio intermedio) (fig.4).

Fig. 4

Le fasi successive sono caratterizzate da un collasso della testa del femore con presenza di un sequestro osseo e dalla comparsa di segni artrosici a carico della testa e dell'acetabolo.



L'altro esame che viene di routine effettuato per la diagnosi di osteonecrosi è l'Rm che è particolarmente utile nella diagnosi precoce della malattia ed in particolare quando, in un paziente con sintomatologia dolorosa e segni clinici caratteristici, l'esame radiografico tradizionale non mostra segni di alterazione (fig. 5).

Fig. 5

Gli altri esami quali la TC e la scintigrafia dopo l'introduzione della Rm hanno perso di importanza nella diagnosi dell'osteonecrosi e vengono utilizzati in casi particolari.

### Terapia

Il trattamento dell'osteonecrosi disbarica non si differenzia da quello delle altre forme e fuor di dubbio che la chiave di una perfetta riuscita del trattamento è la diagnosi precoce e la valutazione di eventuali fattori di rischio. Esso può essere conservativo o chirurgico.

#### Trattamento conservativo

È indicato soltanto per lesioni iniziali della testa femorale senza fratture subcondrali (stadi 0 e 1 di Ficat / 0,1 e 2 di Steinberg) e consiste nell'utilizzo di farmaci quali eparina a basso peso molecolare, statine, bifosfonati e l'utilizzo di onde d'urto ad alta energia, della camera iperbarica e dallo scarico dell'articolazione interessata (9).

## **Trattamento Chirurgico**

Numerosi sono gli interventi proposti per il trattamento della necrosi della testa del femore che vanno dalla "CORE-DECOMPRESSION", ai trapianti ossei, all'utilizzo delle cellule staminali, alle osteotomie e infine all'impiego delle artroprotesi.

#### INTERVENTO DI CORE-DECOMPRESSION

È indicata nelle piccole e medie lesioni nelle fasi di pre-collasso con il contorno della testa femorale conservata; è stata introdotta per primo da Ficat nel 1967 (Ficat) che la chiamava "forage-biopsie".(7) Il razionale di questo intervento è la diminuzione della pressione intraossea a livello della testa femorale. Alcuni autori preferiscono associare alla core-decompression l'utilizzo di innesti cortico-spongiosi o di sostituti ossei che noi preferiamo associare alle cellule staminali prelevate dalla cresta iliaca con il sistema "REGEN EXTRACELL" (fig 6a e 6 b).

Si pratica un'incisione di 2 cm e si inserisce la guida sotto amplificatore di brillanza dopo aver individuato l'area di necrosi (fig 7); si applica un drill cannulato da 9 mm e si effettua una prima fresatura (fig 8). Si inserisce un secondo strumento ad espansione detto x-ream per il completamento del debridment: tale strumento aprendosi come un ombrello permette di eliminare pressocchè totalmente l'area di necrosi(fig 9). Si asporta il materiale curettato e si impiantano le cellule staminali ottenute tramite centrifugazione di sangue midollare dalla cresta iliaca; infine si riempie il difetto creato con il sostituto osseo denominato PRO-DENSE. (fig 10)



Fig. 6a

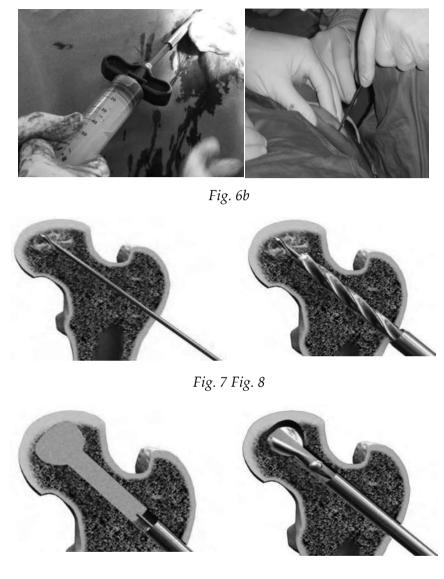


Fig. 9 Fig. 10

## CASO CLINICO

Donna di 49 anni affetta da necrosi bilaterale più grave a dx in stadio 2 di Ficat. La paziente è sotto terapia cortisonica perché affetta da AR e presenta un quadro bilaterale di necrosi della testa del femore (fig.11). Viene sottoposta ad intervento di core-decompression ed impianto di

cellulle staminali. Esegue controllo rx-grafico a 10 settimane (fig.12) ed ad un anno con buon risultato (fig13).



Fig. 11: Rx e Rm preoperatorie



Fig. 12: controllo a 10 settimane



Fig. 13: controllo ad un anno

#### INTERVENTO DI OSTEOTOMIA

Altro tipo di intervento impiegato nella necrosi della testa del femore sono le osteotomie di cui le più utilizzate sono: l'intertrocanterica in varo o valgo, flessione o estensione e la transtrocanterica rotazionale introdotta da Sugioka nel 1984. (9) Questi interventi attualmente vengono poco utilizzati essendo stati sostituiti dagli interventi di artroprotesi.

## INTERVENTO DI ARTROPROTESI

Rappresenta il trattamento definitivo negli stadi avanzati con note di artrosi ed interessamento del cotile. (10)

I tipi di protesi che vengono più utilizzati sono le protesi di rivestimento metallo-metallo e l'artroprotesi totale.

La protesi di rivestimento (fig. 14) permette di conservare un buon bone-stock ed è pertanto indicata in soggetti relativamente giovani in cui è stato diagnosticato un post-collasso senza una evidente riduzione dello spazio articolare.



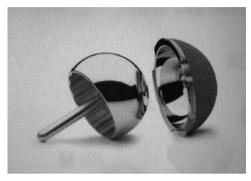


Fig. 14: protesi di rivestimento

L'artroprotesi totale (fig 15) trova indicazione nelle osteonecrosi più gravi e in genere vengono utilizzate quelle non cementate.



Fig. 15 Artroprotesi totale

#### Conclusioni

L'osteonecrosi della testa del femore è una malattia sociale in quanto colpisce soggetti relativamente giovani e comporta un danno economico notevole.

L'osteonecrosi disbarica può verificarsi anche in soggetti che rispettano rigorosamente le soste di decompressione e questo accade perché i fattori che possono provocare un eccessivo assorbimento o un insufficiente smaltimento di gas sono diversi e dipendono sia dalle condizioni fisiche del

subacqueo e dal suo allenamento sia dall'ambiente esterno (stress ed affaticamento del subacqueo, temperatura rigida dell'acqua, etc).

Dei vari trattamenti conservativi preferiamo la tecnica di core- decompression associata all'innesto di cellule staminali che va impiegata nei casi di grado I e II secondo Ficat perchè ha i seguenti vantaggi:

- Tecnica minimamente invasiva e procedura veloce
- Possibilità di rapido recupero già a 4 settimane dall'intervento
- · Immediata riduzione del dolore
- Possibilità di procrastinare l'intervento di artroprotesi

I risultati con le giuste indicazioni sono buoni e stabili nel tempo.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- Aaron RK, Gray R.L. Osteonecrosis: Eziology, Natural History, Pathophisiology and Diagnosis in Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE The Adult hip 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2007, 463-476.
- 2. Mont MA, Hungerford DS. Non traumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg 1995; 77:459-474.
- 3. Crues RL. Steroid induced osteonecrosis. J. R. Coll. Surg. Edimb. 1981;26:69-77.
- 4. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, et al. Osteonecrosis of femoral head: etiology, imaging and treatment. Eur J Radiology, 2007; 63: 16-28.
- 5. Jones JP. Intravascular coagulation and osteonecrosis. Clin.Orthop. 1992; 277:41-53.
- 6. Glueck CJ, Freiberg RA, Tracy T. Thrombophilia and hypofibrinolisis: pathophysiologies of osteonecrosis. Clin. Orthop. 1997;334: 43-56.
- 7. Arlet J, Ficat RP. Forage-biopsie de la tete femorale dans l'osteonecrose primitive. Observation histopathologique portant sur huit forages. Rev. Rhum. 1964; 31: 257-264.
- 8. Steinberg ME, Steinberg DR. Classification system for osteonecrosis: an overview. Orthop. Clin. N. Am. 2004;35:273-283.
- 9. Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle D'Aubigne R. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. J.Bone Joint 1974; 56B:291-296.
- Sugioka Y, Hotokebuchi T, Tsutsui H: Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head. Indications and long term results. Clin. Orthop. Relat. Res. 1992;277:111-120.
- 11. Amstutz HC. Arthroplasty options for advanced osteonecrosis. Orthopaedics. 2000; 20: 927-928.



# LE IMMERSIONI SPORTIVE IN ALTITUDINE: PROBLEMATICHE GENERALI E RISCHI SPECIFICI

## Massimo Malpieri, Donatella Di Francesco

Master di Medicina Subacquea ed Iperbarica di Trapani (M.U.H.M.T.)

Sono caratterizzate dalla presenza di modificazioni della pressione ambiente che vanno considerate nello sviluppo delle tabelle decompressive e dalle peculiarità dell'ambiente acquatico dei laghi.

Si dicono immersioni in quota tutte quelle che vengono effettuate sopra i 300m sul livello del mare. Convenzionalmente si parla, poi, di media quota quando ci si riferisce ai 1500m, di alta quota quando si parla di altitudini dai 2500m in su. Alta quota significa riduzione della pressione atmosferica, della frazione di ossigeno contenuta nell'aria respirata, della percentuale di umidità. Tutto ciò causa un riadattamento all'ambiente esterno da parte del nostro organismo che si verifica nei vari individui a velocità variabili e che viene detto acclimatazione. La mancanza di questo meccanismo causa una sindrome patologica definita "mal di montagna". L'acclimatazione avviene con una certa facilità per quote entro i 2000m in soggetti sani; più su, ma anche prima, in alcune situazioni cliniche particolari, è facilitata dalla lenta velocità di ascesa, dall'eseguire soste ad altitudini intermedie, dal non effettuare attività fisica gravosa e sforzi. In mancanza di questi accorgimenti si presenta il mal di montagna, generalmente sotto forma di patologia respiratoria e cerebrale, con dispnea, sintomi simili all'edema polmonare acuto, fatica, nausea, vomito, vertigini, insonnia, in alcuni casi anche perdita di coscienza, coma. La causa, appunto, è il mancato o scarso adattamento dell'organismo allo stato di ipossia che si va instaurando per la diminuita pressione parziale dell'ossigeno nell'atmosfera respirata. Il malore, di norma, è di natura benigna e tende a risolversi spontaneamente con l'acclimatazione (2-3 giorni); qualora dovessero presentarsi, oltre alla stanchezza e ad una moderata dispnea, anche i

sintomi da edema e la riduzione del livello di coscienza, è necessario riportare immediatamente l'individuo a quote inferiori somministrando ossigeno. L'acclimatazione completa è possibile solo in tempi lunghi.

In alta montagna, in risposta al freddo, all'attività fisica, all'iposia stessa, il metabolismo aumenta in ragione del 5% in più ogni 1500m di quota, il che vuol dire 100 calorie in più su un fabbisogno giornaliero di 2000Cal. La ridotta umidità esterna e un maggiore consumo di liquidi da parte della respirazione in ambiente povero di ossigeno conducono a una rapida disidratazione, favorita dal fatto che il raffreddamento riduce la percezione soggettiva della sete. La diuresi si riduce. La frequenza ed il lavoro cardiaco aumentano, così come le resistenze vascolari periferiche e polmonari. Dopo le 24 ore di permanenza in quota si verificano variazioni anche a carico del rene, del sangue (poliglobulia), del sistema ormonale.

Tutto ciò condiziona, innanzitutto, lo stile alimentare da mantenere durante la permanenza in quota: corretta idratazione, preferire spuntini frequenti e leggeri, prediligere una dieta ricca di carboidrati, evitare alcolici.

Oltre a ciò si devono considerare i rischi aggiunti in relazione all'ambiente straordinario del lago: inquinamento, freddo, acqua dolce.

<u>Inquinamento</u>: i laghi sono soggetti a rischi di deterioramento della qualità delle acque per l'inquinamento da effluenti industriali tossici, l'eutrofizzazione da eccessivo carico di nutrienti, l'acidificazione prodotta dalle deposizioni atmosferiche, che minaccia bacini situati in territori apparentemente integri ed al riparo dalle insidie dell'antropizzazione. La maggior parte dei lavori industriali, poi, si esegue all'interno di laghi artificiali e sbarramenti (dighe, bacini di accumulo, prese d'acqua) che occupano quasi sempre posizioni di fondovalle e in essi particolarmente significativo è l'apporto detritico. Il loro livello, tra l'altro, varierà in rapporto alle richiesta idriche dell'uomo.

<u>L'acqua dolce</u>: è meno ricca di sale rispetto all'acqua di mare ed il ridotto livello di salinità riduce la galleggiabilità, per cui il calcolo delle zavorre di tutti i sistemi andrà modificato di conseguenza. La ridotta densità è anche causa di differenze fisiopatologiche nel caso, remoto in ambito industriale, di una sindrome da annegamento o semiannegamento: l'acqua di lago, ipotonica rispetto al sangue, passa velocemente dagli alveoli ai capillari polmonari, causando un repentino aumento

di massa ematica circolante, con conseguente possibile sovraccarico cardiaco. La diluizione, inoltre, riduce la quota di sali utili per le
contrazioni cardiache, contribuendo ad aumentarne lo stress. Infine,
i globuli rossi, incamerando acqua dolce, aumentano il loro volume
globulare fino alla lisi (emolisi). Invece, nel caso di annegamento in
acqua di mare, proprio per il fatto che è ipertonica, essa richiamerebbe
acqua dai capillari agli alveoli, aumentando la quota di acqua intrapolmonare (possibili segni di edema polmonare acuto e sovraccarico cardiaco destro) e determinando aumento della concentrazione ematica
e della viscosità del sangue, con possibile "impilamento" dei globuli
rossi all'interno dei capillari polmonari. In entrambi i casi, comunque,
la sintomatologia finale caratteristica è quella dell'ipossia.

La ridotta temperatura: (già in superficie si raggiungono spesso meno di 10 gradi centigradi) incide in misura variabile in relazione al tipo di immersione.

La dispersione termica, però, avviene in maniera significativa anche attraverso la respirazione per il rapido raffreddamento dell'aria inalata nel suo processo di espansione dalle bombole alla pressione di erogazione finale. Un ambito su cui, invece, non è possibile intervenire è quello del raffreddamento delle bombole degli operatori: per la legge di Charles, la bassa temperatura dell'acqua causa riduzione della pressione all'interno delle bombole (il cui volume è, ovviamente, costante). Ciò riduce anche di molto l'autonomia delle stesse rispetto alla medesima immersione in acque più temperate, ma fondamentalmente contribuisce all'abbassamento della temperatura corporea per il rapido raffreddamento dell'aria inspirata. L'eccessivo raffreddamento provoca la cosiddetta termogenesi da freddo, inizialmente senza brividi (contrazioni muscolari involontarie ed incontrollabili) dovuta alla maggiore attività del Sistema Nervoso Simpatico; la termogenesi da brivido è caratterizzata dall'attivazione dei processi metabolici a reazione esotermica con perdita di grandi quantità di glucosio e che danno il via a movimenti muscolari semivolontari (i brividi) generatori di calore. Successivamente s'innesca un meccanismo cosiddetto della conchiglia per cui vi è una centralizzazione del circolo per mantenere caldi gli organi "nobili". Tale scopo viene raggiunto riducendo al massimo la quantità di sangue che va in periferia, sia mediante una riduzione di calibro dei vasi sanguigni (vasocostrizione), sia chiudendo le valvole

alle radici degli arti e cortocircuitando il flusso sanguigno (shunt arterovenosi). La sensazione che il subacqueo avverte in questo caso è un senso di torpore degli arti che si sostituisce ai brividi precedentemente sperimentati.

## L'influenza della pressione barometrica

La pressione barometrica è la pressione effettiva esercitata dall'atmosfera su un dato punto e ad una data altitudine. La pressione barometrica è il dato principale di cui si necessita, insieme Alla profondità e al tempo di immersione, per lo sviluppo delle tabelle decompressive.

Il barometro è lo strumento che misura nel modo più esatto la pressione barometrica e ne esprime il valore in mmHg. I profondimetri, invece, non sono altrettanto precisi e affidabili: in quota alcuni tendono a fornire letture non adeguate e non tarate a causa di uno spostamento dello zero pressorio dovuto alla riduzione della pressione ambiente di cui risentirà tutta la scala. Lo shift è pari alla differenza tra la pressione ambiente e quella a livello del mare, per cui la profondità rilevata è spesso meno profonda di quella effettiva. Spesso è più affidabile usare metodi di misurazione della profondità di tipo ultrasonografici (ecoscandagli).

Saturazione e sovrasaturazione: il nostro corpo è considerato saturo, riferendoci all'azoto presente dentro di esso, alla pressione a cui abitualmente siamo sottoposti. Il coefficiente di saturazione è inteso come la percentuale di azoto assorbito dal nostro organismo ad una data pressione ambientale. Quando ci troviamo in condizioni di equilibrio, il nostro corpo ha un coefficiente di saturazione pari a uno; se cambia la pressione dell'ambiente che ci circonda, cambia anche il valore della pressione parziale di azoto richiedendo un nuovo equilibrio e facendo in un primo tempo variare il coefficiente. La pressione atmosferica diminuisce di 100 millibar circa ogni 1000 m di quota; risulta pertanto evidente che quando ci si trasferisce in quota con una certa rapidità la pressione parziale dell'azoto diminuisce e il nostro organismo diventa sovrasaturo. La riduzione della pressione atmosferica ci pone in una condizione di sovrasaturazione rispetto al livello del mare. Se al livello del mare avremo la pressione di 1 atmosfera, in quota avremo pressioni tanto minori quanto più si sale. La pressione parziale presente nei nostri tessuti, pertanto, risulterà maggiore della pressione ambiente e tenderà ad equilibrarsi con essa rilasciando una certa quantità di inerte. Il tempo stimato perché si raggiunga il nuovo equilibrio viene considerato di circa 48 h entro i 2000 m. Prima di questo periodo di tempo ogni nuova immersione dovrà essere considerata alla stregua di una ripetitiva. Il grado di sovrasaturazione è dato dal rapporto tra pressione atmosferica di partenza e pressione atmosferica di arrivo ed è detto CDP = coefficiente diminuzione pressione, secondo una denominazione dello svizzero Amerigo Galfetti. Tale rapporto, influendo direttamente sul livello di sovrasaturazione dei nostri tessuti, influirà, di conseguenza, su tutte le fasi dell'immersione in quota. Il CDP servirà per determinare la profondità d'immersione per i calcoli successivi, la velocità di risalita, le quote dell'eventuale decompressione. La profondità in quota diventerà una profondità detta "fittizia" e sarà ottenuta moltiplicando il valore del CDP per la profondità reale; la velocità di risalita si otterrà moltiplicando la velocità della risalita data dalla tabella sempre per il CDP; la profondità delle soste di decompressione moltiplicando sempre il CDP per la profondità delle soste in tabella. Il CDP è determinante e specifico per tutte le immersioni da eseguire entro le 48h dall'arrivo in quota. Se l'immersione viene effettuata prima delle 48h, si dovrà usare il CDP anche per trovare la nuova tabella di appartenenza. Un altro indice della pericolosità intrinseca delle immersioni in altitudine è dato dal cosiddetto fattore di pericolo.

Fattore di pericolo: rapportando le pressioni iniziali e le pressioni finali a cui è sottoposto il nostro organismo durante un'immersione, si evidenziano notevoli differenze nel valore di tale rapporto rispetto a quello presente a livello del mare. Se, per esempio, a 1 atm viene condotta un'immersione a - 30m, il rapporto tra la pressione iniziale (4 ATA) e quella finale (1 ATA) sarà di 4, mentre se a 2000 m di quota (a cui corrisponde una pressione di circa 0,8 ATA) effettueremo lo stesso tuffo il rapporto sarà maggiore (3,8/0,8=4,75), per cui il gradiente pressorio che si dovrà affrontare per riequilibrare l'organismo alla fine dell'immersione sarà maggiore. Questo rapporto costituisce il fattore di pericolo e correla in modo direttamente proporzionale con il CDP. Il fattore di pericolo varia in rapporto alla profondità, alla pressione assoluta e a quella finale atmosferica a cui si è sottoposti.

<u>La profondità fittizia</u>: come prima accennato, tutte le profondità reali delle immersioni in quota andranno ricalcolate per ottenere le profondità fittizie sulla base delle quali verrà programmata la tabella e

sviluppata l'immersione. Per il calcolo della profondità fittizia si dovranno conoscere la profondità reale in metri (possibilmente calcolata con un sonar), la pressione atmosferica a livello del mare, la pressione atmosferica in mmHg presente alla quota in cui ci si trova. La PF (profondità fittizia) si ottiene, quindi, moltiplicando profondità reale per il rapporto tra pressione a livello del mare e pressione in quota (CDP). La PF è la profondità che bisognerebbe raggiungere in mare per ottenere lo stesso rapporto tra pressione assoluta e pressione atmosferica che si ha ad una certa profondità in un lago in quota. È la profondità alla quale avremmo lo stesso rapporto tra desaturazione e saturazione che a livello del mare. La PF sarà sempre maggiore della reale. Il rapporto tra il valore pressorio in quota e quello a livello del mare ci serve per calcolare: velocità di risalita (più lenta, ma questo fattore viene spesso ignorato) e tappe di decompressione. Insieme al CDP fornirà il tempo di maggiorazione in tabella da applicare all'immersione.

La profondità equivalente: diverso è il concetto di profondità equivalente, che si riferisce al calcolo delle profondità in quota per immersioni da effettuarsi entro le 48h dall'arrivo in quota. È detta profondità equivalente la profondità in quota a cui corrisponde in mare un'uguale pressione. Questo significa che, volendo immergerci ad una certa profondità in quota, bisogna prima stimare quale pressione agisce, per poi trovare la profondità ad essa corrispondente a livello del mare. Il calcolo si idrostatica; il valore ottenuto viene trasformato in metri per un'immersione a livello del mare. Es.: consideriamo un'immersione a -40 m alla quota di 2000 m; vogliamo conoscere la profondità equivalente corrispondente, appunto, ai -40m, per cui avremo 4 atm+0,78 atm (pressione alla quota di 2000m)= 4,78 atm, a cui, in mare, corrisponde una profondità di - 38m. Sarà sempre inferiore alla profondità reale.

## Le tabelle per le immersioni in quota

Anche per l'immersione in quota - partendo dal presupposto imprescindibile della diminuzione della pressione - sono state create tabelle relative appositamente dedicate. Tra esse ricordiamo le U.S.Navy, le Buhlmann Altitude, le MN 90 francesi, le Galfetti (ormai datate).

#### U.S. NAVY

Le più note tabelle della U.S. Navy avevano come grosso limite il fatto di essere applicabili alle immersioni in quota solo dopo l'adozione di alcuni accorgimenti fondamentali: aumentare in maniera fittizia la pro-

fondità reale per immersioni in luoghi dove la temperatura è inferiore ai 100 C, in ragione di 30 cm per ogni grado in meno di temperatura; adattare il tempo di desaturazione a quello effettivo in quota. Prevedono l'uso della cross correction per le tabelle standard, considerando che: profondità fittizia = profondità reale x pressione a livello del mare/ pressione in quota; profondità delle soste = profondità delle soste a livello del mare x pressione in quota/pressione a livello del mare. Non richiedono correzioni per immersioni condotte entro i 300m di quota, mentre tra i 300 ed i 1000m la correzione è richiesta per immersioni a profondità fittizia maggiori di -44m circa.

## **BUHLMANN ALTITUDE**

Si tratta di tabelle dell'ultima generazione, dedicate all'immersione in quota. Sono state studiate nel 1989 e prevedono una curva di sicurezza molto più restrittiva. La fascia di altitudine considerata varia da 701m ai 2500m s.l.m.

Bulhmann iniziò la sua ricerca nel campo della teoria decompressiva nel 1959 ed ebbe il merito di essere stato il primo a ideare e testare modelli decompressivi per le immersioni in quota dopo aver notato i gravi casi di mmd che si verificano nelle immersioni nei laghi. Le ricerche di Buhlmann riguardarono prevalentemente i compartimenti con emitempi maggiori per l'eliminazione di azoto ed elio. I suoi studi portarono alla formulazione di tabelle a 16 compartimenti (a fronte dei 5 inizialmente proposti da Haldane) con un metodo di calcolo non diverso da quello usato da Workmann per le sue tabelle al livello del mare basate sulla teoria dei valori M (livello di sovrasaturazione sopportabile dai diversi compartimenti alle diverse profondità). I vantaggi delle tabelle di Buhlmann consistevano nel fatto che potevano essere diffuse (al contrario di quelle del collega, ristrette, allora, solo all'ambito militare), erano espresse in termini di pressione parziale del singolo inerte ed in bar (il che consentiva la conversione di calcolo per le immersioni in quota), nella possibilità di estendere il calcolo stesso alla presenza di più inerti come nel caso del trimix, nell'incremento dei compartimenti considerati permettendo così il calcolo anche ad immersioni in saturazione.

Secondo i suoi algoritmi la pressione ambiente tollerata ( $P_{amb.tol.}$ ), quando un determinato tessuto che presenti una pressione di inerte calcolata ( $P_{i.g.t.}$ ) viene decompresso, è data dalla seguente formula:

Pamb.tol.= (Pi.g.t.-a)b, dove a è il gradiente di pressione tollerato in superficie, b indica quanto questo gradiente varia con la profondità, entrambi per ogni tessuto e per ogni tipo di inerte presente nella miscela respiratoria. Questi valori sono a loro volta calcolati secondo formule matematiche:  $a = 2xt_{ht}^{-1/3}t_{ht}^{-1/3}$ ;  $b = 1.005-t_{ht}^{-1/2}$ . Il valore M, differente per ogni tessuto alle diverse profondità e per ogni inerte considerato, regolerà la supersaturazione consentita. Dalle prime tappe di decompressione fino a quelle superficiali, i diversi compartimenti si alterneranno nel "guidare" la durata della decompressione per ogni singola tappa, diventando il compartimento guida man mano che si avvicinano al proprio valore critico. Possono essere definiti alcuni fattori correttivi che consentano di aggiungere al profilo decompressivo un maggior conservativismo: profondità x1.03+1 m, profondità aumentata di una percentuale, tempo di esposizione aumentato di una percentuale, gradient factors. Questi ultimi sono stati introdotti nel modello di Buhlmann da E. Baker per permettere di introdurre, appunto, un fattore di maggiore protezione impostabile e che tenesse conto anche della teoria dei deep stop, introdotti per regolare l'incremento del diametro delle bolle secondo le nuove teorie a controllo delle bolle (RGBM). Inoltre permettono di decidere quanto vogliamo che un tessuto, in fase decompressiva, si avvicini al limite di sovrasaturazione, ovvero quanto lo vogliamo "stressare" avvicinandolo alla retta dei valori M (da non superare). Baker ha definito due parametri limite, in termini percentuali, tra lo 0% ed il 100%. Più ci si avvicina al 100% meno il profilo sarà conservativo, ottenendo un Buhlmann "puro".

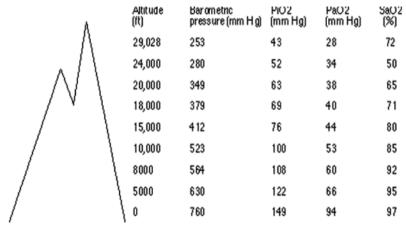
#### IMMERSIONE IN APNEA IN ALTITUDINE

I dati che seguono derivano sia dalle sperimentazioni scientifiche effettuate in questi anni su Nicola Brischigiaro, Silvia Dal Bon e Marco Malpieri, nel corso dei loro record d'immersione sotto il ghiaccio al Lago del Verney, in Val d'Aosta, sia dalle ricerche del professor Ferretti, fisiologo dell'Università di Brescia.

Come abbiamo visto in alta montagna, la pressione barometrica diminuisce, con conseguente diminuzione della pressione parziale dell'ossigeno. Gli scambi gassosi polmonari sono pertanto condizionati dalla diminuita pressione dell'ossigeno fra l'alveolo ed il vaso capillare. Altri effetti avversi delle grandi altezze sullo scambio dei gas sono:

- ridotta affinità dell'emoglobina per l'ossigeno a causa della più bassa pressione parziale arteriosa dell'O<sub>2</sub> come evidenziato dalla forma della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina;
- 2. diminuita capacità di legame dell'ossigeno con l'emoglobina da aumento della gettata cardiaca (GC);
- 3. peggioramento del rapporto ventilazione-diffusione probabilmente secondario allo sviluppo di edema interstiziale per aumento del letto vascolare polmonare.

Gas	Aria atn	nosferica	Aria alveolare		Sangue arterioso	Sangue venoso
	%	mm Hg	%	mm Hg	mm Hg	mm Hg
$O_2$	20,94	159,1	14,2	101	100	40
$CO_2$	0,04	0,3	5,5	39	40	46
$N_2$	79,02	600,6	80,3	573	573	573
Totale	100,00	760,0	100,0	713	713	659



Le pressioni del gas sono riferite all'ossigenazione alle varie altezze. Le pressioni reali inoltre varieranno con la latitudine, la stagione ed il tempo locale. Notare che il SaO2 a 29,028 piedi (8847,7 mt, Cima Mt. Everest) è superiore a quella a 24,000 piedi (7315 mt) a causa dell'effetto di alcalosi respiratoria sulla curva di dissociazione dell'ossiemoglobina. Da Hultgren HN. Highaltitude medical problems. In: Rubenstein E, Federman DD, ed. Scientific American medicine. New York, NY: Scientific American, 1992; CTM IX:1.

Le pressioni del gas sono riferite all'ossigenazione alle varie altezze. Le pressioni reali inoltre varieranno con la latitudine, la stagione ed il tempo locale. Notare che il SaO2 a 29,028 piedi (8847,7 mt, Cima Mt. Everest) è superiore a quella a 24,000 piedi (7315 mt) a causa dell'effetto di alcalosi respiratoria sulla curva di dissociazione dell'ossiemoglobina. Da Hultgren HN. High-altitude medical problems. In: Rubenstein E, Federman DD, ed. Scientific American medicine. New York, NY: Scientific American, 1992; CTM IX:1.

Queste variazioni ambientali portano anche a modificazioni dei normali processi di adattamento all'immersione in apnea.

Come sappiamo 'immersione del viso in acqua provoca il fenomeno del "diving response", cioè il riflesso d'immersione. Esso è caratterizzato da alcune modificazioni della normale fisiologia cardiovascolare, quali il rallentamento della frequenza cardiaca, la vasocostrizione periferica e l'aumento della pressione arteriosa. Il contatto del viso con l'acqua fredda provocherà la stimolazione di recettori termici situati nella zona frontale, periorbitaria e zigomatica. Questa stimolazione termica si ripercuoterà su alcuni centri nervosi che hanno il controllo della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e del tono muscolare dei vasi sanguigni periferici. Si tratta di una risposta a carattere difensivo che ha la finalità sia di risparmiare ossigeno in periferia, per favorire l'ossigenazione degli organi più nobili (cuore, cervello, fegato e rene), sia di diminuire la dispersione termica a contatto con l'acqua. E chiaro che la risposta è proporzionale alla temperatura dell'acqua: quanto più essa è bassa, tanto maggiore sarà la risposta di tipo conservativo del riflesso d'immersione. C'è un interessante studio effettuato dalla dottoressa Erika Schagatay, da Johan Andersson e da Boris Holm, del Dipartimento di Fisiologia Animale dell'Università di Lund, in Svezia, in cui sono state verificate le modificazioni conseguenti all'immersione del viso in acqua a diverse temperature. Tra i dati più interessanti, è emerso che, in apneisti allenati, la risposta al riflesso d'immersione provoca una diminuzione della frequenza cardiaca (bradicardia) sino al 50%, un valore identico a quello di alcuni mammiferi marini. In particolare, queste modificazioni sono state registrate dopo immersione del viso in acqua alla temperatura di 10°C. e coincidono con i dati estrapolati dalle nostre attività di ricerca nelle immersioni in apnea in altitudine. Anche la diuresi subisce delle modificazioni in corso d'immersione in

acqua fredda, con un incremento dell'escrezione urinaria, già di per sé elevata per effetto del "blood shift", che provoca un aumento di produzione di alcuni ormoni a effetto diuretico. È chiaro che l'aumento dell'escrezione urinaria espone il subacqueo al pericolo di disidratazione e aumentata dispersione termica. Come abbiamo potuto verificare, l'immersione in acqua fredda provoca un incremento dei normali adattamenti fisiologici all'ambiente subacqueo, che, se da un lato hanno una finalità conservativa dei normali parametri biologici, dall'altro espongono il sub al pericolo di incidenti conseguenti alla bassa temperatura, il più pericoloso dei quali è certamente l'ipotermia.

#### **CONCLUSIONI**

Le immersioni in altitudine presentano, oltre ai rischi connessi con l'attività subacquea in generale, anche un più elevato rischio di insorgenza di pdd dovuto all'ambiente straordinario in cui si verificano e alla riduzione della pressione barometrica. La continua ricerca della sicurezza nel campo della subacquea, però, supportata dalle ricerche scientifiche specifiche del settore, ha portato allo sviluppo di tabelle ad hoc o, comunque, di fattori di conversione per l'uso delle tabelle tradizionali, che consente il raggiungimento di uno standard di sicurezza comparabile a quello presente nelle immersioni al livello del mare.

I profili decompressivi che ne derivano sono tutti tendenti al conservativismo, con l'aggiunta di fattori protettivi alle tabelle tradizionali. Da un punto di vista pratico ciò che ne consegue è un aumento, in genere, dei tempi decompressivi, con profondità delle soste e velocità di risalita più o meno conservate a seconda dei modelli.

Nell'immersione in apnea i pericoli maggiori sono certamente rappresentati dal Taravana (per coloro che praticano pesca subacquea nei laghi) e dalla Sincope dell'apneista per l'influenza chela bassa temperatura e la minore pressione barometrica hanno sui processi energetici, equilibrio acido base, dinamica circolatoria e scambi gassosi respiratori; sarà sufficiente, che il sub, sia esso apneista puro o pescatore, abbia piena consapevolezza delle sue capacità e dei suoi limiti, non forzando i ritmi, allungando il più possibile i tempi di recupero tra una apnea e l'altra (l'intervallo deve avere una durata almeno tre volte superiore al tempo di apnea), integrando le perdite idriche con abbondante assunzione di liquidi, almeno 2 – 3 litri, infine importante un adeguato

apporto vitaminico, assumendo frutta e integratori calorici, che consentiranno di immergersi anche in acque fredde, magari con maggiori soddisfazioni.



















#### **BIBLIOGRAFIA**

- U.S.Navy Diving Manual, Revision 6; published by Direction of Commander, Naval Sea Systems Command. 15 aprile 2008.
- 2. Diving and Subaquatic Medicine, fourth Edition; Carl Edmonds, Christopher Lowry, John Pennefather, Robyn Walker. Arnold, 2002.
- 3. Handbook on Hyperbaric Medicine; Daniel Mathieu. Springer, 2006.
- 4. Physiology and Medicine of Hyperbaric Oxygen Therapy; Neuman & Thom. Saunders Elsevier, 2008.
- 5. Immersioni in alta quota; Elvio Dardanelli. Editoriale Olimpia, 2005.
- 6. Il sub in acque dolci; Amerigo Galfetti. Editoriale Olimpia, 2008.
- 7. Diving Medicine, fourth Edition; Bove and Davi's. Saunders, 2008.
- 8. Medicina Subacquea; Alberto Fiorito. La Mandragola Editrice, 2006.
- 9. Lezioni per il Master di II livello di Medicina Subacquea e Iperbarica; A.Fiorito. Trapani, 2013.

- 10. Effect of high pressure; prevention and treatment of compressed-air illness; Albert Behnke. Medical Clinics of North America 26: 1212-1237, 1942.
- 11. Schoene RB. Limits of human lung function at high altitude. J Exp Biol 2001; 204(pt 18):3121–3127
- 12. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. N Engl J Med 2001; 345:107-114
- 13. Maggiorini M, Mélot C, Pierre S, et al. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. Circulation 2001; 103:2078–2083
- 14. Bärtsch P, Swenson ER, Maggiorini M. Update: high altitude pulmonary edema. Adv Exp Med Biol 2001; 502:89–106
- 15. Cosby RL, Sophocles AM, Durr JA, et al. Elevated plasma atrial natriuretic factor and vasopressin in high-altitude pulmonary edema. Ann Intern Med 1988; 109:796–799
- Grünig E, Mereles D, Hildebrandt W, et al. Stress Doppler echocardiography for identification of susceptibility to high altitude pulmonary edema. J Am Coll Cardiol 2000; 35;980–987
- 17. Duplain H, Sartori C, Lepori M, et al. Exhaled nitric oxide in high-altitude pulmonary edema: role in the regulation of pulmonary vascular tone and evidence for a role against inflammation. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:221–224
- 18. Scherrer U, Vollenweider L, Delabays A, et al. Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema. N Engl J Med 1996; 334:624–629
- 19. Sartori C, Allemann Y, Duplain H, et al. Salmeterol for the prevention of highaltitude pulmonary edema. N Engl J Med 2002; 346:1631–1636
- 20. Schoene RB, Swenson ER, Pizzo CJ, et al. The lung at high altitude: bronchoal-veolar lavage in acute mountain sickness and pulmonary edema. J Appl Physiol 1988; 64:2605–2613
- 21. Kaminsky DA, Jones K, Schoene RB, et al. Urinary leukotriene E4 levels in highaltitude pulmonary edema: a possible role for inflammation. Chest 1996; 110:939– 945
- 22. Swenson ER, Maggiorini M, Mongovin S, et al. Pathogenesis of highaltitude pulmonary edema: inflammation is not an etiologic factor. JAMA 2002; 287:2228–2235
- 23. Bärtsch P, Eichenberger U, Ballmer PE, et al. Urinary leukotriene E4 levels are not increased prior to high-altitude pulmonary edema. Chest 2000; 117:1393–1398
- 24. Tsukimoto K, Yoshimura N, Ichioka M, et al. Protein, cell, and LTB4 concentrations of lung edema fluid produced by high capillary pressures in rabbit. J Appl Physiol 1994; 76:321–327
- 25. Kleinsasser A, Loeckinger A. Are sildenafil and theophylline effective in the prevention of high-altitude pulmonary edema? Med Hypotheses 2002; 59:223–225
- 26. Hong SK, Rahn H. The diving women of Korea and Japan. Sci Am 1967; 216(5):34–43
- 27. Honda Y, Hayashi F, Yoshida A, et al. Relative contributions of chemical and non-chemical drives to the breath-holding time in breath-hold divers (Ama). Jpn J Physiol 1981; 31:181–186
- 28. Smith G. The deadly dive. Sports Illustrated 2003; 98(June 16):62-73

- 29. Ferretti G. Extreme human breath-hold diving. Eur J Appl Physiol 2001; 84:254–271
- 30. Craig AB Jr. Depth limits of breath hold diving (an example of Fennology). Respir Physiol 1968; 5:14–22
- 31. Boussuges A, Pinet C, Thomas P, et al. Haemoptysis after breath-hold diving. Eur Respir J 1999; 13:697–699
- 32. Elsne, RW, Scholander AB, Craig E, et al. A venous blood oxygen reservoir in the diving elephant seal. Physiologist 1964; 7:124–130
- 33. Kiyan E, Aktas S, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. Chest 2001; 120:2098–2100
- 34. West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, et al. Stress failure in pulmonary capillaries. J Appl Physiol 1991; 70:1731–1742
- 35. Ferretti G, Costa M, Ferrigno M, et al. Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath holds in elite divers. J Appl Physiol 1991; 70:794–802
- 36. Ferrigno M, Hickey DD, Liner MH, et al. Cardiac performance in humans during breath holding. J Appl Physiol 1986; 60:1871–1877
- 37. Ferrigno M, Grassi B, Ferretti G, et al. Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers. Undersea Biomed Res 1991; 18:81–91
- 38. Butler PJ, Woakes AJ. Heart rate in humans during underwater swimming with and without breath-hold. Respir Physiol 1987; 69:387–399
- 39. Andersson JP, Liner MH, Runow E, et al. Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. J Appl Physiol 2002; 93:882–886 Hundersea and Hyperbaric Medical Society; Retrieved 2011-11-09.
- 40. Decompression theory in thirty minutes; D.Elliot.1998.
- 41. Pathophysiology of decompression sickness; T.J.Francis, S.G.Mithell.1999.
- 42. Physiology and Medicine of Diving, 5th Edition; A.O.Bruback, T.S.Newmann.2003.
- 43. F.F.S.S.M. Table Marine Nationale 1990 MN90, version 12.11.2001; Jean Noel Trucco. Comité Interregional Bretagne et pays de la Loire 2001.
- 44. Techniques for diving deeper than 1,500 feet; 23rd Undersea and Hyperbaric Medical Society Workshop. U.H.M.S. Publication Number 40WS(DD)6-30-80. Undersea and Hyperbaric Medical Society. Retrieved 2011-11-09.
- 45. Decompression illness; Richard D.Vann, Frank K.Butler, Simon J.Mitchell, Richard E.Moon. Lancet 2010; 377:153-64.
- 46. L'Ossigeno nell'immersione Subacquea: la Tossicità; Fabio Faralli. Convegno Internazionale "Adeguamento delle tecniche di Decompressione nell'Attività Subacquea Industriale". Ravenna, 20 ottobre 2002.
- 47. NOAA Diving Manual; NOAA, U.S.Departement of Commerce and Best Publishing Company. NTIS,U.S. Departement of Commerce.
- 48. Lezioni per il Master di II livello di Medicina Subacquea e Iperbarica; P. Della Torre. Trapani, 2013.



# LE OTTIMALI CARATTERISTICHE DIETETICO-NUTRIZIONALI DEGLI ALIMENTI PER LE MIGLIORI PERFORMANCE DELLO SPORTIVO

## Federico Infascelli<sup>1</sup>, Raffaella Tudisco<sup>2</sup>, Micaela Grossi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ordinario di Nutrizione e Alimentazione Animale <sup>2</sup>Ricercatore di Nutrizione e Alimentazione Animale <sup>3</sup>Dottore di Ricerca in Scienza dell'Alimentazione e della Nutrizione Dipartimento di Medicina Veterinaria e Produzioni Animali Università di Napoli Federico II

Tra gli alimenti di origine animale, i prodotti lattiero-caseari sono probabilmente quelli che presentano il maggior numero di componenti cui viene riconosciuta una attività favorevole alla salute umana.

Notevole interesse desta da sempre la relazione tra consumo del latte e derivati, e quindi l'assunzione di calcio e vitamina D, e salute delle ossa, in particolare riguardo all'osteoporosi. In condizioni normali, la biodisponibilità del calcio presente nel latte e nei formaggi è pari al 40%, valore sovrapponibile a quello dei comuni integratori di calcio nella dieta. A differenza di questi ultimi, tuttavia, i prodotti lattierocaseari forniscono anche proteine, magnesio, potassio, zinco e fosforo, un complesso di elementi che può rendere più efficiente l'assorbimento del calcio e la sua deposizione nell'osso (Heaney, 1996, 2000, 2009; United States Department of Agriculture, 2005; Weaver, 2009; Tucker, 2009). Inoltre, al contrario di quanto avviene in molti alimenti di origine vegetale, latte e derivati non contengono fattori inibenti l'assorbimento intestinale di calcio, come fitati, ossalati e polifenoli. Va infine ricordato che il calcio presente nel latte, grazie al ruolo svolto in merito dal lattosio, è assorbito anche in assenza di vitamina D (Gueguen e Pontillard, 2000).

Secondo numerosi autori (Lindsay e Nieves, 1994; Murray, 1996; Heaney, 2000a; Huth et al., 2006; Straub, 2007; Rizzoli et al., 2010), l'apporto nutrizionale di calcio condiziona l'accrescimento dell'apparato scheletrico e previene la perdita di osso e le conseguenti fratture negli

anziani. Francis et al. (2006) individuano in 700 mg/die e 1000-1500 mg/die, rispettivamente i fabbisogni di calcio dell'adulto e dei soggetti a rischio di osteoporosi mentre la Società Italiana di Nutrizione Umana ha fissato raccomanda ingestioni di 800-1000 mg/die per i bambini e gli adulti, e di 1200 mg/die per gli adolescenti e gli anziani (LARN, 1996). In ogni caso, vengono riconosciuti i prodotti lattiero-caseari come una fonte ottimale di calcio a tutte le età.

Correlazioni significative tra consumo di latte nell'adulto e densità minerale ossea (BMD) dello scheletro assiale e appendicolare sono state osservate da Soroko et al. (1994) e da Nguyen et al. (2000). Questi ultimi autori, inoltre, riportano anche correlazioni significative tra BMD, indice di massa corporea (BMI), forza dei quadricipiti e consumo di calcio. Kalkwarf et al. (2003) rilevarono ridotta massa ossea in età adulta in funzione di un limitato consumo di latte nell'infanzia (5-12 anni) e nell'adolescenza (13-17 anni). Quest'ultimo fattore, inoltre, risultò correlato all'11% delle fratture osteoporotiche riscontrate in età avanzata. Bonjour et al. (2008) misero in evidenza l'inibizione del riassorbimento osseo in donne sane in post-menopausa, in seguito alla somministrazione di latte parzialmente scremato (500 ml/die, corrispondenti a 1200 mg di Ca).

Anche particolari componenti bioattive delle lattoproteine possono influenzare la salute delle ossa. Le proteine del siero di latte, in particolare la frazione basica (MBP), si sono dimostrate capaci di inibire il riassorbimento osseo e di prevenire la perdita di osso causata dall'ovariectomia in ratti di 51 settimane di età (Toba et al., 2000). Inoltre, gli stessi autori hanno evidenziato in vitro effetti inibitori diretti di MBP sugli osteoclasti di coniglio. Secondo Du et al. (2010) anche le proteine del colostro (2-50 mg/d) prevengono la perdita d'osso, probabilmente per la presenza tra queste di alcune molecole in grado di stimolare la mineralizzazione e crescita ossea (osteopontina, epidermal growth factor, insulin-like growth factor-2). I caseinofosfopeptidi (CFP) trasportano numerosi minerali, in particolare il calcio (FitzGerald, 1998). Reeves and Latour (1958) hanno evidenziato che CFP ottenuti mediante idrolisi enzimatica in vitro delle caseine, aumentano la solubilità del calcio. Una maggior calcificazione della diafisi ossea di embrioni di ratto è stata dimostrata da Gerber e Jost (1996). Donida et al. (2009) hanno osservato che un idrolisato caseinico contenente CFP era in grado di modulare l'assorbimento di calcio e la differenziazione in cellule umane di tipo osteoblastico. Tulipano et al. (2010) hanno dimostrato che i CFP possono direttamente influenzare la crescita di osteoblasti-simili, l'assorbimento di calcio e, in definitiva, la deposizione di calcio nella matrice ossea extracellulare, sia con effetti stimolatori o inibitori.

Negli ultimi anni l'attenzione dei ricercatori è stata volta ad indagare su alcuni composti presenti nel latte che, svolgendo funzioni il cui significato fisiologico si spinge oltre il semplice aspetto nutrizionale, vengono definiti "bioattivi". In merito, alle proteine del latte sono attribuite la modulazione delle funzioni gastrointestinali, la regolazione emodinamica, il miglioramento della funzionalità immunitaria e la modulazione della microflora intestinale (Rosetta & Baldi, 2008; Chien et al., 2001). Tale attività viene esplicata sia dalle proteine native che, in seguito a proteolisi, dai peptidi derivati che agirebbero con azione ormono-simile sui sistemi cardiovascolare, digestivo, endocrino, immunitario e nervoso (Meisel, 1997; Korhonen, 2009). Le proteine possono andare incontro a idrolisi in seguito ai processi digestivi ed all'azione della microflora intestinale (Baldi et al., 2005). Inoltre, nel latte, così come nei prodotti lattiero-caseari, alcune proteasi, sia native quali la plasmina, sia di origine microbica, possono determinare rilascio di peptidi bioattivi (Baldi et al., 1996; Politis et al., 1996; Fantuz et al., 2001). Oltre alle proteine e ai peptidi bioattivi da esse derivati, il latte contiene altri composti, quali i lipidi, gli oligosaccaridi e le vitamine che svolgono attività funzionale. Tali componenti agiscono in modo sinergico per favorire il benessere del neonato (Lönnerdal, 2000).

I peptidi del latte possono svolgere anche un'azione anti-ipertensiva a anti-trombotica. L'ACE (Angiotensin-Converting-Enzyme) è un enzima polifunzionale, localizzato in vari tessuti e associato al sistema renina-angiotensina, che presiede al controllo della pressione sanguigna periferica: l'inibizione dell'ACE esita in un effetto antiipertensivo. In particolare l'ACE è una zinco-metallopeptidasi presente nei polmoni, nel plasma ed in numerosi altri tessuti, è coinvolta nella regolazione della pressione sanguigna attraverso la formazione dell'octapeptide angiotensina II, un potente vasocostrittore, a partire dall'angiotensina I per rimozione del dipeptide C-terminale. Parallelamente l'enzima è coinvolto nella degradazione della bradichinina, che è invece un potente vasodilatatore, per cui il risultato finale di tale attività enzimatica

è un deciso innalzamento della pressione sanguigna. L'angiotensina II in parte regola anche la lipogenesi, quindi gli ACE inibitori hanno effetto positivo anche su prevenzione e trattamento dell'obesità.

I peptidi ACE inibenti sono solitamente composti da un piccolo numero di amminoacidi (da due a nove) e sono generalmente resistenti alla degradazione operata dagli enzimi digestivi. Questo fatto è molto importante in quanto l'attività ACE inibitrice si esplica nel caso in cui il peptide venga assorbito intatto nell'intestino, raggiungendo il sistema cardiocircolatorio nella sua forma attiva. Inoltre si è scoperto che la presenza di arginina, prolina o lisina come terminali carboniosi contribuisce a facilitare l'attacco dei peptidi all'ACE, potenziando così l'attività inibitrice.

Le caseine rappresentano una fonte molto importante di peptidi dotati di attività ACE-inibitrice; in particolare sono noti peptidi ad attività anti-ipertensiva, detti casochinine, che derivano dall'αS1-caseina bovina (frammenti 23-24, 23-27 e 194-199), e dalla β-caseina bovina (frammenti 177-183 e 193-202) per idrolisi triptica. Tale inibizione può influenzare vari sistemi regolatori dell'organismo coinvolti nella modulazione della pressione arteriosa, nelle difese immunitarie e nell'attività del sistema nevoso centrale (Meisel, 1993). È stato mostrato che le caseine e alcune proteine del siero sono in grado di rilasciare peptidi bioattivi con azione anti-ipertensiva. Gli ACE-inibitori derivati da vari frammenti delle caseine prendono il nome di casochinine o ACE-I ed esercitano un effetto antiipertensivo, riducendo la pressione sanguigna e aumentando il flusso di sangue locale nella mucosa intestinale (Schlimme & Meisel, 1995). Questi peptidi possono originare sia in seguito all'azione degli enzimi digestivi, pepsina, tripsina e chimo tripsina, sia essere rilasciati localmente dalla ghiandola mammaria per azione di enzimi proteolitici, come nel caso delle caseomorfine, e potrebbero modulare il flusso sanguigno e la funzionalità dell'organo stesso (Schanbacher et al., 1997; Boelsma et al., 2009; Madureira et al., 2010). È stato trovato che il latte fermentato ad opera di L. helveticus e Saccharomyces cerevisiae e contenente idrolisati della  $\alpha$ S1- e  $\beta$ -caseina è in grado di ridurre la pressione arteriosa nei ratti e nell'uomo. Anche la  $\alpha$ -lattoablumina e la  $\beta$ -lattoglobulina rilasciano peptidi ACE-inibitori dopo digestione con enzimi proteolitici (Moller et al. 2008).

Diversi peptidi con attività ACE-inibitrice sono stati riscontrati anche nei formaggi, nei quali si formano in seguito ai fenomeni proteolitici cui è sottoposta la frazione caseinica durante la produzione, in particolare nella fase di stagionatura. Da sottolineare che, malgrado tali molecole non siano da considerarsi in alcun modo concorrenziali in termini di efficacia con i farmaci usualmente impiegati nella terapia dell'ipertensione, sono di certo molto interessante nell'ottica dello sviluppo di cibi funzionali, le risultanze di alcuni lavori scientifici che evidenziano nei derivati del latte peptidi con comprovata azione ipotensiva

Tra i diversi autori, si ricordano Sipola et al. (2002) che hanno riportato significativi effetti positivi sulla pressione arteriosa di topi derivanti dalla somministrazione prolungata di prodotti lattiero caseari. Seppo et al. (2003) e Jauhiainen et al. (2005), inoltre, hanno evidenziato che diete ricche di latti fermentati da *Lactobacillus helveticus* determinavano riduzione della pressione arteriosa sino a 21 mm Hg.

Cicero et al. (2009) hanno dimostrato un effetto evidente dei lattotripeptidi VPP (valina-prolina-prolina) e IPP (isoleucina, prolina, prolina) sulla pressione arteriosa, focalizzando però l'attenzione sul diverso effetto che hanno sulla razza caucasica ed asiatica. Tali autori, infatti, riscontrarono attività anti-ipertensiva nei soggetti asiatici, mentre i soggetti caucasici non diedero analoghi risultati. Nel 2010 Jauhiainen et al. confermano le potenzialità ACE inibenti dei peptidi bioattivi in uno studio su modelli animali e in accordo con i precedenti studi hanno riscontrato che i derivati del latte contenenti tali peptidi agiscono contro l'ipertensione anche in casi di patologia grave. Notevole interesse ha suscitato questo ultimo studio in quanto i risultati ottenuti hanno permesso di comprendere che i prodotti derivati dal latte sono nel loro complesso gli effettivi agenti di inibizione dell'ACE nei casi di patologia grave e di rapido sviluppo, in quanto la sola somministrazione di IPP e VPP con acqua ha mostrato un effetto debole di inibizione. L'azione anti-ipertensiva dei peptidi è quindi in stretta sinergia con i componenti del latte.

Il ruolo "salutistico" svolto dalle componenti bioattive del latte è stato oggetto di un crescente interesse anche per il possibile sfruttamento commerciale. In particolare, alcuni peptidi ACE inibenti e i calcio fosfopeptidi hanno già portato alla formulazione di prodotti commerciali. Va sottolineato che prodotti arricchiti con peptidi anti-ipertensivi

sono commercializzati in Giappone già dalla fine degli anni '90 e il loro consumo si è progressivamente diffuso in numerosi paesi (Boelsma et al., 2009). Tuttavia, l'opinione scientifica dell'EFSA riguardo l'attività funzionale di alcuni tri-peptidi con azione anti-ipertensiva ha portato alla conclusione che non esistono ancora evidenze definitive su una relazione causa-effetto tra il consumo di tali peptidi e il mantenimento di valori normali di pressione arteriosa e dell'elasticità delle arterie (EFSA Journal, 2009).

È, comunque, importante sottolineare che l'azione benefica delle diverse componenti bioattive del latte è legata alla sinergia fra le stesse, che fanno del latte nel suo complesso un vero e proprio alimento funzionale.

#### BIBLIOGRAFIA

- Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA, Burckhardt P, Li R, Spiegelman D, Specker B, Orav JE, Wong JB, Staehelin HB, O'Reilly E, Kiel DP, Willett WC. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2007:86:1780–90.
- 2. Bonjour JP. Dietary protein: an essential nutrient for bone health. J Am Coll Nutr 2005;24:526S–36S.
- 3. Bonjour JP, Brandolini-Bunlon M, Boirie Y, Morel-Laporte F, Braesco V, Bertière MC, Souberbielle JC. Inhibition of bone turnover by milk intake in postmenopausal women. Br J Nutr 2008;100:866–74.
- Bushinsky DA. Acid-base imbalance and the skeleton. Eur J Nutr. 2001;40:238– 244.
- Cao JJ, Johnson LK, Hunt JR. A diet high in meat protein and potential renal acid load increases fractional calcium absorption and urinary calcium excretion without affecting markers of bone resorption or formation in postmenopausal women. J Nutr. 2011;141:391-7.
- 6. Cumming RG, Klineberg RJ. Case-control study of risk factors for hip fractures in the elderly. Am J Epidemiol 1994;139:493–503.
- 7. Donida BM, Mrak E, Gravaghi C, Villa I, Cosentino S, Zacchi E, Perego S, Rubinacci A, Fiorilli A, Tettamanti G, Ferraretto A. Casein phosphopeptides promote calcium uptake and modulate differentiation pathway in human primary osteoblast-like cells. Peptides 2009;30:2233–41.
- 8. Du M, Xu W, Yi H, Han X, Wang C, Zhang L. Protective effects of bovine colostrum acid proteins on bone loss of ovariectomized rats and the ingredients identification. Mol Nutr Food Res 2010;54:1–9.
- 9. Esterle L, Sabatier JP, Guillon-Metz F, Walrant-Debray O, Guaydier-Souquières G, Jehan F, Garabédian M. Milk, rather than other foods, is associated with vertebral bone mass and circulating IGF-1 in female adolescents. Osteoporos Int 2009;20:567–75.
- 10. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Milk, dietary calcium, and bone fractures in women: a 12-year prospective study. Am J Public Health 1997;87:992–7.
- 11. Feskanich D, Willett WC, Colditz GA. Calcium, vitamin D, milk consumption, and hip fractures: a prospective study among postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2003;77:504–11.
- 12. FitzGerald RJ. Potential uses of caseinophosphopeptides. Int Dairy J 1998;8:451–7.
- 13. Francis RM, Anderson FH, Patel S, Sahota O, Van Staa TP. Calcium and vitamin D in the prevention of osteoporotic fractures. Q J Med 2006;99:355–63.
- 14. Gerber HW, Jost R. Casein phosphopeptides: their effect on calcification of in vitro cultured embryonic rat bone. Calcif Tissue Int 1996;38:350–7.
- 15. Gueguen L, Pontillart A. The bioavailability of dietary calcium. J Am Coll Nutr

- 2000:19:119S-36S.
- 16. Hawker GA, Forsmo S, Cadarette SM, Schei B, Jaglal SB, Forsén L, Langhammer A. Correlates of forearm bone mineral density in young Norwegian women the Nord-Trøndelag health study. Am J Epidemiol 2002;156:418–27. 85
- 17. Kalkwarf HJ, Khoury JC, Lanphear BP. Milk intake during childhood and adole-scence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women. Am J Clin Nutr 2003;77:257–65.
- 18. Kanis JA, Johansson H, Oden A, De Laet C, Johnell O, Eisman JA, Mc Closkey E, Mellstrom D, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouseet A. A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding. Osteoporos Int 2005;16:799–804.
- 19. Lanou AJ, Berkow SE, Barnard ND. Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence. Pediatrics 2005;115:736–43.
- 20. LARN Società Italiana di Nutrizione Umana. Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana (LARN). Revision 1996.
- 21. Larson NI, Neumark-Sztainer D, Harnack L, Wall M, Story M, Eisenberg ME. Calcium and dairy intake: longitudinal trends during the transition to young adulthood and correlates of calcium intake. J Nutr Educ Behav. 2009;41:254–260.
- 22. Lindsay R, Nieves J. Milk and bones. BMJ 1994;308:930.
- 23. Murray TM. Calcium nutrition and osteoporosis. Can Med Assoc J 1996;155:935-9.
- 24. Nguyen TV, Center JR., Eisman JA. Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, physical activity, and body mass index. J Bone Miner Res 2000;15:322–31.
- 25. Nicklas TA, O'Neil CE, Fulgoni VL 3rd. The role of dairy in meeting the recommendations for shortfall nutrients in the American diet. J. Am Coll Nutr 2009;28:73S–81S.
- 26. Peters BS, Martini LA. Nutritional aspects of the prevention and treatment of osteoporosis. Arq Bras Endocrinol Metab 2010;54:179–85.
- 27. Rabenda V., Bruyère O, Reginster JY. Relationship between bone mineral density changes and risk of fractures among patients receiving calcium with or without vitamin D supplementation: a meta-regression. Osteoporos Int 2010;DOI 10.1007/s00198-010-1469-x.
- 28. Reeves RE, Latour NG. Calcium phosphate sequestering phosphopeptides from casein. Science 1958;128:472.
- 29. Rizzoli R, Bianchi ML, Garabédian M, McKay HA, Moreno LA. Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly. Bone 2010;46:294–305.
- 30. Roux C, Bischoff-Ferrari HA, Papapoulos SE, de Papp AE, West JA, Bouillon R. New insights into the role of vitamin D and calcium in osteoporosis management: an expert roundtable discussion. Curr Med Res Opin 2008; 24:1363–1370.
- 31. Ruffing JA, Cosman F, Zion M, Tendy S, Garrett P, Lindsay R, Nieves JW. Determinants of bone mass and bone size in a large cohort of physically active young

- adult men. Nutr Metab 2006, 3:14doi:10.1186/1743-7075-3-14.
- 32. Soroko S, Holbrook TL, Edelstein S, Barrett-Connor E. Lifetime milk consumption and bone mineral density in older women. Am J Public Health 1994;84:1319–22.
- 33. Straub DA. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. Nutr Clin Pract 2007;22:286–96.
- 34. Sunyecz JA. The use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. Ther Clin Risk Manag 2008;4:827–36.
- 35. Thorpe MP, Evans EM. Dietary protein and bone health: harmonizing conflicting theories. Nutr Rev 2011;69:215-30.
- 36. Toba Y, Takada Y, Yamamura J, Tanaka M, Matsuoka Y, Kawakami H, Itabashi A, Aoe S, Kumegawa M. Milk basic protein: a novel protective function of milk against osteoporosis. Bone 2000;27:403–8.
- 37. Tucker KL. Osteoporosis prevention and nutrition. Curr Osteoporos Rep 2009;7:111–7.
- 38. Tulipano G, Bulgari O, Chessa S, Nardone A, Cocchi D, Caroli A. Direct effects of casein phosphopeptides on growth and differentiation of in vitro cultured osteoblastic cells (MC3T3-E1). Regul Pept 2010;160:168-74. 87
- 39. United States Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans. U.S. Department of Health and Human Services 2005. Available at: http://health.gov/dietaryguidelines/ (accession 20/02/2011).
- 40. Varenna M, Binelli L, Casari S, Zucchi F, Sinigaglia L. Effects of dietary calcium intake on body weight and prevalence of osteoporosis in early postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2007;86:639–44.
- 41. Weaver CM. Should dairy be recommended as part of a healthy vegetarian diet? Point. Am J Clin Nutr 2009;89:1634S–7S.
- 42. Weaver CM. The role of nutrition on optimizing peak bone mass. Asia Pac J Clin Nutr 2008;17: 135–7.



# RUOLO DELL'OTI NELLA RIABILITAZIONE DELLO SPORTIVO INFORTUNATO

## Rosario Marco Infascelli

Coordinatore Area Anestesiologica e Direttore S.C. di Anestesia, Rianimazione e Terapia Iperbarica A.O.R.N. Santobono-Pausilipon - Napoli

L'esposizione a pressioni elevate di Ossigeno comporta l'aumento della quota di Ossigeno trasportata in soluzione nel plasma e disponibile per la respirazione tissutale.

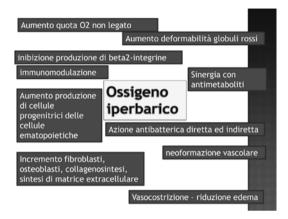
A pressioni fra le 2 e le 3 Atmosfere assolute (ATA) la quantità di Ossigeno trasportato ai tessuti, in questa forma, può essere anche di 15 volte superiore al normale, fino a poter soddisfare interamente le necessità delle cellule.

Con l'Ossigenoterapia iperbarica (OTI) si ottiene il ripristino o il miglioramento dell'ossigenazione tissutale per aumento della quota di Ossigeno disciolto in forma fisica nel plasma che è rapidamente utilizzabile, e quindi, con la ripresa o accellerazione di funzioni tissutali Ossigeno-dipendenti.

Le azioni dell'ossigeno favorenti la riparazione tissutale sono così riassumibili:

- azione antibatterica diretta ed indiretta
- 2. azione di vasocostrizione con riduzione dell'edema post-traumatico e/o post-chirurgico
- 3. protezione dei tessuti dai danni del fenomeno di Ischemia/Riperfusione mantenendo normali i livelli di Atpasi, di Fosfocreatinkinasi e bassi quelli dei lattati
- 4. inibizione alla produzione di beta2-integrine che favoriscono l'adesivita' dei Leucociti sulla parete capillare, responsabili del danno endoteliale
- 5. incremento dei processi riparativi con l'aumento del metabolismo cellulare, con la riattivazione di fibroblasti, osteoblasti, della collageno sintetasi

- 6. incremento della sintesi di matrice extracellulare
- 7. stimolo sulla neoformazione vascolare.



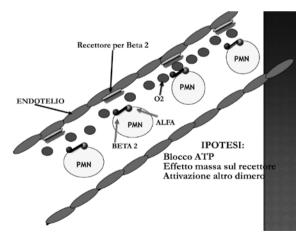
In definitiva si utilizza l'OTI con 2 macroobiettivi:

1) End point primario: Normalizzazione o incremento della ossigenazione tissutale lesionale e perilesionale

Apporto di ossigeno in tessuti a maggior richiesta (in riparazione)

2) End point secondario: Guarigione della lesione traumatica

In un lavoro del 1997 (*Thom SR et al. Inhibition of human neutrophil beta2-integrin-dependent adherence by hyperbaric O2*)Thom dimostrò che l'ossigeno iperbarico inibisce l'adesività dei leucociti all'endotelio con riduzione del danno endoteliale e regolazione dei processi infiammatori.



Lo stesso Thom, nel 2006, (Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen - Thom S, Stephen R., Veena M. Bhopale, Omaida C. Velazquez, Lee J. Goldstein, Lynne H. Thom, and Donald G. Buerk). ha dimostrato che esiste significativa mobilizzazione di cellule staminali dopo esposizione ad ossigeno iperbarico. Infatti nei suoi studi randomizzati e controllati, anche a doppio cieco, effettuati sul rapporto cellule staminali/OTI, si è constatato che nei topi, la mobilizzazione delle cellule staminali è elevata 16 ore dopo un singolo trattamento OTI. Le conclusioni dello studio sta nel fatto che la OTI è in grado di mobilizzare dal midollo osseo cellule CD34+ (progenitrici della linea emotopoietica) attraverso la stimolazione della NO-sintetasi

Vezzani e Bosco nel 2008 hanno pubblicato alcuni interessanti risultati ottenuti in una esperienza sull'uomo sano nei quali, a pressioni e tempi di esposizione all'OTI predefiniti e terapeutici, i marcatori per cellule staminali aumentano già dalla prima esposizione e tale aumento perdura nel tempo. Infatti i risultati ottenuti con il loro studio hanno dimostrato che nell'uomo sano l'esposizione a 2 ATA per 2 ore raddoppia il numero di CD34+ circolanti e che dopo 20 sedute OTI, con la stessa modalità di esposizione, il numero di CD34+ è aumentato di 8 volte. In sintesi dopo il trattamento con ossigeno iperbarico ci sono più cellule staminali in circolo e più cellule staminali raggiungono l'obiettivo.

In Medicina Sportiva il trattamento delle lesioni da traumi è guidato dalla necessità di riportare nel più breve tempo l'atleta e la sua attività alle performance antecedenti l'incidente.

Il medico sportivo deve quindi:

- 1. Accertarsi della diagnosi con tutti i mezzi a disposizione
- 2. Utilizzare, anche contemporaneamente, le Terapie in grado non solo di guarire la lesione, ma di farlo velocemente e nel migliore dei modi
- 3. Garantire una rapida ripresa dell'attività sportiva

## In quest'ottica l'OTI si pone:

- 1. come presidio insostituibile nei gravi traumi, specie con possibilità di successiva infezione
- 2. come terapia adiuvante e accellerante di traumi sportivi più o meno gravi, inserito nei protocolli terapeutici di recupero dell'atleta

Il dogma è: l'OTI accellera la ripresa all'attività sportiva dopo incidente/lesione a carico di legamenti, tendini, cartilagine, muscoli e osso.

### TENDINI E LEGAMENTI

- 1. possono adattarsi e modificare la loro struttura e la loro funzione in risposta alle loro condizioni di carico così come per altre modificazioni sistemiche.
- 2. presentano un **apporto ematico autonomo**, anche se **relativa- mente scarso**, che diviene critico durante un insulto traumatico.

La struttura del legamento evidenziata al *microscopio ottico* è rappresentata da:

- 1. cellule altamente organizzate
- **2. fibre collagene** quasi parallele
- 3. materiale pericellulare ed interfiboso (proteoglicani, elastina, fibronectina)

Al *microscopio a luca polarizzata*, invece, si evidenziano:

- 1. fibre collagene con organizzazione a forma di onda CRIMP
- 2. cellule rappresentate da: fibroblasti e cellule vascolari
- 3. terminazione nervose in prossimità delle inserzioni ossee, intorno ai vasi sanguigni e libere nella sostanza del legamento

I legamenti sono composti di fibre collagene di tipo I – III – V, proteglicani di cui il più rappresentato è la decorina

I tendini, invece, sono costituiti principalmente di collagene tipo I, ma sono presenti anche piccole quantità di collagene tipi III - IV - V - VI. Anche per i tendini il principale proteoglicano è la decorina

I tendini ed i legamenti guariscono secondo le classiche fasi di cicatrizzazione di una ferita:

- 1. emorragia
- 2. infiammazione
- 3. proliferazione
- 4. maturazione
- 5. rimodellamento

### CARTILAGINE

È un materiale visco-elastico composto da:

- 1. MATRICE costituita da:
- fibre collagene di tipo II e meno di tipo V VI IX X XI
- proteoglican-solfati + acido ialuronico
- biglicani, decorina, fibromoduline e fibronectine
  - 1. CELLULE O CONDROCITI
  - 2. ACQUA (65 70%)
  - 3. LIPIDI e PROTEINE di ADESIONE

Dopo un danno cartilagineo a tutto spessore si verifica all'interno della cartilagine:

- 1. EMATOMA
- 2. MIGRAZIONE DI CELLULE STAMINALI
- 3. NEOVASCOLARIZZAZIONE

Si produce un collagene di tipo I con formazione di fibrocartilagine e non di cartilagine ialina; ciò comporta una minore elasticità e durezza con minore resistenza all'usura ed una maggiore tendenza alla evoluzione degenerativa

Le lesioni parziali, invece, non guariscono e rimangono statiche, perché non esistono meccanismi biologici automatici in grado di attivare la cascata riparativa.

### MUSCOLI

Le fibre muscolari possono essere suddivise in base alla fonte di energia utilizzata in:

- 1. FIBRE ROSSE a contrazione lenta (tipo I); utilizzano principalmente il metabolismo aerobico, sono resistenti alla fatica (sforzi di resistenza)
- FIBRE BIANCHE o PALLIDE a contrazione veloce (tipo II) posseggono una elevata concentrazione di enzimi del metabolismo anaerobico, presentano una elevata velocità di contrazione ed una bassa resistenza alla fatica. Distinguiamo queste fibre in fibre II A e fibre II B

Le fibre II A sono fibre di transizione con una certa capacità ossidativa.

### DANNI A CARICO DEL MUSCOLO:

### CONTRATTURA:

dolore muscolare che insorge a distanza dall'attività sportiva (dopo qualche ora oppure il giorno dopo)

- 1. causata da una alterazione diffusa del tono muscolare
- 2. imputata ad uno stato di affaticamento del muscolo
- 3. in assenza di lesioni anatomiche evidenziabili

### STIRAMENTO:

- 1. conseguenza di un episodio doloroso acuto insorto durante l'attività sportiva, ben localizzato
- 2. interruzione dell'attività per comparsa di impotenza funzionale immediata, ricordo anamnestico
- 3. non sono presenti lacerazioni delle fibre
- 4. alterazione funzionale delle miofibrille
- 5. alterazione della conduzione neuromuscolare
- 6. comparsa di ipertono e dolore

### **STRAPPO**

- 1. dolore acuto violento in corso di attività sportiva
- 2. lacerazione di un numero variabile di fibre muscolari
- 3. stravaso ematico

# Strappo di I grado:

1. lacerazione di poche miofibrille all'interno di un fascio muscolare

# Strappo di II grado:

1. lacerazione di uno o più fasci muscolari, che coinvolge meno dei 3\4 della superficie di sezione anatomica del muscolo

# Strappo di III grado:

1. rottura muscolare, che coinvolge più dei 3\4 della superficie anatomica del muscolo e può essere parziale o totale

## Tutti i traumi muscolari danneggiano le fibre e la loro vascolarizzazione.

Nelle prime 24 - 48 ore la necrosi delle fibre e l'emorragia predominano nell'area del trauma. Si determina produzione di **citochine**, che intensificano la risposta infiammatoria; **i macrofagi** invadono l'area traumatizzata fagocitando le fibre muscolari necrotiche.

Nella zona del trauma cominciano la loro opera di ricostruzione tessutale diversi tipi cellulari:

- I MIOBLASTI: la rigenerazione delle fibre muscolari avviene a partire dalle fibre rimanenti e dall'attivazione di cellule staminali quiescenti, le cellule satelliti
- 2. I FIBROBLASTI: la risposta rigenerativa di queste cellule è più abbondante di quella mioblastica per cui si determina un'abbondante formazione di **tessuto cicatriziale**, nella zona lesa, mentre la rigenerazione di fibre muscolari è scarsa

### EFFETTI DELL'OTI SUI PROCESSI RIPARATIVI

La somministrazione di ossigeno iperbarico ha un'influenza determinante **nell'accelerare i processi cicatriziali.** 

La componente fondamentale del tessuto cicatriziale è costituita dal **collagene**, una proteina connettivale la cui struttura terziaria è data da **ponti ossidrilici** tra i residui di glicina, prolina e lisina.

Il substrato necessario per la stabilità del collagene è perciò l'ossigeno.

È dimostrato che l'iperossia stimola l'idrossilazione della prolina (processo peraltro inibito totalmente in anaerobiosi), mentre l'ipossia la rallenta.

**L'iperossigenazione**, in definitiva, ristabilendo normali pressioni parziali di  $O_2$  nelle zone ipossiche, stimola la ripresa funzionale dei fibroblasti con deposizione di un <u>collageno stabile</u>.

Se la  $PpO_2$  a livello dei tessuti lesi scende a 5-10 mmHg è possibile la sola sopravvivenza cellulare senza alcuna attività metabolica, mentre per ottenere una funzionalità metabolica cellulare sono necessarie  $PpO_2$  superiori a 30 mmHg.

### TRAUMI OSSEI

Anche nei traumi ossei l'OTI è di notevole ausilio nell'accelerare il processo di riparazione.

Nei traumi suscettibili di infezione l'OTI è poi determinante nel **combattere** l'ipossia perilesionale ideale per la proliferazione batterica

L'Ossigeno iperbarico ha anche azione battericida diretta (sui germi anaerobi) ed indiretta (attivando la fagocitosi dei PMN).

Una lesione ossea si accompagna sempre ad una mortificazione dei tessuti circostanti e dei vasi capillari che nutrono l'osso con conseguente ipossia e spesso comparsa di infezione.

Anche a carico degli osteoblasti e degli osteoclasti l'ossigeno iperbarico favorisce il metabolismo con aumento della velocità di formazione del callo osseo su cui poi avverrà la deposizione di sali minerali e la formazione di tessuto osseo.

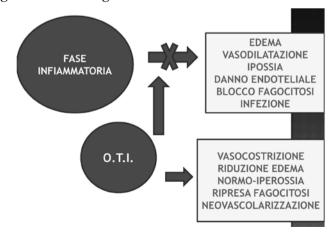
La respirazione con ossigeno iperbarico consente un notevole **aumento della tensione di ossigeno** a livello del focolaio di lesione con:

- diffusione centripeta di capillari neoformati
- conseguente riduzione dell'ischemia
- aumento del potere ossidoriduttivo locale
- controllo dell'infezione.

Da tutto quanto esposto deriva che i principali tessuti dell'apparato osteo-mio-articolare, a seguito di un insulto traumatico o per sovraccarico funzionale, reagiscono mettendo in moto le classiche tappe della risposta infiammatoria

Se in questa fase utilizziamo una terapia in grado di contrastare gli effetti negativi della cascata infiammatoria in modo da:

- 1. ridurre l'edema lesionale e perilesionale (inibizione della produzione di sostanze vasodilatatrici)
- 2. ridurre l'ipossia locale
- 3. stimolare il metabolismo cellulare
- 4. stimolare la neovascolarizzazione
- 5. portare alla deposizione di un collageno stabile
- 6. stimolare il metabolismo osseo possiamo validamente ridurre i tempi di guarigione delle lesioni ossee, muscolari, tendinee e legamentose e migliorare il metabolismo osteoarticolare.



### EFFETTI EMODINAMICI

L'ossigeno è un potente vasocostrittore, il suo effetto si manifesta sia sulle arterie che sulle vene

La vasocostrizione da ossigeno non determina mai ischemia in quanto è bilanciata dall'aumento del trasporto di ossigeno fisicamente disciolto nel plasma.

La vasocostrizione indotta dall'O<sub>2</sub> può essere considerato un dispositivo di difesa dalle possibili conseguenze dell'iperossia

La vasocostrizione riduce l'**edema** che, in alcune patologie, può essere tanto cospicuo da esitare in una vera e propria stasi con conseguente carenza di ossigeno ai tessuti, per l'aumento della distanza di diffusione che deve essere percorsa dall'O<sub>2</sub> proveniente dalle zone circostanti vascolarizzate.

Il danno tessutale e vascolare determina la produzione da parte delle cellule endoteliali di sostanze ad azione vasodilatatrice quali l'**EDRF** (fattore rilassante di origine endoteliale) e di **NO** (monossido di azoto).

L'iperossia inibisce l'attività della ossido nitrico sintetasi ed aumenta la degradazione dell'ossido nitrico, mentre l'EDRF è inattivato dall'ossiemoglobina e dalla superossido-dismutasi, entrambe aumentate in iperossia.

Questi effetti portano ad una diminuzione dell'edema ed ad un miglioramento della vascolarizzazione.

### OTI E DOLORE

L'O.T.I. è in grado di ridurre gli effetti legati all'infiammazione che determinano il persistere della sintomatologia dolorosa.

il dolore è alla base dell'impotenza funzionale che ritarda la ripresa dell'attività sportiva da parte dell'atleta.

### ALCUNE NOSTRE ESPERIENZE

Abbiamo trattato in via sperimentale e con il pieno consenso degli atleti, oltre 100 casi di incidenti di gioco, tutti con almeno 3 denominatori comuni: edema, dolore, impotenza funzionale. Tutti hanno praticato la terapia "classica" con antiinfiammatori, antiedemigeni, crioterapia, riposo, immobilizzazione etc.

Di seguito alcuni casi che rappresentano la maggioranza di quelli trattati.

### Giocatore di Basket

- 1. rauma contusivo ginocchio
- 2. R.M.N.: presenza di liquido intrarticolare, area di contusione sub condrale a livello del condilo femorale esterno, con presenza di siero e sangue tra le trabecole ossee.

### 8 OTI

Ripresa agonistica dopo 30 gg.

### Giocatore di Basket

- 1. trauma contusivo-distorsivo a carico della caviglia
- 2. R.M.N.: lesione del legamento peroneo-astragalico anteriore, presenza di contusione della spongiosa ossea dell'astragalo, edema intrarticolare e soffusione dei tessuti molli peri-articolari.

### 10 OTI

Ripresa agonistica dopo 15 gg.

### Giocatore di Calcio

 trauma muscolare con dolore alla coscia sinistra, impotenza funzionale, impossibilità alla deambulazione, ematoma sottocutaneo che interessa la loggia posteriore della coscia in regione supero-interna.

### 8 OTI

Ripresa agonistica dopo 15 gg.

### Giocatore di Calcio

1. Frattura tibia con versamento articolare con dolore ed impotenza funzionale, impossibilità alla deambulazione. Alla R.M. si evidenzia frattura con leggero infossamento dell'emipiatto tibiale con infarcimento siero-ematico della spongiosa sottostante.

### 12 OTI

Ripresa agonistica dopo 40 gg.

Tempi medi occorrenti: 2-6 mesi



### **CONCLUSIONI**

L'utilizzo dell'O.T.I. non solo ha permesso un recupero rapido dell'atleta, ma ha anche consentito una guarigione duratura della patologia sofferta senza recidive né comparsa di dolore quando la zona lesa è stata sottoposta allo stress dell'attività agonistica.

### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. J Trauma 1996; 41:333-9.
- 2. Gustilo SJ, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. J Trauma 1984; 24:742-46.
- Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen FTJ. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 1990; 30:568-73.
- 4. Myers RA. Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias. Int Anesthesiol Clin 2000; 38:139-51.
- Wattel F, Mathieu D, Neviere R, Bocquillon N. Acute peripheral ischaemia and compartment syndromes: a role for hyperbaric oxygenation. Anaesthesia 1998; 53 Suppl 2:63-5.
- Strauss MB. Hyperbaric Oxygen for Crush Injuries and Compartment Syndromes: Surgical considerations. In: Cramer FS, ed. Hyperbaric Surgery: Perioperative Care: Best Publishing Company, 2002:341-59.
- Strauss M. Crush injury, Compartment Syndrome and other Acute Traumatic Peripheral Ischemias. In: Whelan HT, ed. Hyperbaric Medicine Practice: Best Publishing Company, 1999:753-78.
- 8. Thom SR. Antagonism of CO-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. Toxicol Appl Pharmacol 1990; 105:240-44.
- 9. Thom SR. Functional inhibition of neutrophil B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide mediated brain injuriy. Toxicol Appl Pharmacol 1993; 123:248-56.
- 10. Mathieu D, Coget JM, Vinckier L, Saulnier F, Durocher A, Wattel F. Filtrabilité érythrocitaire et oxygénothérapie hyperbare. Med Sub Hyp 1984; 3:100-4.
- 11. Thom SR. Effects of hyperoxia on neutrophil adhesion. Undersea Hyperb Med 2004; 31:123-31.
- 12. 3Niinikoski J. Effect of oxygen supply on wound healing and formation of experimental granulation tissue. Acta Physiol Scand Suppl 1969; 334:1-72.
- 13. Niinikoski J. Viability of ischemic skin in hyperbaric oxygen. An experimental study with rats. Acta Chir Scand 1970; 136:567-8.
- Niinikoski J, Hunt TK. Oxygen and healing wounds: tissue-bone repair enhancement. In: Wattel F, ed. Handbook of Hyperbaric Medicine. Milan: Springer-Verlag, 1996:485-597.
- 15. Niinikoski J. Current concepts of the role of oxygen in wound healing. Ann Chir Gynaecol 2001; 90 Suppl 215:9-11.
- Hunt TK, Niinikoski J, Zederfeldt B. Role of oxygen in repair processes. Acta Chir Scand 1972; 138:109-10.
- 17. Mathieu D, Linke JC, Wattel F. Non-healing wounds. In: Mathieu D, ed. Handbo-

- ok on Hyperbaric Medicine. Dordrecht (NL): Springer, 2006:401-27.
- 18. Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging for adult osteomyelitis. Cont orthop,1985; 10:5
- 19. Mader JT, Adams KR, Wallace WR, Calhoun JH. Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am 1990; 4:433-40.
- 20. Mader JT, Hicks CA, Calhoun J. Bacterial osteomyelitis. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy. Orthop Rev 1989; 18:581-5.
- 21. Mader JT, Ortiz M, Calhoun JH. Update on the diagnosis and management of osteomyelitis. Clin Podiatr Med Surg 1996; 13:701-24.
- 22. Mader JT, Shirtliff M, Calhoun JH. Staging and staging application in osteomyelitis. Clin Infect Dis 1997; 25:1303-9.
- 23. Mader JT, Shirtliff ME, Bergquist SC, Calhoun J. Antimicrobial treatment of chronic osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res 1999:47-65.



# PERCORSO DIAGNOSTICO DELL'IPERTENSIONE ARTERIOSA NELLA PRATICA SPORTIVA

Caterina Reina<sup>1</sup>, Renzo Lombardo<sup>2</sup>, Daniele Vinci<sup>2</sup>, Gaspare Rubino<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servizio di Cardiologia C.M.S. di Trapani, U.O Cardiologia Ospedale Paolo Borsellino, Marsala <sup>2</sup>U.O emodinamica, Ospedale S. Antonio Abate, Trapani <sup>3</sup>ResponsabileU.O Cardiologia Ospedale Paolo Borsellino, Marsala

Numerosi studi epidemiologici suggeriscono che l'esercizio fisico regolare di tipo aerobico sia benefico sia nella prevenzione che nel trattamento dell'ipertensione arteriosa, riducendo il rischio cardiovascolare <sup>1</sup>e la mortalità. <sup>2</sup>Diverso è il comportamento in caso di riscontro di elevati valori pressori nell'atleta che pratica agonismo. L'ipertensione arteriosa infatti rappresenta la prima causa di non idoneità allo sport agonistico, inoltre spesso la visita medica di idoneità consente la diagnosi di ipertensione arteriosa in atleti asintomatici.

In caso di riscontro di elevati valori pressori (PAO >140/90 mm Hg) dobbiamo, prima di tutto, accertare la reale esistenza dell'ipertensione arteriosa, poiché in corso di visita medica alla base di elevati valori può esservi una reazione di allarme. Nello sportivo può essere indicato consigliare l'automisurazione a domicilio o preferibilmentei l monitoraggio ambulatoriale della pressione.<sup>3</sup> Le tecniche di monitoraggio consentono di rilevare i valori delle 24 ore durante la normale attività, i parametri da valutare sono la media dei valori pressori delle 24 ore, e il rapporto tra la media nelle ore di veglia (daytime) e la media notturna (nighttime). Le attuali linee guida ESH/ESC definiscono elevati valori pressori quelli delle 24 ore superiori a 130/80 mm Hg.<sup>4</sup>

Dopo aver fatto diagnosi bisogna in primis escludere una causa secondaria da cardiopatie congenite o acquisite (coartazione aortica e insufficienza aortica), malattie endocrine (ipertiroidismo, feocromocitoma, iperaldosteronismo), nefropatia parenchimali e vascolari, fattori esogeni (assunzione di anfetamine, cocaina, liquirizia, alcool o eccessiva assunzione di sodio) o l'uso di farmaci o sostanze dopanti (contraccettivi orali, steroidi, eritropoietina, simpaticomimetici).

Prima di iniziare un trattamento terapeutico occorre valutare il rischio cardiovascolare globale individuando la presenza di altri fattori di rischio (fig. 1), di danno d'organo asintomatico (fig. 2) e eventuali patologie concomitanti (fig. 3).



Fig. 1 Fig. 2

A tutti gli atleti ipertesi andranno consigliati i seguenti esami ematochimici:

glicemia a digiuno, colesterolo totale, colesterolo HDL e trigliceridemia, uricemia e creatininemia, potassiemia e sodiemia, emoglobina con ematocrito, esame delle urine, microalbuminuria con dipstick e se positiva proteinuria quantitativa.

Prima di concedere l'idoneità andranno prescritti i seguenti esami strumentali: Ecg a riposo e da sforzo, ecocardiogramma, esame del fundo oculare, ultrasonografia carotidea con misurazione dello spessore intima-media. L'esame del fondo oculare, nonostante abbia perso valore per la stratificazione globale è raccomandato in tutti gli atleti dai protocolli COCIS del 2009, mentre in tabella non figura la misurazione della velocità dell'onda sfigmica, nonostante la sua utilità perché non disponibile nei laboratori periferici. Tali esami sono indispensabili per procedere con ulteriori accertamenti se indicati.<sup>5</sup>

Nello sportivo iperteso è fondamentale distinguere tra ipertrofia patologica secondaria all'ipertensione e ipertrofia "fisiologica" da cuore da atleta, secondaria all'allenamento fisico.

Nell'atleta si rilevano frequentemente elevati voltaggi del QRS, associati a bradicardia sinusale o aritmie ipocinetiche, ritardi di attivazione destra, ampie onde T e alterazioni del QRS tipo "ripolarizzazione pre-

coce". Nell'iperteso, ai criteri di voltaggio (indici di Solokow e Lewis), si associano alterazioni dell'onda P da sovraccarico atriale, deviazione dell'asse elettrico a sinistra e ritardo della conduzione intraventricolare sinistra (deflessione intrinsecoide in D1 e V5-V6 > 0,04 sec).

Tuttavia il solo dato ecocardiografico ha una bassa specificità e sensibilità e deve essere integrato con i seguenti parametri ecocardiografici. Nell'iperteso si ha, solitamente, un aumento dello spessore del setto, senza aumento proporzionale delle dimensioni ventricolari (aumento del rapporto massa/volume).

L'ecocardiogramma dell'atleta iperteso deve specificare i seguenti parametri: spessore del setto interventricolare e della parete posteriore, dimensioni interne diastoliche e sistoliche, il calcolo della massa ventricolare sinistra indicizzata per massa corporea, lo spessore parietale relativo (spessore SIV+PP/DTD >0,42), lo studio della funzione diastolica ventricolare sinistra, al doppler transmitralico e al TDI<sup>4-5-6</sup>. (fig. 3)

La presenza di ipertrofia ventricolare sinistra patologica aumenta il rischio cardiovascolare globale e controindica la pratica sportiva agonistica, anche dopo un buon controllo dei valori pressori (valori inferiori a 140/90 mm Hg). Nei casi dubbi può essere utile una rivalutazione dopo un periodo di terapia ottimale e di detraing di almeno due tre mesi.

Per una corretta stratificazione del rischio cardiovascolare globale, occorre, diagnosticare oltre alla presenza di danno d'organo, anche se presente diabete mellito, malattia cardiovascolare e danno renale. (fig. 4)



Fig. 3 Fig. 4

I dati raccolti consentono una corretta stratificazione del rischio cardiovascolare secondo le attuali linee guida ESH, indispensabile prima di stabilire la terapia e di concedere l'idoneità. (fig. 5)

Rischio cardiovascolare a 10 anni					
	Normale alta 130-139 /85-89	Grado 1 140-159 /90-99	Grado 2 160-179 /100-109	Grado 3 ≥189/≥110	
No RF		Rischio basso	Rischio moderato	Rischio alto	
1-2 FR	Rischio basso	Rischio moderato	Rischio moderato-alto	Rischio alto	
≥ 3FR	Rischio basso moderato	Rischio moderato-alto	Rischio alto	Rischio alto	
OD, CKD stadio 3 o diabete	Rischio moderato alto	Rischio alto	Rischio alto	Rischio alto- molto alto	
CVD sintomatica, CKD stadio 4, diabete con OD	Rischio molto alto	Rischio molto alto		Rischio molto alto sso < 15% termedio 15-20	

Fig. 5

Nei soggetti con rischio elevato o molto elevato, ipertesi o con pressione normale-alta, può essere concessa solamente l'idoneità per attività sportive agonistiche ad impegno cardiocircolatorio di tipo "neurogeno" (di tipo A). tale idoneità è comunque subordinata all'ottenimento di un buon controllo dei valori pressori verificato con il monitoraggio delle 24 ore, piuttosto che con l'automisurazione domiciliare.

Nell'iperteso a basso rischio e in quello con rischio moderato fondamentale è la valutazione del test ergometrico prima di concedere l'idoneità allo sport agonistico.

Il test ergometrico oltre a diagnosticare un'ischemia miocardica silente, più frequente nello sportivo, consente di valutare la risposta pressoria all'esercizio. Nell'iperteso a basso rischio l'idoneità potrà essere concessa solo se la pressione sistolica al TEM sarà < 240 mm Hg. Nell'iperteso a rischio moderato se la pressione arteriosa sistolica al TEM è < 240 mm Hg, potrà essere concessa l'idoneità valutando caso per caso ad esclusione degli sport che comportano sforzi strenui, anche se di breve durata (per es. sollevamento pesi, body building). Dopo

aver prescritto una modifica dello stile di vita (restrizione sodica, aumento di consumo delle fibre vegetali, riduzione del consumo di grassi saturi, riduzione del consumo di etanolo, cessazione del fumo, riduzione del peso corporeo se in sovrappeso) e eventualmente la terapia farmacologica, l'atleta potrà essere rivalutato per concedere l'idoneità per tutti gli sport, limitata a sei mesi e subordinata a un buon controllo dei valori pressori a riposo e durante sforzo.

La terapia farmacologica nell'atleta deve avere le seguenti caratteristiche: controllare la PA sia a riposo che durante sforzo, non avere effetti emodinamici negativi, non avere effetti metabolici sui substrati energetici in corso di sforzo, non avere effetti pro-aritmici, non interferire sulla performance sportiva. Farmaci comunemente utilizzati sono pertanto: gli ACE-inibitori, gli antagonisti dell'angiotensina II (sartani) e i calcio-antagonisti di tipo diidropiridinico.

Controversa è la concessione dell'idoneità nei soggetti di età < 40 anni che presentano una esagerato reattività pressoria in corso di sforzo, in cui il follow up dovrà essere accurato per la tendenza allo sviluppo di ipertensione e ipertrofia ventricolare sinistra, anche se normotesi a riposo. <sup>7</sup>

Nell'iperteso non idoneo all'attività agonistica, andrà consigliato un programma di attività fisica aerobica (marcia, podismo, ciclismo, circuit training), che preveda almeno 3-4 sedute settimanali per una durata di 30-45 minuti ad un livello di intensità pari al 50-70% della massima capacità di carico lavorativo stimata al test ergometrico.<sup>8</sup>

### **BIBLIOGRAFIA**

- Cornelissen VA, Fargard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood-pressure regulating mechanism, and cardiovascular risk factors. Hypertension 2005: 46:667-675.
- 2. Liezman MF, et al: Physical activity recomandatio and decreased risk of Mortality. Arch Intern Med 2007; 167: 2453-60.
- 3. Parati G et al. Linee guida della società italiana dell'ipertensione arteriosa sulla misurazione convenzionale e automatica della pressione arteriosa nello studio medico, a domicilio e nelle 24 ore. Hight Blood Press.
- 4. Guideline ESH/ESC 2013.
- 5. Protocolli COCIS 2009.
- 6. Lineeguida SIEC 2013.
- 7. Smith RG, et al. Exercise hypertension: an adverse prognosis? J Am Soc Hyper: 2009; 3: 366-373.
- Prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico. Documento di consenso della Task force multisocietaria FMSI- SIC Sport-ANCE-AMNCO-GIRC-SIC 2006.



# MORTE IMPROVVISA NEL CUORE "SANO"

# Fiorenzo Gaita, Elena Gribaudo, Natascia Cerrato, Carla Giustetto

Divisione di Cardiologia Universitaria, Dipartimento di Scienze Mediche, Ospedale "Città della Salute e della Scienza", Torino

### INTRODUZIONE

La morte improvvisa nei giovani atleti agonisti presuppone il concorso di almeno due elementi fondamentali: l'esercizio fisico di elevata intensità e la presenza di un substrato aritmogeno. Quest'ultimo può essere costituito da cardiopatie strutturali o da un alterato funzionamento dei canali ionici. Nei soggetti con più di 35 anni morti improvvisamente durante l'attività sportiva, il riscontro autoptico più frequente è l'aterosclerosi coronarica (oltre l'80%)<sup>1-2</sup>. In atleti più giovani, invece, le tre cause principali di morte improvvisa legata all'attività fisica sono:

- cardiomiopatia ipertrofica<sup>3</sup>
- anomalie congenite dell'origine e del decorso delle arterie4
- cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.<sup>5</sup>

Nel 6-35% dei casi, a seconda delle differenti casistiche, all'esame autoptico non è stato possibile identificare una patologia strutturale sottostante.

Il rischio di morte improvvisa nei giovani è significativamente maggiore per i soggetti che praticano sport agonistici<sup>6</sup>: questo può essere spiegato da un aumentato tono adrenergico non solo legato all'attività fisica in sé, ma anche all'aspetto emotivo che caratterizza un'attività competitiva.

Numerosi protocolli di screening sono stati proposti per cercare di identificare i soggetti asintomatici a rischio di morte improvvisa. Schmied et al.<sup>7</sup> propongono l'esecuzione di un elettrocardiogramma a tutti gli atleti e la raccolta di un'accurata anamnesi personale e familiare, in base alla quale verrà deciso se eseguire o meno ulteriori indagini diagnostiche.

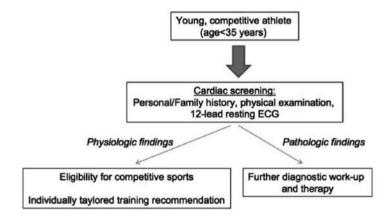


Figura 1. Proposta di screening per gli atleti agonisti<sup>7</sup>

### MALATTIE DEI CANALI IONICI

Le malattie dei canali ionici cardiaci rappresentano un'importante causa di morte improvvisa nel soggetto giovane con cuore strutturalmente sano.

QT lungo
Pattern Brugada
QT breve
Tachicardia polimorfa catecolaminergica
Ripolarizzazione precoce

Esse condividono alcune caratteristiche:

- determinano un aumentato rischio di aritmie ventricolari che possono causare sincope o morte improvvisa;
- si manifestano soprattutto in soggetti giovani senza alterazioni strutturali cardiache;
- la diagnosi è possibile attraverso un'indagine elettrocardiografica.

### DIAGNOSI

Nella **Sindrome del QT lungo** (LQTS) lo score diagnostico, proposto per la prima volta nel 1985 da Schwartz<sup>8</sup>, può essere d'aiuto nell'identificare i soggetti affetti. Questo score, aggiornato nel 2011<sup>9</sup>, valuta diversi parametri, a ciascuno dei quali è attribuito un punteggio (da 0.5 a 3). Uno score superiore o uguale a 3.5 corrisponde a un'elevata probabilità di avere LQTS.

Table 2. 1993-2011 LQTS Diagnostic Criteria

	Points
Electrocardiographic findings #	
A QTc <sup>-</sup>	
≥480 ms	3
460-479 ms	2
450-459 ms (in males)	1
B QTc <sup>^</sup> 4th minute of recovery from exercise stress test ≥480 ms	1
C Torsade de pointes*	2
D T wave alternans	1
E Notched T wave in 3 leads	1
F Low heart rate for age@	0.5
Clinical history	
A Syncope*	
With stress	2
Without stress	1
B Congenital deafness	0.5
Family history	
A Family members with definite LQTS\$	1
B Unexplained sudden cardiac death below age 30 among immediate family members\$	0.5

Figura 2. Score per la diagnosi di S. del QT lungo9

Ci sono diversi geni coinvolti nella LQTS: in base al gene coinvolto anche il fenotipo risulterà differente. Nel sottotipo LQT1 è mutato il gene KCNQ1, che codifica per la corrente ionica  $I_{\rm Ks}$ : questi soggetti presentano un intervallo QT prolungato soprattutto alle frequenze più elevate. Nel sottotipo LQT2, invece, è mutato il gene KCNH2 che codifica per la corrente ionica  $I_{\rm Kr}$ , questi pazienti presentano un prolungamento dell'intervallo QT più pronunciato alle basse frequenze.

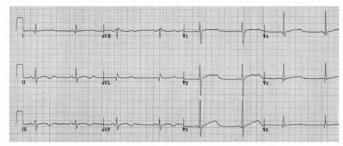


Figura 3. QT lungo tipo 1 (QT 580 ms; QTc 558 ms)

La **Sindrome del QT breve (SQTS)**, identificata per la prima volta nel 2003 da Gaita e Giustetto<sup>10</sup>, può essere riconosciuta elettrocardiograficamente per la presenza di un intervallo QT <300 ms, talora associato ad un'onda T stretta e di elevato voltaggio. Per far fronte alle difficoltà diagnostiche, viene proposto uno score, ancora in corso di validazione, che può aiutare nell'identificazione di soggetti affetti da SQTS (figura 5).

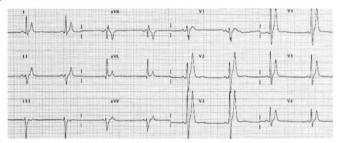


Figura 4. QT breve (QT 280 ms; QTc 260 ms)

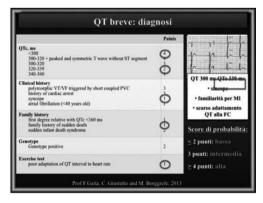


Figura 5. Score diagnostico nella sindrome del QT breve

Nella **Sindrome di Brugada**, l'elettrocardiogramma diagnostico è definito pattern tipo 1. Esso è caratterizzato da un punto  $J \ge 2$ mm, sopraslivellamento del tratto ST con aspetto convesso (coved)  $\ge 2$  mm, seguito da onda T negativa, in almeno una derivazione precordiale destra (V1, V2 o V3)<sup>11-14</sup>. Talvolta ci si può trovare di fronte ad un ECG sospetto per Brugada, ma non diagnostico, caratterizzato da un punto  $J \ge 2$ mm con sopraslivellamento del tratto ST a sella  $\ge 1$  mm, seguito da un'onda T positiva o bifasica oppure un sopraslivellamento del tratto ST convesso < 2 mm.<sup>12</sup>

Nei casi sospetti o dubbi è utile spostare gli elettrodi delle derivazioni V1-V2 dal 4° al 2° spazio intercostale. Questa semplice manovra consente in alcuni casi di smascherare il pattern tipo 1, quindi diagnostico: è stato dimostrato che il pattern tipo 1 osservato nelle derivazioni precordiali "alte" (2°-3° spazio intercostale) ha lo stesso significato prognostico di quello registrato nelle derivazioni standard.¹5

Il pattern elettrocardiografico di Brugada non è costante, ma presenta delle fluttuazioni nel tempo e nell'arco della stessa giornata: per questo è importante nel follow-up eseguire periodicamente Holter 24 ore 12 derivazioni.

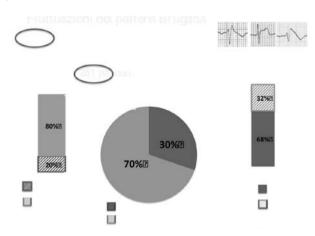


Figura 6. Fluttuazioni ECG del pattern Brugada all'Holter 12 derivazioni

La **Ripolarizzazione precoce** si caratterizza all'elettrocardiogramma per la presenza di un punto J sopraslivellato almeno 1 mm e un tratto ST ascendente, in almeno due derivazioni consecutive<sup>16</sup>.

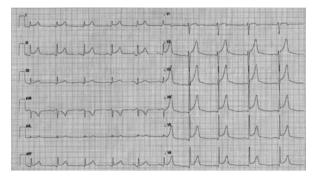


Figura 7. Ripolarizzazione precoce

### TRIGGERS DEGLI EVENTI ARITMICI

I più comuni triggers di eventi aritmici in queste patologie sono:

- ipertono adrenergico, indotto da sforzi fisici o emozioni intense;
- ipertono vagale (sonno, pasti abbondanti, fase di recupero dopo sforzo fisico);
- febbre;
- farmaci che allungano l'intervallo QT o aumentano il sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali destre (l'elenco dei quali si può consultare in internet: www.azcert.org e www.brugadadrugs.org).<sup>17</sup>

Nella **Sindrome del QT Lungo** tipo 1 gli eventi aritmici sono correlati soprattutto ad un aumentato tono adrenergico, mentre nell'LQT2 sono scatenati da stimoli emozionali improvvisi (per esempio il suono della sveglia o del telefono) e possono insorgere più facilmente a riposo o durante il sonno<sup>18</sup>. La prognosi varia in base all'età, al sesso, alla durata dell'intervallo QT e ai sintomi<sup>19-21</sup>. Il rischio aritmico è maggiore nei maschi durante l'infanzia (fino ai 12 anni), mentre diventa superiore nelle femmine dopo la pubertà<sup>19,21</sup>. Valori di QT > 500 ms e un numero di episodi sincopali > 2 sono associati a una prognosi sfavorevole.<sup>19</sup>

Nella Sindrome del QT breve, non esiste un chiaro *trigger* per le aritmie ventricolari: gli eventi aritmici possono insorgere in egual misura durante il riposo o l'esercizio fisico. Nel sesso maschile gli eventi si concentrano nella seconda e terza decade di vita; nelle femmine, invece, non è evidente una correlazione con una specifica fascia di età.<sup>22</sup>

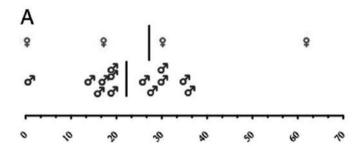


Figura. 8. Insorgenza di eventi aritmici in relazione all'età<sup>22</sup>

Nel pattern elettrocardiografico di **Brugada**, più frequente nel sesso maschile<sup>12,23,24</sup>, l'età più a rischio è quella compresa tra i 35 e i 50 anni. Gli eventi tendono a insorgere preferenzialmente durante il sonno o nel periodo post-prandiale<sup>12,25</sup>, per cui s'ipotizza una correlazione con l'ipertono vagale<sup>26</sup>.

Nella **Ripolarizzazione precoce** i fattori di rischio per eventi aritmici sono<sup>27,28</sup>:

- onda J con morfologia *slurred* o *notched* e segmento ST orizzontale o discendente;
- presenza di onda J nelle derivazioni inferiori;
- sopraslivellamento J-ST > 0.2 mV;
- familiarità per morte improvvisa.

Gli eventi tendono a insorgere soprattutto durante la notte e dopo pasti abbondanti, pertanto, anche in questo caso, come nella sindrome di Brugada, s'ipotizza un ruolo del tono vagale<sup>26</sup>.

### APPROFONDIMENTI DIAGNOSTICI

Nei soggetti con **LQTS** è importante valutare il comportamento dell'intervallo QT mediante test ergometrico: in questo modo, infatti, è possibile distinguere i soggetti con LQT1, che tendono ad allungare l'intervallo QT durante lo sforzo, e quelli con LQT2, che mostrano un significativo allungamento del QT nella fase di recupero<sup>29</sup>.

Il test ergometrico risulta utile anche per confermare la diagnosi **di QT breve**: questi pazienti presentano, infatti, una ridotta escursione dell'intervallo QT al variare della frequenza<sup>30</sup>.

Nella **Sindrome di Brugada**, il pattern diagnostico può comparire durante test ergometrico<sup>31</sup>: questo potrebbe essere dovuto sia al rialzo

termico,<sup>32</sup> che normalmente si verifica durante l'esercizio, sia al rapido aumento del tono vagale nella fase di recupero.

Nella **ripolarizzazione precoce**, durante il test ergometrico, si può osservare una persistenza o accentuazione del sopraslivellamento del tratto ST, che correla con i sintomi: questi pazienti, infatti, hanno storia di sincopi più frequentemente di quelli in cui in sopraslivellamento ST diminuisce durante lo sforzo<sup>33</sup>.

### **GENETICA**

Più di 14 geni sono stati ritenuti implicati nella patogenesi della LQTS<sup>34-35</sup>. L'analisi genetica risulta positiva in circa il 60-70% dei casi e circa il 90% delle mutazioni identificate sono a carico dei geni KC-NQ1<sup>36</sup>, codificante per il canale del potassio  $I_{Ks'}$  e KCNH2,<sup>37</sup> codificante per  $I_{Ks'}$  che corrispondono rispettivamente a LQT1 e LQT2.

Nella **Sindrome del QT breve** sono state descritte mutazioni in sei diversi geni  $^{38\text{-}41}$ , tuttavia l'analisi genetica risulta positiva solo nel 35% dei casi; di questi la maggior parte presenta mutazioni a carico del gene KCNH2, che codifica per il canale cardiaco del potassio  $I_{Kr}$ . Si tratta di mutazioni *gain-of-function*, che determinano una più rapida uscita del potassio dalle cellule cardiache, con conseguente accorciamento della fase di ripolarizzazione.

L'alterazione ECG di Brugada è dovuta a mutazioni genetiche principalmente a carico dei canali cardiaci del sodio, del calcio o del potassio, con penetranza ed espressività variabili, influenzate anche da numerosi polimorfismi, che potrebbero modificare il rischio aritmico.<sup>42,43</sup> Tuttavia, al momento attuale, l'analisi genetica presenta dei limiti e risulta positiva solo in una minoranza dei casi (11-30%).

Nella **Ripolarizzazione precoce** è stato dimostrato un ruolo di diversi geni, che codificano per i canali del potassio (KCNJ8) e del calcio (CACNA1C e CACNB2B).<sup>44-45</sup>

Risulta evidente la presenza di una sovrapposizione genetica tra le sindromi sopradescritte<sup>46,47</sup>.

### CONCLUSIONI

In un soggetto giovane con arresto cardiaco rianimato è opportuno iniziare un approfondito work-up diagnostico che comprenda:

• inquadramento dell'evento con valutazione di eventuali triggers

aritmici (giorno/notte, post-prandiale, attività svolta al momento dell'evento e precedentemente);

- **anamnesi personale** con particolare attenzione a pregresse sincopi (numero e tempistica), dolore toracico, dispnea, cardiopalmo;
- anamnesi familiare (storia di morte improvvisa in familiari di primo grado);
- esame obiettivo (soffi, xantelasmi, habitus marfanoide);
- ECG anche con V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> al secondo spazio intercostale;
- Holter 24 ore 12 derivazioni;
- ecocardiogramma;
- coronarografia/angio-TC coronarica;
- esame tossicologico (urine e siero, eventuale esame del capello);
- test ergometrico;
- RM cuore;
- **test provocativo con ajmalina/flecainide** (in assenza di altre ipotesi diagnostiche e se escluso QT lungo);
- studio elettrofisiologico;
- screening genetico per malattie dei canali ionici.

Lo screening medico-sportivo, introdotto in Italia all'inizio degli anni Ottanta, che comprende l'esecuzione di un ECG-12 derivazioni, ha permesso di ridurre significativamente (dell'89%) l'incidenza di morti improvvise tra i giovani atleti<sup>48</sup>. Al momento attuale, non esiste strumento più efficace della prevenzione, associata al potenziamento della catena della sopravvivenza, per ridurre l'incidenza di morti improvvise, che rappresentano un evento raro, ma estremamente rilevante.



Figura 9. Incidenza di morte improvvisa dall'introduzione dello screening medico-sportivo in Italia<sup>48</sup>

### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Noakes TD, Opie HL, Rose AG. Autopsy proved coronary atherosclerosis in marathon runners. N Engl J Med 1979; 310: 86-95.
- 2. Burke A.P, Farb A, Malcom G.T, et al. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. JAMA 1999; 281:921-6.
- Maron B.J, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: Update 2007. A Scientific Statement from the American Heart Association, Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council. Circulation 2007;1 15:1643-1655.
- 4. Eckart R.E, Scoville S.L, Campbell C.L, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. Ann Intern Med 2004; 141:829-834.
- 5. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. N Engl J Med 1998; 339:364-9.
- 6. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, et al. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. Heart Rhythm. 2014; 11(7):1190-4.
- 7. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. Journal of Internal Medicine 2014; 275: 93.
- Schwartz P.J. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. Am Heart J. 1985; 109:399-411.
- 9. Schwartz, Crotti L. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome. Circulation. 2011; 124:2181-2184.
- 10. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. Circulation 2003; 108:965-970.
- 11. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: Consensus report. Circulation 2002; 106:2514-2519.
- 12. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al: Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference. Circulation 2005; 111: 659-670.
- 13. Richter S, Sarkozy A, Paparella G, et al. Number of electrocardiogram leads displaying the diagnostic coved-type pattern in Brugada syndrome: a diagnostic consensus criterion to be revised. Eur Heart J 2010; 31:1357-1364.
- 14. Bayes de Luna A, Brugada J, Baranchuk A et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. Journal of Electrocardiology 2012; 45: 433-442.
- 15. Miyamoto K, et al. Diagnostic and prognostic value of a type 1 Brugada electrocardiogram at higher (third and second) V1 and V2 recording in men with Brugada syndrome. Am J Cardiol 2007; 99:53-57.
- 16. Miyazaki S, Shah A.J, Haïssaguerre M. Early Repolarization Syndrome A new electrical disorder associated with sudden cardiac death. Circ J 2010; 74: 2039-2044.
- 17. Postema P.G, Wolpert C, Amin A.S, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: Review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www. brugadadrugs.org). Heart Rhythm 2009; 6:1335-1341.

- 18. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for lifethreatening arrhythmias. Circulation 2001; 103:89-95.
- 19. Sauer A.J, Moss A.J, McNitt S, et al. Long QT syndrome in adults. JACC 2007; 49:329-337.
- 20. Goldenberg I, Moss A.J, Bradley J, et al. Long-QT Syndrome after age 40. Circulation 2008; 117:2192-2201.
- 21. Goldenberg I, Moss A.J, Peterson D.R, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. Circulation 2008: 117:2184-2191.
- 22. Giustetto C, Schimpf R, Mazzanti A et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2011; 58:587-95.
- 23. Benito B, Brugada R, Brugada J, el al. Brugada syndrome. Prog Caridiovasc Dis 2008; 51:1-22.
- 24. Benito B, Sarkozy A, Mont L, et al. Gender differences in clinical manifestations of Brugada syndrome. JACC 2008; 52:1567-1573.
- 25. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. Eur Heart J 1999; 20:465–470.
- 26. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 27:1061-70.
- 27. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. N Eng J Med. 2009; 361:2529-2537.
- 28. Rosso R, Glikson E, Belhassen, et al. Distinguishing "benign" from "malignant early repolarization": The value of the ST-segment morphology. Heart Rhythm 2012; 9:225-229.
- 29. Gribaudo E, Giustetto C, Scrocco C, et al. Athletes with prolonged QT interval: is QT hysteresis analysis a useful method to distinguish healthy athletes from LQTS patients? 74° CONGRESSO NAZIONALE della Società Italiana di Cardiologia (Roma, 14 16 dicembre 2013).
- 30. Kligfield P, Lax KG, Okin PM. QT interval-heart rate relation during exercise in normal men and women: definition by linear regression analysis. J Am Coll Cardiol 1996; 28:1547-55.
- 31. Amin A.S, De Groot E.A.A, Ruijter J.M, et al. Exercise-induced ECG changes in Brugada syndrome. Circ Arrhythmia Electrophysiol 2009; 2:531-539.
- 32. Dumaine R, Towbin J, Brugada P, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada Syndrome are temperature dependent. Circ Res 1999; 85:803-809.
- 33. Bastiaenen R, Raju H, Sharma S, et al. Characterization of early repolarization during ajmaline provocation and exercise tolerance testing. Heart Rhythm 2013; 10:247-254.
- 34. Cerrone M, Priori S.G. Genetics of sudden death: focus on inherited channelopathies. Eur Heart J 2011; 32:2109-2120.

- 35. Schwartz P.J, Ackerman M.J, George A.L, et al. Impact of genetics on the clinical management of channelopathies. J Am Coll Cardiol 2013; 62:169-80.
- 36. Trudeau M.C, Warmke J.W, Ganetzky B. et al. HERG, a human inward rectifier in the voltage-gated potassium channel family. Science 1995; 269:92-95.
- 37. Wang Q, Shen J, Splawski I, et al. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. Cell 1995; 80:805-811.
- 38. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, et al. Sudden death associated with short QT syndrome linked to mutations in HERG. Circulation 2004; 109:30-35.
- 39. Bellocq C, Van Ginneken A.C.G, Bezzina C.R, et al. Mutation in the KCNQ1 gene leading to the short QT-interval syndrome. Circulation 2004; 109:2394-2397.
- 40. Priori S, Pandit SV, Rivolta I, et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. Circ Res 2005; 96:800-807.
- 41. Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM, et al. Loss-of function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals and sudden cardiac death. Circulation 2007; 115:442-449.
- 42. Nielsen M, Holst A.G, Olesen S.P, et al. The genetic component of Brugada syndrome. Front Physiol 2013; 4, 179.
- 43. Sommariva E, Pappone C, Martinelli Boneschi F, et al. Genetics can contribute to the prognosis of Brugada syndrome: a pilot model for risk stratification. European Journal of Human Genetics 2013; 21:911-917.
- 44. Haissaguerre M, Chatel S, Sacher F, et al. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20: 93-98.
- 45. Burashnikov E, Pfeiffer R, Barajas-Martinez H, et al. Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated with inherited J-wave syndromes and sudden cardiac death. Heart Rhythm 2010; 7(12):1872-1882.
- 46. Antzelevitch C. J-wave syndromes. From cell to bedside. J Electrocardiol 2011; 44:656-661.
- 47. Antzelevitch C. Genetic, molecular and cellular mechanisms underlying the J wave syndromes. Circ J. 2012; 76(5): 1054-1065.
- 48. Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a pre-participation screening program. JAMA. 2006; 296:1593-1601.



# IL DEFIBRILLATORE SEMIAUTOMATICO ESTERNO (DAE) NELLA PREVENZIONE DELLA MORTE CARDIACA IMPROVVISA: IL PROGETTO "CREMA VITA"

# Giuseppe Inama<sup>1</sup>, Doriano Denti<sup>2</sup>, Fabiano Gerevini<sup>2</sup>, Claudio Pedrinazzi<sup>3</sup>, Lorenza Inama<sup>4</sup>

¹ Casa di Cura Figlie di San Camillo - Unità Operativa di Cardiologia - Cremona
 ² Croce Rossa Italiana - Sede di Crema
 ³ Dipartimento Cardiocerebrovascolare - Unità Operativa di Cardiologia - Azienda Ospedaliera "Ospedale Maggiore" - Crema
 ⁴ Cardiologia. Dipartimento di Medicina Sperimentale ed Applicata,
 Università di Brescia. Dipartimento Cardio-toracico. Spedali Civili di Brescia

La morte cardiaca improvvisa rappresenta uno dei maggiori problemi della moderna Cardiologia. Viene definita morte cardiaca improvvisa (MCI) una morte naturale inattesa da causa cardiaca che si verifica entro un'ora dall'insorgenza dei sintomi. La presenza o l'assenza di cardiopatia nota non è un requisito necessario, sebbene molte patologie cardiovascolari aumentino il rischio di morte improvvisa (1,2).

Le caratteristiche fondamentali della morte cardiaca improvvisa (Figura 1) sono rappresentate da:

- rapidità di insorgenza, con un intervallo tra l'inizio dei sintomi e il decesso ≤ 1 ora
- imprevedibilità, in quanto si tratta di un evento inatteso
- apparente benessere, in quanto la morte improvvisa può essere la prima manifestazione di una patologia cardiaca fino a quel momento asintomatica o misconosciuta.

# Epidemiologia della MCI

La MCI è responsabile di circa 450.000 decessi all'anno negli USA, 700.000 in Europa e 60.000 in Italia. Lo Studio di Framingham ha evidenziato che il 13% di tutti i decessi per cause naturali era costituito da MCI in soggetti senza evidenza di patologie cardiache all'inizio dello studio e che il 50% delle MCI negli uomini e il 64% nelle donne si erano verificate in soggetti senza cardiopatia ischemica nota. La MCI costituiva l'evento di esordio della cardiopatia ischemica nel 10% di tutti gli eventi coronarici (1,2). Una stima probabilmente più precisa

dell'incidenza globale annua di MCI negli USA si ottiene dai dati forniti dal National Center for Health Statistics. Questi dati stimano l'incidenza di MCI nel 1999 intorno al 2.1 per mille negli uomini e all' 1.4 per mille nelle donne, con un risultato di 462.340 decessi su un totale di 728.743 morti per causa cardiaca (pari a circa il 64%) (3). L'età media delle vittime di un arresto cardiaco è di 65 anni, e il 70-80% dei pazienti è di sesso maschile. Riferendoci alla situazione italiana, secondo i dati dell'ISTAT e dello studio MONICA, ogni anno in Italia 59.000 persone vengono colpite da MCI (156 casi al giorno, 1 caso ogni 9 minuti), con un'incidenza pari a circa l'1 per mille (4,5). La MCI si verifica per il 70-80% in casa, nell'8-16% sul luogo di lavoro, nell'8-12% per strada, nel 4% alla guida dell'auto (6).

### Fattori di rischio della MCI

Più dell'80% degli episodi di MCI si verifica in pazienti con coronaropatia anche in fase asintomatica, e i fattori di rischio per MCI riflettono largamente quelli per la patologia coronarica; la maggior parte delle strategie mirate a prevenire la MCI ha come obiettivo questi fattori. La cardiopatia ischemica e la disfunzione ventricolare sx rappresentano i fattori di rischio più importanti per MCI (1-3). La MCI costituisce la complicanza più frequente nelle prime ore dell'infarto miocardico acuto, e nel 33% dei casi ne rappresenta la manifestazione di esordio. Fino a oggi la prevenzione primaria della MCI ha focalizzato l'atten-

Fino a oggi la prevenzione primaria della MCI ha focalizzato l'attenzione principalmente sul tentativo di modificare i fattori di rischio per l'aterosclerosi (ipertensione arteriosa, dislipidemia, fumo, diabete mellito) e sulla corretta gestione terapeutica del paziente con insufficienza cardiaca, anche se in termini assoluti gli individui affetti da queste patologie costituiscono solo una piccola parte di quelli che vanno incontro a MCI. Vi sono inoltre altre patologie cardiache meno frequenti ma correlate ad un aumentata incidenza di MCI, quali ad esempio la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro e le malattie dei canali ionici quali la sindrome di Brugada, la sindrome del QT lungo e del QT breve, la tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica.

# Meccanismi elettrofisiologici alla base della MCI

Qualunque sia la causa che ha provocato l'arresto cardiaco, all'esordio

e nei minuti immediatamente successivi la registrazione ECG potrà evidenziare uno dei seguenti quadri aritmici:

- la fibrillazione ventricolare (FV) nell'80% dei casi, ossia un'aritmia caratterizzata da attività elettrica ventricolare totalmente desincronizzata e ad elevatissima caotica frequenza, spesso preceduta all'esordia da una tachicardia ventricolare (TV) rapida.
- L'asistolia nel 10-15% ei casi, ossia la mancanza di attività elettrica all'ECG
- La dissociazione elettromeccanica (5% dei casi) ossia la presenza di una normale attività elettrica atrio-ventricolare, ma con assenza dell'attività meccanica e quindi assenza di pompa cardiaca ("attività elettrica senza polso").

La fibrillazione ventricolare e la tachicardia ventricolare, a differenza dell'asistolia e della dissociazione elettromeccanica vengono definite "ritmi defibrillabili", in quanto l'utilizzo del defibrillatore con l'erogazione dello shock elettrico può permettere l'interruzione dell'aritmia e il ripristino del ritmo sinusale.

# Sopravvivenza e prognosi dopo un arresto cardiaco

Dal punto di vista fisiopatologico l'arresto cardiaco e, se non trattato, la conseguente morte improvvisa nella assoluta maggioranza dei casi è dovuto all'insorgenza, in soggetti già affetti da cardiopatia manifesta od occulta, della fibrillazione ventricolare. Questa aritmia è suscettibile di interruzione se trattata in tempi rapidi con shock elettrico mediante defibrillatore. La sopravvivenza e l'entità del danno neurologico post-anossico dovuto all'arresto di circolo sono strettamente correlati al tempo di ripristino delle normali condizioni emodinamiche. L'intervallo temporale ideale affinché la defibrillazione risulti efficace è in genere inferiore a 5 minuti (6-9). Questo spiega la bassa percentuale di sopravvivenza dei soggetti colpiti da arresto cardiaco extra-ospedaliero, che varia a seconda delle casistiche dal 5 al 10 %. Il tempo necessario affinché i mezzi di soccorso sanitario avanzato arrivino nel luogo dell'evento e vengano iniziate le manovre di rianimazione cardiopolmonare molto spesso è troppo lungo.

Di qui la necessità di iniziare il prima possibile le manovre di rianimazione cardio-polmonare (BLS) e di praticare il più presto possibile la defibrillazione (BLS-D), coinvolgendo attivamente quei soggetti che con maggior probabilità possono essere presenti nel luogo dell'evento ed intervenire velocemente i cosiddetti "first responders". Tale strategia viene comunemente definita come Public-Access-Defibrillation (PAD) e risulta praticabile grazie all'attuale disponibilità dei defibrillatori semiautomatici esterni (DAE) (10). I DAE sono strumenti piccoli, leggeri, a costo contenuto (attualmente attorno ai mille Euro), di facile ed intuitivo utilizzo e con elevata precisione, in termini di sensibilità e specificità, nel riconoscere la FV. Permettono di praticare con successo e correttezza la defibrillazione elettrica anche da parte di personale non sanitario (i cosidetti "laici"), riducendo in tal modo significamene il tempo che intercorre da inizio dell'arresto ed erogazione dello shock elettrico (Figura 2).

La presenza di asistolia o di dissociazione elettromeccanica all'esordio costituisce un fattore prognostico negativo. In questi casi è lo stesso apparecchio, collegato al torace del soggetto in arresto cardiaco, a non intervenire (e quindi a non erogare lo shock) in quanto è in grado di riconoscre perfettamente la presenza di un ritmo non defibrillabile. È lo stesso DAE che consiglia la prosecuzione della sola rianimazione cardiorespiratoria (BLS) in attesa dell'arrivo del mezzo di soccorso avanzato che metterà in opera, sul posto o con il trasporto rapido in Ospedale, altri presidi terapeutici. La mortalità è molto elevata in questi casi superiore al 96%.

### La Defibrillazione Precoce sul Territorio

L'importanza di un intervento precoce in caso di arresto cardiaco si riassume nel concetto della "catena della sopravvivenza" che caratterizza i sistemi di emergenza cardiologia: rapido accesso al paziente, rapida rianimazione cardiopolmonare, rapida defibrillazione e rapida somministrazione della terapia di supporto (6-10) (figura 3).

Sulla base di questo presupposto sono stati realizzati in varie città del nord Europa ed americane dei progetti di defibrillazione precoce extraospedaliera. Per abbreviare i tempi di intervento sono state promossi programmi di educazione delle comunità riguardo all'intervento di rianimazione cardiopolmonare e sono stati messi in commercio Defibrillatori semi-Automatici Esterni (DAE), in grado di effettuare automaticamente la diagnosi di fibrillazione ventricolare con elevatissima sensibilità e specificità. Il DAE rende dunque ininfluente la presenza

del medico per la defibrillazione e può essere utilizzato anche da personale laico adeguatamente addestrato. I programmi di defibrillazione precoce sul territorio prevedono la distribuzione capillare sul territorio di DAE, dislocati in postazioni di defibrillazione fisse o mobili, e il loro utilizzo da parte di personale laico addestrato (forze dell'ordine, vigili del fuoco, volontari...).

I risultati in termini di sopravvivenza e dimissione senza danni neurologici dall'Ospedale in queste esperienze europeee ed americane dopo 10 anni di attività, come lo studio svedese "Out of hospital cardiac arrest in Stockholm: 10 years of progress" (11) e il "The Los Angeles pubblic access defibrillator (PAD) program: ten years after" (12) sono stati eccezzionali con significativo aumento della probabilità di sopravvivenza nei soggetti colpiti da arresto cardiaco extraospedaliero. In particolare nello studio americano (12) i pazienti sottoposti alla defibrillazione precoce extraospedaliera attraverso il progetto PAD sono stati dimessi vivi senza esiti neuroloigi nel 69% dei casi.

In Italia il primo progetto di defibrillazione precoce sul territorio è iniziato a Piacenza nel 1998. Il progetto Vita di Piacenza prevede un sistema complesso di soccorritori volontari coordinati dal servizio di emergenza territoriale 118 con oltre 10.000 volontari laici addestrati alla defibrillazione e 280 defibrillatori semiautomatici esterni (DAE) distribuiti sul territorio della città e della Provincia (250.000 abitanti). Le pattuglie delle forze dell'ordine sono dotate di DAE e sono pronte ad intervenire se si verifica un arresto cardiaco nelle loro vicinanze o in corso di un loro intervento. I risultati ottenuti hanno mostrato un incremento della sopravvivenza totale pari a tre volte il valore iniziale (dal 3.3% al 10.5%), con una sopravvivenza pari al 44% nell'arresto cardiaco da fibrillazione ventricolare (13).

Anche il Progetto "Brescia Early Defibrillation Study (BEDS)" realizzato nel 2006 e che ha previsto la dislocazione di 49 postazioni DAE e l'addestramento di 2186 volontari nella provincia di Brescia ha dimostrato importanti risultati con incremento della sopravvivenza dallo 0.9% al 3% (14).

# Il Progetto "Crema vita"

Nel corso del 2012-2013 a Crema l'Azienda Ospedaliera "Ospedale Maggiore" di Crema assieme all'Azienda Regionale dell'Emergenza

Urgenza AREU 118, alla Croce Rossa Italiana, all'Associazione di volontariato "Un cuore per amico" ed ai Club di servizio della città Panathlon e Rotary ha promosso e realizzato un progetto PAD dedicato alla città ed in particolare a tutti gli ambienti sportivi. Il progetto ha previsto la realizzazione di 14 postazioni fisse scelte in modo da garantire per ciascun DAE una copertura territoriale adeguata e di 8 postazioni mobili affidate alle forze dell'ordine Carabineri e Polizia. Delle 14 postazioni fisse tre sono state posizionate sulla strada all'esterno a ridosso di 3 farmacie della città (Figura 4).

Sono stati opportunamente addestrati, con corso ufficiale della Regione Lombardia di 5 ore, almento 20 volontari per apparecchio collocato scelti fra le persone che lavorano o abitano nei pressi dell'area nella quale vengono dislocati i DAE per un totale a tutt'oggi di 500 soggetti. Il personale operativo di Polizia e Carabinieri in forza alle pattuglie mobili è stato completamente addestrato. I defibrillatori delle postazioni fisse sono inoltre in rete con la Centrale del 118 che viene allertata automaticamente ed immmediatamente appena il DAE viene staccato dal suo supporto-teca. Un cellulare, presente nella teca, è in linea con la Centrale stessa del 118 e può servire per guidare e consigliare l'eventuale soccorritore. (Figura 5). L'operatore della Centrale Operativa del 118 per ogni caso sospetto di arresto cardiaco invia un allarme contemporaneamente alla pattuglia dotata di DAE e/o all'ambulanza medicalizzata con l'intento di supportare al più presto i soccorritori laici ed ottenere una defibrillazione efficare il più rapidamente possibile. Un pannello informativo informativo con la mappa della città e la dislocazione dei defibrillatori semiatomatici è stato collocato nelle tra piazze più frequentate della città, piazza Garibaldi, Piazza Duono e Piazza XX Settembre (Figura 6).

### Conclusioni

L'organizzazione sanitaria ha fatto molto in questi ultimi 35 anni per la riduzione della mortalità intraospedaliera per l'infarto acuto e per tutte le patologie cardiovascolari. Dobbiamo ora concentrarci sulla prevenzione e sul trattamento corretto e tempestivo dell'arresto cardiaco che si verifica al di fuori dell'ospedale, situazione nella quale la mortalità è ancora oggi troppo alta ed inaccettabile per un Paese che fa tanto per la salute pubblica.

Il defibrillatore semiautomatico è un apparecchio facile da usare, efficace, sicuro e poco costoso. Possiede algoritmi di riconoscimento che permettono di identificare la fibrillazione ventricolare con sensibilità e specificità assoluta. Il suo utilizzo entro i primi 3-5 minuti dall'arresto cardiaco da parte di persone "laiche" opportunamente addestrate all'impiego può aumentare in modo straordinario la percentuale di successo della rianimazione nell'arresto cardiaco extraospedaliero. Il defibrillatore semiautomatico è un apparecchio facile da usare, efficace, sicuro e poco costoso. Possiede algoritmi di riconoscimento che permettono di identificare la fibrillazione ventricolare con sensibilità e specificità assoluta. È inoltre auspicabile la diffusione della "cultura della gestione dell'emergenza" con insegnamento ai giovani a partire dalla scuola dell'obbligo.

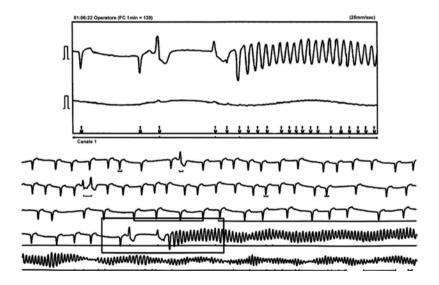


Figura 1: in corso di ECG dinamico Holter comparsa, durante il sonno, della fibrillazione ventricolare con arresto cardico e morte del paziente

Il defibrillatore semiautomatico esterno (DAE) nella prevenzione della morte cardiaca improvvisa: il progetto "Crema vita"



Figura 2. Modelli di DAE di varie ditte produttrici disponibili sul mercato



- ♦ Accesso precoce al sistema dell'emergenza (118)
- Rianimazione cardio-polmonare precoce
- Defibrillazione precoce
- ◆ Trattamento avanzato cardiaco precoce (ACLS)

Figura 3: La "catena della sopravvivenza" che caratterizza i sistemi di emergenza cardiologia: rapido accesso al paziente, rapida rianimazione cardiopolmonare, rapida defibrillazione e rapida somministrazione della terapia di supporto



Figura 4. Postazione DAE a ridosso di una farmacia della città



Figura 5: allertamento del sistema e conivolgimento in rete della Centrale del 118 nel progetto "Crema vita"

Il defibrillatore semiautomatico esterno (DAE) nella prevenzione della morte cardiaca improvvisa: il progetto "Crema vita"



Figura 6. Mappa della città di Crema con dislocazione dei DAE

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Kannel W.B, Cupples L.A, D'Agostino R.B. Sudden death risk in overt coronary heart disease: the Framingham Study. Am Heart J 1987;113:799-804.
- Weisfeldt M.L, Sitlani C.L, Ornato J.P. et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system. Evaluetion in the resuscitation outcomes consortium poputation of 21 million. JACC 2010;55(16):1713-20.
- 3. State-specific mortality from sudden cardiac death United States, 1999. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2002; 51:123-126.
- 4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999; 353: 1547-57.
- 5. Tolonen H, Dobson A, Kulathian S, et al. WHO MONICA Project. Eur J Epidemiol 2005;20(11):887-98.
- 6. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, et al. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann Emerg Med 1990;19:179-186.
- 7. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003; 24:13-15.
- 8. Zipes D.C, Camm A.J, Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrythmias and the prevention of sudden cardiac death. Circulation 2006;114(10).385-484.
- Field J.M, Hazinski M.F, Sayre M. et al. Part 1: Executive Summary of 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopolmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122(18):S640-56.
- 10. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management off out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1988;319:661-6.
- 11. Hollenberg J, Svensson L, Rosenquist M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest: 10 years of progress in research and treatment. J Intern Med 2013;273:572-583.
- 12. Eckstein M. The Los Angeles public access defibrillator (PAD) program: Ten years after. Risuscitation 2012;83:1411-12.
- 13. Capucci A, Aschieri D, Piepoli M, et al. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2002;106(9):1065-70.
- 14. Cappato R, Curnis A, Marzollo P, et al. Prospective assessment of integrating the existing emergency medical system with automated external defibrillators fully operated by volunteers and laypersons for out-of-hospital cardiac arrest: the Brescia Early Defibrillation Study (BEDS). Eur Heart J 2006;27(5):553-61.



# INTRODUZIONE AGLI SPORT ACQUATICI

## Franco Di Stasio, Marco Tieri, Salvatore D'angelo, Diego Martinelli, Domenico Tripodi

Dipartimento di Scienze Mediche, Orali e Biotecnologiche, Corso di Perfezionamento in Odontostomatologia dello Sport, Università degli Studi "G. D'Annunzio" Chieti-Pescara

La definizione più semplice di postura: relazione tra segmenti scheletrici finalizzata al mantenimento dell'equilibrio (contro la forza di gravità), nella stazione eretta (statica) e nell'esecuzione di attività quali la deambulazione e la corsa (cinematica). Lazzari definisce la postura come il modo di stare in equilibrio del corpo umano. Non si identifica né con l'equilibrio né con una posizione: esprime una funzione relativa alla capacità del corpo umano di acquisire e mantenere le posizioni conservando l'equilibrio.

Distinguiamo una postura fisiologica (adattata, frutto di un adeguamento, coerente con un modello morfologico normale detto modello prevalente) e una postura patologica (disadattata e scompensata). Nella postura patologica si verificano segni a carico del sistema muscoloscheletrico-somatico, oculo-motore, oto-vestibolare, occluso craniomandibolare.

L'analisi clinica e funzionale dell'apparato stomatognatico si compone dell'analisi dentale, dei movimenti mandibolari, muscolare e dell'articolazioni temporo-mandibolari:

- analisi dentale: lo stato parodontale (tasche, mobilità, riassorbimento osseo), le faccette d'usura, il contatto incisivo, la guida canina o di gruppo ed eventuali interferenze posteriori e valutazione ortodontica (classe di Angle, overjet, overbite, curva di spee);
- analisi dei movimenti muscolari: lateralità destra e sinistra, protrusione e massima apertura.
- analisi muscolare: temporali, masseteri, pterigoidei mediali, sternocleidomastoidei, digastrici;
- analisi articolazioni temporo-mandibolari: rumore, dolorabilità, deviazioni o deflessioni, massima apertura.

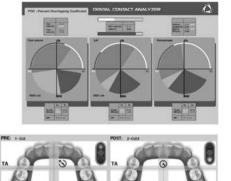
Per valutare lo stato di saluto articolare e muscolare ci si avvale del Sistema BTS TMJoint. Questa metodica è incentrata sulla componente muscolare dell'apparato stomatognatico e sulla relazione con lo stato occlusale.

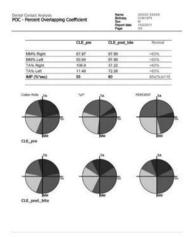


Al paziente vengono applicate sei sonde sui muscoli temporali, sui masseteri e sugli sternocleidomastoidei che registrano l'attività muscolare durante due prove di serramento della durata di cinque secondi, con e senza rulli salivari. Questo fornisce degli indici che permettono di stabilire quale sia il ruolo dell'occlusione sull'equilibrio muscolare:

- il coefficiente percentuale di sovrapposizione POC, indice della distribuzione simmetrica dell'attività muscolare, determinato dall'occlusione;
- il coefficiente di coppia TORS che evidenzia la possibile presenza di torque mandibolari;
- l'indice IMPACT che consente di valutare il lavoro muscolare, fornendo informazioni sulla dimensione verticale occlusale.

I risultati vengono visualizzati immediatamente attraverso una rappresentazione grafica.





Scopo dello gnatologo è ottimizzare l'occlusione, evitare asimmetrie e migliorare l'equilibrio.

Negli sport acquatici la variabile è data dal mezzo liquido, che richiede adattamenti più frequenti.

Nella nostra postura linguale le informazioni propriocettive vengono trasmesse tramite recettori posturali (visivi, nel sistema vestibolare, nel sistema stomatognatico, cutanei, articolari, muscolari, podalici).

Nella nostra evoluzione da quadrumani siamo diventati bipedi fino al raggiungimento della posizione eretta abituale, dove il contatto col suolo, mediamente rigido, è dato dai piedi che analizzano il substrato sul quale si muovono e ottimizzano il nostro atteggiamento posturale. Nell'acqua ciò non può accadere, tranne qualche raro esempio.

Nel nuoto tutto ciò che consideriamo nomale varia. Questo adattamento è necessario in quanto aumentando l'instabilità del mezzo nel quale ci muoviamo in posizione supina, mettiamo in funzione un maggior numero di recettori. Nel campo di nostra competenza (cavo orale e articolazioni temporo mandibolari) cambia la rest position e si modifica la tecnica di deglutizione.

L'universo degli sport acquatici, però, è molto variegato e, di conseguenza, l'approccio per ognuno di essi è diverso. Come per ogni attività sportiva è fondamentale prevenire ed intercettare patologie occlusali che potrebbero interferire anche con gli sport acquatici a livelli agonistici. Tra i fattori anatomici e funzionali influenzanti la postura e l'equilibrio ricordiamo, oltre ai recettori posturali elencati precedentemente, anche:

- le vie nervose del sistema vestibolare (vie vestibolo oculari brevi e lunghe, vie vestibolo cerebellari spinali connesse con il centro del vomito, vie vestibolo spinali (omolaterali e contro laterali);
- il decimo paio di nervi cranici (Vago) e le sue fibre parasimpatiche.

Per gli sport l'equilibrio è fondamentale e si consiglia un bite di tre millimetri posizionato nell'arcata inferiore. Nel surf, nel windsurf e nel kite surf, all'azione del bite si potrebbe accoppiare una funzione protettiva con il paradenti-bite.

In sport di resistenza, come il canotaggio, si consiglia un bite inferiore in EVA con dimensione verticale variabile dai due ai quattro millimetri. Nella pallanuoto vale lo stesso discorso degli sport da contatto: associare all'azione del bite quella del paradenti.

Negli sport nautici come la vela diventa priorità assoluta un dispositivo comodo, che permetta di comunicare facilmente con il team. Nella motonautica, invece, le continue e violente sollecitazioni dell'apparato stomatognatico potrebbero farci optare per un bite morbido inferiore piuttosto spesso (tre millimetri).

Negli sport da immersione in piscina, l'utilizzo di un bite è controverso ed è ancora oggetto di discussione data la posizione dei mascellari durante l'atto sportivo. Invece, per quanto riguarda lo snorkeling, è stato progettato un bite con la DrBrux che consente l'inserimento del boccaglio.

Molti problemi relativi ad una corretta compensazione del subacqueo, non sono solo derivanti da un'errata esecuzione della tecnica stessa ma anche da problemi di altra rilevanza: sempre più spesso, infatti, si pongono in correlazione i disordini a livello dell'articolazione temporo-mandibolare con una ridotta capacità di compensazione.

Ci sono alcuni studi molto interessanti su gruppi di subacquei sottoposti a terapia con bite e ginnastica tubarica che potrebbero fornire un approccio diverso nella visita del subacqueo scompensato. Si può, quindi, utilizzare un bite specializzato, per il miglioramento della compensazione.

Nella manovra di compensazione i muscoli più interessati sono gli pterigoidei, in particolare, nei casi di disfunzione compensatoria, un ruolo importante lo riveste il capo superiore del muscolo pterigoideo esterno. In caso di overbitemarcato si potrebbe avere un rilassamento del muscolo con schiacciamento tubarico, provocando il fenomeno di air trapping dell'orecchio medio. Bisogna ricordare che un ipertono della muscolatura peritubarica che impedisce all'aria contenuta nell'orecchio di equilibrarsi con l'esterno.

Lo schema terapeutico prevede:

- utilizzo del bite 12-14 ore al giorno (in caso di overbite marcato anche 16 ore al giorno);
- togliere il bite un'ora prima facendo esercizi di compensazione.

L'utilizzo del bite nella subacquea può essere considerato non più una strada sperimentale ma una terapia vera e propria, al pari di altri sport, nel quale il bite viene abitualmente utilizzato invece, nella sua funzione di riequilibratore muscolare e posturale in sport quali il ciclismo, il tiro al volo, il judo, la corsa, i piloti di formula 1, moto Gp ed in professioni quali i piloti militari.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Gelb H, Mehta NR, Forgione AG. The relationship between jaw posture and muscular strength in sports dentistry: a reappraisal. Cranio. 1996 Oct;14(4):320-5.
- 2. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. NeuroRehabilitation. 2013;32(3):437-43. doi: 10.3233/NRE-130866.
- 3. Massion J, Fabre JC, Mouchnino L, Obadia A. Body orientation and regulation of the center of gravity during movement under water. J Vestib Res. 1995 May-Jun;5(3):211-21.
- 4. Musienko PE, Deliagina TG, Gerasimenko YP, Orlovsky GN, Zelenin PV. Limb and trunk mechanisms for balance control during locomotion in quadrupeds. J Neurosci. 2014 Apr 16;34(16):5704-16. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4663-13.2014.
- 5. Ohlendorf D, Riegel M, Lin Chung T, Kopp S. The significance of lower jaw position in relation to postural stability. Comparison of a premanufacturedocclusal splint with the Dental Power Splint. Minerva Stomatol. 2013 Nov-Dec; 62 (11-12):409-17.
- 6. Schwesig R, Kluttig A, Leuchte S, Becker S, Schmidt H, Esperer HD. The impact of different sports on posture regulation. SportverletzSportschaden. 2009 Sep;23 (3):148-54. doi: 10.1055/s-0028-1109576. Epub 2009 Sep 11. German.
- 7. Ueno T, Oyama T. Relationship between occlusal function and sports performance. KokubyoGakkaiZasshi. 1996 Jun;63(2):429.



# SPORT ACQUATICI IN PISCINA E APPARATO STOMATOGNATICO

#### Pietro Nannelli, Flavia Del Grosso

Ortognatodonzia, gnatologia ed odontoiatria infantile Università degli Studi di Siena Società Italiana di Odontostomatologia Sportiva

#### **PREMESSE**

- l'apparato stomatognatico (denti, basi ossee e articolazione temporomandibolare) è influenzato anche dalla postura e dalla respirazione;
- nel nuoto la respirazione è orale e non nasale e la postura dell'insieme cervico-occluso mandibolare, risul-ta alterato a causa della diversa posizione che il corpo deve assumere per lo svolgimento dell'esercizio, che avviene in assenza di peso e cambia continuamente in funzione dei vari atti in cui si sviluppa il nuota-re e in base alle varie specialità legate al nuoto stesso (stile libero, dorso, rana, delfino).

Queste variazioni funzionali importanti per la intensa attività muscolare, ripetute anche 6 ore al di tutti i gior-ni, in una età in cui l'organismo sta sviluppando (fase di sviluppo pre - post puberale), può comportare modi-ficazioni importanti adattative a livello stomatognatico e dentale: si possono ritrovare alterazioni della posi-zione dentale e delle basi ossee: queste modificazioni possono inoltre svilupparsi in soggetti che, indipen-dentemente dall'atto agonistico, avevano una situazione di base dento scheletrica corretta (1° classe schele-trica), avevano una malocclusione dentale (2 o 3 classe) o avevano una disfunzione funzionale a carico della articolazione temporomandibolare intra o extra capsulare.

Abbiamo cercato di valutare se nell'ambito dei nuotatori a livello agonistico:

- Può una variazione delle funzioni determinare lo svilupparsi di una malocclusione?

- Può una patologia articolare colpire l'atleta proprio per la particolare attività muscolare che modifica le posizioni articolari e i contatti occlusali?
- Nel nuotatore Vi è una fase di contatto dentale durante la gara e durante le ore di allenamento? questo contatto eventualmente è importante e può causare patologia?
- La prolungata respirazione orale può intervenire sulla situazione dentoscheletrica favorendo lo sviluppo di una malocclusione?
- Potrebbe essere utile anche nei nuotatori un apparecchio ortodontico di contenzione che permetta di non sviluppare una malocclusione?

Inoltre, e non ultimo, l'atleta si trova immerso per ore in un liquido nella maggior parte dei casi disinfettato con cloro, ed ha necessità di effettuare ripetuti introiti calorici per reintegrare le energie spese, spesso con sostanze zuccherina o con bevande acidule, zuccherate. Questi fattori influiscono sullo smalto dentale, favo-rendo la presenza di decalcificazioni, usure dello smalto, e discromie: per questo potrebbe essere indicata una strategia che non alterando le indicazioni energetiche suggerite dagli allenatori non permetta il peggio-ramento dell'omeostasi dentoparodontale.

#### **OBIETTIVI**

- 1. Studio epidemiologico sull'Incidenza e la classificazione delle malocclusioni nei nuotatori
- 2. Variabilità delle malocclusioni secondo la specialità prevalentemente svolta
- 3. Valutazione se il nuoto, praticato a livelli elevati, causa delle modificazioni sull'apparato stomatognatico
- 4. Studio epidemiologico sull'Incidenza delle decalcificazioni e lesioni dei tessuti duri dentali nei nuotatori

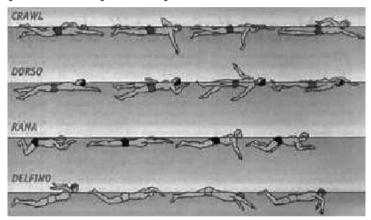
#### INTRODUZIONE

La correlazione che c'è tra forma e funzione è stata studiata e riconosciuta da molti autori già dagli anni '60 (Straub 1960, Kydd et Al. 1963, Harvold et Al. 1981)<sup>14</sup>. La posizione dei denti è influenzata dalla pressione esercitata dai tessuti circostanti, in equilibrio fra i muscoli intra ed extraorali: lingua, labbra, guance<sup>8-9</sup>. La pressione che questi

tessuti applicano sui denti cambia a seconda della posizione della testa ed è in-fluenzata dalla postura che quindi va presa in considerazione per lo studio della morfologia facciale e degli equilibri dentali<sup>7</sup>. Una postura in protrusione di mandibola e lingua incrementa la CSA (cross sectional area) e altera la forma del Vie Aeree Superiori<sup>3</sup>. Questi equilibri in particolare in fase di crescita, ma anche in età adulta, possono variare causando lo spo-stamento più o meno marcato dei denti e delle strutture ad essi correlate, per azione di attività o abitudini che agiscono sulle strutture per un tempo maggiore di 6 ore al giorno (soglia per l'uomo)<sup>9</sup> Alcuni studi hanno dimostrato come in età di sviluppo l'attività sportiva favorisca una normale crescita dei mascellari nelle tre dimensioni, con lo sviluppo di una buona occlusione e di una corretta postura linguale. 17-18-19 Nessuna prova sperimentale, né clinica suggerisce che la crescita mandibolare possa essere alterata da precontatti occlusali (nonostante si debba ricordare che l'eruzione dentale e quindi la posizione finale dei denti potrebbe invece esserlo)<sup>6</sup>. Maggiori influenze sull'equilibrio dentale provengono dalle pressioni lievi, ma durature, esercitate dalla lingua, dalle labbra e dalle guance in posizione di riposo; che interessano la posizione dei denti, sia sul piano verticale che su quello orizzontale, potendo avere profondi effetti sia sul grado di eruzione dei denti stessi che sulla loro posizione nell'arcata dentale. La lingua bassa nella respirazione orale si traduce in maggior spinta a livello della componente mandibolare e in minor spinta a livello della componente mascellare e den-tale superiore.9 I maggiori effetti sull'equilibrio dei mascellari consistono nei cambiamenti posturali che coinvolgono i proces-si funzionali, inclusi i processi condilari.9

Dato che le necessità respiratorie influenzano la posizione delle basi ossee della lingua, un modello alterato di respirazione può determinare un cambiamento della posizione delle basi ossee, della testa e della lingua, alterando poi anche gli equilibri delle pressioni che si sviluppano sui mascellari e sui denti, influenzandone la posizione e la crescita delle basi ossee. Alcuni studi eseguiti sui topi hanno studiato come una forzata respirazione orale per ostruzione totale delle vie nasali portino ad una modificazione e rimodellamento della base cranica e delle strutture craniofaciali<sup>10</sup> Nel bipede, durante la respirazione orale è necessario abbassare la mandibola e la lingua ed estendere la testa posizionandola all'indietro<sup>9</sup>; nel nuotatore la respirazione orale si

accompagna ad una posizione con maggior distacco della mandibola rispetto al mascellare, con la posizione della testa variata rispetto alla co-lonna cervicale e la posizione mandibolare è diversa nei vari stili: nello Stile Libero (Crawl) non vi è tanto una variazione sagittale quanto uno spostamento laterale della man-dibola nella respirazione con spostamento a destra e a sinistra a seconda dell'atto respiratorio: se l'atleta alterna la inspirazione a destra e a sinistra, alterna anche gli atti e gli stimoli, ma se nuota per ore con un lato prevalente di respirazione ciò comporta inevitabilmente adattamenti asimmetrici; nel delfino e nella rana vi è un avanzamento mandibolare importante e ripetuto nei vari atti inspiratori durante tutta la fase di allena-mento e gara, nel dorso la posizione è meno alterata rispetto alla posizione naturale ma comunque deviata rispetto alla posizione verticale.



#### MATERIALI e METODI

Abbiamo visitato atleti di Categoria (cat. Ragazzi-Junior-Cadetti-Senior) effettuando su ognuno;

- Storia Clinica completa (modificazioni nel tempo e possibili cause di alterazioni morfologiche)
- Documentazione: vecchie terapie, foto, rx, modelli
- Modelli di Studio
- Foto extra-intra orali
- Valutazione ph salivare
- Valutazione lesioni tessuti duri dentali
- Storia sportiva: h allenamento, aa di attività, specialità, lato respirazione.

Per ogni singolo atleta abbiamo completato una cartella clinica, valutando l'occlusione e lo stato degli elementi dentari: eventuali erosioni, discromie, abrasioni; la funzionalità della lingua, la presenza di disfunzioni e problematiche dell'Articolazione Temporo-Mandibolare; inoltre abbiamo rac-colto una piccola anamnesi personale e sportiva. Completato la visita con foto, presa delle impronte per modelli di studio, misurazione del pH salivare con Cartine al Tornasole ed in alcuni casi salivette (poi analizzate in laboratorio per il controllo del pH della saliva stimolata).

In totale sono stati visitati 205 Atleti (112 Femmine e 93 Maschi) di età media 15,3aa (frai 12 e i 27aa) di cui 100 Ragazzi (49,0%), 56 Juniores (27,5%), 32 Cadetti (15,7%) e 17 di categoria Se-nior (7,8%); tutti appartenenti a società Italiane (9 diverse società su 12 piscine) che si allenano fra le 4 e le 10 volte a settimana in acqua (più 2-3 allenamenti in palestra); e tra questi 137 atleti sono di livello prov/regionale, 55 hanno partecipato anche a competizioni a carattere Nazionale, e 13 sono di livello internazionale (avendo preso parte a camp. Europei, Mondiali e Olimpiadi).

- Specialità principalmente praticata: 82 (40%) SL, 28 (14%) Do, 35 (17%) Ra, 30 (15%) De e 17 (8%) Mx; 13 non hanno ancora specializzazione.

	SL	Do	Ra	De	Mx	NO Spec
Tot	82	28	35	30	17	13
Rag	37	11	18	13	8	13
Jun	21	13	9	9	4	1
Cadetti	17	3	6	5	1	1
Senior	6	1	2	3	4	/

- Respirazione: 58 (28,4%) frontale, 44 (21,6%) Bilaterale, 74 (35,8%) Dx, 19 (9,3%) Sx
- Terapia Ortodontica: 135 (66,17%) Sì, 27 in corso; 70 No

I dati sono stati analizzati con il Qui-Square Test.

#### **RISULTATI:**

#### a) MODIFICHE DENTALI:

Tra gli atleti visitati alla domanda se hanno notato spostamenti dentali: 139 hanno risposto di No, 28 di Sì, i restanti 37 sono in terapia ortodontica o portano contenzioni fisse.

#### b) POSIZIONE LINGUA

La posizione della lingua anche al di fuori dell'attività in acqua è stata valutata in quanto la respira-zione oro-nasale con inspirazione orale durante il nuoto potrebbe essere mantenuta anche al di fuori della vasca; la posizione bassa della lingua nei pazienti, bambini o adulti, causa collasso dell'arcata superiore, sviluppo maggiore della mandibola, possibile affollamento dentale.

- (142) il 69,6% degli atleti visitati mantengono una posizione bassa della lingua anche fuori dalla piscina.

#### 1 - MALOCCLUSIONI nei Nuotatori

ORTODONZIA: 135 (66%) si sono sottoposti a terapia Ortodontica; di questi 27 erano in terapia al momento della visita; solo 69 (34%) non hanno mai fatto ortodonzia. Nella popolazione di nuotatori l'incidenza delle Malocclusioni si presenta con una classe dentale asimmetrica in simile parità con una classe molare simmetrica: infatti 103 Atleti (circa il 50%) pre-sentano una classe molare Dx uguale alla Sx; di questi 60 si presentano in 1° classe Molare se-condo Angle, 30 in 2° e 13 in 3°.

Classe Molare	1	2	3
Dx=Sx	60	30	13
Dx	98	74	30
Sx	98	77	27

Non si notano particolari differenze fra le categorie per quanto riguarda la percentuale di atleti con simmetria di classe molare; un aumento di tendenza alla 3° classe negli atleti più grandi (Senior).

Classe Molare	1	2	3	Cat. Jun
Dx=Sx	15	8	4	27 (48,2%)
Dx	27	19	9	
Sx	22	22	8	

Classe Molare	1	2	3	Cat. Cad
Dx=Sx	12	7	2	20 (62%)
Dx	18	8	6	
Sx	14	13	4	

Classe Molare	1	2	3	Cat. SEN
Dx=Sx	3	3	2	8 (50%)
Dx	5	5	6	
Sx	6	5	5	

#### SIMMETRIA NELLA CLASSE MOLARE

	Frequency	
Valid	0	88
	100	116
	Total	204

#### CLASSE MOLARE-SPECIALITÀ

non si rileva correlazione statistica ma si nota un aumento di asimmetria negli atleti specialisti nello stile libero.

#### **CLASSE CANINA**

Classe Canina	1	2	3
Dx=Sx	60	30	13
Dx	99	71	28
Sx	98	75	25

65 Atleti non presentano una simmetria fra la classe canina a destra e sinistra; mentre gli altri 139 la hanno simmetrica.

### SIMMETRIA NELLA CLASSE CANINA

		Frequency	Percent
Valid	.00	65	31.9
	1.00	139	68.1
	Total	204	100.0

SIMMETRIA CLASSE CANINA - SPECIALITA' come nella simmetria della classe molare si ha un aumento di asimmetrie negli stileliberisti.

Crosstat
----------

Count				
		SIMMETRI		
		.00	1.00	Total
specialit	De	10	20	30
	Do	9	19	28
	Mx	2	14	16
	Ra	14	21	35
	SL	24	59	83
Total		59	133	192

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.161 <sup>a</sup>	4	.385
Likelihood Ratio	4.541	4	.338
Linear-by-Linear Association	.054	1	.817
N of Valid Cases	192		

a. 1 cells (10.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.92.

#### SIMMETRIA CLASSE MOLARE E CANINA

	1	2	3
rag	22	19	5
jun	13	8	3
cad	12	5	3
sen	1	3	2

Tra questi, 21 non si sono mai sottoposti a Terapia Ortodontica: 13 appartengono alla categoria Ragazzi (3 Atleti in 1° classe; 8 Atleti in 2° classe, 2 Atleti in 3°); 6 categoria Juniores (3 in 1°, 2 in 2° e 1 in 3°); 4 cat. Cadetti (3 in 1° classe, 1 in 2°); solo 1 in cate-goria Senior, specialista del Delfino. - Classe SIMMETRICA (Molare-Canina) e SPECIALITA' Percentualmente maggiori gli specialisti nei Misti con una maggiore simmetricità nella classe den-tale; seguiti dagli specialisti in Ra e De.

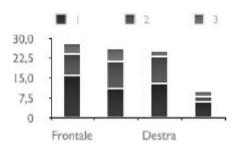
	SL	Do	Ra	De	Mx
Rag	36%	50%	55%	46%	75%
Jun	52%	33%	22%	33%	50%
Cad	42%	40%	83%	40%	100%
Sen	33%	0%	0%	66%	75%

#### CLASSE DENTALE e RESPIRAZIONE

Valutando sempre gli atleti con una classe dentale simmetrica: 28 re-

spirano Frontalmente, 28 Bi-lateralmente, mentre 25 respirano prevalentemente a Dx e 10 a Sx.

	1	2	3
Front	16	8	4
Bi	11	10	5
Dx	13	10	2
Sx	6	2	2

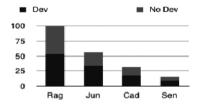


#### **MEDIANA**

La Linea Mediana si presenta deviata nel 54,4% degli atleti (111 su 201) suddivisi circa equamen-te fra la cat. Rag (53 Rag - 34 Jun - 18 cad - 9 Sen) e le superiori. (Centrata in: 47 Rag - 22 Junior

#### - 14 Cadetti -7 Senior)

Tra gli Atleti che presentavano la linea Mediana Centrata 26 non hanno mai fatto ortodonzia, 4 stanno facendo ortodonzia in questo momento, 30 portano contenzioni. Di questi 33 sono specialisti nello SL; 17 della Rana, 15 del De; 12 nel Do; 8 nei Mx e 6 non hanno specializzazione.



DEVIAZIONE MEDIANA	No	Si		
		Tot	Orto	Cont
Tot	90	111	68	24
Rag	47	53	32	
Jun	22	34	21	
Cadetti	13	18	10	
Senior	7	9	7	

MEDIANA -	RESPIRAZIONE

	cod_mediana			
		DX	SX	CENTRATA
Resp		3	2	5
	Bi	12	14	18
	Dx	25	15	31
	Fron	19	12	27
	Sx	5	4	9
Total		64	47	90

p.value = 0.954

Il test ci dimostra che non c'è associazione fra il lato di deviazione delle mediane ed il lato di respi-razione.

#### MEDIANA-SPECIALITÀ

Tra gli atleti che presentano Deviazioni della Linea Mediana il 44% (43 atleti) di loro è specialista nello Stile Libero, 15 Dorso, 20 specialisti nella Rana, 16 nel Delfino, 9 Misti, 16 Non hanno Spe-cializzazione (cat. Ragazzi).

Distinguendo per le categorie Jun-Sen: 25 sono specialisti nello SL, 12 nel Dorso, 11 nella Ra, 9 nel De e 4 Mx.

44 Atleti non hanno mai eseguito terapia ortodontica; mentre tra gli altri 69, 13 ce l'hanno in corso e 24 portano ancora contensioni.

Crosstab

Count				
		cod_me		
		.00	1.00	Total
specialit	De	14	16	30
	Do	13	15	28
	Mx	7	9	16
	Ra	15	20	35
	SL	37	43	80
Total		86	103	189

**Chi-Square Tests** 

l		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
ı	Pearson Chi-Square	.163⁴	4	.997
ı	Likelihood Ratio	.163	4	.997
l	Linear-by-Linear Association	.009	1	.923
l	N of Valid Cases	189		

 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7.28.

#### MEDIANA-LIVELLO

valutando la deviazione della mediana rispetto al livello degli atleti si nota un aumento di deviazione negli atleti di livello internazionale anche se non si riscontra una significatività statistica.

#### Crosstab

#### Count

	L	cod_mediana			
19 Sept. 1 (1911)	terali anto ales	DX	SX	CENTRATA	Total
Livello	Internazionale	2	2	5	9
	Nazionale	13	16	26	55
	Regionale/Provinciale	49	29	59	137
Total	7.45 Programmer and Section 2015 April 2015	64	47	90	201

#### **Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3.546ª	4	.471
Likelihood Ratio	3.604	4	.462
N of Valid Cases	201		

a. 3 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.10.

#### ASIMMETRIA SCHELETRICA

Asimmetrie scheletriche si riscontrano nel 66% dei casi (134 Atleti totali). Queste si riscontrano nel 62% degli atleti in categoria ragazzi; mentre sale al 69% negli atleti più grandi.

ASIMMETRIA	No	Si
Tot	68	135
Rag	38	62
Junior	13	43
Cadetti	13	19
Senior	6	11

#### ASIMMETRIA-LIVELLO

Si riscontra un aumento di asimmetria in relazione all'eta e quindi alla categoria e al livello dell'atleta.

#### Crosstab

Count				
		Asimmetria		
		No	Si	Total
Livello	Internazionale	6	6	12
	Nazionale	20	35	55
	Regionale/Provinciale	44	93	137
Total		70	134	204

#### **Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.706 <sup>a</sup>	2	.426
Likelihood Ratio	1.641	2	.440
N of Valid Cases	204		

 a. 1 cells (16.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.12.

#### DISFUNZIONI

I Disordini Cranio-Cervico-Mandibolari o DCCM indicano un generico stato di sofferenza neuromu-scolare delle testa e del collo causato da un errore di postura della mandibola originato da una ma-locclusione dentale e da abitudini viziate. In caso di disfunzioni può però non apparire nessuna sintomatologia, perchè l'organismo compen-sa questi disordini su altre articolazioni o terminazioni.

Sintomi ATM	No	Si
Tot	170 - 83,3%	35 - 16,7%
Rag	85 - 85%	15 - 15%
Junior	48 - 86%	8 - 14%
Cadetti	24 - 75%	8 - 25%
Senior	13 - 81%	3 - 18%

Dalle visite eseguite solo 35 Atleti (16,7%) presentano sintomatologia per Disfunzioni dell'Articolazione Temporo Mandibolare, di cui 15 (il 45%) sono di Categoria ragazzi, mentre gli altri di cat. superiori.

EROSIONI e DIFETTI SMALTO Parlando di nuotatori l'atleta si trova immerso per ore in un liquido nella maggior parte dei casi di-sinfettato con cloro e altri elementi, ed ha necessità di effettuare ripetuti spuntini per reintegrare le calorie spese spesso su base zuccherina o con bevande acidule, zuccherate. Questi fattori influi-scono sull'equilibrio dello smalto o incide favorendo la presenza di decalcificazioni, usure dello smalto, e discromie, e per questo potrebbe essere indicata una strategia che permettendo all'atleta di nutrirsi correttamente in base allo sforzo non permetta il peggioramento dell'omeostasi dentoparodontale. 101 Atleti su 196 visitati presentavano difetti dello Smalto (Discromie, Erosioni, Demineralizzazioni ...), il 50,25% di loro; di questi 35 presentava un pH salivare inferiore a 6,6. Tra questi 42 appartengono alla Categoria Ragazzi, 38 Juniores, 14 Cadetti e 7 Seniores.

Difetti Smalto	SI	NO	% Si
Ragazzi	42	58	42%
Junior	38	18	68%
Cadetti	14	14	50%
Senior	7	5	58%

SOCIETA'	Atleti con difetti	Erosioni+pH<7	Totali
A	7	4	7 - 100%
В	8	8	12 - 66%
С	1	1	6 - 16%
D	3	3	6 - 50%
E	1	0	7 - 14%
F	9	9	19 - 47%
G	46	11	80 - 57%
Н	11	4	19 - 58%
1	8	non rilevato ph	28 - 28%
L	6	non rilevato ph	7 - 86%
М	1	0	4 - 25%

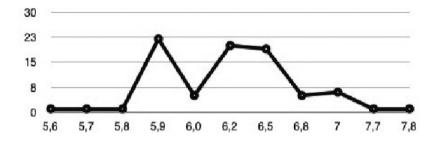
Tra gli atleti con difetti dello Smalto 68 hanno fatto cure ortodontiche, 32 No.

#### **DIFETTI-LIVELLI**

Con la crescita del livello agonistico (aumento allenamenti) si ha ovviamente anche un aumento dei difetti dei tessuti duri dentali.

#### Crosstab

Count				
		COD_EROSIONI		
		NO	SI	Total
Livello	Internazionale	2	5	7
	Nazionale	24	28	52
	Regionale/Provinciale	70	65	135
Total		96	98	194



#### **Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.758 <sup>a</sup>	2	.415
Likelihood Ratio	1.801	2	.406
N of Valid Cases	194		

 2 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.46.

PH I valori di Ph salivari rilevati nei nuotatori sono per la maggior parte inferiore al 7,0, solo 8 si trovano al di sopra di questa soglia. Il valore medio è 6,29; la MODA è 5,9 con dei valori che oscillano tra il 5,6 e 7,8.

pH	num Atleti	difetti smalto
5,6	1	1
5,7	1	1
5,8	1	0
5,9	22	10
6	5	2
6,2	20	12
6,5	19	9
6,8	5	4
7	6	4
7,7	1	0
7,8	1	0

#### **CONCLUSIONI**

Dai dati raccolti si nota una tendenza al mantenimento basso della lingua anche fuori dall'attività. Per quanto riguarda l'occlusione una tendenza alla recidiva, nel caso di atleti che si sono sottoposti a terapia ortodontica e uno spostamento della linea mediana, quest'ultima correlata al modo di respirare (mono o bilaterale); negli atleti prevalentemente ranisti e delfinisti si ha un aumento della 3° classe con apertura del morso. Scheletricamente si nota una prevalenza di asimmetrie faciali. Sui tessuti duri dentali il continuo "risciacquo" della cavità orale durante l'attività porta ad una diminuzione della presenza di placca e parodontiti, rispetto alla popolazione di sportivi di discipline non acquatiche; ma permane l'elevata presenza di demineralizzazioni, erosioni e discromie a carico dello smalto; probabilmente per l'effetto delle sostanze disciolte nell'acqua delle piscine. In particolare abbiamo riscontrato come questo dato (difetti e lesioni dei tessuti duri dentali)

vari molto a seconda delle piscine in cui si allenano. Infine tutte queste alterazioni e modificazioni sono direttamente proporzionali all'età e alla quantità di allenamenti praticati (tempo e frequenza).

#### **CONSIDERAZIONI**

Visti i dati raccolti dovremo riconsiderare, intercettando e intervenendo, eventuali malocclusioni e lesioni dentali legate alla disciplina praticata. Attuare inoltre manovre preventive, tra cui l'educazione e l'informazione dei soggetti, per ridurre e contrastare le lesioni dei tessuti duri dentali.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. The influence of occlusion on sporting performance Lai V, Deriu F, Chessa G. Minerva Stomatol. 2004 Jan-Feb;53(1-2):41-7.
- Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing Kirsi Pirilä-Parkkinen, Pertti Pirttiniemi, Peter Nieminen, Uolevi Tolonen, Ulla Pelttari and Heikki Löppönen European Journal of Orthodontics 31 (2009) 160–167 © The Author 2008. Published by Oxford University Press on behalf of the European Orthodontic Society. doi:10.1093/ejo/cjn061.
- Effect of mandibular and tongue protrusion on upper airway size during wakefulness - Ferguson KA, Love LL, Ryan CF - Am J Respir Crit Care Med. 1997 May;155(5):1748-54.
- The interaction of function and stability in the dentition. Ackerman JL, Kean MR, Proffit WR - Aust Orthod J. 2009 Nov;25(2):169-72.
- 5. Autore Francesco Perrotta il 29/5/2008.
- MUSCLE PRESSURES AND TOOTH POSITION. A REVI'EW OF CURRENT RE-SEARCH - Proffit.
- 7. Effects of head position on intraoral pressures in Class I and Class II adults Archer, Sandra Y 1985 Journal Arti-cle, American Journal of Orthodontics
- The Neurobiology of Orthodontics Margaritis Z.Pimenidis Springer 2009 [8.19 pag 112].
- 9. Ortodonzia Moderna W.Proffit 2001.
- 10. Craniofacial development and physiological state after early oral breathing in rats Padzys GS, Tankosic C, Trabalon M, Martrette JM Université H. Poincaré, BP, Vandoeuvre-les-Nancy, France.
- 11. http://www.psicolab.net/2008/ l'odontoiatria-nel-miglioramento-della-prestazio-ne-sportiva.
- 12. Kovero O, Kononen M, Pirinen S: The effect of professional violin and viola playing on the bony facial structures Eur J Orthod 19:39-45, 1997.
- 13. Kindisbacher I, Hirschi U, Ingervall B, Geering A: Little influence on tooth position from playing a wind instrument.
- Relationships between swallowing Pattern, mode of respiration, and development of malocclusion - B.Melsen, L.Attina, M.Santuari, A.Attina - Angle Orthodontist April 1987.
- 15. Malocclusion and upper airway obstruction Kristina Lopatienė, Algis Babarskas.
- 16. Terapia Miofunzionale (rieducazione neuromuscolare integrata) Aurelio Levrini -Masson editore 1997.
- 17. Le Interazioni fra Apparato Stomatognatico e Postura.
- 18. Swimming and Orthodontic.
- Possible causal relationships between competitive swimming in growing age and three-dimensional dentoalveolar development - A. Silvestrini, C. Capurro, A. Ugolini, AC. Butti, A. Salvato.



# VARIAZIONI MICROBIOLOGICHE IN AMBIENTE ACQUATICO

Simonetta D'Ercole, Diego Martinelli, Salvatore D'angelo, Marco Tieri, Francesca Piccari, Domenico Tripodi

Dipartimento di Scienze Mediche, Orali e Biotecnologiche, Corso di Perfezionamento in Odontostomatologia dello Sport, Università degli Studi "G. D'Annunzio"Chieti-Pescara

Già da diversi anni si è sentita la necessità di avvicinarsi agli sport acquatici e alle interazioni che essi potevano avere con il cavo orale. Diversi studi hanno dimostrato che l'attività sportivaè in grado di influenzare grandemente la quota basale di IgA, riducendola al compenso durante il massimo sforzo e esponendo l'atleta ad un maggior rischio infettivo, specialmente orale. Parimenti al termine dell'allenamento/gara vi è una riduzione della salivazione, un aumento considerevole di placca e carica batterica, un forte incremento nelle discromie e nelle erosioni dentali e purtroppo una maggiore predisposizioni agli eventi traumatici.

Tali risultati hanno spinto il nostro gruppo di lavoro a cercare di incrementare il numero di atleti presi in considerazione e di eseguire un monitoraggio scrupoloso del loro stato di salute orale, per cercare di prevenire tutte quelle potenziali variazioni negative che l'attività fisica intensa può comportare. Inoltre, è stato possibile verificare come la saliva rappresentiuna performance importante per la valutazione e prescrizione dell'attività fisica.

L'88% degli atleti presi in considerazione nel corso di diversi studi praticava attività acquatiche.

Il loro screening è stato eseguito anche mediante l'ausilio di test salivari eseguibili alla poltrona (*chair-side*) i quali sono in grado di fornirci un gran numero di dati relativi alla composizione ed allo stato della saliva, la quale rappresenta parte fondamentale nel corretto mantenimento della salute orale, espletando funzioni di difesa, lubrificazione ed ausilio nella deglutizione. Il prelievo di saliva e la successiva analisi, con diverse metodiche, è in grado di fornire ottime indicazioni riguardo l'idratazione del soggetto, la predisposizione all' insorgenza e progressione della malattia cariosa (individuando *S.mutans* e *L.acidophilus*), quindi dello stato di salute orale del soggetto in esame.

Ulteriore campo di ricerca è statoquello delle attività subacquee e dai danni odontoiatrici in cui possono incorrere coloro i quali praticano discipline in apnea o con respiratori artificiali.

Tra le leggi fisiche dei gas, quella di Boyle ci dice che a temperatura costante, il volume (V) di un gas varia in maniera inversamente proporzionale alla pressione (P) cui è sottoposto, quindi PxV = k.

A tale legge risponde in maniera preponderante uno dei danni che l'apparato stomatognatico, e non solo,può subire nel corso di una immersione ovvero il barotrauma.

Quest'ultimo si verifica quando, durante l'immersione, una cavità a pareti rigide dell'organismo, contenente gas, rimane isolata e la sua pressione non può adeguarsi a quella dell'ambiente: questo può provocare lesioni dei tessuti che la delimitano.

I barotraumi a carico di testa e collo sono essenzialmente:

- Barotiti;
- Barosinusiti;
- Cefalee barotrauma-correlate;
- Barotrauma dentale;
- Barodontalgia.

Le barotiti sono stati patologici che si verificano a carico dell'orecchio in seguito al cambiamento di pressione sotto acqua. La manifestazione più frequente ossia la barotite media detta anche barotrauma dell'orecchio medio o squeeze dell'orecchio si configura come una infiammazione traumatica acuta o cronica nello spazio dell'orecchio medio prodotto da un differenziale di pressione tra l'aria nella cavità timpanica e quella circostante.

I sintomi ascrivibili a una barotite media variano da disagio a dolore intenso dell'orecchio, tinnito, vertigini con nausea, perdita di udito. In generesi verifica come un singolo episodio a carico di un solo orecchio ed occorre durante o subito dopo la risalita. È possibile un coinvolgimento dei muscoli di espressione facciali e generalmente si assiste ad una risoluzione spontanea. Un'infezione del tratto respiratorio superiore, un'alterazione della funzione di equalizzazione delle tube di Eustachiorappresentano una controindicazione temporanea all'immersione.

Tra le possibili complicanze è possibile una paralisi del faciale (baroparesi del faciale) causata da elevata pressione dell'orecchio medio che viene trasmesso dal canale facciale tramite deiescenza nel suo percorso lungo la parete mediale dell'orecchio medio o tramite la fenestra della corda del timpano portando a neuroaprassia ischemica del nervo facciale. In questo contesto è possibile individuare una relazione tra malocclusione dentale e disfunzione delle tube di Eustachio: splint come misura preventiva e/o terapeutica.

Le barosinusiti o barotraumi del seno sono infiammazioni acute o croniche di uno o più seni paranasali e sono causate da una differenza di pressione (geralmente negativa) tra l'aria della cavità sinusale e quella della circostante atmosfera, con manifestazioni quali a edema della mucosa, essudato sanguinolento, ematoma sub-mucosale. Il dolore a volte si presenta brusco e grave; epistassi e paralisi si presentano come risultato della neuroaprassia ischemica dei rami del nervo trigemino che va al seno mascellare. Incidenza doppia in immersione rispetto alla risalita.

Per quanto, invece, riguarda la cefaleabarotrauma correlata come indicatoci da Potasman e colleghi si configura come un evento di breve durata (15-20 minuti), durante l'immersione o la risalita e colpisce il 5,7% dei soggetti con eguale distribuzione tra cefalea uni e bilaterale, con 1/5 dei colpiti che presentavano già diagnosi di emicrania.

Una barodontalgia può essere di natura diretta o indiretta. Quest'ultima può manifestarsi come dolore odontoiatrico riconoscendo invece come cause otite media, sinusite e cefalea barometrica-indotta. Vi è necessità di diagnosi differenziale con il dolore dentale evocato durante l'immersione.

Il barotrauma dentale diretto si manifesta come una frattura dentale, frattura di un restauro o ridotta ritenzione di un restauro con possibile aspirazione o deglutizione degli stessi. Tale patologia può indurre un dolore talmente grande da inabilitare il sub alla prosecuzione dell'immersione. Una ulteriore evenienza è rappresentata dalla barodontocrexi ovvero l'esplosione dentale barometrica indotta.

La frattura dentale barometrica avviene generalmente durante la di-

scesa ed alla riemersione il sub segnale un dente rotto o distrutto con o senza dolore. I fattori predisponenti a tale condizione sono: restauri precedenti infiltrati, recidive cariose occulte, presenza di numerosi problemi durante le immersioni. Infatti, il dolore intraorale è evocato in seguito ad una variazione della pressione atmosferica in una cavità orale altrimenti asintomatica e pur rappresentando una condizione abbastanza rara la barodontalgia può essere causa scatenante di vertigini e improvvisa inabilità in sub o membri di equipaggi con conseguenti problemi di sicurezza durante l'immersione. La barodontalgiaè un sintomo piuttosto che una condizione patologica in sé e per sé,in quanto riflette una riacutizzazione di una patologia orale subclinica presente. La letteraturariporta come la barodontalgiasia dovuta per il 29,2% a restauri difettosi senza coinvolgimento della polpa, per il 27,8% polpa necrotica/infiammazione periradicolare, per il 13,9% da patologia di una polpa vitale. A riguardo esiste una classificazione dei danni diretti odontoiatrici come riportato in tabella (Tab.1):

classe patologia caratteristiche

I Pulpite irreversibile Dolore acuto momentaneo (transiente) in risalita

II Pulpite reversibile Lieve dolore pulsante in risalita

III Polpa necrotica Lieve dolore pulsante in discesa

IV Patologia periradicolare Dolore severo persistente (risalita /discesa)

Tab.1 Classificazione delle barodontalgie dirette:

Da altri studi emerge come questi quadri clinici colpiscano prevalentemente nella terza decade di vita, senza preferenze di genere, associate per il 16,8% dei casi a dolori a carico del mascellare e nel 27,2% a dolore a carico del seno mascellare. Dagli stessi dati emerge che il dolore si manifesta ad una profondità di oltre 33 piedi/10,58 m (1 piede 30 cm), in genere tra 60 e 80 piedi (18,29 m e 24,38m) ed i denti dell'arcata superiore sono maggiormente colpiti. Tale distinzione non vale per i barotraumi che si verificano durante i voli quando entrambe le arcate sono colpite in misura uguale.

Alla luce di quanto scritto l'odontoiatra ha il compito di prevenire la barodontalgia nei sub con attenzione alla patologia apicale, ai restauri difettosi ed alle carie secondarie tramite esami radiografici, prove di vitalità ed esami periodici del cavo orale. Le visite dovrebbero basarsi

su una anamnesi accurata e minuziosa che deve comprendere lo storico dei trattamenti effettuati dal paziente, l'eventuale insorgenza di sintomi sulla terraferma, sull'indagine della natura del dolore e del momento di insorgenza dello stesso (discesa/risalita). Mettendo a confronto le barodontalgie dirette ed indirette emerge quanto segue in tabella (Tab.2).

Tab.2 Differenze tra barodontalgie dirette ed indirette

	Barodontalgia diretta dovuta a	Barodontalgia indiretta
	malattia pulpare con o senza	
	interessamento periradicolare	
Cause	Malattia pulpare/radicolare	
Comparsa	Durante la risalita	Durante la discesa. Il dolore
		generalmente continua a terra
Sintomi	Pulpite reversibile o polpa necrotica:	Mal di denti regione superiore
	creando un dolore sordo	premolare/molare,
	Irreversibile pulpite: dolore	
	improvviso acuto e penetrante	
	Periodontite periradicolare: dolore	
	continuo e forte, gonfiore	
Storia	Recente trattamento dentale. Recente	Presenza di infezione delle vie
	sensibilità dentale ( es. bevande	respiratorie superiori.
	fredde, percussione/masticazione)	Sinusite precedente
Aspetti clinici	Estese lesioni cariose o restauri	Dolore alla palpazione del seno.
Aspetti cimici	difettosi.	Dolore su un brusco cambiamento
	Dolore acuto dopo esposizione al	della posizione della testa
	freddo o test di percussione	dena posizione dena testa
Aspetti radiografici	Lesione cariosa pulpare e/o restauro	Opacità (liquido) sul seno mascellare
Aspetti radiogranti	in prossimità del cornetto pulpare.	Opacita (ilquido) sui seno mascenare
	Radiotrasparenzaperiradicolare.	
	Trattamento (otturazione)	
	endodontico inadeguato	
	I	

Nella prevenzione delle patologie odontoiatriche connesse alle immersioni, vi è anche l'utilizzo di un boccaglio adatto al paziente che ci si trova davanti, quindi più individuale e individualizzato possibile.

Nonostante ciò in alcuni casi i boccagli del commercio sono associabili anche a sintomi similbarodontalgici, specialmente alla presenza di ferite post-chirurgiche in bocca, a causa della penetrazione dell'aria necessaria alla respirazione subacquea, aria che penetra per l'appunto attraverso il boccaglio da un serbatoio di aria compressa. Dal punto di vista microbiologico e di trasmissione delle infezioni, in aggiunta, il boccaglio può rappresentare un possibile vettore per la trasmissione dell'HSV-1 (Herpes Simplex tipo I), soprattutto durante le sessioni di esercitazionein cui si scambia il boccaglio per simulare condizioni di emergenza. Dal punto di vista gnatologico vi è una concordanza su l'elevata prevalenza di segni e sintomi di TMD (disordini temporo mandibolari) in coloro che praticano sport subacquei, specialmente di

sesso femminile, con una prevalenza che molti autori attestano tra il 24 ed il 68% degli sportivi mentre nella popolazione generale i TMD si riscontrano nel 25% della popolazione, molto probabilmente in correlazione alla necessità di serramento del boccaglio. Tale deduzione nasce dalla comparsa di sintomi temporo-mandibolari in soggetti che prima di iniziare l'attività non presentavano nessuno dei segni e sintomi riconducibili ad un problema articolare. In aggiunta, lo svolgimento dello sport in acqua fredda accentuava la comparsa di TMD a causa della compromissione della capacità di controllo delle labbra, aumentando sforzo muscolare.

Ci si è posti, quindi, la domanda se un boccaglio individuale potesse contribuire alla risoluzione dei sintomi di natura muscolare ed articolare ed il nostro gruppo di lavoro ha svolto una indagine approfondita su un gruppo di 150 sub per cercare di trovare una risposta convincente.

Ognuno dei soggetti presi in esame ha risposto ad un questionario che cercava di focalizzare tutte le possibili problematiche connesse all'immersione e successivamente ognuno è stato sottoposto ad accurata anamnesi ed ad una visita odontoiatrica completa. Usure dentali, recessioni, discromie rappresentavano una grossa fetta di quanto era osservato in bocca ai pazienti, e tutti i soggetti riferivano come in condizioni di stress barometrici vi fosse la presenza o l'incremento di situazioni dolorose a carico del cavo orale. Il 20% dei soggetti riferiva anche la presenza di herpes labiali.

Ogni soggetto è stato anche sottoposto a test microbiologici, tenendo conto di chi svolgeva l'attività in piscina (prevalentemente nuotatori) o in condizioni lagunari o di mare aperto. Coloro i quali praticano immersioni in mare presentavano un pH tendenzialmente neutro  $(7,23\pm0,86)$  mentre i nuotatori in piscina avevano un pH maggiormente basico  $(8,44\pm0,73)$ .

I dati microbiologici collegati alle immersioni in mare evidenziavano una stimolata crescita batterica con selezioni di batteri alofili (*S. aureus, E. faecalis, Vibrionaceae, etc*) ed alcalinofili (batteri parodontopatogeni). I boccagli, come i paradenti, mostravano la presenza di muffe e di *Candida* spp.

Per cercare di minimizzare il verificarsi di barotraumi i pazienti subacquei dovrebbero essere sottoposti a esami periodici ed al controllo di patologie occulte (restauri infiltrati, carie secondarie), il clinico dovrebbe cercare di usare cementi resinosi per la cementazione di restauri in pz sottoposti a variazioni di pressione. I pazienti portatori di provvisori o di restauri definitivi cementati provvisoriamente dovrebbero evitare l'immersione. Essi dovrebbero inoltre, se portatori di protesi mobili o parziali rimovibili, provvedere alla rimozione prima dell'immersione per evitare l'ingestione accidentale delle stesse. I pazienti edentuli, quindi, rappresentano una sfida affascinante per il clinico e per la costruzione di un boccaglio individuale. Il paziente dovrebbe inoltre evitare immersioni per le 24h successive alla consegna o esecuzione di un restauro e 7gg dopo operazioni chirurgiche. In caso di una sospetta comunicazione oro-antrale dopo manovre chirurgiche in area molare e para-molare il paziente dovrebbe attendere 15 giorni ed essere visitato prima e dopo l'immersione. Il clinico, da parte sua, dovrebbe porre attenzione ad evitare nei sub incappucciamenti diretti, ad effettuare trattamenti endodontici in più di una seduta ed a eseguire i trattamenti con l'applicazione di rivestimenti per le carie profonde escludendo la penetrazione nella polpa.

Dal punto di vista odontoiatrico e microbiologico vi è la necessità di educare il sub all'uso di boccagli privati, a causa del potenziale infettivo esposto in precedenza, all'adottare manovre di igiene orale e per il dispositivo, ad effettuare sciacqui con collutori dopo le immersioni ed alla detersione del boccaglio. Il paziente andrebbe inoltre istruito ad acquisire familiarità con segni e sintomi di gengivo-stomatite erpeticaed alla conoscenza della pericolosità di batteri alofili e alcalinofili.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1. D'Ercole S., Tripodi D. The effect of swimming on oral ecological factors. J BiolRegulHomeost Agents. 2013 Apr-Jun;27(2):551-8.
- 2. Papacosta E., Nassis G.P. Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. Journal of Science and Medicine in Sport, Volume 14, Issue 5, September 2011, 424-434.
- 3. Potasman I, Rofe O, Weller B. Flight-associated headaches-prevalence and characteristics. Cephalalgia. 2008 Aug; 28(8):863-7).
- 4. Brandt MT. Oral and maxillofacial aspects of diving medicine. Mil Med. 2004 Feb; 169(2):137-41.
- D'Ercole S., Martinelli D, Tripodi D. Influence of sport mouthguards on the ecological factors of the children oral cavity. BMC Oral Health. 2014 Aug 5;14:97. doi: 10.1186/1472-6831-14-97.
- 6. Zadik Y, Drucker S. Divingdentistry: a review of the dentalimplications of scubadiving. AustDent J. 2011 Sep;56(3):265-71. doi: 10.1111/j.1834-7819.2011.01340.x.



# CORREZIONE OCCLUSALE FINALIZZATA ALL'ARMONIZZAZIONE DEL DISTRETTO CRANIO-CERVICO-MANDIBOLARE IN ATLETA DI LIVELLO INTERNAZIONALE NAZIONALE DI SPORT ACQUATICO. APPROCCIO CLINICO, STRUMENTALE, MULTIDISCIPLINARE

# Alessandro Nanussi<sup>1</sup>, Alberto Negroni<sup>2</sup>, Diego Pezzaldi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Odontoiatra, prof. a c. Università Milano-Bicocca <sup>2</sup>Tecnico di posturometria e odontotecnico <sup>3</sup>Osteopata e fisioterapista.

La valutazione dell'occlusione ha subito una evoluzione importante soprattutto negli ultimi anni, nei quali si sono diffusi protocolli operativi odontoiatrici che consentono a molti dentisti di approcciare riabilitazioni complesse e pazienti considerati "difficili". L'analisi strumentale della funzione stomatognatica è imprescindibile se si vuole eseguire una riabilitazione anatomica e funzionale nel rispetto di quei parametri la cui armonia consente il buon funzionamento del sistema.

Queste valutazioni seguono sempre ovviamente l'inquadramnto clinico del paziente, che viene valutato non solo dal punto di vista occlusale e gnatologico, ma anche nella sua salute generale e stabilità posturale, grazie anche alla collaborazione di un osteopata particolarmente qualificato da esperienza costante con atleti di sport acquatici in squadre di livello internazionale.

Nell'inquadramento diagnostico del paziente, è data quindi la possibilità all'operatore sanitario di avvalersi di test strumentali computerizzati. È così possibile misurare e registrare parametri funzionali utili alla identificazione e quantificazione dei fattori che concorrono a determinare lo stato patologico del paziente. In altri casi vengono evidenziate problematiche subcliniche, la cui slatentizzazione è utile per

il raggiungimento della massima coordinazione di tutte le componenti del sistema locomotore, della quale necessita l'atleta agonista.

Gli esami strumentali consentono inoltre di monitorare nel tempo la situazione del paziente, fornendo un utile riscontro oggettivo ai sintomi riferiti dallo stesso e ai segni rilevati dal medico.

Ad eccezione degli esami radiologici, si tratta di prove non invasive nè dannose, condotte sempre in associazione ad una valida indagine anamnestica e clinica, finalizzata ad individuare il meccanismo patogenetico per il quale il test strumentale consente un approfondimento diagnostico.

Le implicazioni di carattere medico-legale relative alla possibilità di registrare dati oggettivi basterebbero da sole a suggerire di valutare con attenzione l'opportunità di avvalesrsi di questa strumentazione.

D'altro canto l'impegno economico per il professionista, che si riflette poi sul paziente, e la necessità di adeguare i propri protocolli diagnostici, integrandoli con i rilievi strumentali, richiedono una precisa valutazione delle indicazioni all'impiego di ciascuno di questi supporti tecnologici, per individuare quegli strumenti che più efficacemente affiancano e avvalorano le procedure operative di ciascuno.

L'esame Kinesiografico rappresenta uno dei più importanti ausili di cui è possibile avvalersi nella programmazione, nell'esecuzione e nel controllo di una riabilitazione protesica, a maggior ragione se la stessa è supportata da pilastri osteointegrati, che non godono di un legamento che assorba i carichi non fisiologoci e che sono a volte posizionati più secondo la necessità dettata dalla presenza di osso che secondo l'esigenza della distribuzione dei carichi occlusali. Ancor più critica è questa situazione quando il paziente soffre di atteggiamenti parafunzionali (bruxismo, serramento, iperpercezione dei contatti occlusali, abitudini viziate) o manifesta sintomi riconducibili ad una Sindrome Disfunzionale Cranio-Cervico-Mandibolare attiva o latente.

Strumento chiave della chinesiologia per stabilire se l'individuo è in equilibrio è la **pedana posturometrica e stabilometrica**. La pedana registra ed elabora, tramite un apposito software, carichi ed oscillazioni. I dati risultanti, successivamente elaborati dal software, mettono in evidenza sul monitor la proiezione al suolo dei carichi posturali, il loro valore sui due piedi e l'andamento del baricentro di ogni arto. La valutazione stabilometrica viene eseguita da Tecnico di Posturometria qualificato.

L'applicazione dell'elettromiografia di superficie si sta estendendo, dal campo neurologico, ad altri settori clinici e di ricerca nei quali risultano utili la valutazione della forza muscolare, i test isometrici, lo studio della fatica muscolare, del controllo del movimento e del dolore, dei tremori muscolari, l'analisi delle prestazioni in medicina dello sport, lo studio del cammino e in generale dell'attività contrattile muscolare, inclusa quindi la funzione dell'apparato stomatognatico per quanto concerne la masticazione, la fonetica, la deglutizione, il rapporto occlusale nelle sue implicazioni intra- ed extra-orali.

È quindi possibile mettere in relazione la componente gnatologica ed occlusale con l'attività del sistema neuromuscolare aumentando così la conoscenza della fisiologia del sistema e l'approfondimento diagnostico.



La paziente, leader di una importante squadra nazionale, si presenta con sintmatologia algico-disfunzionale sia in termini di disfunzione gnatologica che osteopatica.

Valutazioni cliniche e strumentali iniziali oggettivano malocclusione, incoordinazione condilo-meniscale sinistra, disarmonia nel reclutamento dei muscoli elevatori della mandibola rilevata con sincromiografo (elettromiografo BTS protocollo POC).

La valutazione posturometrica con la pedana è la seguente:



Correzione occlusale finalizzata all'armonizzazione del distretto cranio-cervico-mandibolare in atleta di livello internazionale nazionale di sport acquatico. Approccio clinico, strumentale, multidisciplinare



Si rileva dunque la necessità di procedere con sedute riabilitative osteopatiche prima di procedere con la terapia gnatologica.

L'osteopata esegue test del cammino e in stazione eretta, rilevando successivamente intrarotazione de femore di sinistra, rotazione e blocco della articolazione sacro iliaca sinistra, riduzione dello spazio retoro-claveare con rotazione dello ioide e ipomobilità del condilo temporo-mandibolare sinistro.

Rilevata una disfunzione strutturale e funzionale, trattando sia una problematica primaria (cicatrice fianco sinistro) che le patologie rilevate, la paziente è quindi pronta per il trattamento gnatologico attraverso placca di stabilizzazione, e riprende la sua attività agonistica con ottimi risultati e senza recidive del problema che la ha posta alla nostra attenzione.





## INNOVAZIONE NELLA COSTRUZIONE DEI PARADENTI INDIVIDUALI NELLE ATTIVITÀ SUBACQUEE

Domenico Tripodi, Diego Martinelli, Salvatore D'Angelo, Marco Tieri, Simonetta D'Ercole

Dipartimento di Scienze Mediche, Orali e Biotecnologiche, Corso di Perfezionamento in Odontostomatologia dello Sport, Università degli Studi "G. D'Annunzio" Chieti-Pescara

Le attività subacquee rappresentano da molto tempo una realtà nel mondo delle attività sportive a livello nazionale e internazionale. A livello nazionale, secondo i dati estrapolati dal CONI nel 2009, il numero di società afferenti alla federazione FIPSAS di Pesca Subacquea ed Attività Subacquee ammontava ad oltre 3000 unità, ed oltre 20000 tra atleti e operatori trovavano posto nel settore.

Per definizione le attività subacquee sono quelle attività che permettono all'uomo la permanenza in un ambiente sommerso, prevalentemente acquatico, sia di acque dolci che salate, quindi in ambito prevalentemente lacunare, fluviale e marino.

L'attività subacquea è svolta in apnea o con l'ausilio di respiratori artificiali per l'immersione, questi ultimi utilizzanti miscele a base di ossigeno o di azoto.

Dal punto di vista prettamente fisiologico L'apnea è l'assenza di respirazione esterna o una pausa della respirazione superiore ai 15 secondi.

Durante l'apnea non c'è movimento dei muscoli della respirazione ed il volume dei polmoni rimane inizialmente invariato. Questo non vale per l'apnea in acqua: scendendo in profondità il volume polmonare si riduce in modo inversamente proporzionale rispetto alla pressione acquatica. In caso di apertura delle vie respiratorie può esserci o meno un flusso di gas tra i polmoni e l'ambiente; lo scambio di gas tra i polmoni e la respirazione cellulare non viene influenzato.

La possibilità di restare in apnea in ambiente acquatico si basa sul «riflesso d'immersione», particolarmente sviluppato nell'uomo nonostante non sia una creatura prevalentemente acquatica. Per riflesso di immersione (o diving reflex o divingresponse) intendiamo un insieme di reazioni a carico del sistema cardiovascolare e respiratorio che hanno luogo in tutti i mammiferi al momento dell'immersione del volto nell'acqua probabilmente finalizzate alla riduzione del consumo di ossigeno dell'organismo.

Tra le reazioni, come dimostrato da numerosi studi, vi sono:

- ✓ Bradicardia (anche fino a 20-30 bpm);
- √ Vasocostrizione periferica e concentrazione del sangue principalmente in cuore e cervello;
- ✓ Aumento medio della pressione arteriosa.

Un altro accorgimento messo in atto dal corpo umano è il cosiddetto «blood shift» ovvero un aumento della volemia intratoracica (soprattutto intrapolmonare), finalizzato ad impedire lo schiacciamento della gabbia toracica ed il collasso dei polmoni ed a mantenere lo scambio gassoso a livello alveolare.

Durante la risalita si ha il ritorno ematico dai polmoni verso la periferia.

Vi è un importante coinvolgimento del cuore destro in immersione e brusco coinvolgimento del cuore sinistro durante la risalita. Un aumento della bradicardia nelle fasi finali dell'immersione è stato dimostrato anche da lavori come quello di Shamsuzzaman e colleghi del 2014.

L'immersione in apnea è fortemente condizionata da una serie di fattori quali la durata dell'immersione e la profondità di discesa, le qualità respiratorie statiche e dinamiche del soggetto, intensità della richiesta energetica, produzione di anidride carbonica e sensibilità dei centri respiratori ad essa, accumulo di acido lattico tissutale (per vasocostrizione negli arti inferiori) e non per ultimo la presenza del cosiddetto «Breaking point»: valore della pressione parziale di CO2 nel sangue arterioso (55-60 torr) oltre il quale il soggetto è costretto ad inspirare. Esso è lo stimolo più efficace nel provocare l'interruzione forzata dell'apnea.

Differentemente si definiscono con la sigla A.R.A. gli autorespiratori ad aria usati durante l'immersione con attrezzatura e non in apnea. Tali respiratori nascono da un'idea del celeberrimo Jacques-Yves Cousteau ideatore dell'Aqua-lung (respiratore ARA).

Gli A.R.A sono composti da una o due bombole caricate ad aria compressa (riserva artificiale di aria) e dall' erogatore, che consente di respirare l'aria dalla bombola immersi in un liquido per molto tempo, fino a ragguardevoli profondità senza sforzo alcuno e soprattutto in condizioni fisiologiche pressoché normali.

L'erogatore (Fig. 1) a si suddivide in primo e secondo stadio. Il primo stadio è il componente direttamente collegato alla bombola ed è utilizzato per ridurre l'alta pressione dell'aria contenuta nella bombola stessa (200 bar) fino ad una pressione intermedia detta anche bassa pressione di 8/10 bar superiore a quella ambiente. Il secondo stadio si collega al primo tramite un tubo a bassa pressione (chiamato comunemente "frusta"), e permette un'ulteriore riduzione di pressione, fino a quella ambientale (cioè quella alla profondità a cui ci si trova) rendendo l'aria facilmente respirabile per il sub.

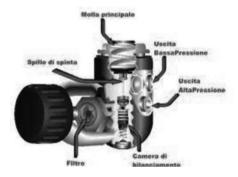


Fig. 1

Si definiscono con la sigla A.R.O. gli autorespiratori ad ossigeno.

L'A.R.O è un autorespiratore a circuito chiuso in grado di riutilizzare il gas respirato dal subacqueo. Esso è costituito da un *sacco polmone* in materiale elastico, un filtro interno per l'alloggiamento della calce sodata, una o più bombole di ossigeno di piccole dimensioni (2/3 litri) raccordate al sacco per mezzo di una valvola by-pass.

Il componente a cui, invece, il nostro lavoro ha rivolto maggiore attenzione è stato sicuramente il boccaglio o aeratore o snorkel, rivolgendo attenzione più precisamente alla parte terminale o imboccatura dello snorkel destinata all'inserimento nella cavità orale ed al contatto con i denti. Per definizione un aeratore (o anche snorkel o boccaglio) nella sua interezza è un tubo di gomma o plastica che permette di respirare aria tenendo la testa immersa nell'acqua. Consiste normalmente in un tubo di circa 30 centimetri di lunghezza, piegato a forma di J, con un'imboccatura confortevole e costruito ingomma e plastica.

È utilizzato tipicamente durante le immersioni in apnea e lo snorkeling per osservare agevolmente il fondo marino. La scelta del boccaglio adeguato è fondamentale sia per le attività di pesca subacquea che per le attività svolte in apnea. L'utilizzo del boccaglio come elemento singolo è riservato allo snorkeling, alla pesca subacquea e all'immersione con bombole in combinazione con queste ultime.

Si può asserire che vi è la necessità di scegliere il boccaglio migliore in base al comfort di inspirazione, al comfort di espirazione ed alla conformazione ergonomica dello stesso. Uno snorkel più morbido con l'imboccatura in silicone offre maggiore comfort. Un boccaglio con paraspruzzi per limitare al massimo gli ingressi d'acqua durante l'attività ed è da preferire specialmente nello snorkeling. Allo stesso tempo la presenza di una valvola facilita l'espirazione ed una forma ergonomica del boccaglio è fondamentale specialmente per i bambini che si approcciano all'attività subacquea.

Commercialmente la distribuzione su ampia scala è dominata da due tipi di aeratori:

- 1) boccaglio classico;
- 2) boccaglio "boil and bite" semi-individuale.

Tale distinzione è valida per le attività subacquee collegate all'utilizzo di respiratori ARA o ARO, in quanto per snorkeling ed attività affini vi sono in commercio soltanto boccagli standard che presentano una porzione terminale non adattabile ma di un unico tipo. La semi-individualizzazione è quindi soltanto possibile nelle attività subacquee che prevedono l'utilizzo del boccaglio come mezzo di congiunzione tra la bocca del sub e gli erogatori.

Il nostro lavoro mira all'inserimento in commercio di un terzo tipo di boccaglio, ovvero il boccaglio individuale. L'idea della creazione di un boccaglio individuale nasce dall'osservazione dei numerosi vantaggi ottenuti in ambito sportivo dall'individualizzazione di dispositivi quali i paradenti.

L'individualizzazione del paradenti o mouthguard si è resa necessa-

ria per il superamento di un gran numero di problematiche correlate ai paradenti standard dovute sia alla scarsa capacità di protezione sia ad una serie di problematiche che molto spesso potevano insorgere nell'atleta quali disfuzioni dell'ATM (articolazione temporo-mandibolare), dolori muscolari a carico dei muscoli masticatori a causa di una innaturale posizione che la mandibola deve assumere per mantenere in bocca il dispositivo, aggravamento o insorgenza di lesioni parodontali da trauma occlusale e serramento. Non in ultimo vi erano l'usura e la rottura del dispositivo che non era più in grado di assicurare un'adeguata protezione. A questi dispositivi è assimilabile un boccaglio classico che non è in grado di fornire un'adeguatacomodità allo sportivo ed inoltre con l'utilizzo prolungato è causa di serramento e trisma muscolare a sua volta.

Il boccaglio boil and bite o semi-individuale è invece molto simile al paradenti analogo, semi-adattabile alla bocca dello sportivo. A livello commerciale, ad esempio, tale boccaglio è assimilabile al modello jAx realizzato da diverse case produttrici. Esattamente come accade per i protettori orali, i boccagli semi individuali sono di ampia diffusione sul mercato, quindi facili da reperire, economici e facili da adattare alla bocca, di contro, essendo anche rimodellabili più volte, tali dispositivi incorrono facilmente in deformazione o rottura, sollecitano e stressano le strutture parodontali ed articolari, obbligando il soggetto a serrare le arcate per mantenere il boccaglio in situ. Come riportato da Koob e colleghi in uno studio del 2005, il clenching sembrava essere il maggior fattore di rischio per il dolore mentre si indossava il boccaglio e per il dolore ai muscoli masticatori dopo immersione, inoltre, la limitata



apertura della bocca ed il clenching stesso erano responsabili dell'insorgenza di problemi ATM dopo l'immersione. Le donne risultavano maggiormente esposte a disordini dell' ATM (Fig.2).

Fig. 2 Muscoli coinvolti dal clenching ed interessamento ATM

Un altro studio del 2014 condotto da Garagiola e coll. Ha dimostrato come coloro i quali praticassero immersioni e mostrassero sintomi collegati a disordini temporo-mandibolari presentavano un rischio aumentato di disfunzioni ATM durante e dopo l'immersione. Anche chi prima era asintomatico, mostrava dopo l'immersione sintomi assimilabili a problemi ATM. Tale conclusione è stata raggiunta anche da Lobbezoo e colleghi in uno studio che ha inviduato nel serramento e nella necessità di dover mordere l'imboccatura del boccaglio due possibili cause di sviluppo di dolori articolari.

La correlazione tra disordini all'articolazione temporo-mandibolare e l'aumentata pressione dei denti per evitare la perdita del dispositivo era stata messa in evidenza precedentemente anche da Ozturk e colleghi in un lavoro del 2012.

In una revisione della letteratura del 2011 Zadik sosteneva che Il boccaglio chiaramente ha importanza nella condizione dei tessuti orali. Il sub prende aria da una bombola, che la ritrasmette tramite un regolatore incluso nel boccaglio che è tenuto tra i denti (tra canini e premolari). Un sigillo d'aria si deve creare tra i denti e le labbra. Infatti, l'edentulismo rappresenta una controindicazione all'immersione. Vi è inoltre la necessità del serramento per il mantenimento del boccaglio in bocca. Il freddo e il forte stress, associati al serramento necessario, sarebbero in grado di partecipare al deterioramento di restauri dentali.

Dallo studio della letteratura, dal riscontro clinico e dall'esperienza nella realizzazione di paradenti individuali è nata l'idea di realizzare un boccaglio individuale (Fig. 3), completamente adattabile alla bocca del paziente/sportivo.

Tale dispositivo si differenzia da quanto presente in commercio per la sua estrema comodità durante l'uso, l'ingombro della sola arcata superiore sulla quale impronta è modellato in laboratorio e nonostante il boccaglio individuale non riesca ad aderire perfettamente alle arcate e non possa avere un adattamento ideale in bocca, essendo esteso oltre la zona canina garantirà ugualmente stabilità e ritenzione, garantendo la respirazione del soggetto in difficoltà e lasciando al contempo svincolata l'arcata inferiore. Esso garantisce in aggiunta un'ottima tenuta nel tempo, la possibilità di parlare ed alimentarsi o idratarsi a fine o preimmersione, a fronte di un solo costo maggiore in termini economici per il paziente e di lavoro per l'odontoiatra. Come dimostrato anche da

Hobson nel 2001 il dispositivo individuale garantiva un maggior comfort, meno effetti collaterali e minor dislocazione mandibolare rispetto al boccaglio concepito tradizionalmente. Il nuovo dispositivo, propostoed utilizzato da sommozzatori anche professionisti, ha riscontrato grande successo e messo in evidenza durante la fase di immersione di poter essere utilizzato anche in casi di emergenza per rottura o malfunzionamento del boccaglio di un compagno di immersione.



Fig. 3. Boccaglio individuale

In conclusione, dopo prove empiriche e sul campo, si ritiene che l'utilizzo di un boccaglio individuale debba essere il futuro nel campo delle immersioni, per aumentare la comodità e la sicurezza di chi pratica immersioni a scopo ricreativo o lavorativo ed allo stesso tempo per prevenire o cercare di porre rimedio alle patologie collegate agli sport acquatici.

## **BIBLIOGRAFIA**

- Shamsuzzaman A, Ackerman MJ, Kuniyoshi FS, Accurso V, Davison D, Amin RS, Somers VK. Sympathetic nerve activity and simulated diving in healthy humans. AutonNeurosci. 2014 Apr;181:74-8. doi: 10.1016/j.autneu.2013. 12.001. Epub 2013 Dec 12.
- 2. Koob A, Ohlmann B, Gabbert O, Klingmann C, Rammelsberg P, Schmitter M. Temporomandibular disorders in association with scuba diving. Clin J Sport Med. 2005 Sep;15(5):359-63.
- 3. U.Garagiola, R. Soldo, S. Pozzi Taubert, L. Moscatelli, G. Ruffino. The temporomandibular joint disorders in the special forces of the Italian Navy subjected to extreme mental and physical stress: standard vs customized devices. Minerva Stomatologica 63:Suppl. 1 al n. 4(2014 Apr), pp. 403-403.
- 4. Lobbezoo F, van Wijk AJ, Klingler MC, RuizVicente E, van Dijk CJ, Eijkman MA. Predictors for the development of temporomandibular disorders in scuba divers.J Oral Rehabil. 2014 Aug;41(8):573-80. doi: 10.1111/joor.12178. Epub 2014 Apr 28.
- Oztürk O, Tek M, Seven H. Temporomandibular disorders in scuba diversan increased risk during diving certification training. J Craniofac Surg. 2012 Nov;23(6):1825-9. doi: 10.1097/SCS. 0b013 e 3182710577.
- Y. Zadik and S.Drucker. Diving dentistry: a review of the dental implications of scuba diving. Australian Dental Journal. Volume 56, Issue 3, pages 265-271, September 2011.
- 7. Hobson RS, Newton JP. Dental evaluation of scuba diving mouthpieces using a subject assessment index and radiological analysis of jaw position.Br J Sports Med. 2001 Apr; 35(2):84-8.

## **INDICE**

Prefazione	. p. 3
Ruolo dell'attività fisica nel "Well Ageing"	. p. 5
Attività fisica adattata, una risposta per l'autonomia e il benessere dell'anziano con comorbilità	p. 13
Infezioni osteoarticolari e conseguenze per l'attività fisica di Fabrizio Pregliasco	p. 28
Le atlopatie nello sportivo agonista	p. 38
L'instabilità di spalla nello sportivo	p. 47
Lesione del L.C.A. dell'atleta. Verifica tramite revue sulla standardizzazione di una tecnica per la ricostruzione del L.C.A.: esiste un gold standard?	p. 50
Patologie sesamoidee nel piede dello sportivo	p. 52
Tendinopatie inserzionali agli arti inferiori nello sportivo di Giulia Letizia Mauro	p. 61
L'osteonecrosi disbarica della testa del femore: Clinica e trattamento.	p. 73

Le immersioni sportive in altitudine: problematiche generali e rischi specifici p. 82 di Massimo Malpieri
Le ottimali caratteristiche dietetico-nutrizionali degli alimenti per le migliori performance dello sportivo p. 97 di Federico Infascelli
Ruolo dell'OTI nella riabilitazione dello sportivo infortunato p. 106 di Rosario Marco Infascelli
Percorso diagnostico dell'ipertensione arteriosa nella pratica sportiva
Morte improvvisa nel cuore "sano" p. 125 di Fiorenzo Gaita
Il defibrillatore semiautomatico esterno (DAE) nella prevenzione della morte cardiaca improvvisa: il progetto "Crema vita" p. 137 di Giuseppe Inama
Introduzione agli Sport Acquatici p. 148 di Franco Di Stasio
Sport Acquatici in piscina e apparato stomatognatico p. 154 di Pietro Nannelli
Variazioni microbiologiche in ambiente acquatico p. 170 di Simonetta D'Ercole
Correzione occlusale finalizzata all'armonizzazione del distretto cranio-cervico-mandibolare in atleta di livello internazionale nazionale di sport acquatico. Approccio clinico, strumentale, multidisciplinare
Innovazione nella costruzione dei paradenti individuali nelle attività subacquee