



Società Mediterranea
di Medicina dello Sport

FRANCESCO PAOLO SIELI

ATTI DEL 14° CONGRESSO MEDITERRANEO
DI MEDICINA DELLO SPORT

Valutazione clinica dell'Atleta

FAVIGNANA (TP) 21-24 Maggio 2015

*Una mano che ti aiuta ad alzarti
quando cadi
è molto più importante
di mille braccia
che ti stringono quando stai in piedi*



Società Mediterranea
di Medicina dello Sport

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

Stampato nel mese di Luglio 2015
dalla Soc. Coop. Nuova Stampa - Trapani



Sempre numerosa la presenza dei Cultori delle diverse discipline mediche in ambito sportivo, a Favignana dal 21 al 24 maggio 2015, per il 14° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport ospitato dall'accogliente isola di Favignana.

La formula residenziale del Congresso, sempre vincente, ha pernesso ai partecipanti di rafforzare i legami di collaborazione scientifica tra loro e con un interscambio diretto con i Relatori, favorendo l'esposizione della esperienza personale oltre la parte scientifica proposta dalle sessioni di lavoro.

Le tematiche trattate nel corso del Congresso, nella multidisciplinarietà della Medicina dello Sport, hanno coinvolto oltre ai Medici Sportivi anche Cardiologi, Ortopedici, Fisiatri, Reumatologi, Fisiologi, Pneumologi, Pediatri, Diabetologi, Geriatri, Odontoiatri, Fisioterapisti ed Infermieri Professionali.

La Società Mediterranea di Medicina dello Sport (S.M.M.S.) nella realizzazione del Congresso ha coinvolto per rafforzarne i rapporti di collaborazione scientifica la Società Italiana di Medicina Subacquea ed Iperbarica (S.I.M.S.I.), il Collegio Internazionale Studio della Statica (CIES Italia), la Società Italiana di Odontostomatologia Sportiva (S.I.O.S.), la Società Italiana di Traumatologia Dentaria (S.I.T.D.) e la Società Italiana di Odontoiatria Forense (S.I.O.F.).

Come per le precedenti edizioni la S.M.M.S. ha provveduto a raccogliere in un volume le relazioni dei lavori scientifici trattati nel corso del 14° Congresso Mediterraneo di Medicina dello Sport.

La soddisfazione degli organizzatori e del Comitato scientifico che si prodigano per la programmazione dell'appuntamento annuale a Favignana, risultante dal riscontro dell'entusiasmo manifestato dai partecipanti, è la energetica linfa che alimenta il piacere di rincontrarci ancora nel futuro.

Trapani, luglio 2015

Francesco Paolo Sieli
Presidente Società Mediterranea di Medicina dello Sport



ASMA BRONCHIALE NELLO SPORTIVO: DALL'APPROCCIO DIAGNOSTICO ALLE NUOVE PROSPETTIVE NELLA PREVENZIONE E NELLA TERAPIA

Mark Gjomarkaj, Andreina Bruno, Elisabetta Pace

*Istituto di Biomedicina e Immunologia Molecolare (IBIM)
Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR) - Palermo*

L'asma bronchiale è caratterizzata da un punto di vista fisiopatologico da tre differenti, ma non necessariamente connesse, entità: l'infiammazione cronica dell'albero bronchiale, la disfunzione del muscolo liscio ed il rimodellamento delle vie aeree. In accordo con ciò, il trattamento di questa malattia deve considerare la presenza di queste tre entità e deve tenere presente che spesso questa patologia è caratterizzata dalla presenza di sintomi di breve durata e differente intensità che possono essere prevenuti o comunque controllati da una appropriata terapia.

Un altro importante aspetto da considerare è il fatto che l'asma bronchiale è caratterizzata dalla presenza delle esacerbazioni. Esse possono essere trattate con farmaci anti-infiammatori prevalentemente rappresentati dai corticosteroidi. In relazione alla presenza di eventi che possono scatenare un attacco d'asma, nel corso degli anni sono stati identificati vari sottotipi di malattia. Fra questi ritroviamo la cosiddetta asma da reflusso, caratterizzata dalla presenza di reflusso gastro-esofageo che, in un soggetto asmatico, andando a stimolare le terminazioni vagali periesofagee e peribronchiali può scatenare un attacco d'asma. Un secondo sottotipo di asma è rappresentato dall'asma da sforzo. In un soggetto asmatico uno sforzo fisico importante può scatenare un attacco d'asma. È quest'ultimo sottotipo di asma bronchiale che gioca un ruolo importante nello sportivo.

L'infiammazione delle vie aeree nell'asma bronchiale

L'asma bronchiale è comunemente definita come "malattia infiammato-

ria cronica dell'albero bronchiale" ed i farmaci più comunemente utilizzati per il suo trattamento sono rappresentati dai corticosteroidi inalatori e dai broncodilatatori inalatori. I meccanismi infiammatori coinvolti nella patogenesi dell'asma sono tanti. Essi non necessariamente sono presenti in uguale peso nei diversi pazienti e la loro identificazione risulta strategica per porre in essere un adeguato intervento terapeutico che possa essere quanto più personalizzato possibile in uno specifico paziente. Questo tipo di approccio è volto alla identificazione di un *fenotipo* inteso come un paziente asmatico caratterizzato, dal punto di vista funzionale, dal punto di vista sintomatologico e soprattutto dal punto di vista patogenetico.

La caratterizzazione dei meccanismi patogenetici risulta estremamente importante in quanto permette la identificazione di questi specifici fenotipi di pazienti nei quali uno o più determinati *pathway* infiammatori sono più rappresentati di altri. Questa identificazione di specifici *pathway* infiammatori può consentire a sua volta una personalizzazione della terapia. Il futuro del trattamento dell'asma bronchiale è proprio volto alla identificazione di specifici mediatori dell'infiammazione più espressi in specifici pazienti con conseguente utilizzo di farmaci, cosiddetti biologici, volti a neutralizzare l'effetto di detti specifici mediatori. Sono in atto in corso studi e trial clinici volti alla valutazione degli effetti terapeutici di farmaci anti interleukina 5 (IL-5) o anti interleukina 13 (IL-13). È già utilizzato da alcuni anni, con grande beneficio, un farmaco biologico che neutralizza l'effetto delle IgE nell'asma severo a genesi allergica (Omalizumab).

Se l'approccio terapeutico con farmaci biologici rappresenta in parte il presente e certamente il prossimo futuro, l'utilizzo dei farmaci "convenzionali" sulla base della identificazione di specifici fenotipi di paziente è certamente ormai ampiamente validato. La possibilità di identificare specifici *pathway* infiammatori in pazienti asmatici è legata all'utilizzo dei biomarcatori. Il biomarcatore può essere definito come "una molecola o un gene che quando indentificati permettono di caratterizzare un processo fisiopatologico o una malattia". I biomarcatori devono essere quindi sostanze misurabili, possibilmente con costi bassi e con metodiche non invasive.

L'utilizzo di questo approccio nei soggetti asmatici ed allergici ha permesso di identificare specifici fenotipi di pazienti i quali, seppure

apparentemente controllati dal punto di vista sintomatologico, mostravano un non adeguato controllo della loro infiammazione bronchiale. In particolare, è stato dimostrato che alcuni pazienti con dermatite atopica e con rinite allergica mostrano una infiammazione bronchiale (incremento dei valori di NO esalato e delle concentrazioni di IL-5 nel condensato dell'esalato bronchiale e riduzione del pH nel condensato dell'esalato bronchiale). Sono questi pazienti con infiammazione bronchiale "latente" che negli anni possono sviluppare l'insorgenza di asma bronchiale. È stato altresì dimostrato che alcuni pazienti con asma intermittente, quindi trattato solo col broncodilatatore al bisogno in accordo con le linee guida, presentano una variazione dei biomarcatori sopra menzionati dimostrando anche in questi pazienti una infiammazione non controllata che può preludere ad un peggioramento della malattia. Un altro studio condotto longitudinalmente per un periodo di un anno dimostra che un sottogruppo di pazienti apparentemente controllati da un punto di vista sintomatologico e funzionale presenta una infiammazione non controllata (incremento di NO esalato, incremento di IL-8 e di eosinofili nell'espettorato indotto). Sono proprio questi pazienti che nel corso del follow-up mostravano delle riacutizzazioni di malattia a dimostrazione del fatto che il vero "controllo" dell'asma bronchiale non può essere riferito solo al controllo dei sintomi e dei valori spirometrici ma deve essere volto anche al controllo dei fenomeni infiammatori.

Infine, è ampiamente dimostrato che le terapie in atto comunemente in uso nel trattamento dell'asma bronchiale (steroidi e broncodilatatori) agiscono proprio modificando in positivo i sopra menzionati mediatori dell'infiammazione.

L'infiammazione delle vie aeree nello sportivo asmatico e non asmatico

Uno stress fisico causa un insulto infiammatorio nelle vie aeree anche in soggetti non asmatici. È dimostrato che dopo una maratona, nell'espettorato indotto degli atleti si ritrova un incremento del numero totale delle cellule epiteliali bronchiali e queste cellule vanno in apoptosi (morte programmata) più velocemente a dimostrazione che un "injury" dell'epitelio bronchiale è causato dallo sforzo fisico. È inoltre dimostrato che, sempre dopo una maratona, è presente nell'espettorato

torato indotto un incremento delle concentrazioni di IL-8 con un conseguente aumento del numero dei neutrofili. Ciò a dimostrazione del fatto che *l'injury* bronchiale si trasforma in un innesco dei fenomeni infiammatori con rilascio dell'IL-8 mediatore che, essendo il principale fattore chemiotattico per i neutrofili, richiama nel contesto dell'albero bronchiale questi elementi cellulari.

Un altro studio condotto in parallelo su atleti asmatici e non asmatici dimostra che anche a livello del sangue periferico, dopo uno sforzo fisico, si ha un incremento del numero di cellule pro-infiammatorie ed immunocompetenti. In particolare è dimostrato un incremento dei linfociti, dei neutrofili e degli eosinofili senza differenza fra i soggetti sani ed asmatici.

Infine, un recente studio dimostra che, in soggetti asmatici allenati si ha un miglioramento della risposta alla metacolina in confronto a soggetti asmatici non allenati. Dopo allenamento la somministrazione di metacolina induce più difficilmente un broncospasmo rispetto a quanto accade prima dell'allenamento.

Il messaggio che possiamo trarre da questi dati è che l'esercizio fisico pur essendo di per sé un evento flogogeno nei confronti dell'albero bronchiale, sia in soggetti asmatici che non asmatici, è protettivo dopo appropriato allenamento in termini di insorgenza del broncospasmo in atleti asmatici. Un soggetto asmatico può quindi praticare attività sportiva se adeguatamente trattato.

Conclusioni

In conclusione, l'approccio al paziente asmatico, sportivo e non sportivo, deve tenere presente tre differenti aspetti:

- 1) nonostante la assenza di sintomi ed una spirometria normale, alcuni pazienti non trattati presentano una infiammazione bronchiale;
- 2) alcuni pazienti asmatici trattati con gli steroidi inalatori che sono apparentemente classificati come "pazienti con asma controllato" presentano una infiammazione bronchiale non controllata;
- 3) L'identificazione precoce di questi specifici fenotipi di pazienti asmatici può rendere possibile una personalizzazione della terapia evitando una progressione di malattia con una risposta broncospastica e comparsa dei sintomi in seguito all'esecuzione di attività fisica.

BIBLIOGRAFIA

1. Noninvasive methods for the detection of upper and lower airway inflammation in atopic children. Profita M, La Grutta S, Carpagnano E, Riccobono L, Di Giorgi R, Bonanno A, Pace E, Bonsignore G, Bousquet J, Vignola AM, Gjomarkaj M. *J Allergy Clin Immunol.* 118(5): 1068-74, 2006.
2. Do circulating leucocytes and lymphocyte subtypes increase in response to brief exercise in children with and without asthma? Schwindt C D, Zaldivar F, Wilson L, Leu S-Y, Wang-Rodriguez J, Mills P J, Cooper D M. *Br J Sports Med* 41: 34-40, 2007.
3. Non-invasive markers of airway inflammation and remodeling in childhood asthma. Gagliardo R, La Grutta S, Chanez P, Profita M, Paternò A, Cibella F, Bousquet J, Viegi G, Gjomarkaj M. *Pediatr Allergy Immunol.* 20(8): 780-90, 2009.
4. Bronchial epithelial damage after a half-marathon in nonasthmatic amateur runners. Chimenti L, Morici G, Paternò A, Santagata R, Bonanno A, Profita M, Riccobono L, Bellia V, Bonsignore MR. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 298: L857-L862, 2010.
5. Hemopoietic and angiogenic progenitors in healthy athletes: different responses to endurance and maximal exercise. Bonsignore MR, Morici G, Riccioni R, Huertas A, Petrucci E, Veca M, Mariani G, Bonanno A, Chimenti L, Gioia M, Palange P, Testa U. *J Appl Physiol* 109: 60-67, 2010.
6. Effects of exercise training on airway responsiveness and airway cells in healthy subjects. Scichilone N, Morici G, Zangla D, Chimenti L, Davì E, Reitano S, Paternò A, Santagata R, Togias A, Bellia V, Bonsignore MR. *J Appl Physiol* 109: 288-294, 2010.
7. Anti-inflammatory effects of seven years treatment with Omalizumab in severe uncontrolled asthmatics. Pace E, Ferraro M, Bruno A, Bousquet J, Gjomarkaj M. *Allergy.* 65(11):1495-6, 2010.
8. Clinical benefits of 7 years of treatment with omalizumab in severe uncontrolled asthmatics. Pace E, Ferraro M, Bruno A, Chiappara G, Bousquet J, Gjomarkaj M. *J Asthma.* 48(4): 387-92, 2011.
9. Multiple in vitro and in vivo regulatory effects of budesonide in CD4+ T lymphocyte subpopulations of allergic asthmatics. Pace E, Di Santo C, La Grutta S, Ferraro M, Albeggiani G, Liotta G, Di Vincenzo S, Uasuf CG, Bousquet J, Gjomarkaj M. *PLoS One.* 7(12): e48816, 2012.
10. Effects of exercise training on airway closure in asthmatics. Scichilone N, Morici G, Zangla D, Arrigo R, Irene Cardillo I, Bellia V, Bonsignore MR. *J Appl Physiol* 113: 714-718, 2012.
11. Effects of benralizumab on airway eosinophils in asthmatic patients with sputum eosinophilia. Laviolette M, Gossage DL, Gauvreau G, Leigh R, Olivenstein R, Katial R, Busse WW, Wenzel S, Wu Y, Datta V, Kolbeck R, Molfino NA. *J Allergy Clin Immunol.* 132: 1086-96, 2013.
12. Detection of exacerbations in asthma based on electronic diary data: results from the 1-year prospective BIOAIR study. Kupczyk M, Haque S, Sterk PJ,

- Nizankowska-Mogilnicka E, Papi A, Bel EH, Chanez P, Dahlén B, Gaga M, Gjomarkaj M, Howarth PH, Johnston SL, Joos GF, Kanniess F, Tzortzaki E, James A, Middelveld RJ, Dahlén SE; BIOAIR investigators. *Thorax*. 68(7): 611-8, 2013.
13. A phase II placebo-controlled study of tralokinumab in moderate-to-severe asthma. Piper E, Brightling C, Niven R, Oh C, Faggioni R, Poon K, She D, Kell C, May RD, Geba GP, Molino NA. *Eur Respir J* 41: 330-338, 2013.
 14. Frequent exacerbators - a distinct phenotype of severe asthma. Kupczyk M, Ten Brinke A, Sterk PJ, Bel EH, Papi A, Chanez P, Nizankowska-Mogilnicka E, Gjomarkaj M, Gaga M, Brusselle G, Dahlén B, Dahlén SE; BIOAIR investigators. *Clin Exp Allergy*. 44(2): 212-21, 2014.
 15. Stability of phenotypes defined by physiological variables and biomarkers in adults with asthma. Kupczyk M, Dahlén B, Sterk PJ, Nizankowska-Mogilnicka E, Papi A, Bel EH, Chanez P, Howarth PH, Holgate ST, Brusselle G, Sifakas NM, Gjomarkaj M, Dahlén SE; the BIOAIR investigators. *Allergy*. 69: 1198-204, 2014.
 16. Beta-2 agonists for exercise-induced bronchoconstriction in children. Bonini M. *Paediatric Respiratory Reviews* 15: 42-44, 2014.



ASMA, ALLERGIA E ATTIVITÀ FISICA: STIMOLI AMBIENTALI E STRATEGIE DI PREVENZIONE

Giuseppe Di Marco

Servizio Territoriale di Pneumologia - ASL9 Trapani

Se qualche hanno fa aveste cercato su Google: “primavera” avreste avuto come prima immagine il famoso quadro del Botticelli, forse la più importante opera artistica del Rinascimento, cui la critica ha dato numerose interpretazione: artistica, neoplatonica, storica, esoterica. E anche noi cultori delle malattie allergiche diamo la nostra: sulla destra Zefiro, il vento caldo della primavera che feconda la ninfa Cloris, che poi incinta diventa Flora e sparge fiori per il giardino; al centro Venere alle cui spalle è chiaramente visibile un’immagine del torace addirittura con gli archi del profilo cardiaco; a sinistra Cupido, messaggero degli Dei e per questo Dio della medicina metafora degli sciamani che comunicavano con il mondo soprannaturale, che mediante il caduceo, nostro simbolo, tiene sgombro dalle nuvole questo eterno giardino delle delizie.



Ma se cliccate adesso troverete la foto di questa bambina allergica: tanto è diventato importante il problema “allergia”



Tornando quindi al titolo affidatomi come è possibile fare prevenzione in questo caso ? Non basterebbe neanche cambiare aria e trasferirsi poiché rimarrebbe per il soggetto atopico il concreto rischio di fare nuove allergie ai pollini. Ed anche le linee guida [1] ci confermano che è difficile fare prevenzione primaria e secondaria e la terziaria si attua riducendo l'esposizione agli allergeni scatenanti (sic!)

Prevenzione dell'asma	Prevenzione dell'asma
<ul style="list-style-type: none">La prevenzione primaria e secondaria è di difficile attuazione (complessa nella sua attuazione pratica) e con risultati controversi <p>Diete ipoallergeniche ed alimentazione con latte materno hanno mostrato effetti positivi solo nei primi anni di vita (C)</p> <p>Il crescere con cani e gatti fin dai primi mesi di vita può costituire un fattore protettivo verso l'insorgenza della sensibilizzazione a tali animali, ma quando la sensibilizzazione si è già sviluppata il contatto con cani e gatti costituisce un fattore di rischio per l'aggravamento dell'asma (B)</p>	<ul style="list-style-type: none">La prevenzione terziaria si attua riducendo l'esposizione ai fattori scatenanti gli episodi asmatici (allergeni, inquinanti ambientali, fumo di tabacco, irritanti in genere)Le misure di prevenzione che riducono la carica allergenica da acari negli ambienti confinati presi singolarmente non hanno tuttavia dimostrato una riduzione dei sintomi e un miglioramento funzionale negli asmatici allergici, soprattutto negli adulti (A)Gli effetti clinici positivi si possono ottenere solo con la combinazione di più misure e con l'educazione dei pazienti (C)

Per rispondere quindi alle esigenze dei pazienti, come anche da loro chiesto nel documento ufficiale EFA [2] (Federazione Europea delle Associazioni dei pazienti Asmatici) rimane fondamentale che il medico comprenda e conosca appieno, da vero aerobiologo, leggi e regole di questo mondo: conoscere le fonti (piante, specie e famiglie), riconoscerne i pollini e la loro presenza in atmosfera, le modalità di liberazione, trasporto e deposizione (diverse da specie a specie) ed infine gli effetti, in questo caso dannosi per la salute degli allergici.



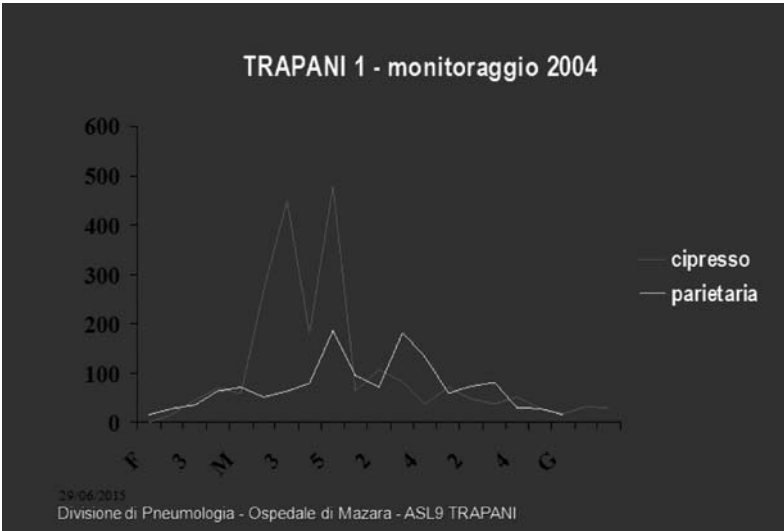
Il primo vero aerobiologo fu sir Charles Harrison Blackley che nel 1873 descrisse scientificamente l'asma allergica che lo affliggeva [3], dimostrò di essere sensibile alle graminacee graffiandosi la pelle dell'avambraccio e cospargendovi sopra il polline delle spighe (primo prick test), con un aquilone catturò i pollini nell'aria, li identificò col microscopio e li inalò mediante una ampolla (primo test di provocazione) ottenendo una crisi asmatica.

La prevalenza di queste malattie chiaramente era quasi nulla fino a meno di due secoli fa, quando John Bostock pubblicò nel 1828 il frutto di nove anni di lavoro avendo raccolto ben 28 casi [4] [5] !! Ma perché questo aumento [6] esponenziale:

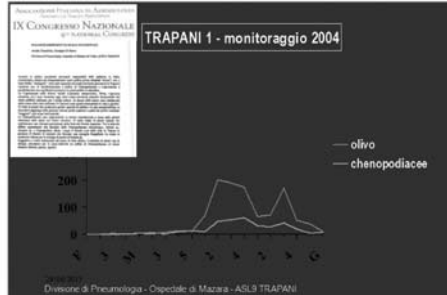
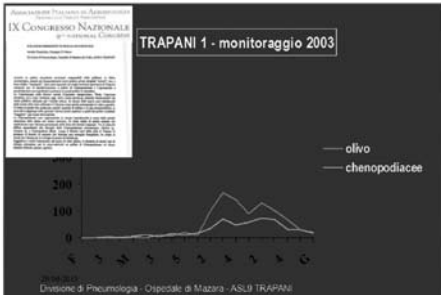
- il sistema respiratorio con una superficie bronchiale di 80m^2 e alveolare di 200m^2 ha subito più di altri organi gli insulti dell'inquinamento atmosferico
- l'utilizzo di disinfettanti, saponi e detergenti ha ridotto le infezioni, specie le parassitosi, generando un alterato utilizzo delle IgE ($\alpha\lambda\lambda\sigma$ = diverso, $\epsilon\gamma\gamma\sigma\nu$ = lavoro, effetto)
- i cambiamenti climatici con l'allargamento della stagione pollinica
- la maggiore qualità degli estratti diagnostici
- l'aumento delle fonti per l'intervento umano, come nel caso della Salsola kali, pianta allergizzante presente in Sicilia e il lavoro presentato al congresso europeo di Istanbul nel 2001 [7].

E per la conoscenza della realtà aerobiologica del territorio diventa strategica anche la stazione di monitoraggio pollinico, sempre più rara nel sud Italia, che scopre caratteristiche proprie della flora allergizzante locale; e nel caso della Sicilia occidentale:

- l'importanza del Cipresso che pollina appena prima della Parietaria ma con picchi pollinici altissimi fino a 2000 pollini/ m^3 ;



- il Frassino e il Ligustro, Oleacee che concorrono ad anticipare la stagione dei sintomi degli allergici
- la Salsola e le altre Chenopodiacee, che impollinando in Aprile-Maggio (e non in estate come in altre regioni) concorrono a sopravvalutare l'importanza dell'Olivo, salvo restando la diagnosi dei tanti allergici monosensibili altrimenti non diagnosticati, che meritano una specifica immunoterapia [8].



E sono proprio le piante sopra citate che sono l'esempio più eclatante di come l'intervento umano sul territorio ha provocato un aumento delle fonti di pollinosi: la scelta di piantumare il Cipresso nei giardini e negli atrii dei condomini per la crescita veloce, la ridotta produzione di resine e foglie, le radici non invadenti; l'Olivo piantato e coltivato da secoli così come altre piante della famiglia come il Frassino e il Ligustro e di recente anche utilizzato come verde ornamentale in città;

le Chenopodiacee che crescono rigogliose non solo lungo i bordi delle saline ma anche lungo frangiflutti, moli, banchine e dighe che hanno creato, dove prima battevano i marosi, enormi zone di depositi di alghe e terreni alofili, habitat perfetto per la Salsola e le altre piante della famiglia.



Per i motivi sopra citati e per raggiungere gli obiettivi che la medicina preventiva si pone appare quindi indispensabile che la figura del medico specialista faccia parte del gruppo di coloro che si occupano e decidono quali piante utilizzare per il verde pubblico e la valutazione dell'impatto ambientale delle attività umane valutando anche il rischio allergologico. Esempio negativo l'utilizzo urbano del Platano quale verde ornamentale, pianta estremamente allergizzante.



Una importante comunione di interessi ed ottimo esempio di prevenzione delle malattie allergiche riguarda la bonifica dei siti archeologici dalle piante allergizzanti, nocive per le pietre dei monumenti e per i turisti che li visitano. È già stato fatto a Roma dove le autorità cittadine hanno “donato” ai turisti una passeggiata bonificata da piante allergizzanti. Ed anche a Trapani la Sovrintendenza Beni Culturali ha accettato il progetto di ASMARA (Associazione Siciliana dei Malati Asmatici Respiratori ed Allergici) riguardante il sito archeologico del teatro di Segesta per la consulenza gratuita di medici volontari della bonifica e relativo monitoraggio pollinico mediante apparecchio pollen-trap durante la stagione turistica.

Infine alcune note sulla prevenzione terziaria che spesso coincide con una ampia strategia terapeutica, sposando appieno il famoso assioma “one way – one disease”:

- curare con attenzione il naso che filtra, riscalda e umidifica l’aria, e così previene l’asma da sforzo;
- scegliere lo sport giusto, come il nuoto, per l’assenza di dislivello tra gli organi, la moderata iperventilazione, il lavaggio delle fosse nasali, per l’aria calda e ricca di vapore, per la caratteristica espirazione a labbra socchiuse;
- il giusto impiego della sport-terapia mediante esercizi di preriscaldamento, allenamento intermittente e allenamento con carichi di lavoro sub-massimale [9];
- l’immunoterapia desensibilizzate vaccino-specifica;
- l’impiego degli antileucotrienici.

Mi piace finire ricordando una celebre frase del compianto Maurizio Vignola, indimenticato scienziato pneumologo che agli studenti liceali disse: “ la comunità scientifica deve avere la capacità di interazione con le altre comunità, con l’opinione pubblica, con la gente che di scienza o di medicina non ha conoscenze approfondite solo formando coscienza e creando cultura va avanti il progresso ” [10].

BIBLIOGRAFIA

1. Linee guida internazionali GINA - Progetto mondiale asma - new2.ginasma.it/
2. EFA, European Asthma Manifesto, 2002.
3. Blackley C.H., Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (hay-fever and hay-asthma), Bailliere Tindall & co., London, 1878.
4. Bostock John, Case of periodical affection of the eyes and chest, Medico-Chirurgical Transactions, 1819, v.10, pp. 161-5.
5. Bostock John, On the catarrhus aestivus or summer cattarrh - 28 cases, Medico-Chirurgical Transactions 14. - London, Longman, 1828,, 8°, XXIII, (I).
6. Strachan et al, Prevalence of hay fever: 13-14 yr olds – ISAAC study, Pediatric Allergy Immunology 1997.
7. Di Marco G., Bruno M., Increase of Chenopodiaceae pollinosis caused by changes in territory due to human activities, 30° EAACI, Abstracts, p.383, Istanbul, Giune 2011.
8. Di Marco G., Tranchida A., Pollinosi emergenti in Sicilia occidentale, IX Congresso Nazionale Associazione Italiana di Aerobiologia, Cagliari, 5-8 Ottobre 2000.
9. Sieli F.P., Importanza dell'attività fisica per l'asma bronchiale, Respiro Mediterraneo, anno I, numero 3.
10. Vignola M., Giornata della ricerca scientifica, Liceo Classico G. Pantaleo, 22 Marzo, 1999, Castelvetrano (TP).



ASMA E SUBACQUEA: INDICAZIONI

Rosario Marco Infascelli

*Direttore Area Anestesiologica e S.C. Anestesia, Rianimazione,
Centro di Medicina Subacquea ed Iperbarica
Santobono Hospital - Napoli (Italy)
Docente Master Universitario II livello in
Medicina Subacquea ed Iperbarica - Trapani/Palermo
Coordinatore gruppo di studio AIUC*

L'ASMA nelle immersioni:

Attività subacquea in apnea: in periodo di benessere clinico funzionale, non costituisce controindicazione all'immersione.

Attività subacquea con autorespiratore: costituisce un alto rischio per svariati stimoli asmogeni durante l'immersione

- stress causato da acqua fredda o da situazioni di panico, iperventilazione da sforzo,
- stimolazione tussigena dall'acqua salata,
- allergeni all'interno delle bombole per inadeguato sistema di filtraggio dell'aria degli impianti di ricarica.

-

CLINICA

L'asma Bronchiale è una sindrome complessa e multifattoriale con 3 principali condizioni/momenti clinico – funzionali che possono essere fattori di rischio durante l'immersione:

- Iperreattività bronchiale a svariati stimoli
- Broncospasmo intermittente con completo benessere intercritico
- Broncospasmo continuo di gravità variabile con periodi intercritici di normalità dei parametri funzionali

Dati epidemiologici

IN ITALIA:

- Le patologie polmonari sono la terza causa di morte
- La mortalità per asma è di 2 casi su 100.000 abitanti
- Sono affetti da asma oltre 2.500.000 soggetti (in aumento costante) – tra il 4% e l'8% della popolazione

Oltre 150.000 soggetti sono affetti da asma grave

Asma nella popolazione subacquea:

- In Italia 5.7% (asma pregressa o attuale)
- British Sub Aqua Club: 4%
- South Pacific Underwater Medical Society: 4%
- DAN USA: 5.3%
- Neuman USA: 10%
- In una review della Scottish Sub Aqua Club le malattie respiratorie sono presenti nel 30% dei soggetti sottoposti a visita per l'idoneità subacquea, la maggioranza per asma

Varie possibilità di stimoli asmogeni durante l'attività subacquea:

- Freddo
- Iperventilazione da sforzo, da panico, da stress
- Sforzo muscolare
- Stimolazione tussigena da acqua salata
- Incremento delle resistenze aeree nella subacquea con autorespiratore: respirazione gas compresso >> aumento sforzo respiratorio > aumento delle resistenze delle piccole vie aeree
- Sostanze irritanti nelle bombole

VARIE CONDIZIONI DI ASMA

- Nell'ASMA INTERMITTENTE periodi di completo benessere intervallati da crisi broncospastiche di variabili intensità e durata
- Nell'ASMA CRONICO il broncospasmo perdura nel tempo pur con alterni miglioramenti
- Se le crisi sono molto ravvicinate nel tempo con sintomatologia broncospastica mai del tutto interrotta, si parla di MALE ASMATICO in generale l'ostruzione bronchiale può durare alcuni minuti o qualche ora.

A seconda della condizione, quindi, è:

- Reversibile spontaneamente, oppure
- Reversibile con idonea terapia broncodilatatrice

FISIOPATOLOGIA

- Essenzialmente caratterizzata dal broncospasmo quale energica, anomala risposta agli stimoli

La risposta bronchiale determina:

- Infiammazione > edema > iperproduzione mucosa > ostruzione

ASMA ED ESERCIZIO FISICO

- La condizione di asmatico riduce la capacità di esercizio fisico
- In tutti i subacquei una certa riduzione della capacità di esercizio fisico è presente per riduzione della capacità respiratoria causata dalle resistenze dei sistemi di respirazione subacquea e dall'aumento della densità del gas respirato in profondità.
- **La condizione di asmatico in un subacqueo può ridurre ulteriormente questa capacità di esercizio fisico**

NEI SUBACQUEI AUMENTA IL LAVORO RESPIRATORIO:

- per la maggiore densità dei gas inalati con contemporaneo aumento delle resistenze nei tubi, erogatore, boccaglio (a -30 mt. la densità è 4 volte maggiore)
- Per la notevole riduzione della MMV (massima ventilazione volontaria) che a - 50 mt. passa da 200L/min a 65 L/min
- Per il blood-shift che,ridistribuendo il sangue dalla periferia al torace, determina diminuzione del volume polmonare
- La larga capacità di riserva del polmone è sufficiente a tollerare questi fattori limitanti l'esercizio

Depth (msw)	0	10	30
Pressure (ATA)	1	2	4
FEV ₁	3.52	3.21	3.07
% FEV ₁ reduction		9.1	12.8
PEF	572	443	347
% PEF reduction		22.7	39.4

FEV₁: volume espiratorio forzato in un secondo
PEF: picco di flusso
VC: capacità vitale

FAVIGNANA 2015

- Nel subacqueo asmatico:
- Il soggetto sintomatico ha una globale riduzione della funzionalità polmonare
- Se la MVV è già ridotta in superficie, in immersione la riduzione sarà ancora più marcata
- **Ne consegue l'impossibilità ad adeguare il lavoro respiratorio a situazioni di emergenza**

FISIOPATOLOGIA NELLA SUBACQUEA

L'ostruzione può determinare intrappolamento dei gas respirati, per cui:

- in risalita, col diminuire della pressione (legge di Boyle), i gas si espandono (il gas intrappolato si espande ad un ritmo maggiore di quanto non ne venga eliminato con l'espirazione attraverso le vie aeree ristrette), stirando il tessuto polmonare fino alla rottura degli alveoli > embolia gassosa arteriosa (EGA) o pneumotorace (PNX).
- diminuisce la quantità d'aria ventilata. Questo riduce la capacità di esercizio fisico.
- Se il subacqueo/asmatico fa uso di Beta 2 agonisti, si riduce l'efficienza del filtro polmonare utile all'eliminazione delle microbolle di azoto (>> rischio PDD)

LO SCREENING NEI SUBACQUEI

- Conoscenza della fisiopatologia per fare prevenzione.
- La prevenzione di eventuali incidenti passa attraverso la valutazione, specie pneumologica, dei candidati
- Anche se tradizionalmente i sub asmatici vengono considerati non idonei all'immersione, **l'asma è invece una controindicazione relativa all'immersione** (dipende dal tipo di asma).

CLASSIFICAZIONE IN USA DELL'ASMA

USO DI BRONCODILATATORI

I farmaci Beta 2-agonisti e i teofillinici influenzano la funzione di filtro del polmone

- La loro azione perdura dopo scomparsa del broncospasmo au-

CLASSIFICAZIONE DELL'ASMA NEGLI USA.

17

I National Institutes of Health (NIH) hanno proposto la seguente classificazione:

- 1) **ASMA LIEVE INTERMITTENTE**
- 2) **ASMA LIEVE PERSISTENTE**
- 3) **ASMA MODERATO PERSISTENTE**
- 4) **ASMA SEVERO PERSISTENTE**

FAVIGNANA, 2015

Classificazione	Frequenza e Durata dei Sintomi	Sintomi Notturni	Funzionalità Polmonare
Medio Intermittente	-Sintomi < 2 volte a settimana -PEFR normale e asintomatico tra esacerbazioni -La durata delle riacutizzazioni può essere da poche ore ad alcuni giorni. L'intensità può variare.	< 2 volte al mese	FEFR o FEV ₁ > o = all'80% previsto Variabilità del PEFR < 20%
Medio Persistente	-Sintomi > 2 volte a settimana ma < 1 volta al giorno -Le riacutizzazioni possono influire sull'attività	> 2 volte al mese	FEFR o FEV ₁ < o = all'80% previsto Variabilità del PEFR 20%-30%
Moderato Persistente	-Sintomi quotidiani -uso quotidiano di Beta2 agonisti per via inalatoria a breve durata d'azione -Le riacutizzazioni influiscono sull'attività -Le riacutizzazioni sono > 2 volte a settimana e possono durare giorni	> 1 volta a settimana	FEFR o FEV ₁ > 60% e < del previsto 80% Variabilità del PEFR > 30%
Severo Persistente	-Sintomi continui -Attività fisico limitato -Frequenti Riacutizzazioni	Frequenti	FEFR o FEV ₁ < o = al 60% previsto Variabilità del PEFR > 30%

FAVIGNANA, 2015

mentando la disomogenea perfusione dei gas per shunts intra-polmonari

- Aumenta il rischio di PDD
- possibili effetti di depressione della risposta cardiaca allo sforzo, in caso di uso di beta-bloccanti non selettivi
- Proscritto l'uso subito prima di una immersione
- Possibile l'uso di Leucotrienici utili a fornire protezione nella iperreattività da sforzo.

ATTUALE PENSIERO SCIENTIFICO CIRCA ASMA ED IMMERSIONE SUBACQUEA

PARERE UHMS (sin dal 1995)

25

- Il trattamento delle quattro forme di asma note è anche un fattore di importanza rilevante nel determinare la severità della malattia e del relativo rischio da immersione.
- Secondo la UHMS, i primi tre tipi di asma - leggera intermittente, leggera persistente e moderata persistente - se ben controllati, possono consentire a subacquei, attentamente selezionati dal punto di vista medico, di continuare l'attività.

FAVIGNANA 2015

PARERI NEL REGNO UNITO

26

Nel Regno Unito le raccomandazioni accettate affermano che gli asmatici sono idonei alla immersione se rispettano 2 condizioni:

- Nessuna assunzione di Beta 2 agonisti nelle precedenti 24 ore
- L'Asma non è scatenata da freddo, sforzi e stress emotivi

La **British Sub-Acqua Club's** ha emanato la seguente direttiva:

“Nessuna immersione entro le 48 ore da una crisi broncospastica”

FAVIGNANA 2015

S.P.U.M.S. (Australia e New Zeland)

27

- Sul problema dell'accertamento del rischio asma ed immersione, la South Pacific Underwater Medical Society (SPUMS) ha dichiarato che l'immersione può precipitare un attacco asmatico e che gli asmatici sono a rischio di stress respiratorio, dispnea (difficoltà di respirazione), panico ed annegamento.
- Gli asmatici hanno maggior rischio di PDD (stimato X 2 rispetto alla popolazione generale) per ridotta capacità del filtro polmonare a causa dell'uso di broncodilatatori

FAVIGNANA 2015

AUSTRALIA

28

In Australia, il paese più conservatore sotto questo profilo, ogni sub con storia di asma:

- deve essere sottoposto a visita clinica con gradazione della severità e
- deve superare un test di funzionalità respiratoria di base, di broncodilatazione e di broncostimolazione e
- test di corsa libera (test da sforzo) prima di poter essere brevettato.

FAVIGNANA 2015

ALCUNI DATI

- DAN USA: asma come causa di morte nell'1% dei sub
- DAN USA: PDD nei sub asmatici pari a 1 caso/4.600 immersioni (popolazione normale 1 caso/15.000 -52.000)
- DAN USA: tra tutti i casi di PDD,EGA nel 5.32% dei soggetti non asmatici e 6.65% in quelli asmatici (dato statisticamente non significativo)

Il candidato subacqueo non deve quindi presentare:

- anormalità anatomiche e/o fisiologiche che aumentino il rischio di Barotraumi polmonari;
- compromissione della funzione polmonare tale da ostacolare una sufficiente capacità di esercizio sott'acqua;
- limitazione della funzione del polmone come filtro delle bolle normalmente prodotte durante l'immersione (rischio PDD).

Nel 2003 la BritishThoracic Society (BTS) ha tracciato delle linee guida sugli aspetti respiratori dell'idoneità all'immersione, basandosi su una revisione ragionata della letteratura e sul consenso di un gruppo di esperti.

Le raccomandazioni della BritishThoracic Society sono tra le più accreditate sia per gli utili consigli che per un corretto approccio diagnostico nell'idoneità pneumologica all'immersione subacquea

Esse contengono indirizzi specifici per i soggetti con asma

Le raccomandazioni sul protocollo da seguire nella valutazione sulle indicazioni specifiche sono raggruppate prevalentemente:

- **nel grado B (livelli IIa, IIb e III)**, cioè supportate da studi clinici ben condotti, ma non da trial controllati e randomizzati,
- **nel grado C (livello IV)**, cioè da reports di un comitato di esperti o opinioni e/o esperienza clinica di autorità rispettate, indicando l'assenza di studi direttamente applicabili di buona qualità.

I soggetti con asma devono seguire alcune sempliciraccomandazioni per evitare, in alcune fasi dellapatologia, immersioni potenzialmente rischiose:

- devono essere avvisati di non immergersi se hanno broncoostruzione precipitata da esercizio fisico, freddo o emozioni [C]
- possono essere ammessi all'immersione, con o senza l'uso regolare di antinfiammatori per via inalatoria (step 2 delle linee guida BTS) se [C]:

- sono liberi dai sintomi di asma

- hanno una spirometria normale ($FEV1 > 80\%$ del predetto e rapporto $FEV1/VC > 70\%$)

- hanno un test da sforzo negativo (caduta del $FEV1 < 15\%$ dopo esercizio fisico) [una caduta del $FEV1$ tra 10 e 15% è considerata comunque anomala]

- devono monitorare la loro asma con misure regolari bi-gior-

nalieri del loro picco di flusso, e devono astenersi dall'immersione se hanno [C]:

- asma attiva (con sintomi che abbiano richiesto l'uso di farmaci sintomatici nelle 48 ore che precedono l'immersione
- una riduzione del PEF (caduta >10% rispetto ai valori migliori)
- aumento della variabilità del picco di flusso (variazioni giornaliere > 20%)

Decalogo per la prevenzione degli incidenti subacquei polmonari

1. Visita medica ed esami valutativi prima di iniziare l'attività subacquea
2. Consulenza medico-subacquea dopo malattie polmonari prima di riprendere l'attività
3. Abolizione del fumo
4. Respirazione normale durante l'immersione
5. Evitare di inspirare sott'acqua fino a Capacità Polmonare Totale (TLC)
6. Evitare le risalite rapide, in apnea, e le esercitazioni con risalita libera
7. Risalita più lenta del normale per soggetti idonei con precedenti asmatici
8. Evitare le immersioni con corrente, scarsa visibilità e nel blu
9. Manutenzione scrupolosa dell'attrezzatura
10. Allenamento costante

In generale

- se la condizione di asmatico è intermittente o scatenata solo da specifici allergeni e la funzione polmonare è nei limiti della norma, non può controindicarsi l'immersione subacquea, seppur con le dovute cautele
- Se invece al momento della visita si evidenziano disturbi o alterazioni della funzione polmonare anche recenti, è buona cosa valutare inidoneo (anche provvisoriamente) il subacqueo
- Nei casi dubbi è utile sottoporre il sub a tests approfonditi della funzione polmonare anche dopo sforzo, stress e respirazione di aria fredda e secca.

PARERE DI IDONEITA' ALL'IMMERSIONE

- limitato a immersioni ricreative leggere, entro il 60% dei tempi di non decompressione consentiti
- profondità massima di 30 metri
- condizioni meteo-marine buone
- esclusione di ogni attività di istruzione o guida in cui il soggetto possa avere responsabilità per terzi.

CONCLUSIONI

Le importanti modificazioni fisiopatologiche dell'apparato respiratorio durante l'immersione esplicitano molte delle patologie subacquee e rendono indispensabile una scrupolosa valutazione pneumologica del subacqueo secondo le linee guida internazionali.

Considerati i possibili rischi legati all'ambiente straordinario in cui il soggetto opera, la valutazione del subacqueo sano o con patologie respiratorie, oltre che approfondita, deve essere personalizzata, tenendo conto:

- della maturità del soggetto,
- del suo livello di comprensione,
- del senso di responsabilità e
- della disponibilità ad accettare un presunto aumento di rischio.

L'equilibrio personale

- Quando il soggetto avrà trovato un suo equilibrio personale e una accurata conoscenza della reattività del suo corpo allo stimolo broncogeno o della terapia, potrà affrontare senza problemi il piacevole gusto di andare sott'acqua.
- Nel caso dell'Asma, nelle sue varie forme, le controindicazioni temporanee sono quelle condizioni che implicano la **sospensione dell'attività subacquea** per i tempi necessari alla soluzione del problema.

Un controllo medico preventivo e periodico è la miglior garanzia per poter svolgere l'attività subacquea in tranquillità, permettendo di conoscere la situazione personale del candidato suggerendo le tecniche e i metodi di immersione adattati al soggetto.

I pur numerosi lavori presenti in letteratura non permettono di giungere ad una conclusione da tutti condivisa mancando di dati con evi-

denza scientifica certa.

È auspicabile una revisione di tutti i dati disponibili e la raccolta di nuovi dati.

È auspicabile una Consensus conference dedicata.



LE REAZIONI AVVERSE AGLI ALIMENTI

*Federico Infascelli, Monica I. Cutrignelli,
Serena Calabrò, Raffaella Tudisco,
Micaela Grossi, Nadia Musco,
Giuseppe Vassalotti, Pietro Lombardi*

*Dipartimento di Medicina Veterinaria e Produzioni Animali, Uni-
versità di Napoli Federico II*

Una prima fondamentale distinzione delle reazioni avverse agli alimenti deve essere fatta tra quelle tossiche e quelle non tossiche. Mentre le prime, infatti, sono ascrivibili alla ingestione di alimenti di per se tossici o contaminati, le reazioni non tossiche vanno attribuite alla suscettibilità individuale verso alcuni alimenti e possono vedere coinvolto (allergia alimentare) o meno (intolleranza alimentare) il sistema immunitario. L'allergia alimentare è pertanto legata ad una anomala risposta immunologica, mediata o meno dalle IgE, nei riguardi di specifiche proteine alimentari. Sovrintendono, invece, alle intolleranze alimentari meccanismi di natura enzimatica, di tipo farmacologico o anche sconosciuti (idiosincrasici). Sono, infine, da ricordare le cosiddette pseudo allergie alimentari, caratterizzate da reazioni avverse agli alimenti che non sono immuno-mediate, ma in grado di riprodurre la tipica sintomatologia dell'allergia alimentare. Sono comunemente causate da cibi ad alto contenuto o liberatori di istamina e sostanze simil-istaminiche come i formaggi.

Da notare che uno stesso alimento può causare sia allergia che intolleranza alimentare. Ad esempio per il latte sono riportate allergia alla caseina, intolleranza al lattosio ed anche la pseudo allergia sopra descritta per i formaggi. La soglia di sicurezza nei primi due casi risulta notevolmente diversa. Se, infatti essa è riferibile a 4 mg di proteina, pari a 0.41 ml di latte, nel caso di intolleranza è di circa 12 g di lattosio/pasto, ovvero 250 ml di latte.

Anche se nei paesi occidentali, dal punto di vista epidemiologico le statistiche recenti indicano in circa il 20% (ma alcune fonti si spingono anche a valori prossimi al 50%) della popolazione i soggetti interessati a

questo tipo di patologie, non va dimenticato che talvolta il solo ripristino di uno stile di vita più salutare determina la scomparsa dei sintomi riferibili ad esse. In ogni caso certamente la loro diffusione risulta notevolmente aumentata rispetto al passato e ciò sarebbe da attribuire a diverse cause (M. Giannattasio, 2014) tra le quali le più credibili appaiono:

1. Inquinamento ambientale: il sistema immunitario è oggi esposto ad un considerevole numero di nuove sostanze generate in laboratorio. Ciò può comportare errori di "riconoscimento" anche di sostanze naturali innocue, come alcune presenti negli alimenti, e generare reazioni;
2. Sostituzione dell'allattamento al seno con latti artificiali: dopo decenni di colpevole silenzio la comunità scientifica ha riconosciuto il latte materno come insostituibile nei primi mesi di vita del bambino e la pratica dello svezzamento precoce e l'impiego dei sostitutivi del latte quali fattori di rischio per l'insorgenza di reazioni avverse agli alimenti;
3. Indebolimento della funzione digestiva: le frazioni proteiche che giungono indigerite o parzialmente digerite a livello intestinale possono non venire riconosciute dal sistema immunitario ivi presente. Tra i fattori indebolenti il sistema digestivo vanno citati la perdita del ritmo alimentare e la velocità con la quale si finisce un pasto; da menzionare anche l'abuso di farmaci in grado di danneggiare la mucosa enterica nonché di alterare la flora microbica presente nel suo lume;
4. Eccessiva igiene: il sistema immunitario stimolato in maniera significativamente minore rispetto al passato da agenti infettivi e/o infestivi, rivolgerebbe la sua azione nei riguardi di alcuni nutrienti;
5. Scadente qualità del cibo: le modalità "intensive" di produzione agricola hanno determinato un progressivo decadimento delle qualità dietetico-nutrizionali delle derrate sia vegetali che animali.

Spesso nello stesso paziente coesistono allergia alimentare e asma bronchiale: circa un terzo dei bambini (di età superiore o inferiore ai sei anni) con allergia alimentare presenta anche asma e il 4-8 % di bambini con asma ha allergia alimentare. I bambini con allergie alimentari multiple presentano una maggiore associazione con l'asma bronchiale che

si sviluppa più precocemente rispetto a quanto avvienenei bambini senza allergia alimentare. È stato, infine, recentemente evidenziato che i bambini cresciuti in fattoria hanno una ridotta prevalenza di malattie allergiche: ciò sarebbe da attribuire al consumo di latte non pastorizzato.

La più grave conseguenza dell'allergia alimentare è sicuramente l'anafilassi che può essere scatenata anche da quantità minime di alimento. L'anafilassi è definita come una reazione sistemica che produce difficoltà respiratorie (asma, edema laringeo) e ipotensione ed è dovuta ad un rapido rilascio in circolo di mediatori da parte di mastociti tessutali e basofili circolanti. Insorge a distanza di secondi o minuti dal contatto con l'allergene causale. Esiste, inoltre, un'anafilassi che insorge se successivamente all'assunzione dell'alimento viene praticato dello sforzo fisico.

Da tutto quanto detto, appare ben chiaro come, in particolare per chi pratica sport, sia necessario diagnosticare avversità agli alimenti e, laddove possibile, creare i presupposti affinché le condizioni favorevoli tali patologie possano essere eliminate.

Al fine di portare un nostro contributo in merito, di seguito descriviamo i risultati ottenuti adottando un sistema di allevamento e in particolare di alimentazione delle bovine, in grado di evitare al consumo un latte non soltanto caratterizzato da elevate qualità dieteticonutrizionali, ma con ottime possibilità di diminuire l'incidenza delle reazioni avverse a tale alimento.

Per ottenere il prodotto, commercializzato con il nome di Latte Nobile, gli animali vengono alimentati secondo un disciplinare che prevede: un rapporto foraggio/concentrato pari a 70:30; i foraggi devono contenere almeno 5 essenze; è vietato l'impiego di OGM. La filosofia alla base di tale modello di allevamento è quello che, alimentando gli animali in un modo più naturale e prossimo alla fisiologia degli stessi, il latte prodotto presenta più elevate qualità sia organolettiche che nutrizionali (rapporto ω -6: ω -3 ottimale; più alti contenuti in CLA).

Il divieto dell'impiego di materie prime geneticamente modificate nell'alimentazione delle bovine scaturisce dalle preoccupazioni emerse in seguito ad alcuni lavori pubblicati dal nostro gruppo di ricerca (Tudisco et al., 2006a, 2006b, 2007, 2010a, 2010b; Mastellone et al., 2013) nei quali dimostravamo il passaggio delle sequenze transgeniche

dall'alimento al latte ed anche agli organi dei redi alimentati con il solo latte materno. Questi animali, inoltre, presentavano un significativo aumento dell'attività di alcuni enzimi (LDH and GGT, in particolare) in diversi organi e tessuti (muscolo, fegato, rene, cuore). Tali preoccupazioni sono state recentemente confermate dai risultati di un'altra nostra prova nella quale è emerso una significativa riduzione delle IgG del colostro negli animali alimentati con soia transgenica (Tudisco et al., 2015).

Le prove che da oltre tre anni andiamo conducendo ponendo a confronto il latte Nobile con il latte di Alta qualità di diverse marche presenti sul mercato hanno portato ai risultati inerenti il profilo acidico del grasso e il contenuto in CLA che sono sintetizzati in tabella 1. Da essa è possibile evincere che il rapporto ω -6: ω -3 del latte Nobile sia la metà di quello del latte Alta qualità e al di sotto del limite ritenuto ottimale per gli alimenti in nutrizione umana (≤ 4). Al contrario i livelli di acido linoleico coniugato (CLA), che ricordiamo essere l'unico assieme di acidi grassi cui viene attribuita una chiara attività anticancerogena, risultano raddoppiati nel latte Nobile (Lombardi et al., *in press*).

Più di recente, ipotizzando che il profilo acidico del grasso del latte Nobile, modulando la funzione mitocondriale, potesse migliorare lo stato infiammatorio e lo stress ossidativo del consumatore, abbiamo valutato, in un modello animale, l'influenza della somministrazione di latte Nobile sulle difese anti-infiammatorie e antiossidanti. Allo scopo, ratti di 60 giorni di età, sono stati suddivisi in 3 gruppi: uno alimentato con una dieta standard e gli altri due che in aggiunta ricevevano una eguale quantità di calorie extra sotto forma di latte Alta qualità vs latte Nobile. Dopo 4 settimane di prova, la concentrazione serica delle citochine pro-infiammatorie (TNF- α e IL1) sono risultate significativamente minori e quella anti-infiammatoria (IL10) significativamente maggiore negli animali alimentati con aggiunta di latte Nobile (Tabella 2). Infine, in questi soggetti, significativamente diminuita è risultata la produzione di perossido di idrogeno e parallelamente è aumentata in maniera significativa l'attività della Aconitasi e della SOD (Infascelli et al, *submitted*).

I risultati ottenuti confermano l'ipotesi che attraverso una corretta gestione delle produzioni agro alimentari è possibile esitare sul mercato derrate di qualità superiore, eliminando in tal modo uno dei fattori,

che come indicate in premessa, è riconosciuto come co-responsabile dell'aumento considerevole delle avversità agli alimenti registrato negli ultimi anni.

Tabella 1 Profilo acidico(% degli acidi grassi totali) del latte Alta qualità (group A) e del latteNobile (group B).

FATTY ACID	GROUP A	GROUP B
	%	%
C6:0	1.31±0.23	1.13±0.18
C8:0	0.99±0.20	0.91±0.12
C10:0	2.52±0.40	2.45±0.46
C11:0	0.27±0.07	0.28±0.08
C12:0	3.07±0.50	3.21±0.50
C13:0	0.07±0.001	0.08±0.001
C14:0	11.01±1.03	11.34±1.10
C14:1	0.00±0.00	0.30±0.01
C15:0	0.52±0.01	0.60±0.01
C16:0	32.82±2.27	32.98±2.15
C16:1	1.71±0.12	2.11±0.10
C17:0	0.11±0.02	0.15±0.01
C18:0	12.05±1.94	10.55±1.88
C18:1 n9c	26.87±2.90	26.43±3.01
C18:1 n9t	0.27±0.01	0.15±0.01
C18:2 n6c	0.18±0.01	0.09±0.02
C18:2 n6t	0.24±0.01	0.09±0.02
C18:3 n6	0.18±0.03	0.19±0.03
C18:3 n3	0.02±0.001b	0.12±0.01a
C20:0	0.002±0.01	0.02±0.01
C20:1	0.09±0.01	0.01±0.01
C20:2 n6	0.00±0.00	0.03±0.01
C20:3 n3	0.01±0.001	0.02±0.001
C20:4 n6	0.01±0.001	0.14±0.001
C20:5 n3	0.05±0.002	0.05±0.001
C22:0	0.01±0.001	0.02±0.001
C22:5 n3	0.03±0.002	0.03±0.002
C22:6 n6	0.01±0.001	0.04±0.001
SFA	64.64±6.40	63.58±6.32
MUFA	28.68±3.80	28.85±3.77
PUFA	0.73±0.01	0.80±0.01
ω3	0.12±0.01b	0.22±0.01a
ω6	0.62±0.03	0.59±0.03
ω6/ω3	5.00±1.13 A	2.65±0.09B
c9 t11 CLA	0.41±0.01 b	0.73±0.01a
t10 c 12 CLA	0.03±0.001	0.04±0.001
c9 c11 CLA	0.01±0.001	0.02±0.001
ΣCLA	0.48±0.02 b	0.82±0.02a

Tabella 2. Markers Immunomodulatori

	control	Cow Milk	LN
Glucose mg/dl	135±1.51 ^a	131.1±4.8 ^a	128.1±1.9 ^a
Insulin µg/l	0.268±0.02 ^a	0.271±0.015 ^a	0.265±0.02 ^a
HOMA index	2.08±0.12 ^a	2.04±0.13 ^a	1.95±0.12 ^a
Triglycerides, mg/dl	116±8.9 ^a	135±11 ^a	127±8.7 ^a
Tot. Cholesterol, mg/dl	60±2.5 ^a	61±2.4 ^a	59±1.8 ^a
ALT, U/l	65±2.0 ^a	68±3.2 ^a	67±2.5 ^a
TNFα, ng/ml	0.092±0.004 ^a	0.094±0.005 ^a	0.075±0.005 ^b
IL1, pg/ml	55±3.1 ^a	63.0±2.8 ^a	40±2.9 ^b
IL10, ng/ml	0.060±0.004 ^a	0.128±0.007 ^b	0.158±0.009 ^c

TNF-α: tumour necrosis factor-α; MCP-1: monocyte chemo attractant protein-1; IL1: interleukin-1; IL10: interleukin-10; LPS: lipopolysaccharides. Data are the means ± SE. Data with different superscripted letters are significantly different (p<0.05).

BIBLIOGRAFIA

1. Giannattasio M. 2014. Allergie e intolleranze alimentari. Valore Alimentare, i Quaderni eds.
2. Lombardi P., S. Calabrò, C. Roncoroni, O. Lai, L. Alfieri, M.I. Cutrignelli, T. Galli, M.Grossi, V. Mastellone, N. Musco, R. Tudisco, F. Infascelli. 2015. The Latte Nobile™ milk model: milk quality and animal welfare of Anim Phys and Anim Nutr. *In press*
3. Infascelli F, Lombardi P, Crispino M., Calabrò S., Grossi M., Cutrignelli MI, Tudisco R., Mollica MP. 2015. Latte Nobile™ improves inflammatory state and oxidative status. *Nutrition, metabolism and Cardiovascular dest.* *submitted*
4. Mastellone V., Tudisco R., Monastra G., Pero ME, Calabrò S., Lombardi P., Grossi M., Cutrignelli MI, Avallone L., Infascelli F. 2013. Gamma-Glutamyl Transferase Activity in Kids Born from Goats Fed Genetically Modified Soybean. *Food and Nutrition Sciences* 4 No.6° DOI:10.4236/fns.2013.46A006.
5. Tudisco R., Infascelli F., Cutrignelli M.I. *et al.* 2006a. 'Fate of feed plant DNA monitored in water buffalo (*Bubalus bubalis*) and rabbit (*Oryctolagus cuniculus*)' *Livestock Sci.* Vol. 105, pp. 12-18.
6. Tudisco R., Lombardi P., Bovera F. Infascelli F. 2006b. 'Genetically modified soya bean in rabbit feeding: detection of DNA fragments and evaluation of metabolic effects by enzymatic analysis' *Animal Science* Vol. 82, pp. 193-199
7. Tudisco R, Cutrignelli MI, Bovera F, Infascelli F. 2007. 'Influence of pellet process of concentrate on the fate of feed plant DNA in the rabbit' *Veterinary Research Communication* 31, 409-412.
8. Tudisco R., Calabrò S., Terzi V. Infascelli F. 2009. 'In vitro fermentation of ten cultivars of barley silage' *Italian Journal of Animal Science* Vol. 8, pp. 343-345
9. Tudisco R., Calabrò S., Bovera F., Infascelli F. 2010a. 'Detection of plant species-specific DNA (barley and soybean) in blood, muscle tissue, organs and gastrointestinal contents of rabbit' *World Rabbit Sci.* Vol. 18, pp. 83 - 90
10. Tudisco R, Mastellone V, Cutrignelli MI Infascelli F. 2010b. 'Fate of transgenic DNA and evaluation of metabolic effects in goats fed genetically modified soybean and in their offsprings' *Animal* Vol. 4, pp. 1662-1671.
11. Tudisco, R.; Cutrignelli, M.I.; Calabrò, S.; Piccolo, G.; Bovera, F.; Guglielmelli, A.; Moniello, G.; Infascelli, F, 2010b. Influence of organic systems on milk fatty acid profile and CLA in goats. *Small Ruminant Research* 88, 151-155
12. Tudisco, R.; Calabrò, S.; Cutrignelli, MI.; Moniello, G.; Grossi, M.; Mastellone, V.; Lombardi, P.; Pero, ME.; Infascelli, F., 2015: Genetically modified soybean in goat diet: influence on kid performance. *Small Ruminant Research* 126, 67-74.



L'IMAGING NELLO SPORTIVO ASMATICO

Raffaello Sutera¹, Giuseppe Peritore², Angelo Iovane¹

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

²ARNAS Civico Palermo - U.O.C. di Radiodiagnostica

L'asma bronchiale è una malattia infiammatoria cronica delle vie aeree che causa ricorrenti episodi di broncospasmo, reversibile sia spontaneamente che con l'ausilio di terapia farmacologica.

L'infiammazione cronica della parete genera un aumento della reattività bronchiale, che a sua volta causa i cosiddetti "attacchi d'asma", episodi ricorrenti di crisi respiratorie, respiro sibilante, senso di costrizione toracica e tosse; la fine dell'attacco asmatico è spesso caratterizzata da una tosse produttiva con espettorazione di muco denso e vischioso.

Si tratta dunque di una patologia episodica ricorrente che può caratterizzarsi anche per la persistenza della sintomatologia per giorni, definendo lo stato di male asmatico.

Il comune denominatore nella patogenesi dell'asma è un'abnorme reattività aspecifica dell'albero bronchiale; l'ipotesi attualmente più accreditata è che questa malattia derivi da un persistente stato di infiammazione delle vie aeree coinvolgente differenti tipi di cellule quali mastociti, eosinofili, linfociti. I fattori scatenanti un attacco asmatico comprendono diversi allergeni, inquinamento ambientale e atmosferico, fattori occupazionali, esercizio fisico, stress emotivo e stimoli farmacologici.

La fisiopatologia dell'asma si caratterizza per una diminuzione del diametro delle vie aeree per contrazione della muscolatura liscia bronchiale, congestione vascolare, edema e secrezioni. Come risultato finale aumentano le resistenze delle vie aeree, diminuiscono i volumi espiratori forzati, si crea iperinsufflazione polmonare con aumento del lavoro respiratorio ed anomala distribuzione di ventilazione e perfusione

polmonare, consensuale al fenomeno dell'intrappolamento aereo.

La diagnosi di asma bronchiale viene effettuata, oltre che sulla dimostrazione clinica dell'ostruzione bronchiale reversibile, mediante esame funzionale spirometrico.

La comparsa dell'attacco asmatico, in stretta sequenza temporale con la fine dell'esercizio, pone il sospetto di asma da sforzo, diagnosticata definitivamente mediante esame spirometrico sotto sforzo con valutazione della funzione respiratoria 5 minuti prima ed ogni 5 minuti fino a 30 minuti dopo uno sforzo massimale.

Ruolo dell'imaging nello studio dell'asma

Nell'imaging radiologico dell'asma si possono impiegare la radiografia del torace (RX) e la tomografia computerizzata (TC) effettuata con tecnica d alta risoluzione (HRCT).

L'RX del torace non viene di solito utilizzata per diagnosticare l'asma bronchiale in quanto aspecifica o spesso normale; vi è inoltre una scarsa correlazione tra la gravità delle alterazioni radiografiche e la gravità e reversibilità di un attacco d'asma. Essa è invece utile per escludere altre possibili cause di una patologia simil-asmatica (polmonite, atelettasie, pneumotorace, pneumomediastino ed enfisema).

La TC è più sensibile e specifica perché permette di dimostrare meglio l'ispessimento delle pareti bronchiali, associato o meno ad un assottigliamento del lume bronchiale, oppure la presenza di bronchiectasie e manifestazioni enfisematose; inoltre può essere effettuato in massima inspirazione, permettendo di evidenziare aree di ridotta vascolarizzazione ed attenuazione, o in massima espirazione con conseguente visualizzazione delle zone di intrappolamento aereo ("air trapping").

La TC viene effettuata per accertare il sospetto di complicanze (infiltrato, pneumotorace, enfisema, ecc.) o per escludere una patologia diversa da quella asmatica, ma molto somigliante dal punto di vista clinico.

Ruolo dell'imaging RX

Il quadro radiografico associato ad asma è in genere sfumato; include l'aumento di volume polmonare, l'ipertrasparenza polmonare, il lieve ispessimento delle pareti bronchiali (50 % dei casi) ed una lieve prominenza dei vasi ilari dovuta ad un'ipertensione polmonare transitoria.

L'esecuzione della RX del torace in fase espiratoria, se possibile durante la crisi asmatica, consente inoltre di visualizzare fenomeni di intrappolamento aereo ("air trapping"). [Fig.1]

L'RX del torace può essere normale soprattutto nelle fasi di remissione e spesso durante la crisi asmatica. Nel 30% delle crisi severe permette di evidenziare la presenza di infiltrati e di pneumotorace, un'iperinflazione o un aspetto "tram lines" con diffuso ispessimento delle pareti bronchiali. [Fig.2]

L'RX del torace inoltre è molto utile soprattutto nel riconoscimento delle complicanze quali atelettasia per la presenza di tappi mucosi, focolai bronco-pneumonici e pneumomediastino.

Ruolo dell'imaging TC

La TC, soprattutto con la tecnica d alta risoluzione (HRCT), è l'indagine senza dubbio più accreditata nella definizione e valutazione di un quadro clinico sospetto per asma bronchiale. Tale metodica, oggi di consueto impiegata sui moderni apparecchi multidetettore che, nell'elaborazione e ricostruzione delle immagini forniscono di per sé informazioni in alta risoluzione, non è indicata nella valutazione di routine nei pazienti asmatici, ma è talvolta utilizzata quando si sospettano complicanze quali l'aspergilloso polmonare allergica o nella diagnosi di enfisema nei soggetti fumatori asmatici allergici. La HRCT può evidenziare un lieve ispessimento o dilatazione dei piccoli bronchi (rapporto bronco/vaso > 1). Nel 20 % dei casi si rilevano tappi di muco endoluminale e pattern ad albero gemmato che tipicamente scompaiono dopo il trattamento. Nel 10%-20% dei pazienti sono presenti atelettasia, correlata ad ostruzione e collasso delle piccole vie aeree, e bronchi ectasie tubulari o cilindriche. La TC eseguita in fase espiratoria può mostrare intrappolamento aereo fin nel 50 % dei pazienti asmatici. [Fig.3] La HRCT è inoltre indicata nella corretta valutazione delle complicanze, seppur rare, della patologia asmatica quali lo pneumotorace, l'enfisema interstiziale e lo pneumomediastino. [Fig.4]

Negli ultimi anni si sono diffuse metodiche di TC quantitative che consentono una valutazione del rimodellamento delle vie aeree, potenzialmente presente nell'asma, tramite un approccio quantitativo tridimensionale che sfrutta ricostruzioni ortogonali all'asse del bronco, dopo applicazione di algoritmi di segmentazione. I parametri quanti-

tativi utilizzati sono rappresentati dallo spessore parietale e dall'area della parete delle vie aeree. I pazienti con asma severo mostrano un maggiore spessore delle vie aeree rispetto ai pazienti con asma lieve moderato o ai soggetti sani.

Conclusioni

La clinica ed in particolare l'esame spirometrico sono l'asse portante per la diagnosi di asma negli sportivi.

La diagnostica per immagini gioca un ruolo secondario e di supporto per la diagnosi ma risulta fondamentale per il riconoscimento delle complicanze, per escludere condizioni associate all'asma (ad es. il reflusso gastro-esofageo o la rinosinusite) o patologie che rassomigliano clinicamente all'asma.

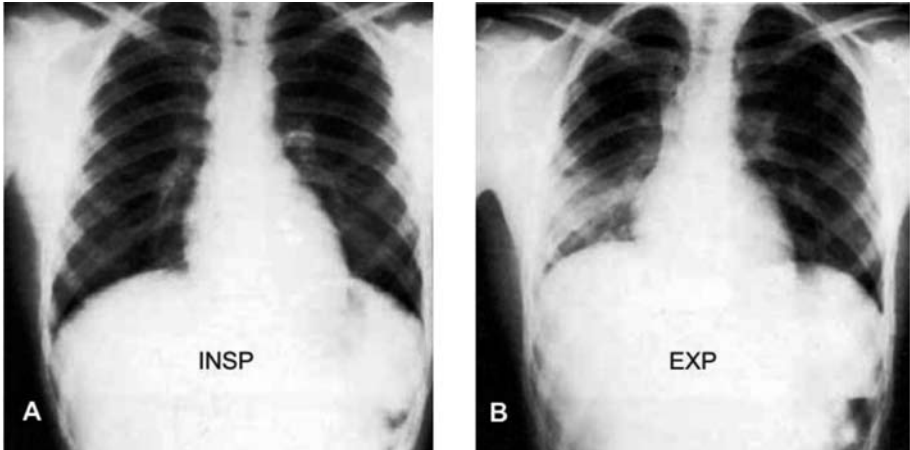


Fig.1: Marcato intrappolamento aereo ai lobi superiori, meglio evidente nel radiogramma in espirio.

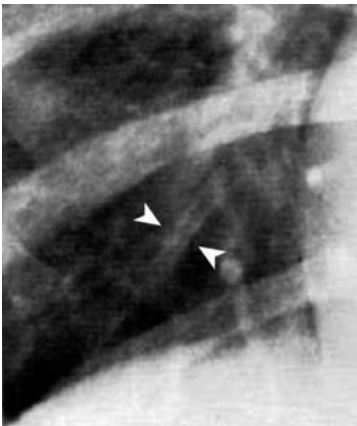


Fig.2: Particolare di radiogramma del torace di un paziente sportivo con asma che evidenzia le caratteristiche "tram lines" da ispessimento delle pareti bronchiali (teste di freccia).

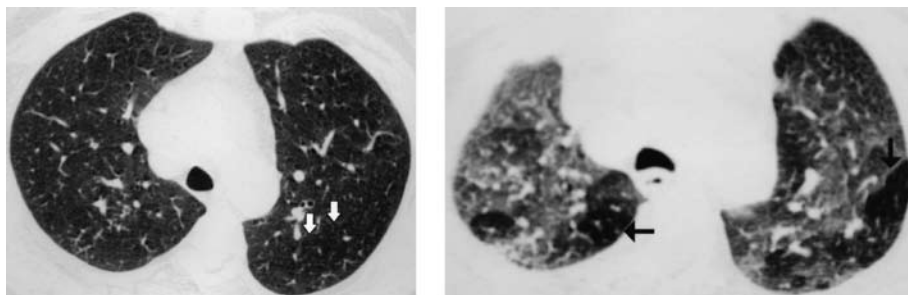


Fig.3: «Intrappolamento aereo», meglio evidente nelle scansioni TC del torace ottenute in fase espiratoria; l'invaginazione della parete tracheale posteriore indica la fase espiratoria.

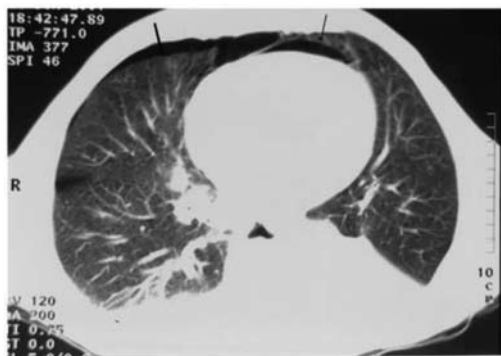


Fig.3: Scansione TC del torace con riscontro di pneumotorace destro e pneumomediastino.

BIBLIOGRAFIA

1. C. Isabela S. Silva, Thomas V. Colby, Nestor L. Müller. Asthma and Associated Conditions: High-Resolution CT and Pathologic Findings. *AJR* 2004;183:817-824
2. Castro M, Fain SB, Hoffman EA, Gierada DS et al. Lung imaging in asthmatic patients: The picture is clearer. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Sep;128(3):467-78.
3. Grimm LJ, Lin EC. Asthma Imaging. <http://emedicine.medscape.com/article/353436-overview>
4. Ortega M, Lopez JGH. Utilidad de la radiografía de tórax y de la tomografía computada de alta resolución en asma pediátrica. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*. Vol. 20, Núm. 3 • Septiembre-Diciembre 2011.
5. Swain DG. Pneumothorax in acute asthma. *Br Med J (Clin Res Ed)*. Jul 14 1984;289(6437):109.
6. Woods AQ, Lynch DA. Asthma: an imaging update. *Radiol Clin North Am*. Mar 2009;47(2):317-29.
7. Webb WR. Radiology of obstructive pulmonary disease. *AJR Am J Roentgenol*. Sep 1997;169(3):637-47.
8. Hodson ME, Simon G, Batten JC. Radiology of uncomplicated asthma. *Thorax*. May 1974;29(3):296-303.



IL SISTEMA TONICO POSTURALE: ORGANIZZAZIONE, ATTORI PRINCIPALI, IMPORTANZA DELL'ANALISI POSTURALE NELL'UOMO COMUNE E NELLO SPORTIVO

Francesco Cosentino

Posturologo

La Posturologia possiamo considerarla una branca trasversale della Medicina e quindi un vero e proprio metodo, in quanto raggruppa in sé concetti di Anatomia, Neurofisiologia, Oculistica, Otorinolaringoiatria, Odontoiatria, Ortopedia, Fisiatria, etc.. il cui scopo unico è quello di stabilire le cause che hanno determinato l'insorgenza di una patologia dell'apparato locomotore, consentendo di mettere in atto una terapia Etiologica e non sintomatica. La Posturologia, rappresenta pertanto la Medicina del terzo millennio, un'arma importante per curare le cause e non i sintomi!

Riconosciuta in campo internazionale grazie ai numerosi lavori pubblicati, anche in Italia è diventata materia di insegnamento in campo Universitario sin dagli inizi degli anni '90. Sono noti alla comunità scientifica internazionale gli studi, tra gli altri dello stesso B. Bricot, di P. Caiazzo, di J. Ceccaldi, di P.M. Gagey, di P. Stagnara, di B. Autet, di Roll, di R. Bourdiol, di G. Guidetti, di A. Ceccaldi, di A. Ferrante, di L. Balercia, di P. Balercia, di Pompeiano. La Posturologia studia il Sistema Tónico Posturale nel dettaglio. Tale sistema è un sistema unico, di tipo gerarchico ad ingressi multipli e con funzioni complementari molteplici. È una struttura che ci consente di lottare contro la gravità per mantenere la posizione eretta, opporsi alle forze esterne, situarci nello spazio-tempo strutturato che ci circonda, equilibrarci nel movimento, guidarlo, rinforzarlo e servirgli da contrappoggio. Il Cervelletto, microprocessore del PC posizionato in derivazione, coordina l'integrazione dei segnali ricevuti dai recettori periferici e che giungono a livello

sottocorticale (involontario) e integrate negli automatismi discendenti. Tale sistema viene paragonato ad un sistema di tipo Cibernetico, che si auto-adatta, auto-regola, per cui è capace di funzionare nel proprio squilibrio, ma è incapace di correggersi da solo. Ecco perché il 90% della popolazione presenta uno squilibrio posturale. Tale sistema non è mai stato studiato in precedenza perché per anni ci si è basati su un'idea falsa, cioè che l'equilibrio dipendesse interamente dall'orecchio interno. Recenti studi di neuroscienze (Prof. J. Roll & Coll.) invece hanno dimostrato l'equilibrio dipende da altri recettori i più importanti dei quali sono: Piedi ed Occhi.. L'orecchio interno serve per coniugare i movimenti di occhi, collo e spalle e soprattutto a mantenere fissa una immagine in visione foveale, attraverso le vie della Oculocefalogiria che assoggettano i muscoli degli occhi a quelli del collo e delle spalle. Gli squilibri posturali vengono studiati a carico dei sistemi Tampone (Spalle – bacino – piedi) di cui è provvisto il corpo umano, i quali si fanno carico di tutti gli insulti posturali cui andiamo incontro nell'arco della nostra vita. Valutiamo la Postura mediante un Esame Obiettivo Posturale ed Esami strumentali. Si analizza la postura nei tre piani dello spazio; si esegue un esame Fotometrico; l'analisi recettoriale (Piedi,occhi,denti,pelle, orecchio interno); infine si valuta la gamba corta funzionale e si valutano eventuali ostacoli alla RPG. Gli Esami Strumentali comprendono invece: L'esame Baropodometrico computerizzato; la Stabilometria mediante Cyber Sabots; la Podoscopia e lo Spinal Mouse (ricostruzione 3D del rachide in toto. Scopo del metodo Bricot è quello di analizzare gli squilibri della postura nei tre piani dello spazio, valutare i singoli recettori in equilibrio, trattare tutti i recettori sregolati con lo scopo di riprogrammare il computer centrale.

Conclusioni: L'iperprogrammazione, ossia il raccorciamento di una catena muscolare a lungo andare, riduce progressivamente la mobilità delle articolazioni sulle quali si inserisce, favorendo traumi e degenerazioni articolari anzi tempo. Nei vari sport, muscoli ed articolazioni vengono fatti lavorare sempre sullo stesso piano spaziale. Ma il corpo umano non è nato per compiere movimenti ripetuti sempre sullo stesso piano, e quando viene forzatamente programmato in maniera unidirezionale, perde le sue qualità propriocettive e le sue molteplici variazioni del gesto motorio. Per svolgere uno sport senza danneggiarsi, è necessario che il nostro corpo si trovi già in uno stato di Equilibrio

Posturale accettabile. Prima di intraprendere un determinato sport, bisognerà fare una Visita Medico-Sportiva onde accertarne l'idoneità (importante è la collaborazione tra Medico Sportivo e Medico Posturologo), una Vista Posturale seria eseguendo la RPG che personalmente eseguo mediante metodica del Prof. Bricot, deprogrammare periodicamente le catene muscolari, preparando il fisico prima di servirsene. Fare attività fisica regolarmente due - tre volte alla settimana, riscaldarsi bene prima di cominciare, curare bene l'alimentazione, evitare sport a cui non si è allenati o impegni fisici cui non si è preparati. Questo sarà a garanzia del miglioramento delle performances sportive evitando il rischio di infortuni e deformazioni posturali aberranti.

BIBLIOGRAFIA

1. La riprogrammazione posturale globale (Bernard Bricot) Ed. Sauramps 1996.
2. Appareil Locomoteur, stress, douleur vertebrales e Rehumatismales: que faire? Traiter le cause! Monaco. Ed du Rocher, 1988.
3. Paillard J. (Le pilotage du moteur musculaire, in Neurobiologie des comportements moteurs. Paris Azemar G. & Ripolle H. Insepp Publications 1981.
4. Niboyet J.e.t.i. (Le traitement des algies par l'Agopuncture) Maissonneuve Sainte - Ruffine, Volume I 1974.
5. Ruffini A. (Sur la terminaison nerveuse des fuseaux musculaires et sur leur signification physiologique). Arch. Italia. 18 Biol. 1893.



INTEGRITÀ ANATOMO-FUNZIONALE DEL SISTEMA TONICOPOSTURALE E QUALITÀ DELLA PRESTAZIONE SPORTIVA

Albino Sarchioto

*Docente a contratto Master di Posturologia Clinica
Università di Pisa*

Prima di entrare nello specifico dell'argomento è necessario chiedersi: "chi è l'atleta"?

Lo possiamo definire come un individuo che utilizza il proprio fisico, con o senza l'ausilio di attrezzi, per primeggiare nelle competizioni con altri atleti che gareggiano nella stessa specialità.

Sembra chiaro, quindi, che la prestanza ed alcune specifiche caratteristiche fisiche siano indispensabili per ottenere risultati d'eccellenza. Ma sono sufficienti il fisico, un allenamento intensivo e specifico e un trainer esperto a tal fine?

Ovvio che no!

Per raggiungere tali obiettivi deve possedere anche strutture sensoriali e neurologiche integre e perfettamente funzionanti per poter governare e sfruttare le strutture muscolo-scheletriche al massimo delle loro possibilità.

Volendo riassumere, quindi, sono necessari dei sensori che raccolgono informazioni estero e propriocettive che vengono inviate mediante le vie sensitive a determinati centri nervosi che, a loro volta, le elaborano e le integrano. Da ciò si forma una risposta motoria di tipo tonico che viene trasmessa ai fusi neuromuscolari dei muscoli tonici modulandone il tono di base; attraverso i fusi, in sequenza, viene modulata la tensione e la funzione delle linee o catene miofasciali.

In estrema sintesi il sistema si basa su acquisizione d'informazioni, elaborazione e risposta: non è altro che un sistema di stabilizzazione elettronico estremamente sofisticato, ben più sofisticato di quelli di

massima evoluzione e complessità in uso nelle auto da competizione. Possiamo quindi dire che il Sistema Tónico-Posturale (STP) non è altro che un Electronic Stability Program (ESP).

Il buon funzionamento del STP, in statica serve a determinare un regolare assetto della testa del tronco e degli arti nei loro rapporti reciproci e del tutto nei tre piani dello spazio, ovvero nell'ambiente, mentre in dinamica esso prepara il movimento, contribuisce ad iniziarlo, lo guida, lo rinforza, lo corregge e lo chiude.

Se i sensori del STP non sono disfunzionali, le strutture neurologiche encefaliche sottocorticali - che sono prevalentemente i nuclei della base, il cervelletto e la sostanza reticolare - ricevono informazioni non distorte e, pertanto, dopo averle elaborate e integrate con altre informazioni provenienti dai centri superiori, generano una risposta motoria tonica che mantiene le linee miofasciali normotese e un assetto posturale normale.

Se invece i sensori del STP sono "starati", cioè in disfunzione, essi invieranno delle informazioni estero e propriocettive distorte che provocano una conseguente distorta formazione della risposta motoria tonica da cui deriva una distonia delle linee miofasciali e lo squilibrio posturale.

Tale squilibrio provoca tensioni muscolari anomale e un'alterazione dei rapporti reciproci tra i componenti articolari e para-articolari i quali, soprattutto in condizioni di "overuse" come negli sportivi (professionisti e non) sono causa di crampi, contratture, tendiniti, entesiti, scarso rendimento, esaurimento delle scorte di glicogeno, acidosi e scarsa qualità della performance, malgrado l'allenamento.

In conclusione, un STP in ordine, garantisce la migliore performance possibile, e protegge l'atleta da usure precoci del Sistema Osteo-Mio-Articolare e delle strutture paraarticolari e, soprattutto, protegge l'atleta dagli infortuni.



LO SPORT VISION E LA RISPOSTA ITALIANA PER IL TRATTAMENTO DELL' IPOCONVERGENZA OCULARE PROSSIMALE

Sergio Ettore Salteri

*Medico-chirurgo, esperto in chiropratica riconosciuto dall'Ordine
Medici-Chirurghi e Odontoiatri della Prov di Belluno
Socio Fondatore della Sez. Italiana Collegio Internazionale
di Studi della Statica*

*Ideatore della Posturologia Vettoriale Interdisciplinare®[®], inventore
del Ripi® Riequilibratore Permanente ad Infrarossi*

Approccio peculiare della POSTUROLOGIA (studio CLINICO e STRUMENTALE della fisiologia e della patologia del Sistema Tonico Posturale) è considerare l'INDIVIDUO come l'insieme di tutta una serie di sottosistemi (psicologico, visivo, podalico, cutaneo, stomatognatico occlusale e deglutitorio) tutti intercorrelati ed interdipendenti ed in grado di ricevere il maggior numero di informazioni dal nostro copro ma soprattutto dal mondo che ci circonda per poterci muovere e vivere nel miglior modo in un ambiente 3D. In questo senso ruolo preminente è riservato alle FREQUENZE. Questo non deve stupire visto che noi 'udiamo' attraverso frequenze prodotte nell'aria ambientale, 'vediamo' grazie a frequenze luminose quindi niente di 'nuovo'. La 'novità' della mia proposta è stata invece non solo quella di riuscire ad 'entrare nel sistema' attraverso frequenze di una particolare banda dell'infrarosso emesso proprio dal nostro corpo ma soprattutto l'aver individuato le adeguate 'porte di ingresso' del sistema stesso: 'semplicemente' occhi^{1,2},³, piedi, bocca^{4,5}, cute, così come dimostrato dal neurofisiologo francese Dr Jean Pierre Roll in merito a stimolazioni meccaniche.

I PRINCIPALI SISTEMI RECETTORIALI comprendono:

il sistema muscolo-tendineo-fascio-scheletrico⁶

la cute⁷

il sistema vestibolare⁸

l'occhio⁹

il sistema stomatognatico^{10,11}

il piede^{12,13}

Nel presente contesto mi limiterò a considerare l'INGRESSO VISIVO particolarmente nel contesto SPORTIVO.

COS'È LO 'SPORT VISION'

Diversi studi hanno dimostrato che per il raggiungimento di performances sportive d'alto livello è di **fondamentale importanza possedere un sistema visivo perfettamente efficiente: i due terzi delle informazioni che il cervello riceve provengono dal sistema visivo**. È stato dimostrato che la velocità e la precisione dei movimenti dipendono dalla qualità della percezione visiva: abilità visive insufficienti perciò producono un ritardo nella risposta motoria. Negli sport che richiedono un'elevata coordinazione fra l'occhio, la mano e/o il corpo - tennis, hockey, baseball, volley, basket, sci, calcio - e in quelli dove il soggetto o l'attrezzo si muovono ad alta velocità - automobilismo, motociclismo - il miglioramento delle capacità visive può rappresentare un bel vantaggio. Per esempio, **tre decimi di ritardo nell'impostazione di una curva a 200 km/h, comporta una variazione della traiettoria di circa 60 metri**. La **VISIONE** è il processo attraverso il quale si trae significato da ciò che si vede, la capacità di capire ed integrare ciò che si è visto con le informazioni ricevute tramite tutti gli altri organi sensoriali (Getman). La **VISIONE** è profondamente integrata con tutto il sistema d'azione sin dal bambino e **CONDIZIONA POSTURA, ABILITÀ e COORDINAZIONE MANUALE, INTELLIGENZA e persino PERSONALITÀ**.

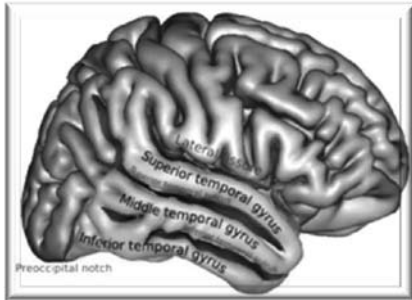
Il nostro **SISTEMA VISIVO** deve essere capace di rispondere in modo congruo ai due quesiti percettivi (**VISIONE PERCETTIVA**):

1. **DOV'È l'oggetto che si sta osservando? (FUNZIONE LOCALIZZATIVA)**
2. **COS'È l'oggetto che si sta osservando? (FUNZIONE DISCRIMINATIVA)**

SPORT VISION è la branca della medicina che ha per scopo di massimizzare la funzione visiva negli sportivi in modo da non ostacolare ma anzi migliorare la performance.

Il cervello di alcuni giocatori di baseball è in grado di rielaborare un'informazione di alta qualità da un segnale sensoriale qualitativa-

mente basso o paragonabile a quello percepito da una persona priva della cd **SUPERVISTA** grazie ad una **CAPACITÀ DI ELABORAZIONE** (quasi come un programma di fotoritocco) particolarmente avanzata (Erickson 2007).



La corteccia cerebrale degli atleti di alto livello è un pò più spessa in alcune aree del cervello (**SOLCO TEMPORALE SUPERIORE**) e questa variazione anatomica è legata al livello di allenamento. Questo aumento di spessore interessa un'area coinvolta nell'elaborazione degli stimoli socialmente rilevanti e nella percezione del movimento

degli esseri viventi. Gli atleti si distinguono dalle persone normali per la capacità di seguire gli elementi che si muovono velocemente e di imparare rapidamente come farlo in scene dinamiche molto complesse ("Nature Scientific Communication"). Jocelyn Faubert, del Visual Psychophysics and Perception Laboratory dell'Università di Montreal, in Canada). In molti sport (quelli di palla, di racchetta, di combattimento, l'atletica, gli acquatici, ecc) l'atleta agisce in condizioni dinamiche, cioè mentre è in movimento, con la necessità di mantenere l'equilibrio e con continue interruzioni nella scena visiva. Ovviamente, sport dinamici richiedono quelle abilità visive che sono in coordinazione con altre modalità sensoriali e motorie.

Un altro concetto importante consiste nel fatto che ogni sport ha i propri target visivi che si differenziano per vari aspetti:

- target statici o target dinamici (come quelli di palla, di racchetta, di combattimento, ecc.)
- la grandezza del target, del bersaglio da 'fissare con lo sguardo', pensiamo alle diverse dimensioni di un pallone, richiede un'acuità diversa
- la distanza del target ed anche le dimensioni del "campo" da gioco, cioè lo spazio fisico all'interno del quale si svolge lo sport, impongono domande di focalizzazione diverse.

Nella maggior parte degli sport, l'elemento critico non è tanto nella distanza più o meno ravvicinata del target, ma nella sua continua va-

riazione di posizione che impone una buona funzione visiva binoculare (coordinata fra i due occhi).

La posizione del target è molto importante perché può imporre un'attenzione centrale o periferica o entrambe (Erickson, 2007: diverso per esempio nel caso del pugilato con i colpi che possono provenire da tutti i lati a partenza da distanza ravvicinata rispetto per esempio al tennis).



*Per comprendere ulteriormente la complessità non essendo la sede per entrare troppo nello specifico rischiando una trattazione approssimativa, mi limito alla sola elencazione di altri concetti importanti: **ACUITÀ VISIVA, SENSIBILITÀ AL CONTRASTO** (con una buona stereopsi è stato dimostrato un sensibile incremento della sensibilità al contrasto di*

*circa il 40%. Campbell e Green, 1965), **PERCEZIONE CROMATICA, DOMINANZA DELL'OCCHIO, FISSAZIONE, PURSUIT/INSEGUIMENTO, MOVIMENTI SACCADICI, PERCEZIONE DI PROFONDITÀ E DELLE DISTANZE, VELOCITÀ DI RICONOSCIMENTO, VELOCITÀ DI ACCOMODAZIONE, CONSAPEVOLEZZA CENTRALE E PERIFERICA, LOCALIZZAZIONE SPAZIALE, VISIONE PERIFERICA COORDINAZIONE MANO-OCCHIO, VELOCITÀ MANO E PIEDE, COORDINAMENTO VISUO-MOTORIO.***

Oltre ai fattori legati all'Uomo dobbiamo poi considerare fattori legati alle richieste del gioco che condizionano il tipo di abilità motoria da attivare:

- **la durata della competizione e la presenza di pause** variano molto tra sport e sport e ovviamente determinano quanto a lungo l'atleta deve mantenere la performance visiva;
- **lo stress cognitivo o fisico a cui è sottoposto l'atleta può influire sulla prestazione.** Lo stress, infatti, aumentando l'attivazione di



un individuo, può agire anche sull'informazione visiva in entrata, ad esempio intensificando il restringimento percettivo (l'atleta tende a restringere il campo visivo).



Il livello di prevedibilità e stabilità dell'ambiente, nel quale viene eseguito lo sport, condiziona l'abilità motoria richiesta (Schmidte Wrisberg, 2006) e quindi le abilità visive più rilevanti.

Uno scambio nel tennis, difendere durante un contropiede nel calcio sono due esempi in cui è richiesta un'abilità aperta (open skill), perché le possibili "mosse"

dell'avversario sono imprevedibili. **Abilità aperte richiedono maggiori capacità di adattamenti improvvisi, quindi abilità visive dinamiche e una rapida elaborazione dell'informazione** (ZERI F., La performance visiva nell'attività sportiva, dalla rivista P.O. Professional Optometry, Agosto 2008).

La complessità della FUNZIONE VISIVA e le correlazioni con il sistema MUSCOLO-SCHELETRICO e con l'APPARATO STOMATOGNATICO sono spesso ignorate o banalizzate: in realtà proprio queste correlazioni stanno alla base di tutta una serie di problematiche che complicano la nostra quotidianità e limitano la performance sportiva. Persino i MUSCOLI MIMICI vengono utilizzati per opporsi alla tensione dei muscoli extraoculari presente nell'**IPOCONVERGENZA OCULARE, patologia praticamente sconosciuta in Italia** e invece presa con la dovuta considerazione per esempio in America, dove ai PILOTI DI VOLO viene negata la licenza se ipoconvergenti per il calo di attenzione e concentrazione notturna che consegue allo stress visivo. Questa particolare patologia sarà oggetto di un prossimo articolo.

È comprensibile come sia tutt'altro che semplice ottimizzare le funzionalità fisiche di un atleta, soprattutto un buon 'allenamento' ed una preparazione efficace non possono prescindere da una attenzione addirittura maniacale da porre nei confronti della FUNZIONE VISIVA BINOCULARE.

L'Apparato Visivo è un insieme di sistemi nel quale l'energia luminosa, attraverso l'occhio, con i suoi mezzi diottrici e dopo idonee trasfor-

mazioni da parte di appositi sensori (cioè i fotorecettori retinici), viene inviata contemporaneamente a più apparati, dislocati nella corteccia cerebrale, nel diencefalo e nel mesencefalo, nel tronco dell'encefalo attraverso canali che agiscono in serie ed in parallelo: deve essere considerato come una UNITÀ SENSITIVO-MOTORIA (Von Norden 1985). Il SISTEMA MOTORIO è strumento indispensabile per il sistema sensoriale il quale lo controlla completamente per allargare il campo di visione (da campo visivo a campo di fissazione), per portare le immagini sulla fovea e stabilizzarla, per allineare gli occhi consentendo, appunto, la VISIONE BINOCULARE.

VANTAGGI DELLA VISIONE BINOCULARE			
(Zeri, 2005)			
QUALITÀ DELLA FUSIONE ↑	FUSIONE STABILE EFFICIENTE	ASSENZA di interferenza	Buon equilibrio binoculare (tra stato forico, vergenze, accomodazione..) in cui focalizzazione, fusione motoria e fusione sensoriale sono integrate ed efficienti.
	FUSIONE NON EFFICIENTE	INTERFERENZA nell'efficienza funzionale: Problemi di efficienza dei processi binoculari implicati nella lettura (focalizzazione, fusione motoria, fusione sensoriale)	Tutte le condizioni cliniche in cui la fusione è mantenuta dal sistema ma con notevoli sforzi: -Forie elevate -Insufficienza di convergenza -Riserve fusionali basse -Insufficienza di accomodazione -Scarsa flessibilità (infacilità) accomodativa -Eccesso di accomodazione -Anisiconia e/o anisometropia che ostacolano la fusione motoria e/o sensoriale*
	PERDITA della FUSIONE	INTERFERENZA Percettiva: Confusione nell'analisi visiva dell'informazione ortografica)	Tutte le condizioni cliniche in cui si verifica una perdita della fusione che genera diplopia e confusione: -Eterotropie (senza soppressione) -Eteroforie soppresse -Soppressione intermittente -Anisiconia e/o anisometropia che impediscono la fusione*
	ASSENZA di FUSIONE	ASSENZA di interferenza	Tutte le condizioni cliniche (eterotropie, anisometropie...) in cui si è instaurata la soppressione stabile di un occhio che elimina diplopia e/o confusione.

Entrambi i globi oculari sono sospesi nell'orbita grazie ai sei muscoli, quattro dei quali (i retti), collegati a delle 'pulegge' connettivali all'orbita stessa (Demer¹⁴), spingono indietro e due (gli obliqui) in avanti: la tensione di uno dei sei muscoli altera questo equilibrio e quindi anche l'acuità visiva. Lo stress accomodativo che deriva anche dalla minima tensione di un muscolo extraoculare è capace di aggravare se non provocare una miopia e movimenti ripetuti possono addirittura portare ad un astigmatismo (Forrest, Harmonn). Il controllo centrale dei movimenti oculari si realizza grazie alla coordinazione fra i Nc dei mm extraoculari nei nervi cranici III (oculomotore) per i Mm. RETTO INTER-

NO-SUPERIORE-INFERIORE-OBLIQUO INFERIORE, IV (trocleare) per il M.OBLIQUO SUPERIORE, VI(abducente) PER IL MUSCOLO RETTO ESTERNO. I muscoli retti esercitano sul bulbo una pressione di circa 15 grammi (Collins, Scott e O,Meara, 1969).

TRATTAMENTO E PREVENZIONE DELL'IPOCONVERGENZA OCULARE



Il RIPI-V deve essere posizionato in prossimità dell'angolo esterno dell'occhio IPOCONVERGENTE (test condotto sino alla radice del naso).



Nell'ipoconvergenza bilaterale deve essere posizionato a sinistra: nell'immagine a destra lo stesso test con il RIPI-V

L'IPOCONVERGENZA OCULARE PROSSIMALE si presenta con cinque grandi gruppi di problematiche:

1. SINTOMATOLOGIA 'primaria' (astenopia)
2. SINTOMI DA 'EVITAMENTO'
3. POSIZIONI DI COMPENSO dell'asse capo-collo (SEGNI)
4. RIDOTTA MOBILITÀ DEL TRATTO CERVICALE (Bricot¹⁵, Salteri)
5. LIMITATA PERFORMANCE GLOBALE

1. SINTOMATOLOGIA

Astenopia (dal gr. à privativo, σθένος “forza” e ὄψ “vista”): Si manifesta (per produzione di cataboliti) con sintomi che si accentuano sempre più nel lavoro dell’occhio, e non permettono di proseguirlo.

a. SINTOMI VISIVI

- fotofobia, riduzione acuità visiva, visione sfuocata, visione doppia, miopizzazione transitoria, transitorio allontanamento del punto prossimo, comparsa o aumento delle forie, aloni colorati

b. SINTOMI OCULARI

- lacrimazione, aumento ammiccamento, prurito, irritazione, secchezza, bruciore, sensazione di corpo estraneo, pesantezza ai bulbi, dolore, arrossamento congiuntivale, alterazione quantitativa/qualitativa del film lacrimale.

c. SINTOMI GENERALI

- cefalea, astenia, nausea, dispepsia, Vertigine, tensione generale.

2. SINTOMI DA EVITAMENTO

Da ‘evitamento’ in quanto i sintomi ‘evitano’ che il nostro cervello (l’83% si occupa a vario titolo di ‘vista e visione’) sia costretto a ‘rimaneggiare’ l’informazione visiva per evitare la diplopia: disturbo di concentrazione (importante nell’apprendimento); cinétosi; impossibilità di leggere es in auto; fastidio provato in presenza di movimento laterale e/o luci artificiali; affaticabilità al pc, addormentamento alla Tv; difficoltà a guidare alla sera, dopo un temporale con riflessi sull’asfalto; colpo di sonno.

3. COMPENSI (SEGNI)

L’ipoconvergenza oculare altera le corrispondenze retiniche grazie alle quali le immagini provenienti dai due occhi vengono fuse a livello centrale in un’unica immagine in 3D (cd ‘occhio ciclopico’, sull’asse centrale del corpo): la mancanza di queste condizioni genera due immagini ‘virtuali’ a livello cerebrale costringendo il nostro cervello ad un continuo ‘rimaneggiamento’ per evitare la diplopia che tra l’altro sposta l’attenzione dal ‘cosa’ vediamo/leggiamo al ‘non veder doppio. Con la ‘laterocolia’ è come se il nostro SNC decidesse di mettere una di queste due immagini virtuali al centro dell’asse del corpo e per poterlo fare deve inclinare il capo. Un sintomo spesso presente soprattutto nel

sesso femminile (tra i maschi è più frequente l'addormentamento alla TV) è la maldestrezza, lo sbattere negli spigoli dei tavoli dipende proprio da un difetto nella localizzazione degli ostacoli.

- *Torsione del cingolo scapolare con dislivello delle spalle* (attraverso un CIRCUITO LUNGO, con intervento dei nc centrali (Nc Base, Nc Vestibolari, Prefrontali) e del Cervelletto, influenzato dalla lateralità: nei destrimani è più alta la sinistra, mancini la destra, destrimani con disturbi epatici/vaccinazioni/alimentazione scorretta la destra (B. Bricot).

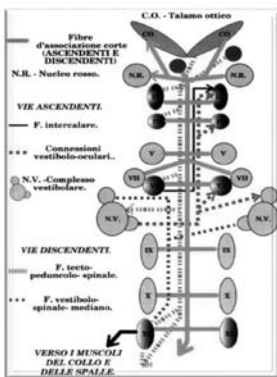
- **Laterocolia**, cioè tendenza a tenere il capo inclinato da un lato (circa 80% dei casi).

La Tabella successiva illustra i risultati di un mio studio sui segni oculari in 176 Pz ipoconvergenti, afferenti al mio studio, presentato il 12-13 ottobre 2007 all'Università di Roma Tor Vergata nel contesto del IV Congresso di Odontoiatria Integrata, prima Riunione Master Medicine Naturali (Pazienti normo-convergenti non presentano questi segni).

LATEROCOLIA*		SPALLA PIU ALTA		
		Dx	Sin	LIVELLATE
DESTRA	79 Pz (45%): di questi	35 %	64 %	1%
SINISTRA	69 Pz (39%): di questi	35 %	64%	1%
IN ASSE	28 Pz (16%): di questi	18%	75%	7%
176 Pazienti				
Destrimani 95% Mancini 5%				
* Capo inclinato da un lato				



4. RIDOTTA MOBILITÀ DEL TRATTO CERVICALE



B.Bricot

Le informazioni sono raccolte dai nuclei sensitivi del trigemino e del faciale che le smistano verso i nuclei oculomotore, trocleare ed abducente e verso il nucleo vestibolare laterale di Deiters (importante centro integratore del sistema posturale) che, punto di confluenza, consente lo scambio di informazioni ed attua una serie di controlli sulla postura.

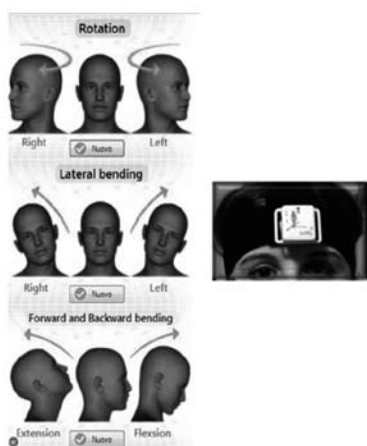
Il fascicolo longitudinale posteriore è una via di associazione tra i differenti nuclei dei nervi cranici, ma ugualmente con delle formazioni sottostanti e soprastanti.

Ed esiste un legame tra collo e analisi dello stimolo visivo (Roll,-R; Velay,-J-L; Roll,-J-P Eye and neck proprioceptive messages contribute to the spatial coding of retinal input in visually oriented activities. Exp-Brain-Res. 1991; 85(2): 423-31).

Detto questo:

a. fino ad oggi si parlava di limitata rotazione del capo (attraverso un cd CIRCUITO CORTO, 'metamerico', che controlla l'oculocefalogi-ria¹⁶ (III- IV-V con XI spinale) limita la rotazione del capo da quel lato (B.Bricot).

b. in realtà un mio studio effettuato su 60 Pz ha dimostrato un legame tra ipoconvergenza e non solo limitata rotazione ma anche flessione estensione e lateral bending.



LO STUDIO:

Due serie di misurazioni delle quali una senza e l'altra con RIPI-V rappresentato da una piastrina in gomma con materiale riflettente il lontano infrarosso di dimensioni 1x4 cm dal lato dell'occhio ipoconvergente (TUTTI I PZ ERANO IPOCONVERGENTI).

Il Paziente posizionato guardando a nord, con il neon ambientale e cellulari spenti (per evitare interferenze).

In fronte al Paziente il **SYSMOTION**: permette misure in telemetria utilizzando accelerometro a 9 assi IMU (3-Assi

MEMS gyroscope, 3-Assi MEMS accelerometer, 3-Assi MEMS magnetometer) + 1 sensore pressione (non utilizzato nello studio) secondo il **METODO INTERNAZIONALE DI MISURAZIONE ARTICOLARE S.F.T.R.**

Sono state testate 60 Persone di età compresa tra i 20-65 anni):

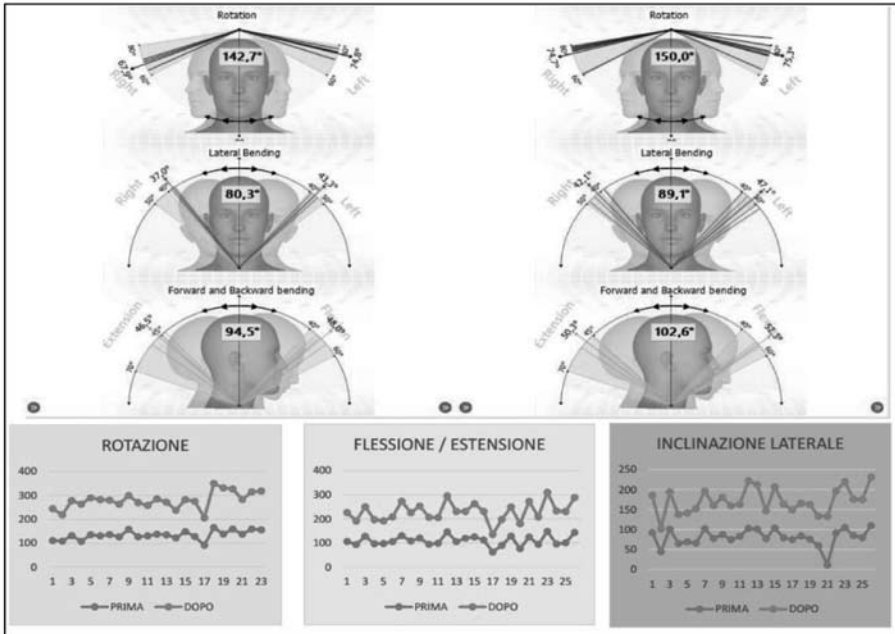
32 Pazienti a random afferenti al mio studio

10 atlete del gruppo 'ballo'

10 ciclisti

8 tiratori con pistola del 'Tiro a Segno nazionale' sez di Belluno (due

di questi, dieci giorni dopo l'uso del RIPIV, sono diventati Campioni Italiani rispettivamente Master e Senior di tiro con pistola a 25 m)



Dr. Angelo M. Vannella – TSRM – Esperto Posturologia Integrata AIROP – Master 1° e 2° Livello Università Européen Jean Monnet – Prof. A.C Master di Posturologia Osteopatica

5. LIMITATA PERFORMANCE

Ne abbiamo ampiamente parlato a proposito dello SPORT VISION ma vale la pena accennare ad alcuni casi particolari.

Due esempi:

TENNIS

Migliora la percezione della velocità

Permette di anticipare la traiettoria della palla, individuandola correttamente in profondità nello spazio libero sin dalla partenza e seguendola altrettanto correttamente lungo il suo veloce percorso

Migliora la percezione della profondità

Migliora la velocità di riconoscimento (es. nel prevedere una battuta)

Migliora la velocità di accomodazione

Migliora la velocità di focalizzazione

Migliora la sensibilità al contrasto

Migliora il recupero dall'abbagliamento

Previene e riduce la stanchezza visiva

Migliora la consapevolezza degli spazi propri e dell'avversario (linee, rete,...)

Permette di anticipare la risposta al colpo avendo contemporaneamente ben presente la posizione statica o in movimento dell'avversario rispetto alla traiettoria voluta ed ai punti di riferimento del campo dell'avversario stesso.

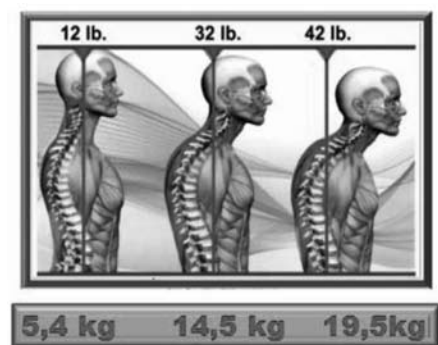
Permette anche di risparmiare energie perché quando gli occhi trasmettono in modo più veloce e corretto informazioni al cervello il nostro corpo si muove in modo più controllato e ben finalizzato.

Ovviamente quanto più accurate saranno le informazioni che arrivano al nostro cervello tanto più il gesto corretto sarà egrammato e pronto per essere riutilizzato e magari migliorato nell'occasione successiva.

CICLISMO nel quale:

a. la *laterocolia* provoca squilibrio con sovraccarico asimmetrico sul manubrio e sollecitazione anomala del tratto cervico-dorso-lombare durante la pedalata.

b. la *limitazione dei movimenti del collo* costituisce un ulteriore stress sul tratto cervicale già sottoposto a tensioni: il peso del capo aumenta proporzionalmente allo sbilanciamento in avanti secondario alla posizione in sella.



«Il peso del capo aumenta di 10 libbre (4,5 kg) ogni cm di ANTEROPULSIONE»
(Kapandji)

Dott. Sergio Ettore Salteri

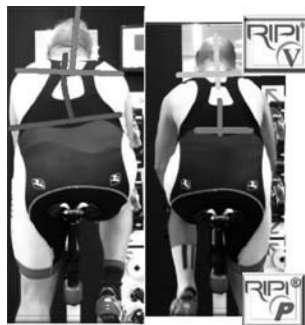


c. il *deficit di stereopsi* altera la capacità di localizzare la ruota del ciclista che precede con allontanamenti o spostamenti laterali rispetto alla scia e ad individuare in anticipo eventuali ostacoli sull'asfalto.



Per inciso il posizionamento dello stesso materiale in un punto particolare del piede sotto forma di calzino (RIPI-P) mantiene libere le sacro-iliache con evidenti conseguenze in termini di biomeccanica.

A tale proposito uno studio effettuato dai tecnici specializzati di Velosystem su 30 ciclisti anche professionisti ha dimostrato *“Aumento della cadenza media, aumento della potenza media, bilanciamento dell'offset sui pedali, riequilibrio del rapporto «spinta» «tiro» fra arto destro e sinistro. In sintesi il dispositivo RIPI_P si è dimostrato capace di indurre un aumento di Cadenza e Potenza di pedalata e un miglioramento del bilanciamento dell'efficienza sui due lati della pedalata”* (Staff Velosystem).



Un altro studio effettuato su 100 Pazienti ha cercato di vedere se vi fosse un legame tra stereopsi e ipoconvergenza oculare: 46 Pazienti (12 maschi, 26

femmine di età compresa tra 13 e 60 anni) che alla prima visita mostravano completa assenza di stereopsi al TNO, mentre il gruppo controllo è rappresentato da ulteriori 54 Pazienti (27 uomini e 27 donne di età compresa tra 13 e 60 anni) scelti a random.

I Pazienti dovevano portare il RIPI-V® in prossimità dell'occhio ipoconvergente almeno 8 ore al giorno (durante la notte ma, consigliato, durante lo studio o l'uso 'stressante' dell'occhio,, per esempio al pc).

Questi i risultati: dei Pazienti che alla prima visita non presentavano stereopsi solo 8 (circa il 16% del totale) hanno confermato il dato mentre per quanto riguarda gli altri si registra un miglioramento. Importante come 6 Pazienti (il 13% del totale) siano arrivati ad una stereopsi praticamente perfetta. Alcuni Paziente ha riferito effetti collaterali né da contatto né di alcun altro tipo. In tutti i Pazienti che presentavano almeno un segno questo o i segni presenti si erano risolti indipendentemente dal cambiamento della stereopsi a sottolineare anche l'interferenza sul cingolo scapolare dell'ipoconvergenza.

Per quanto riguarda:

- Pazienti che avevano focolai irritativi dentali è stato suggerito il ricorso allo specialista per trattare la causa scatenante e tornare a controllo

- Pazienti portatori di occhiali (15) hanno espresso il desiderio di mantenere il materiale sull'asta a scopo preventivo avvertendone il beneficio: per questo Pazienti ho suggerito un controllo delle lenti in uso che sarebbero potute diventare troppo forti per effetto del rilassamento della muscolatura e quindi del conseguente ridotto stress accomodativo, per esempio. Lenti non funzionali alterano i riflessi propriocettivi (V. Roncagli) mentre tendono a 'spingere' indietro il capo (Posturologia Vettoriale Interdisciplinare sec Salteri).

- Per tutti gli altri è stato suggerito di porre il materiale sulla faccia interna dell'asta di occhiali da sole a scopo preventivo.

- Nessun Paziente ha rifiutato i suggerimenti dati.

Il RIPI-V è già in commercio sotto forma di applicativo per asta che costituisce un Dispositivo Medico CE (www.ripisrl.it).

- Il RIPI-V®, risolvendo la laterocolia, risolve anche le problematiche odontoiatriche connesse ad una alterazione della dinamica mandibolare dovuta appunto all'inclinazione laterale del capo che produce una

compressione dell'articolazione temporo-mandibolare omolaterale e uno stiramento controlateralmente. Ma il RIPI-V diventa prezioso anche in corso di trattamento ortodontico in quanto minimizza l'effetto dello stress trigeminale sulla funzione visiva binoculare.



Ma quali sono le alternative nel trattamento dell'ipoconvergenza oculare prossimale (non esiste alcun presidio o trattamento preventivo di fatto) a livello Internazionale?

Due i principali studi

1. *Il National Eye Institute del National Institutes of Health ha confrontato il trattamento domiciliare con quello in studio nei bambini di età 9-17: la terapia più efficace è stata una seduta settimanale di un'ora in studio con esercizi di rinforzo domiciliari PER 3 O PIU MESI. Il solo trattamento domiciliare con esercizi di mira con la matita o programmi informatici non ha dimostrato di essere efficaci pur assolutamente meno costosi. Ma il trattamento a casa costa meno ed è più conveniente. È difficile trovare studi dove si tratta l'ipoconvergenza oculare. Molte persone che non trovano questi studi o che non possono permettersi di pagare i trattamenti devono ricorrere al trattamento domiciliare. Se si sceglie il trattamento a casa, molti esperti consiglia di utilizzare programmi software per computer con esercizi di mira. L'approccio combinato può essere più efficace, e la terapia del computer è più coinvolgente per i bambini. Il trattamento può curare in modo permanente l'ipoconvergenza (AD ECCEZIONE DELLA PRESENZA DI FOCOLAI O OCCLUSALE), ma i sintomi possono tornare dopo una malattia,*

la mancanza di sonno o quando si svolgono attività che stressano la convergenza (lettura, computer). In rari casi, esercizi di occhio di messa a fuoco non funzionano e il medico può raccomandare un intervento chirurgico (soprattutto agendo sui due retti mediali) che però si è visto non migliorare l'ipoconvergenza ed anzi provocare diplopia e disturbi refrattivi pur talvolta asintomatici.

2. Scheimann M, GwiazadaJ (NON SURGICAL INTERVENTIONS FOR CONVERGENCE INSUFFICIENCY: REVIEW. Copyright 2011. The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd): gli Autori, il 7 ottobre 2010, hanno utilizzato The Cochrane Library, MEDLINE, EMBASE, Science Citation Index, il metaRegister of Controlled Trials (mRCT) (www.controlled-trials.com) e ClinicalTrials.gov (www.clinicaltrials.gov), oltre ad una ricerca su liste di riferimento e riviste optometria. Sono stati presi in considerazione **6 trials** (tre nei bambini, tre negli adulti) con un totale di **475 partecipanti** e il risultato conferma le conclusioni già riportate. In particolare si parla di **12 settimane di trattamento!** (PMID:21412896[PubMed - indexed for MEDLINE]).

Come si evince dai due studi sia in termini di impegno di tempo che in costi il RIPI-V è assolutamente da preferire anche tenendo conto che ad oggi è **L'UNICO TRATTAMENTO CON CARATTERE SIA TERAPEUTICO CHE PREVENTIVO DELL'IPOCONVERGENZA OCULARE A LIVELLO MONDIALE.**

In ogni caso è un **TRATTAMENTO SEMPLICE, SICURO, PRATICO, ASSOLUTAMENTE INNOVATIVO e INDISCUTIBILMENTE NATURALE** visto che il corpo si cura usando l'energia che esso stesso emette e che torna ad esso grazie a questo particolare 'specchio'.



RIEQUILIBRATORE PERMANENTE A INFRAROSSI A INGRESSO VISIVO

NOTE

1. Ottobre 2011, Giornate Internazionali di Posturologia. Congresso organizzato con il patrocinio dell'Università di Pisa.. S.E.Salteri "Ruolo delle alterazioni della muscolatura extraoculare, con particolare riferimento all'ipoconvergenza oculare,nelle patologie della funzione visiva: Nuovo Metodo di Trattamento"
2. 21-22 Settembre 2012. 5th European Congress for Integrative Medicine. Poster scientifico dal titolo: " Far Infrared Emitting medical devices for Treatment of diseases and/or disorders of the postural system"
3. S. E. Salteri, M. Rossato: " Far Infrared Emitting medical devices for Treatment of diseases and/or disorders of the postural system" Poster presentation / European Journal of Integrative medicine 4S (2012) pg 139
4. Ottobre 2010, Ischia CIES Italia con il Patrocinio dell'Università Federico II di Napoli, Cattedra Ortodonzia. Congresso Italo-tedesco di Posturologia. Evidence Based on Posturology. Relatore: ' Ruolo dell'Apparato Stomatognatico nel contesto del Sistema Tonico Posturale: proposta di nuove prospettive diagnostiche e terapeutiche'
5. Tesi di Laurea In Ortognatodonzia presso l'Università degli studi di Cagliari Anno Accademico 2011-2012. Relatore prof Vincenzo Piras Correlatore prof Massimo Ronchin Laureanda Dott.ssa Nadia Pavin dal titolo "Minimizzazione dello Stress ortodontico sulle alterazioni della Muscolatura Extraoculare in età scolare mediante applicazione di una membrana emittente nel lontano Infrarosso"
6. Bourdiol R.J., et Al. 1980 - Pied et statique. Maisonneuve, Paris.
7. Roll,-R; Kavounoudias,-A; Roll,-J-P Cutaneous afferents from human plantar sole contribute to body posture awareness. Neuroreport. 2002 Oct 28; 13(15): 1957-61
8. Kandel E., Schwartz J., Jessell T. Principi di neuroscienze Ed Ambrosiana III edizione 2003; 514-560 1319, 1343
9. Eye and neck proprioceptive messages contribute to the spatial coding of retinal input in visually oriented activities. Roll,-R; Velay,-J-L; Roll,-J-P Exp-Brain-Res. 1991; 85(2): 423-31.
10. S.E. Salteri.Ottobre 2010, Ischia CIES Italia con il Patrocinio dell'Università Federico II di Napoli, Cattedra Ortodonzia. Atti del Congresso Italo-tedesco di Posturologia. Evidence Based on Posturology. Relatore: ' Ruolo dell'Apparato Stomatognatico nel contesto del Sistema Tonico Posturale: proposta di nuove prospettive diagnostiche e terapeutiche' ECM
11. MEYER J. Participation des afférences trigéminales dans la régulation tonique posturale orthostatique. Intérêt de l'examen systématique du système manducateur chez les sportifs de haut niveau. Paris. Thèse de 3e cycle pour le Doctorat en Sciences odontologique. 1977
12. Villeneuve P. e coll. Piede, equilibrio e postura Marrapese Editore 1988; 26. 118
13. Roll,-R; Kavounoudias,-A; Roll,-J-P Cutaneous afferents from human plantar sole contribute to body posture awareness. Neuroreport. 2002 Oct 28; 13(15): 1957-61.
14. Demer JL. Extraocular muscles. In: Jaeger EA, Tasman PR, eds. Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Lippincott; 2000:1-23.

15. BRICOT B – La Riprogrammazione Posturale Globale. Statipro 1998
16. Riflesso Arcaico oculocefalogiria: come ha avuto modo di insegnarmi Bernard Autet, il bambino fino ad un anno, nel seguire un oggetto in movimento, gira prima gli occhi e poi il capo; in seguito anche per motivi di 'economia muscolare' noi, muovendo il capo, portiamo l'occhio dove deve andare a vedere. Ripristinando la condizione del bambino noi svincoliamo la rotazione del capo da possibili problemi dei muscoli extraoculari e spesso vediamo che la limitazione che si ha dal lato dell'ipoconvergenza con questa prova svanisce e si ottiene l'aumento dell'escursione articolare: personalmente uso questo test per far capire al Paziente che esiste una connessione tra occhio e collo.



L'INFLUENZA DELL'ORGANO MASTICATORIO NEL CONTROLLO DELL'EQUILIBRIO: ATTORE, PROTAGONISTA O SEMPLICE COMPARSA

Lina Azzini

Odontoiatra - Chirurgo maxillofaciale

Il medico sportivo ha come obiettivo il miglioramento della prestazione in forza, velocità, esplosività, reattività, precisione e coordinazione del gesto atletico. Nel contempo è interessato alla riduzione degli infortuni e all'aumento della velocità di recupero. Il suo focus è, quindi, l'aumento dell'ergonomia del sistema atleta. L'atleta deve rispondere alla legge di gravità e alle risposte recettoriali del sistema tonico posturale, all'ambiente esterno con specifiche richieste tecniche nelle differenti specialità e alle sue risorse individuali come risposte caratteriali, psico-emozionali, endocrine. La posturologia si interessa della legge di gravità e delle risposte che il sistema del corpo umano mette in atto per mantenere il massimo dell'equilibrio. Lo studio della statica posturale comprende la valutazione delle oscillazioni continue del sistema articolato del nostro corpo che compensa e si adatta per mantenere sempre il centro di massa al suolo dentro la base di appoggio. Noi non siamo statue ma la stabilità posturale è assicurata nel campo gravitazionale dalla continua oscillazione all'incirca di 4° della nostra base d'appoggio (fig. 1).

L'uomo è considerato un frattale cioè un doppio sistema oscillante sospeso al suolo attraverso i suoi piedi e al suo occipite attraverso le sue fasce (fig. 2).

Il ritmo posturale avviene tra i due vertici di questo sistema cioè tra la testa e i piedi. Nel vertice cefalico riconosciamo molte strutture che interessano il sistema odontoiatrico (i denti, la lingua, l'osso ioide, l'articolazione temporo mandibolare, l'occipite, l'atlante, l'epistrofeo), gli occhi, il sistema vestibolare.

(fig. 3) La postura della testa è orientativa, mentre quella podalica è compensativa.

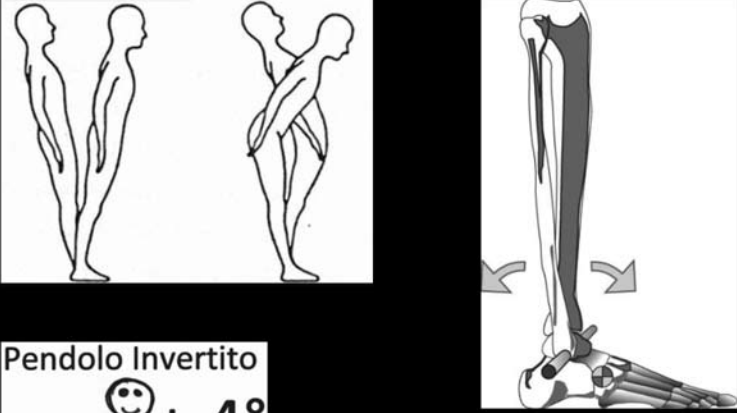
L'asse visivo determina la posizione della testa. L'organo masticatorio determina la percezione della posizione della testa attraverso il nervo trigemino e ne definisce la stabilità. I piani occlusali devono essere coerenti con l'asse visivo secondo criteri di parallelismo e ortogonalità con una corretta dimensione verticale. I due sistemi si auto inducono e devono essere contemporaneamente studiati e corretti. I 2 punti dove si gioca l'equilibrio dei pendoli sono Occipite/Atlante / Epistrofeo e il piede e l'articolazione tibio-tarsica. In questo gioco si eseguono i compensi e gli adattamenti quindi le due parti sono sempre coinvolte. Le catene che si fanno carico dei compensi e che trasmettono a distanza la tensione tra i due estremi con relais ossei, compensi articolari e stabilizzazioni multi segmentarie sono uno i meridiani mio -fasciali, che rappresentano una serie interconnessa di tendini e muscoli contigui che trasmettono la tensione e il movimento allo scheletro. Le catene muscolari mio fasciali rappresentano la continuità funzionale della materia (fig. 4). La posizione della testa deve garantire l'acquisizione del criterio dell'orizzonte per il sistema visivo e il criterio della verticalità per il sistema vestibolare. Questi due criteri assolutamente privilegiati nell'organizzazione dell'equilibrio corporeo definiscono la testa come organo della postura orientativa e quindi direttiva su ogni gesto compiuto dal corpo mentre il piede parimenti rappresenta la postura adattativa anticaduta. Da questo vecchio, ma ancora attuale, schema di Brodie dei primi del Novecento l'allineamento della colonna cervicale e quindi la corretta posizione della testa è definito dall'equilibrio tra la muscolatura posteriore del collo è quella anteriore alla colonna cervicale, dalla muscolatura sotto ioidea che connette la mandibola allo ioide e dalla muscolatura che unisce lo ioide al cingolo scapolare (fig. 5) Da questo schema si evince l'importanza e la centralità di una corretta occlusione che garantisca un buon equilibrio della muscolatura anteriore alla colonna cervicale.

Attraverso la bandeletta longitudinale posteriore o Fascicolo Longitudinale Mediale il sistema trigeminale di raccolta dati dell'organo masticatorio trova connessioni neurologiche con il sistema visivo, il sistema vestibolare, i nuclei di controllo della muscolatura del collo come il trapezio e lo SCM e i muscoli posteriori della colonna cervicale. (fig. 6) Tutte le anomalie del distretto innervato dal trigemino possano quindi creare interferenze anche al sistema oculomotore, vestibolare

e cervicale. Anche qui dobbiamo ricordare che, essendo la via bidirezionale, interferenze di altri distretti possono creare compensi e adattamenti a carico della bocca che diventa, quindi, un sistema tampone dell'equilibrio. Il fine meccanismo che connette la testa e i piedi può essere gravemente disturbata da masticazione monolaterale, dislocanti e para funzionali o da patologie disfunzionali del piede. Compito del terapeuta è riconsegnare l'atleta al suo ritmo posturale che prevede la riqualificazione funzionale dei due vertici dell'equilibrio in modo che l'energia che si sviluppa dal gesto atletico possa consentire il massimo dell'espressione sportiva. Non esiste nessuna predominanza cranio-caudale del sistema ma tutto è integrazione. È necessario agire su entrambi i vertici del sistema dell'equilibrio liberando dal basso le tensioni torsionali e dislocanti, riarmonizzando le catene mio fasciali che rispondono al carico antigravitario e riorganizzando una corretta occlusione.

La partita tra occlusione e la performance dell'atleta non si gioca con l'applicazione di uno splint o bite più o meno performante ma nella ricerca di una vibrazione propriocettiva che si ottiene quando le due arcate si incontrano armoniosamente anche al di fuori del gesto atletico.

La fluidità dei movimenti mandibolari monolaterali alternati, la coerenza delle curve di compenso, la sicurezza delle guide di protrusiva e lateralità, la certezza di una dimensione verticale corretta, la stabilizzante inclinazione del piano oclusale regaleranno all'atleta attraverso le profonde, raffinate, ramificate afferenze trigeminali la più completa stabilità della posizione del corpo e quindi la migliore prestazione atletica.

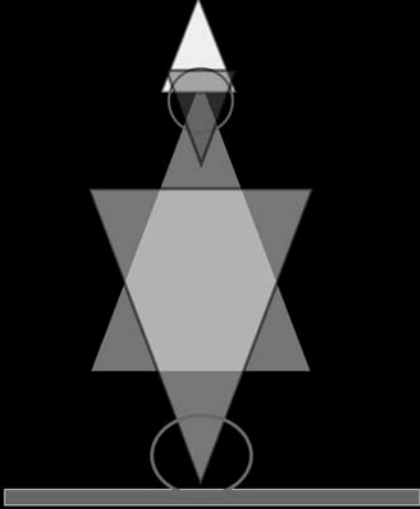


The top left shows two line drawings of a human figure in profile. The first is in a balanced, upright posture. The second is in a slightly tilted posture, with the head and torso leaning forward. The top right shows a 3D anatomical illustration of the lower leg and foot, with two grey arrows pointing outwards from the ankle joint, suggesting lateral movement or oscillation.

Pendolo Invertito
 $\pm 4^\circ$

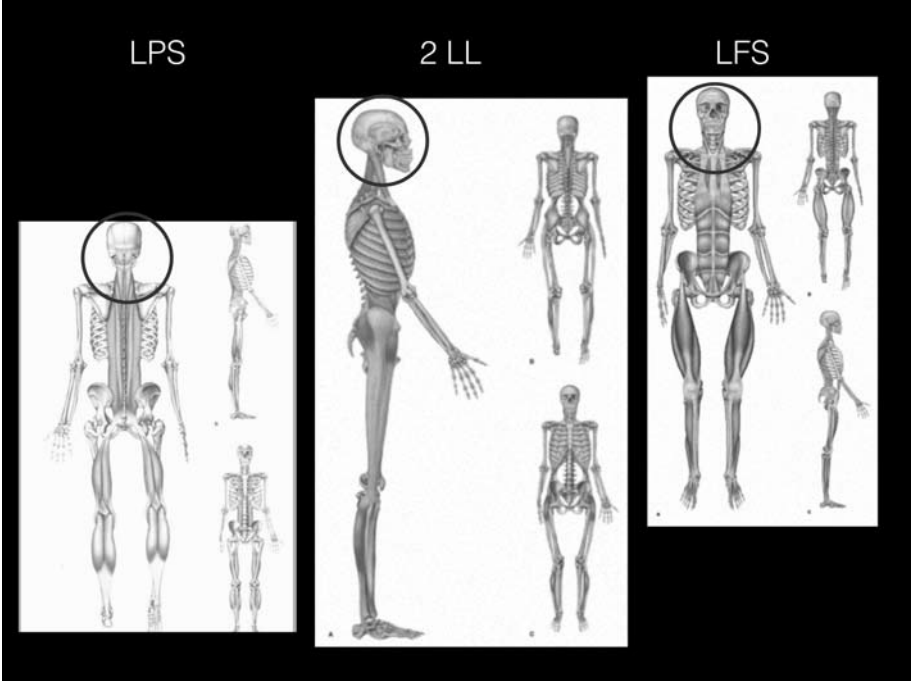
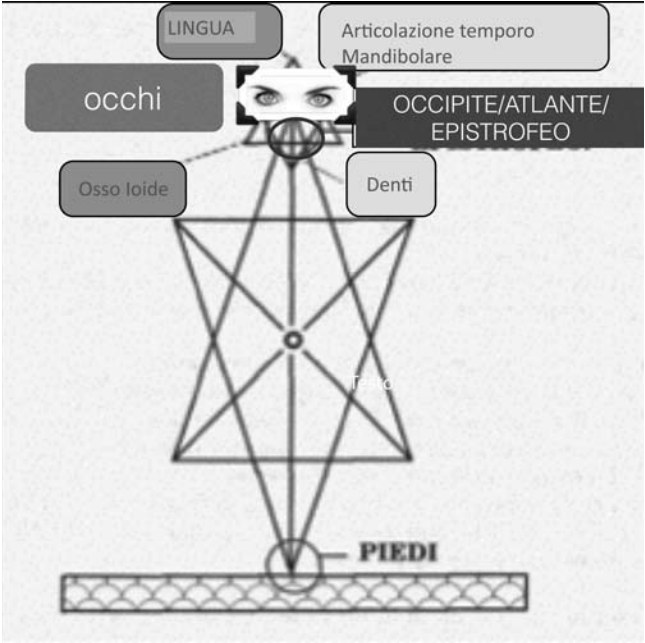
statica: oscillazione continua in sistema multiarticolato che si compensa e si adatta per mantenere sempre il centro di massa al suolo dentro la base di appoggio

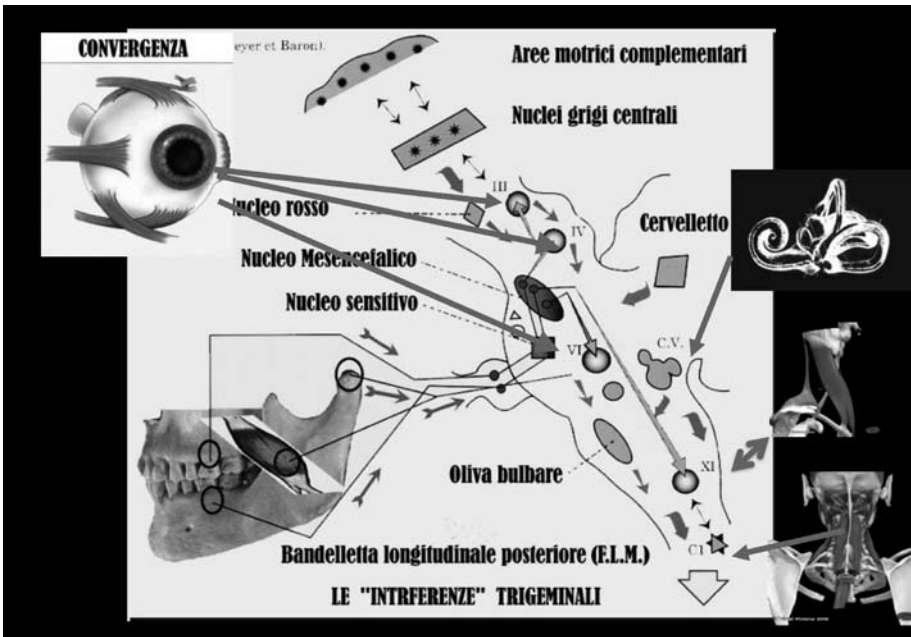
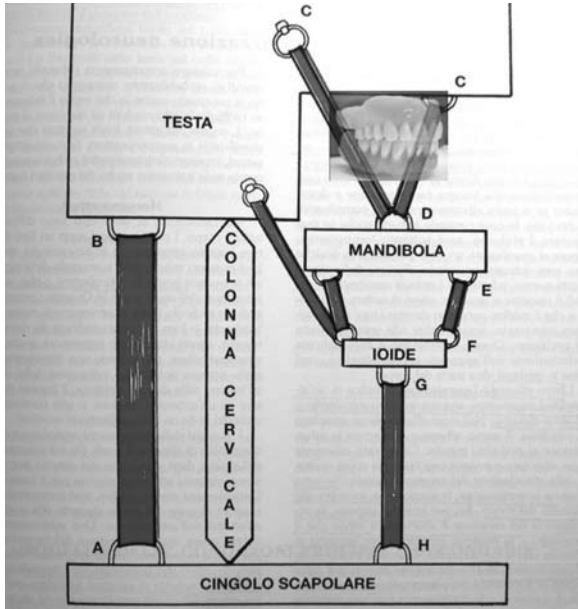
Non siamo statue. Le stabilità posturali sono assicurate, nel campo gravitazionale, dal continuo movimento, dall'impiego alternato fascia-muscoli e ossia dalla loro oscillazione funzionale.



The diagram shows a stylized human figure composed of overlapping geometric shapes, primarily triangles and circles, arranged in a fractal pattern. The figure is positioned above a horizontal grey bar representing the ground. The overall shape is symmetrical and resembles a complex, self-similar structure.

l'uomo frattale è un doppio sistema oscillante sospeso al suolo attraverso i suoi piedi e al suo occipite attraverso le sue fasce





BIBLIOGRAFIA

1. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading Manfredini D, Castroflorio T, Perinetti G, Guardia-Nardini L. *J. Oral Rehabil*, 2012 Jun, 39(6): 463-71.
2. The effect of disclusion time reduction on maximal clench muscle activity levels Kerstein RB, Radke J., *Cranio*, 2006 Jul; 24(3):156-65.
3. Clinical association between teeth malocclusions, wrong posture and ocular convergence disorders: an epidemiological investigation on primary school children *BMC Pediatr*. 2013; 13: 12. Published online 2013 January 23. Doi: 10.1186/1471-2431-12-12.
4. Relationship between mandibular deviation and ocular convergence Monaco A, Streni O, Marci MC, Sabetti L, Marzo G, Giannoni M. *J. Clin. Pediatr. Dent* 2004 Winter 28(2); 135-8. *BMC Pediatr*.
5. Neuromuscular orthotics in the treatment of craniomandibular dysfunction and the effects on patients with multiple sclerosis: a pilot study Heit T. *Cranio*, 2011 Jan; 29(1):157-70.
6. The influence of vertical dimension of occlusion changes on the electroencephalograms of complete denture wearers Matsuda R, Yoneyama Y, Morokuma M, Ohkubo C. *J. Prosthodont. Res.* 2014 Apr 15, pii: S1883-1958(14)00026-7. doi: 10.1016/j.jpor.2014.01.003 (Epub ahead of print) Heit T. *Cranio*, 2011 Jan; 29(1):157-70.
7. Clinical association between teeth malocclusions, wrong posture and ocular convergence disorders: an epidemiological investigation on primary school children Silvestrini-Biavati A, Migliorati M, Demarziani E. Tecco S, Silvestrini-Biavati P, PoliSaccucci M. *BMC Pediatr* 2013; 13: 12. Published online 2013 January 23. doi 10.1186/1471-2431-13-12.
8. Scoliosis and dental occlusion: a review of the literature Saccucci M, Tettamanti L, Mummolo S, Polimeni A, Festa F, Tecco S. *Scoliosis*, 2011; 6: 15. Published online Jul 29, 2011. doi 10.1186/1748-7161-6-15.
9. Inter-relationships between orthodontics and posture: basic theories Luzi V, Di Carlo S, Luzi C. *Ann. Stomatol. (Roma)*. 2011 Mar-Jun; 2(3-4) 45-48. Published online Jun 27, 2012.
10. A Correlational Study of Scoliosis and Trunk Balance in Adult Patient with Mandibular Deviation Zhou S, Yan J, Da H, Yang Y, Wang N, Wang W, Ding Y, Sun S. *PLoS One*. 2013, 8(3) e59929. Published online Mar 29, 2013. doi 10.1371/Journal.pone.0059929.
11. Evaluation of proximal contact strength by postural changes Hee-Sun K, Hyun-Joon N, Hee-Jung K, Dong-Wang K, Sang- Ho O. *J. Adv Prosthodont*. Nov 2009; 1(3): 118-123. Published online Nov 30, 2009. doi 10.4047/jap. 2009; 1, 3.118.
12. Electromyographic and computer analyses of patients suffering from chronic myofascial pain-dysfunction syndrome: before and after treatment with immediate complete anterior guidance development. Kerstein RB, Wright NR. *J. Prosthet Dent*. 1991 Nov;66(5) 677-86.



IL MOVIMENTO VOLONTARIO INTERFERISCE SULLA MEMORIA POSTURALE? L'ATLETA QUALE SISTEMA CIBERNETICO

Antonio Fimiani

Fisiatra

La postura è un equilibrio neurofisiologico molto sofisticato; l'elemento cardine di questo sistema è il recettore, sia esso rappresentato dalle terminazioni periferiche dei neuroni sensoriali, recettori di I tipo, che da neuroni specificatamente differenziati, recettori di tipo II e III (vista, udito).

Ogni recettore ha una soglia di attivazione più bassa per un particolare stimolo, ma può essere attivato da qualunque fonte di energia (meccanica, chimica, elettrica, luminosa, termica), in quanto è il centro encefalico connesso a riconoscere il tipo di stimolo e ad elaborare la sensazione (1). L'intensità dello stimolo è codificata come frequenza dei potenziali d'azione nelle fibre nervose afferenti e la frequenza è proporzionale allo stimolo percepito ma non allo stimolo reale; i recettori tonici seguono fedelmente lo stimolo nel tempo, mentre i recettori fasici seguono le variazioni dello stimolo nel tempo.

La somato-percezione è fondamentale per la stabilità del sistema ed il riferimento della forza di gravità per il cervello sono i piedi (2), i quali sono contemporaneamente sia esocettori per i segnali rilevati dalla cute, che endocettori per le componenti muscolari ed articolari.

Il funzionamento di questo sistema dalla fine degli anni '70 è dimostrato dai coniugi Roll, neurofisiologi del CNR di Marsiglia; JP Roll afferma che la propiocezione muscolare è il "primo senso" del sistema posturale (3), che in seguito ad una interferenza, sono i muscoli antagonisti che definiscono il "movimento illusorio" alla base dell'adattamento posturale (3), che la pelle è l'esterocettore del muscolo (4).

I muscoli, come ci dimostra T. Myers (5), sono organizzati in linee funzionali a partenza dai piedi ed inserzione sul cranio; rappresentano

sette elastici che gestiscono il rapporto del corpo umano con la forza di gravità.

Questi elastici subiscono un controllo orizzontale che è quello metamerico connesso al riflesso miotatico diretto ed inverso ed un controllo verticale che è quello che ci permette la stazione eretta gestito dai nuclei della base e dal sistema extrapiramidale (1). J.P. Roll ha dimostrato che è la pelle dei piedi il riferimento della forza di gravità (6), inoltre ha dimostrato che sono le differenze di potenziale elettrico che si generano sotto la pianta dei piedi che comportano gli adattamenti posturali (7), mentre S.D. Perry e co. (8) hanno dimostrato che qualsiasi consistenza delle suole delle scarpe interferisce sull'equilibrio dinamico durante il passo, in particolare le suole più soffici.

Questo sistema oltre a posizionare il corpo nello spazio deve posizionare la testa sul corpo; il controllo somato-percettivo per la testa è eseguito dal nervo Trigemino, definito da Damasio nel 1995 "nervo posturale" (9), che gestisce l'asse cranico interferendo sui muscoli sottoccipitali.

Il controllo verticale della testa per la stazione eretta è sempre effettuato dai nuclei della base (caudato e putamen) che ricevono afferenze dalla corteccia cerebrale mediale prefrontale, premotoria, supplementare motoria, motoria, sensoriale, parietale ed in specifico dall'area frontale "eye fields" (movimenti saccadici), oltre che dalle aree talamiche intralaminari, le quali emettono in risposta a stimoli visivi o saccadici (1).

Quindi il riferimento della forza di gravità per quanto riguarda la testa sono gli oculomotori (10) che definiscono la postura della testa e partecipano alla strategia posturale (11), di conseguenza i referenti della stazione eretta sono la pelle dell'estremità in contatto con il terreno e gli oculomotori (12).

Il sistema extrapiramidale ed il sistema piramidale non sono indipendenti, ma interconnessi e cooperano nel controllo motorio volontario essendo le azioni motorie dei nuclei della base mediate in parte dal sistema piramidale, mentre la strategia posturale è a carico dell'esterocezione cutanea e della propriocezione con risposta a carico del sistema extrapiramidale, completamente nell'ambito dell'inconscio con memorizzazione a carico dei neuroni internucleari, del talamo e della corteccia.

Essendo il movimento volontario una sequenza di posture, se lo schema corporeo ha memorizzato errori funzionali, il movimento volontario sarà l'espressione degli errori senza capacità di correzione; infatti l'incidenza della partecipazione del movimento volontario sulla strategia posturale è quantificato in 1/1.000.000 (1).

In conclusione l'atleta è innanzitutto un sistema posturale cibernetico a gestione extrapiramidale quindi involontario, con eventuali errori funzionali che sono l'origine delle patologie muscolari, prevalentemente dell'arto inferiore, in quanto il bacino funge da stabilizzatore mettendo in equilibrio i muscoli agonisti e gli antagonisti come i muscoli antiversioni e retroversioni del bacino stesso.

Un percorso di riprogrammazione neuromuscolare, non solo preserva l'atleta da patologie, ma migliora nettamente la prestazione sportiva.

BIBLIOGRAFIA

1. E.R. Kandel, J.H. Schwartz, T.M. Jessell Principles of Neural Science, 4th ed. McGraw-Hill, New York. ISBN 0-8385-7701-6.
2. Kavounoudias A; Roll R; Roll J P Specific whole-body shifts induced by frequency-modulated vibrations of human plantar soles. *Neuroscience letters* 1999;266(3):181-4
3. Roll J P; Vedel J P (1982) Kinaesthetic role of muscle afferents in man, studied by tendon vibration and microneurography. *Experimental brain research*. 47(2):177-90 Roll J P; Popov K; Gurfinkel V; Lipshits M; André-Deshays C; Gilhodes J C; Quoniam C Sensorimotor and perceptual function of muscle proprioception in microgravity. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation* 1993;3(3):259-73
4. Caroline Blanchard, Régine Roll, Jean-Pierre Roll, Anne Kavounoudias Ankle joint movements are encoded by both cutaneous and muscle afferents in humans. *Experimental Brain Research (Impact Factor: 2.17)*. 07/2012; 221(2):167-76. DOI: 10.1007/s00221-012-3160-2.
5. Myers Thomas W. Meridiani miofasciali. Percorsi anatomici per i terapeuti del corpo e del movimento. Edizione Tecniche Nuove.
6. Kavounoudias A; Roll R; Roll J P The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport* 1998;9(14):3247-52
7. Kavounoudias A; Roll R; Roll J P The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport* 1998;9(14):3247-52).
8. S. D. Perry, A. Radtke, C. R. Goodwin. Influence of footwear midsole material hardness on dynamic balance control during unexpected gait termination. *Gait and Posture* volume 25, Issue 1, Pages 94-98. 2007.
9. Damasio A. L'erreur de Descartes. La raison den émotion. Edizione Odile Jacobs Parigi 1995.
10. Tardy-Gervet M F; Gilhodes J C; Roll J P Interactions between visual and muscular information in illusions of limb movement. *Behavioural brain research* 1986;20(2):161-74.
11. Roll J P; Roll R Extraocular proprioception as an element of postural reference and spatial coding of retinal information *Agressologie. revue internationale de physio-biologie et de pharmacologie appliquées aux effets de l'agression* 1987;28(9):905-12).
12. Roll J P; Vedel J P; Roll R Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. *Progress in brain research* 1989;80():113-23; discussion 57-60).



EQUILIBRIO POSTURALE MEDICO PER UNA SUPERPRESTAZIONE SPORTIVA: OCCHI, PIEDI E DENTI

Massimo Rossato¹, Valentina Rossato²

¹Past President IFSPS, Vice Presidente CIES Italia, Centro Ricerca e Sviluppo in Posturologia, MED Clinica, Padova, Italia

²Facoltà di Medicina, Università degli Studi di Padova

Il metodo scientifico è la modalità tipica con cui la scienza procede per raggiungere una conoscenza della realtà oggettiva, affidabile, verificabile e condivisibile. Esso consiste, da una parte, nella raccolta di evidenze empiriche e misurabile attraverso l'osservazione e l'esperimento; dall'altra, nella formulazione di ipotesi e teorie da sottoporre nuovamente al vaglio dell'esperimento. In pratica si tratterebbe di quei criteri che permetterebbero di distinguere un discorso scientifico da un discorso metafisico, religioso o pseudoscientifico.

Il modo di procedere del singolo scienziato può anche essere più o meno fuori da ogni schema (si pensi alle molteplici figure in qualche modo geniali che hanno caratterizzato la storia della scienza e al loro modo di procedere per intuizione e senza alcun metodo sistematico).

L'osservazione è il punto di partenza (e di arrivo) del ciclo di acquisizione della conoscenza nel senso che costituisce lo stimolo per la ricerca di una legge che governa il fenomeno osservato ed anche la verifica che la legge trovata sia effettivamente sempre rispettata. Si tratta di identificare le caratteristiche del fenomeno osservato, effettuando delle misurazioni adeguate, con metodi esattamente riproducibili.

L'analisi della correlazione fra le misure, che si colloca nel ciclo immediatamente dopo la fase di osservazione, costituisce la parte iniziale del patrimonio tecnico-scientifico utilizzabile per la costruzione del modello. Il dato grezzo, che è costituito in genere da tabelle di misure, può venire manipolato in vari modi, dalla costruzione di un grafico alla trasformazione logaritmica, dal calcolo della media alla interpolazione tra i punti sperimentali, utilizzando i metodi della statistica descrittiva.

Karl Popper nella sua pubblicazione: "Logica della scoperta scientifica", (rifacendosi a Kant) respinse l'approccio induttivo del positivismo logico, affermando che un metodo scientifico, per essere tale, deve essere rigorosamente deduttivo, e ribadì come la conoscenza sia un processo essenzialmente critico.

Feyrabend sostiene che la scienza non si sarebbe potuta sviluppare se gli scienziati avessero realmente applicato il metodo dichiarato.

La critica del lavoro quotidiano e la spinta a migliorare la qualità delle osservazioni posturali ci ha condotto alla ricerca di metodiche di misura riproducibili nel campo della posturologia in modo da rendere possibile la validazione dei dati e la ripetizione temporale differita per il controllo dei pazienti.

Il "doping" è l'impiego di sostanze farmacologiche allo scopo di migliorare le prestazioni sportive. Tali sostanze sono vietate dal Comitato Internazionale Olimpico (CIO) e sono elencate in una lista, aggiornata periodicamente, realizzata dalla World Anti-Doping Agency (WADA). Nel caso del doping, i farmaci sono usati impropriamente da individui sani, invece di essere assunti per precise condizioni patologiche su specifiche indicazioni terapeutiche del medico. Lo sportivo che compie uno sforzo agonistico e fa uso di doping è un individuo sano, che si sottopone a trattamenti farmacologici nell'illusione di migliorare le proprie prestazioni ma, oltre a non avere benefici terapeutici, affronta rischi inaccettabili che spesso sono aggravati dal fatto che lo sforzo fisico può aumentare gli effetti collaterali di un farmaco.

Tutti gli allenatori ed i medici sportivi vorrebbero aumentare e migliorare le prestazioni di un atleta, ridurre il rischio di lesioni e ottimizzare la loro salute.

In questo contesto si colloca la postura che è una delle parole nuove più usate, in modo trasversale, da circa 15 anni, da allenatori, medici, fisioterapisti, e da molti commercianti, condita da tante altre parole prese a prestito dalla medicina.

Ci sembra doveroso, riappropriare la scienza, in particolare la scienza medica di questa parola e più in generale di quanto contenuto nella disciplina posturologica.

SCOPO

Il gruppo del CIES ITALIA, che si occupa di posturologia da 30 anni,

ed in particolare il nostro gruppo, Postural Equipe (la Equipe che lavora per portare l'atleta sul podio) hanno voluto promuovere la ricerca scientifica per ricercare e comprendere i meccanismi neurofisiologici e biomeccanici della postura dell'atleta al fine di uscire dai corridoi del tradizionale allenamento, ora rinominato posturale, per entrare in un ambito medico.

Il nostro gruppo ha condotto una ricerca approfondita, scomponendo pezzo a pezzo tutti i settori specialistici interessati dalla visita medica posturale in ambito sportivo.

Si è partiti dall'analisi dei recettori principali del Sistema Tnico Posturale, parte del Sistema Nervoso Centrale e Periferico, per arrivare a definire i sistemi di misura oggettivi ed i parametri che potevano essere normati.

Occuparsi di postura in termini medici e sportivi significa misurare in statica ed in dinamica le posizioni assunte dal corpo o dei suoi segmenti ed articolazioni, controllati dalle catene mio fasciali.

Nel 2011 abbiamo così formulato il progetto di svolgimento della visita, con valutazione funzionale e misurazione dei parametri per la correzione di piede ed occhio, poi una valutazione per il confezionamento e posizionamento di dispositivi ortodontici pre gara ed in gara.

La metodologia di misurazione della parte superiore del corpo, quella superiore al centro di massa (CdM), che per definizione è orientativa, passa necessariamente per la valutazione del 70% delle fibre del nervo ottico, deputate alla visione, e quindi ai test di acuità visiva per vicino e per lontano, di assenza o misura dell'astigmatismo, per comprendere la presenza o meno di differenze fra occhio destro e sinistro sufficienti ad indurre un aggiustamento posturale.

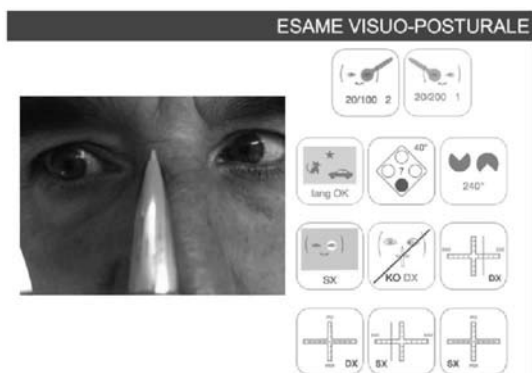


Fig. 1
A sinistra software gestionale per la interpretazione globale delle correlazioni fra visione, muscolatura estrinseca oculare e postura.

Dopo si passa a valutare il rimanente 30% delle fibre, che veicolano le informazioni, a noi più care, che sono quelle della propriocezione, che mettono in relazione la visione con il corpo, mediante test di fusione e stereopsi che hanno lo scopo di misurare in modo oggettivo e ripetibile se l'atleta riesce a fondere fino a 15-20 secondi di arco, se vi sia una ipoconvergenza del Punto Proximale di Convergenza (PPC) a 1 cm dalla radice del naso, che certamente non ha scopo di visione, e se vi siano disturbi di foria o tropia e strabismo.

Vi sono altri test che interessano in modo precipuo, a seconda dello sport praticato: l'occhio dominante, il rapporto occhi aperti/occhi chiusi (Romberg) e la soppressione di un occhio.

Il nostro gruppo ha condotto misurazioni stabilometriche, mediante stabilometria elettronica in quattro aree separate, piede destro e sinistro, avampiede e retropiede, in più di 4000 soggetti di età compresa tra 5 e 87 anni, sia con gli occhi aperti che chiusi, con una frequenza di campionamento di 40 Hz, ed abbiamo studiato tutto i parametri stabilometrici suddividendo per genere (sesso) ed età. Lo scopo di questa ricerca è stato quello di creare nuove norme di standardizzazione e chiarire la differenza dei parametri stabilometrici secondo genere ed età. Secondo la letteratura i parametri stabilometrici sono il metodo di misurazione più oggettivo per le patologie del sistema tonico posturale (STP) che fa parte del sistema nervoso centrale.

Prima di questo studio le norme standard erano state condotte nel 1985.

La ricerca per arrivare alla pubblicazione delle nuove norme è stata condotta con l'omogeneità dei criteri di inclusione ed esclusione; 3.972 soggetti sono stati selezionati tra i 5 e 87 anni, sono stati misurati in modalità statica per 51,2 secondi, con gli occhi aperti e poi con gli occhi chiusi.

Abbiamo trovato che vi è una differenza statisticamente molto significativa per genere, che porta alla conclusione che si deve utilizzare questo nostro nuovo sistema normativo di standardizzazione clinica. Abbiamo visto quindi che l'evoluzione del controllo posturale continua fino a 30-40 anni, poi si stabilizza ed infine poi peggiora (al contrario) da 50 - 60 anni.

I lavori pubblicati da JP Roll hanno reso noto che la propriocezione del piede è correlata alla tattica di caviglia. La propriocezione podalica e

la caviglia sono il centro di controllo della postura della parte inferiore del corpo, sotto al Centro di Massa (CdM) del corpo, che svolge così la funzione di compenso ed adattamento per la parte superiore che svolge il compito orientativo, questo rapporto è necessario al mantenimento dell'ortostatismo.

Infatti l'autore Bertoz ha presentato come l'atleta possa anticipare con la visione l'azione di circa 300 millisecondi, e quindi coordinare l'azione muscolare ottimale in gara, continuamente in equilibrio tra feedforward e feedback.

Questo processo automatico di progettazione, inizializzazione, svolgimento, controllo e coordinazione, correzione, è alla base dello sport agonistico, ove è necessario gestire le strategie e tattiche di gara altrimenti impossibile da gestire.



Fig. 2
A sinistra software gestionale per la correlazione della propriocezione del piede, tattica di caviglia e compensi fino al bacino ed al Centro di Massa (CdM).

Per la misura di questa parte inferiore del corpo: piede, pianta propriocettiva, archi dinamici, asse del tallone, gamba, articolazione del ginocchio, coscia, articolazione dell'anca e bacino, abbiamo studiato e proposto una nuova apparecchiatura costituita da un podoscopio a led, che correla mediante lasers i vettori di forza dal basso in alto, per poter correlare tutte le mire ottiche applicate al corpo in un software idoneo.

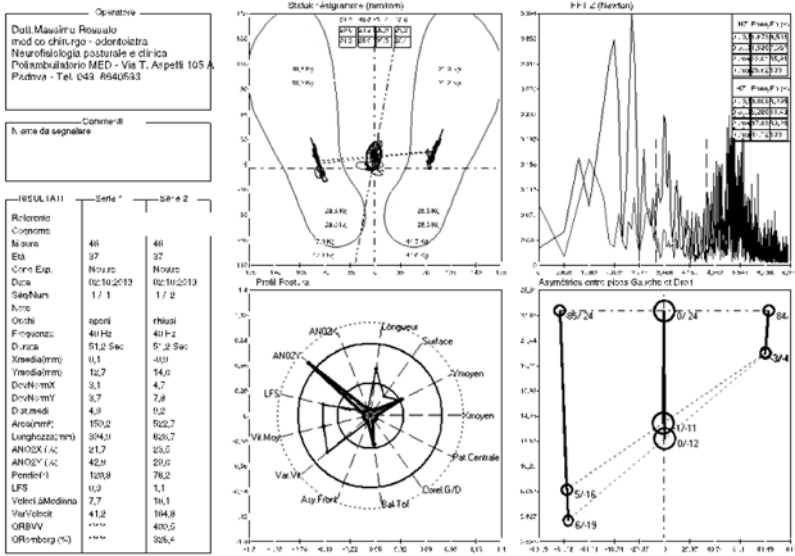


Fig. 3

A sinistra software per la gestione dei tracciati della stabilometria, interpretazione statistica dei parametri, visualizzazione grafica delle asimmetrie.

Il passaggio successivo e finale è la correlazione mediante la stabilometria elettronica, che abbiamo prima normato, sia della parte orientativa (superiore del corpo) che di quella adattativa e compensativa (inferiore del corpo) durante la diagnosi prima e poi per il controllo medicodi ogni cambiamento del corpo, mediante l'uso di riflessi miotatticio del Golgi, mediante apparati o presidi (scarpe, occhiali, bite ortodontici, ecc) prima e dopo sessioni di allenamento, pre e post interventi chirurgici.

RISULTATI

Si è osservato che un atleta in condizione di equilibrio posturale, mediante normalizzazione dei parametri stabilometrici, dopo trattamento dei recettori propriocettivi disfunzionali del Sistema Tonico Posturale migliora le performance di gara.

Si è osservato che le modalità di approccio terapeutico medico posturale mediante Ricalibrazione, Reingrammazione, Riprogrammazione e Riequilibrio Posturale sono ed operano in modo globale sulla persona,

sono trasversali nello sport e quindi si basano sempre sui medesimi capisaldi che sono neurobiologici e neurofisiologici.

Si è osservato che un atleta non agonista diminuisce le probabilità d'incidente sportivo

Si sono condotti negli anni lavori, che hanno dimostrato una diminuzione della quantità di cure necessarie per le comuni patologie tra cui la lombalgia di circa il 31%, ovvero una diminuzione dei tempi di recupero.

CONCLUSIONI

La Riprogrammazione Posturale, a condizione che vengano corretti tutti i recettori, sia esocettori che propriocettori, è la vera cura delle cause eziopatogenetiche di molti traumi sportivi, di molte malattie e di bassi rendimenti atletici.

Operando con questi sistemi di oggettivazione e misurazione standardizzata è possibile controllare in modo ottimale attrezzature atletiche, presidi, l'allenamento ed in fine certificare l'operato.

BIBLIOGRAFIA

1. A.F.P. Standards for building a vertical force platform for clinical stabilometry: an immediate need. *Aggressologie*, 25, 9: 1001-1002, Paris, France, 1984.
2. Stabilometry Standard Guidelines 2011-2013 during Clinical Practice. M. Rossato - P. Bourgeois - M. Ouaknine. Marrapese Editore, Roma, 2013.
3. Galileo Galilei e il metodo scientifico (a cura di Gianfranco Metelli).
4. K.R. Popper, Logica della scoperta scientifica, Torino Einaudi, 1970.
5. Validity and Reliability, Martyn Shuttleworth 2008.
6. Fitzpatrick and D.I. McCloskey. Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J Physiol* 478, 1994.
7. Manually controlled human balancing using visual, vestibular and proprioceptive senses involves a common, low frequency neural process. M. Lakie and I. D. Loram *J. Physiol.*, November 15, 2006; 577 (1): 403-416.
8. The frequency of human, manual adjustments in balancing an inverted pendulum is constrained by intrinsic physiological factors. I. D. Loram, P. J. Gawthrop and M. Lakie. *J. Physiol.*, November 15, 2006; 577 (1): 417-432.
9. Can Muscle Stiffness Alone Stabilize Upright Standing? Pietro G. Morasso, Marco Schieppati, 2008.
10. The Plantar Sole is a „Dynamometric Map' for Human Balance - Kavounoudias, Roll, et al. - 1998.
11. Estimated mechanical properties of synergistic muscles involved in movements of a variety of human joints - Winters, Stark - 1988.
12. Stiffness control of balance in quiet standing - Winter - 1998.
13. Kinesthetic reference for human orthograde posture - Gurfinkel, Ivanenko, et al. - 1995.
14. Introduction to clinical posturology. *Aggressologie* 21 - GAGEY, BARON, et al. - 1980.
15. Subjective perception of body sway - SCHIEPPATI, TACCHINI, et al. - 1999.
16. Da Cunha HM, Da Silva OA. Postural deficiency syndrome. Its importance in ophthalmology. *J Fr Ophtalmol.* 1986;9(11):747-55.
17. Kapoula ZI, Gaertner C, Matheron E. Spherical lenses and prisms lead to postural instability in both dyslexic and non dyslexic adolescents. *PLoS One.* 2012;7(11):e46739. doi: 10.1371/journal.pone.0046739. Epub 2012 Nov 5.
18. Kapoula ZI, Matheron E, Demule E, Fauvel C, Bucci MP. Postural control during the Stroop test in dyslexic and non dyslexic teenagers. *PLoS One.* 2011 Apr 27;6(4):e19272. doi: 10.1371/journal.pone.0019272.
19. Cappa P1, Patanè F, Rossi S, Petrarca M, Castelli E, Berthoz A. Effect of changing visual condition and frequency of horizontal oscillations on postural balance of standing healthy subjects. *Gait Posture.* 2008 Nov;28(4):615-26. doi: 10.1016/j.gaitpost.2008.04.013. Epub 2008 Jun 9.
20. The effects of stress on central dopaminergic neurons: possible clinical implications. Finlay JM, Zigmond MJ. *The role Neurochem Res.* 1997 Nov;22(11):1387-94.
21. The role of the basal ganglia in nociception and pain. Chudler EH, Dong WK. *Pain.*

- 1995 Jan;60(1):3-38.
22. The role of dopamine in the nucleus accumbens in analgesia. Altier N, Stewart J. *Life Sci.* 1999;65(22):2269-87.
 23. «Stratégie de la cheville» ou «Tactique du balai»? Guillemot D., Caporossi R., Gagey P.M. (2001) In M. Lacour (Ed.) *Posture et équilibre. Contrôle postural, pathologies et traitements, innovations et rééducation.* Solal, Marseille, 15-19.
 24. Deux modèles mécaniques de stabilisation posturale: la Tactique du Centre de Gravité et la Tactique du Centre de Pression. Pierre-Marie GAGEY*, Guy BIZZO, Maurice OUAKNINE, Bernard WEBER.
 25. Bizzo G. (1974) Tentative de détermination de la fonction de transfert du système de régulation posturale chez l'homme en orthostatisme à la suite de stimulation électrolytique labyrinthique. Thèse de sciences, Paris V.
 26. Nashner L.M., Mc Collum G. (1985) The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. *Behav. Brain Sci.*, 8, 1: 135-167.
 27. La mesure en Posturologie. Par Pierre-Marie GAGEY* et Guy BIZZO, Institut de Posturologie, Paris, 2001.
 28. Dottor Bernard Bricot *La Riprogrammazione Posturale Globale* - Editore Statipro.
 29. *Stabilometry Standard Guidelines 2011-2013 during Clinical Practice.* M. Rossato - P. Bourgeois - M. Ouaknine. Marrapese Editore, Roma, 2013.



LA RIPRESA AGONISTICA DOPO INTERVENTO DI LCA DEL GINOCCHIO

*Antonio Sanfilippo, Antonio D'Arienzo,
G. Margiotta*

*Clinica Ortopedica e Traumatologica
Università degli Studi di Palermo*

Il periodo riabilitativo immediatamente antecedente la ripresa agonistica in atleti sottoposti a trapianto autologo per lesione del Legamento Crociato Anteriore (LCA) costituisce un tempo particolarmente delicato sia per le effettive difficoltà di valutare appieno le capacità di recupero funzionale effettivamente raggiunte dallo sportivo infortunato sia per le "pressioni" che quest'ultimo con il suo "entourage" subisce da più parti, finalizzate ad accorciare la durata del recupero ed a restituire quanto prima le sue prestazioni all'agonismo.

I protocolli riabilitativi presenti nella letteratura degli ultimi anni descrivono quattro successive fasi di trattamento:

- 1) fase acuta;
- 2) fase sbacuta;
- 3) fase funzionale;
- 4) fase di "return to activity".

È proprio a quest'ultima che il nostro lavoro fa specifico riferimento.

Innanzitutto occorre precisare che a tutt'oggi diversi sono i quesiti a cui non si è in grado di rispondere con precisione e che sono in grado di condizionare radicalmente il ritorno all'attività agonistica di un'atleta trattato chirurgicamente per lesione del LCA. Fra questi, ad esempio, "quali sono i meccanismi di adattamento del ginocchio operato alle nuove condizioni biomeccaniche?". Ed ancora: "il trapianto ha raggiunto la legamentizzazione?" ovvero "la lesione del LCA, ritenuta magari isolata, lo era davvero o presentava in associazione altri danni?" o "guarire significa esclusivamente recupero della funzione o piuttosto qualcosa di più complesso?".

In un atleta trattato chirurgicamente per lesione del LCA I parametri

di valutazione che è necessario prendere in considerazione per stabilire l'adeguatezza alla ripresa agonistica sono i seguenti:

- stabilità del ginocchio
- validità dell'intervento riabilitativo
- evoluzione dell'atleta operato

Dei primi due parametri sarà più dettagliatamente detto in seguito. In merito alla possibile evoluzione nel tempo dell'atleta operato certamente quest'ultimo è un dato non sottovalutabile: diversi sono gli esempi di atleti che dopo lesione del LCA non hanno più ripreso l'attività agonistica o hanno ritardato a lungo i tempi di recupero o, ancora, hanno ripreso l'attività troppo precocemente compromettendo definitivamente il raggiungimento del livello agonistico antecedente l'infortunio.

Di certo diverse professionalità, a vario titolo, intervengono nel periodo di "return to activity": l'ortopedico, il fisiatra, il medico sportivo, lo psicologo, l'allenatore. Per ciascuna di esse ne valuteremo competenze e responsabilità.

Compito assoluto dell'ortopedico è quello di valutare la stabilità del ginocchio. Nel periodo antecedente la ripresa agonistica dovrà assicurarsi del mantenimento costante della stabilità ottenuta intraoperatoriamente, considererà nella maniera più opportuna le lesioni associate riscontrate in corso di intervento (e che possono, se sottovalutate, condizionare l'evoluzione verso un insuccesso), valuterà il quadro clinico in stretta relazione allo sport e al ruolo che viene svolto dallo sportivo infortunato (ad esempio, una lieve instabilità residua, non accettabile in un calciatore di movimento potrà essere tollerabile in un soggetto che svolgerà il ruolo di portiere).

Il fisiatra avrà il compito di valutare:

- la risposta del paziente alle sollecitazioni
- la risposta biologica
- il reingresso dell'atleta nel suo habitat naturale

La prima valutazione fisiatrica riguarda le caratteristiche di risposta dello sportivo alle sollecitazioni riabilitative crescenti cui l'articolazione infortunata viene sottoposta: è una valutazione "step by step" che condurrà in ultima analisi al giudizio di idoneità al ritorno agonistico.

Il controllo della risposta biologica concerne invece la verifica delle condizioni delle ferite chirurgiche e del loro grado di cicatrizzazione.

Invero questo compito andrebbe almeno condiviso con l'ortopedico ma quest'ultimo, nella realtà, è senz'altro la figura che meno si avvicina all'atleta nel periodo immediatamente prossimo al ritorno all'attività agonistica.

La terza valutazione fisiatrica è quella che consentirà il re-ingresso dell'atleta nel suo habitat naturale; essa cioè farà in modo che il più precocemente possibile, così come oggi sempre più si tende, la fase riabilitativa dell'atleta, non più immediatamente prossima al trattamento chirurgico, possa essere svolta non più all'interno dei centri fisioterapici o palestre quanto piuttosto negli stessi campi di allenamento, a contatto diretto con tutto l'entourage societario in generale e con i compagni di squadra o di allenamento (nel caso di sport individuale) in particolare. Il tutto ha riflessi positivi nelle motivazioni dell'atleta che trovandosi reintegrato all'interno del "suo" ambiente può così sentire più prossimo il suo completo recupero.

Il medico sportivo, nell'ambito del "return to activity", svolge due importanti funzioni di:

- gestore diretto della ripresa agonistica
- interfaccia fra atleta e società sportiva

La prima funzione gli è di fatto attribuita a seguito del suo quotidiano controllo sui campi di allenamento di tutti gli elementi della squadra e dell'atleta operato di LCA in particolare: è sua infatti la responsabilità ultima di dichiarare da un punto di vista prettamente clinico l'atleta pronto al reingresso all'agonismo.

Il medico sportivo è inoltre una vera interfaccia fra società ed atleta: ha, da un lato, le competenze mediche per comprendere il decorso clinico postchirurgico dell'atleta ed è, d'altro canto, un dipendente della squadra che cura anche gli interessi societari. Sotto questo aspetto una società sportiva, di calcio o di qualunque altro sport, deve infatti essere ritenuta a tutti gli effetti come un'azienda. Come tale, pertanto, nel caso di un grave infortunio di un suo atleta ne soffre economicamente (per costi sanitari, costi sportivi legati a contrazione dei risultati sportivi, riduzione degli introiti da parte degli sponsor e degli eventuali spettatori, costi suppletivi per l'acquisto di necessari sostituti) così come ne soffrirebbe una qualsiasi azienda presente sul mercato. Nel confronto società sportiva -azienda quindi il goleador (o atleta in genere) corrisponde alla materia prima, la classifica (o il risultato) alla produzione.

E in osservanza alle leggi economiche l'infortunio di un'atleta potrebbe portare a conseguenze estreme sia sportive, ad esempio retrocessioni o declassamenti, sia meramente finanziarie, sino al fallimento.

Diversi fattori influenzano il benessere fisico, emotivo, sociale dell'atleta, tanto più quando l'atleta vive un periodo di vita così delicato quale quello del recupero da un infortunio grave: la loro gestione può favorevolmente essere attuata ed influenzata grazie all'intervento di uno psicologo. Infatti questi è in grado di:

- aumentare l'autostima dell'atleta nella fase di recupero
- migliorare la capacità di sopportazione del dolore
- migliorare l'adattamento mentale alla problematica "infortunio"
- far accettare la lunghezza dei tempi di recupero
- ridurre la paura di un reinfortunio

L'autostima dell'atleta in corso di rieducazione funzionale è infatti senz'altro compromessa dagli eventi intervenuti: il lavoro assiduo dello psicologo può, minimizzando i trascorsi negativi, determinare una apertura dell'atleta verso nuovi traguardi conseguenti al suo totale recupero.

Lo psicologo può agire anche sull'emotività dell'atleta comportandone un innalzamento della sua soglia del dolore: quest'ultima, in alcuni atleti particolarmente bassa, può essere in grado di determinare ritardi nella fase di recupero.

In merito all'adattamento mentale sulla problematica "infortunio" l'intervento psicologico consente una migliore presa di coscienza del trattamento chirurgico subito non solo personale ma anche ai livelli familiare e sociale che tanto influiscono sulla necessaria tranquillità richiesta nel periodo riabilitativo.

Diretto corollario sarà quindi l'accettazione, senza traumi o allarmismi, dei lunghi tempi di ripresa che potrebbero creare stati psicologici di delusione e scoramento.

Infine lo psicologo si adopera per intervenire sulla grande paura che molti atleti operati per lesione del LCA vivono: la possibilità di andare nuovamente incontro allo stesso infortunio, in conseguenza dell'errato pensiero che il trauma subito ha "rotto" in maniera definitiva il suo ginocchio, rendendolo particolarmente "fragile". Suo compito sarà quindi quello di convincere l'atleta come nella realtà la nuova stabilità articolare postchirurgica consenta piuttosto il ripristino delle situazio-

ni biomeccaniche esattamente identiche a quelle pre-infortunio.

In ultimo, sarà l'allenatore, con la sua esperienza, ad esprimere il giudizio tecnico di ritorno all'agonismo dell'atleta. Le sue valutazioni si avvarranno della diretta osservazione sul campo di allenamento: saranno, in base al suo giudizio, parametri (senz'altro poco obiettivabili ma specifici del suo ruolo tecnico) quali la "decisione" dell'atleta nei contrasti, la sua "naturalezza" nei cambi di direzione, la sensazione che egli "non pensi più" all'infortunio a convincerlo nel giudicare il giocatore idoneo al ritorno alla competizione sportiva. Negli sport di squadra, calcio in particolare, tale ripresa avviene spesso gradualmente, prima attraverso l'inserimento dell'atleta in panchina (nel caso di atleti di sport individuali con partecipazioni a gare di più basso livello con la seconda squadra), poi con minutaggi di gara via via sempre crescenti fino al ritorno nella formazione titolare di prima squadra (o alla partecipazione a gare ad impegno competitivo pari al periodo pre-infortunio).

Diverse sono ad oggi le problematiche non risolte concernenti la ripresa dell'attività agonistica: fra queste quella forse più ampiamente discussa riguarda la definizione dei tempi medi di ritorno in campo dopo trapianto autologo di LCA. Esiste infatti in letteratura una netta dicotomia di pensiero fra studiosi europei e studiosi statunitensi: i primi infatti ritengono sufficienti tempi di restituzione dell'atleta all'agonismo intorno ai 5-6 mesi, i secondi invece valutano necessari tempi più lunghi di almeno 9-10 mesi.

Probabilmente diversi e sinergici sono i parametri che spingono oltreoceano ad allungare i tempi di recupero: la più alta diffusione negli Stati Uniti di sport da contatto o comunque con maggiore pericolosità tecnica (football fra tutti), le più esose e frequenti richieste di rimborsi medico-legali rispetto all'Europa, un costante ricorso a test combinati atti alla identificazione di deficit funzionali residui in atleti con ricostruzione del LCA, sempre più perfezionati e diffusi negli USA.

Fra questi ultimi costante è il ricorso al broad jump test, lo standing vertical jump, l'agility T-test, il pro shuttle, il long shuttle e l'hop test, valutati monolateralmente o bilateralmente ed eventualmente, secondo le discipline sportive.

Sono proprio tali test che assumono oggi, nella difficoltà oggettiva di conoscere con esattezza la osteointegrazione del neolegamento e il

reale stato di recupero funzionale raggiunto, una importanza fondamentale nella definizione dei tempi esatti di restituzione dell'atleta e conseguente garanzia di prevenzione verso i temuti reinfurtuni.

BIBLIOGRAFIA

1. Bush-Joseph CA, Hurwitz DE, Patel RR, et al. Dynamic function after anterior cruciate ligament reconstruction with autologous patellar tendon. *Am J Sports Med.* 2001;29:36–41
2. Decker MJ, Torry MR, Noonan TJ, Riviere A, Sterett WI. Landing adaptations after ACL reconstruction. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:1408–1413
3. Freedman KB, Glasgow MT, Glasgow SG, Bernstein J. Anterior cruciate ligament injury and reconstruction among university students. *Clin Orthop Relat Res.*
4. Hartigan EH, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Time line for noncopers to pass return-to-sports criteria after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40:141–154.
5. Hickey KC, Quatman CE, Myer GD, Ford KR, Brosky JA, Hewett TE. Methodological report: dynamic field tests used in an NFL combine setting to identify lower-extremity functional asymmetries. *J Strength Cond Res.* 2009;23:2500–2506.
6. Mattacola CG, Perrin DH, Gansneder BM, Gieck JH, Saliba EN, McCue FC, 3rd. Strength, functional outcome, and postural stability after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Athl Train.* 2002;37:262–268.
7. Myer GD, Scmitt LC, Brent JL, Ford KR et alii. Utilization of Modified NFL Combine Testing to Identify Functional Deficits in Athletes Following ACL Reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther* 2011 Jun, 41(6): 377-87
8. Myer GD, Ford KR, Khoury J, Succop P, Hewett TE. Biomechanics laboratory-based prediction algorithm to identify female athletes with high knee loads that increase risk of ACL injury. *Br J Sports Med.*45:245–252. HYPERLINK "<http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2009.069351>"
9. Myer GD, Paterno MV, Ford KR, Quatman CE, Hewett TE. Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: criteria-based progression through the return-to-sport phase. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:385–402
10. Paterno MV, Ford KR, Myer GD, Heyl R, Hewett TE. Limb asymmetries in landing and jumping 2 years following anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin J Sport Med.* 2007;17:258–262. HYPERLINK "<http://dx.doi.org/10.1097/>

JSM.0b013e31804c77ea"

11. Paterno MV, Schmitt LC, Ford KR, et al. Biomechanical measures during landing and postural stability predict second anterior cruciate ligament injury after anterior cruciate ligament reconstruction and return to sport. *Am J Sports Med.*38:1968–1978
12. Petschnig R, Baron R, Albrecht M. The relationship between isokinetic quadriceps strength test and hop tests for distance and one-legged vertical jump test following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998;28:23–31
13. Risberg MA, Holm I, Tjomsland O, Ljunggren E, Ekland A. Prospective study of changes in impairments and disabilities after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1999;29:400–412. HYPERLINK "javascript:newWindow ('http://dx.doi.org/10.2519%2Fjospt.1999.29.7.400')"
14. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1990;18:292–299.
15. Wilk KE, Reinold MM, Hooks TR. Recent advances in the rehabilitation of isolated and combined anterior cruciate ligament injuries. *Orthop Clin North Am.* 2003;34:107–137.
16. Wilk KE, Romaniello WT, Soscia SM, Arrigo CA, Andrews JR. The relationship between subjective knee scores, isokinetic testing, and functional testing in the ACL-reconstructed knee. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994;20:60–73.



IL RECUPERO DELL'ATLETA DOPO INTERVENTO DI SPALLA

Santo Alberto Rapisarda, Rosario Lupo

*U.O. di Ortopedia e Traumatologia
Ospedale San Giovanni di Dio Agrigento*

La spalla costituisce l'articolazione più mobile e nello stesso tempo meno stabile del corpo umano, ove l'iper mobilità e la stabilità sono bilanciati da una complessa interazione di meccanismi statici e dinamici.(2-3). Fra gli elementi strutturali statici possiamo considerare, il cerchio glenoideo, i legamenti gleno-omerale, l'intervallo dei rotatori, il legamento coraco-omerale, la capsula articolare, la versione glenoidea e la morfologia della glenoide, il liquido e la negatività della pressione intrarticolare, mentre gli elementi dinamici sono rappresentati principalmente dai muscoli scapolo omerali (in particolare la cuffia dei rotatori) e dai muscoli scapolo toracici (ritmo scapolo omerale).In diverse discipline sportive quali ad esempio la pallavolo, il baseball, il tennis, il sollevamento pesi etc., la spalla viene sottoposta a notevoli stress;gli atleti che praticano tali sport, definiti "overhead", sottopongono la spalla a un lavoro in eccesso ogni qual volta l'arto superiore viene a trovarsi nelle fasi estreme di movimento, ossia quando l'arto supera i 90° di elevazione sul piano scapolare. L'obiettivo comune in questi sport è quello di trasferire all'oggetto da lanciare la massima energia cinetica, guidando le linee di forza nella direzione della traiettoria. La biomeccanica del lancio infatti, rappresenta un delicato equilibrio tra motilità e stabilità gleno-omerale e sottopone l'articolazione della spalla ad una notevole risposta funzionale, in quanto viene richiesta la massima accelerazione e decelerazione in un breve lasso di tempo mantenendo un perfetto controllo del braccio. (7) Il lancio viene descritto come il più dinamico e violento gesto atletico praticato nello sport, le forze generate sono di gran lunga superiori a quelle che possono essere esercitate dalla sola muscolatura della spalla e non può

essere paragonato a nessun altro gesto della normale attività quotidiana, richiede infatti il contributo della muscolatura di tutto il corpo, dal piede alla spalla. Viene suddiviso in 4 fasi: a)wind-up; b)cocking (early and late), c) acceleration; d)follow-through. Nel lanciatore la spalla può essere frequentemente esposta a lesioni in considerazione della ripetitività e dinamicità del gesto atletico; la cuffia dei rotatori, il complesso capsulo-legamentoso ed il labbro glenoideo sono le sedi più frequenti. L'atleta ad alto livello necessita di un trattamento personalizzato che porti ad un risultato perfetto per riprodurre il delicato equilibrio tra stabilità e motilità necessario per il corretto sincronismo del lancio. Il fine è quello di garantire un trattamento conservativo o chirurgico che vada incontro alle necessità dell'atleta.

LESIONI FREQUENTI IN ATLETI OVERHEAD

A) PATOLOGIE DEL LABBRO GLENOIDEO

Le lesioni del labbro glenoideo possono essere suddivise in due gruppi:

- lesioni della regione antero-inferiore con conseguente lussazione anteriore, riconoscono un valido trauma e sono la causa più frequente di instabilità recidivante della spalla nello sportivo.
- SLAP lesion (Superior Labrum from Anterior to Posterior) descritte nel 1990 da Snyder, localizzate nella regione sovraequatoriale del labbro in stretta relazione con l'ancora bicipitale. Sono causate da forze di compressione sulla spalla per caduta a terra con braccio esteso e leggermente abdotto (8-9).

B) INSTABILITÀ ANTERIORE

Vengono identificati due gruppi di instabilità: TUBS (*Traumatic Unidirectional Bankart lesion Surgery*) ed AMBRI (*Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Inferior capsular shift*). TUBS è caratterizzata da un'instabilità unidirezionale legata ad un evento traumatico, le alterazioni strutturali tipiche sono una lesione di del labbro glenoideo (lesione di Bankart) ed una frattura da impatto della testa omerale (lesione di Hill-Sachs), necessita di un intervento chirurgico ricostruttivo, che è in genere di tipo artroscopico, eccetto che in presenza di grave perdita di sostanza ossea della glena o di Hill sachs di grado elevato (engaging) per cui si ricorre all'intervento di Latarjet di trasposizione della

coracoide. AMBRI consiste in un'instabilità multidirezionale atraumatica che si sviluppa generalmente in soggetti con una iperlassità congenita delle strutture capsulo-legamentose, necessita in genere di un trattamento riabilitativo specifico di almeno 6 mesi; l'intervento chirurgico viene proposto nei pazienti in cui il trattamento conservativo ha fallito e può essere di tipo endoscopico (plicature capsulari, Inferior capsular shift endoscopico) o open (inferior capsular shift di Neer) (6). La riabilitazione postoperatoria dopo stabilizzazione endoscopica o open prevede una mobilizzazione passiva assistita sul piano scapolare intorno alla terza settimana, attiva intorno alla quinta-sesta settimana, il potenziamento di tutti i muscoli del cingolo scapolare a partire dalla sesta settimana, mentre è importante evitare l'extrarotazione non oltre i 25° per le prime 6 settimane.

C) CONFLITTO SECONDARIO o GLENOIDEO-POSTEROSUPERIORE

L'affaticamento e l'alterato sincronismo della contrazione muscolare durante il gesto atletico ripetuto, determina un incremento degli stress sulla strutture capsulari anteriori con conseguente stiramento delle stesse. In condizioni normali il movimento di abduzione ed extrarotazione del braccio determina un tensionamento della capsula anteriore, che causa una traslazione posteriore obbligata della testa omerale di circa 4 mm; quando le strutture capsulo-legamentose anteriori sono lasse viene a mancare questo spostamento posteriore ed aumenta il contatto tra il bordo postero-superiore della glenoide e la cuffia dei rotatori (sovraspinato - sottospinato) determinando un "impingement secondario" con conseguente sintomatologia algica durante la fase di lancio. L'attività atletica ripetuta crea un circolo vizioso in cui il danno muscolo-tendineo progressivamente determina un aggravamento dell'instabilità.

D) PATOLOGIE DEL NERVO SOVRASCAPOLARE

Il nervo sovrascapolare origina dal del plesso brachiale (insieme di rami nervosi situati tra il collo e la spalla) e decorre in regione posteriore e profonda della spalla. Nei lanciatori la patologia del sovrascapolare è una patologia relativamente frequente, deriva essenzialmente dall'intrappolamento del nervo. Si verifica una neuropatia della sua parte terminale, descritta in pallavolisti professionisti caratterizzata da ipotrofia isolata del muscolo sottospinato con riduzione della forza in

extrarotazione, in assenza di sintomatologia. La causa di tale forma sembra essere un continuo e brusco stiramento delle fibre neurogene provocato dalla contrazione prima eccentrica e poi concentrica dei muscoli extrarotatori durante il servizio "flottante".

E) PATOLOGIE DELLA CUFFIA DEI ROTATORI

Gli atleti overhead che presentano lesioni della cuffia dei rotatori derivanti dalla classica sindrome da impingement sono in genere soggetti oltre i 45 di età, eccetto che nelle forme traumatiche pure che possono interessare soggetti più giovani. Le lesioni parziali dal lato articolare, sono più frequenti di quelle dal lato bursale. Nel caso di una lesione completa la riabilitazione postoperatoria dopo riparazione endoscopica prevede un periodo di immobilizzazione in relazione al grado di degenerazione tendinea e alle dimensioni della lesione (in media 5 settimane); la mobilizzazione passiva è immediata nelle piccole e medie lesioni, a 2-3 settimane se lesioni massive, a 6-8 settimane progressivo recupero attivo e isometrico, con un periodo medio complessivo riabilitativo di 3 mesi.

PROCESSO DECISIONALE

Lo scopo del trattamento degli atleti che praticano attività overhead, non è semplicemente eliminare il dolore, ma anche quello di farli ritornare a giocare. Innanzitutto è essenziale un'accurata anamnesi sulla durata, la localizzazione anatomica e i caratteri del dolore (rapporto temporale, se diurno o notturno se correlato al tipo di gesto sportivo). Fondamentale poi è l'esame clinico che si articola in diverse fasi come ispezione, palpazione, esame dell'articolazione (attiva e passiva) e della forza oltre a tutta una serie di Test specifici di conflitto, isometrici per la cuffia dei rotatori e di stabilità, supportati dall'imaging (rx tradizionale con proiezioni specifiche, RM e artro RM).

Il trattamento di un atleta overhead inoltre può essere diverso a secondo del momento della comparsa della lesione in rapporto alla stagione sportiva. Se la lesione è insorta durante la stagione agonistica è necessaria un'attenta valutazione e diagnosi corretta. Il trattamento iniziale può essere il riposo (da 1 a 6 settimane), associato a Fans, Terapia fisica, (laserterapia-Tecarterapia, US, TENS), riabilitazione controllata e correzione del gesto atletico. In uno studio recente sul ritorno al gioco,

la maggior parte degli atleti era in grado di ritornare al proprio sport e di completare la stagione agonistica dopo un episodio di instabilità anteriore della spalla (1). Tuttavia molti non erano atleti overhead e 1/3 aveva almeno una recidiva dell'instabilità prima della fine della stagione. Se l'atleta ritorna a giocare è necessaria un'attenta supervisione per evitare al minimo il rischio di un aggravamento. Il trattamento di una lesione fuori dal periodo agonistico, richiede invece la considerazione della durata del periodo di riabilitazione, da discutere con l'atleta in relazione al tipo di Intervento chirurgico da affrontare.

Il trattamento dell'atleta overhead inoltre richiede la conoscenza di ciò che è normale e di ciò che è patologico; ad esempio la extrarotazione di una spalla in abduzione è maggiore rispetto alla norma in giocatori di baseball al contrario della intrarotazione che è diminuita. Gli obiettivi della riabilitazione della spalla in questi atleti deve mirare al controllo del dolore e flogosi, ripristino della flessibilità, ristabilire la stabilità articolare, ripristino dei normali pattern della catena cinetica, rinforzare i muscoli della spalla, recuperare la propiocezione e la coordinazione neuromuscolare.

L'applicazione di ghiaccio in fase acuta associata al riposo e alla terapia fisica può consentire la guarigione. La durata del riposo è indicata dalla gravità della lesione: per lesioni di lievi entità è sufficiente il riposo di una settimana, ma per lesioni moderate o gravi, possono essere meglio 4-12 settimane di riposo. Importante è poi il ripristino dell'articolarietà; negli atleti overhead vi può essere una perdita di rotazione interna in abduzione, che deriva da una contrattura capsulare posteriore; per cui in questi casi sono indicati esercizi di stretching di recupero della intrarotazione stabilizzando la scapola. Altra condizione fondamentale è il recupero della forza. Nell'iter di recupero della muscolatura della scapolo-omerale negli atleti overhead in un primo tempo bisogna rinforzare i muscoli della cuffia dei rotatori e degli stabilizzatori scapolari (trapezio, elevatore della scapola, romboidi, dentato anteriore e piccolo pettorale), in modo da consentire il recupero della stabilità Gleno-omerale; successivamente proseguire con il potenziamento in successione dei tre fasci del deltoide, e dei muscoli di potenza Grande pettorale e Gran dorsale e infine sono importati gli esercizi di rinforzo della muscolatura addominale e degli arti inferiori (core stability). (4)

L'ultima fase del programma di riabilitazione è la fase del ritorno all'attività sportiva e ciò deve soddisfare diversi criteri: esame clinico soddisfacente, articolari indolore, prove isometriche soddisfacenti ed eventuale test isocinetico, progresso riabilitativo adeguato.

CONCLUSIONI

Per trattare con successo un atleta overhead è necessario conoscere la biomeccanica del gesto atletico e le comuni patologie della spalla, che sono numerose e richiedono una diagnosi corretta attraverso un attento esame clinico e strumentale. La Riabilitazione e il trattamento chirurgico ottimizzano il ritorno all'attività sportiva, mentre per migliorare la partecipazione e prestazione dell'atleta bisogna sempre considerare il momento della lesione in rapporto alla stagione agonistica.

BIBLIOGRAFIA

1. Buss DD, Lynch GP, Meyer CP, Huber SM, Freehill MQ. *Nonoperative management for in-season athletes with anterior shoulder instability*. Am J Sports Med. 2004 Sep;32(6):1430-3.
2. Bahk M, Keyurapan E, Tasaki A, et al. *Laxity testing of the shoulder: a review*. Am J Sports Med 2007;35:131-44.
3. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, et al. *Glenohumeral stability: biomechanical properties of passive and active stabilizers*. Clin Orthop Relat Res 1996;330:13-30.
4. Caruso I., Giombini A., Puddu G., Selvanetti A., *Riabilitazione nella traumatologia dello sport* CiC edizioni Roma 2003.
5. Fleisig GS, Barrentine SW, Escamilla RF, Andrews JR. *Biomechanics of overhand throwing with implications for injuries*. Sport Med. 1996 Jun;21(6):421-37
6. Lupo R., Giorgi L., Rapisarda S., Viola E, Pavesi FC. *"L'intervento di capsular shift secondo Neer nelle lussazioni recidivanti antero-inferiori di spalla"*. Chir. Organi Mov. LXXXIV, 153-160, 1999.
7. Pappas AM, Zawacki RM, Sullivan TJ. *Biomechanics of baseball pitching. A preliminary report*. Am J Sports Med. 1985 Jul-Aug;13(4):216-22
8. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ *"SLAP lesions of the shoulder"* Arthroscopy. 1990;6(4):274-9
9. Wilk KE, Macrina LC, Cain EL, Dugas JR, Andrews JR. *The recognition and treatment of superior labral (SLAP) lesions in the overhead athlete*. Int J Sports Phys Ther 2013; 8(5): 579-600.



IL GOMITO DELL'ATLETA DOPO INTERVENTO CHIRURGICO

*Michele D'Arienzo, Antonio D'Arienzo,
G. Margiotta, S. Morello*

*Clinica Ortopedica e Traumatologica
Università degli Studi di Palermo*

Le patologie più frequenti del gomito negli atleti sono rappresentate dall'epicondilite, dall'epitrocleite e dalla lesione del capo distale del bicipite. Sono tutte tendinopatie da sovraccarico funzionale ma mentre le prime due sono tendinopatie inserzionali, la lesione del capo distale del bicipite è l'esito di una tendinosi. Nella Tab. 1 sono riportati i vari tipi di lesioni dal punto di vista anatomopatologico. Tutte queste lesioni hanno in comune il sintomo dolore: nell'epicondilite esso è localizzato a livello dell'epicondilo laterale e si irradia lungo il decorso degli estensori (ricordiamo che il tendine più interessato dalla lesione è l'estensore radiale breve del carpo) mentre nell'epitrocleite si localizza a livello dell'epicondilo mediale e si irradia lungo il decorso dei flessori. Nel caso della lesione del capo distale del bicipite il paziente prima del dolore a livello della regione anteriore del braccio e del gomito avverte uno schiocco dovuto alla rottura del tendine; caratteristico è il segno di Pop-eye (braccio di ferro) (Fig. 1).

Nella tab. 2 sono riportati i vari stadi delle tendinopatie in base al dolore.

Il trattamento dell'epicondilite e dell'epitrocleite è in genere medico e fisiochinesiterapico e solo nel 10-15% dei casi si ricorre all'intervento chirurgico che consiste nel distacco parziale degli estensori o dei flessori dalla loro inserzione e nella scarificazione dell'osso e del periostio con uno scollaperiostio o con un cucchiaio (Fig. 2)

Per quanto riguarda invece la rottura del capo distale del bicipite, il trattamento di scelta specie negli sportivi è quello chirurgico che consiste o nella sutura del tendine in giusta tensione su quello del brachiale anteriore o, meglio, nel reinserire il tendine alla tuberosità brachiale

del radio mediate due o tre ancorette (Fig. 3)

Il trattamento post-chirurgico varia a seconda delle patologie in cui viene impiegato ed è importante per capire la durata conoscere bene quella che è la biologia della riparazione tendinea.

Essa consta di tre fasi:

- nella prima fase che dura circa 7 giorni si ha la risposta infiammatoria, si assiste alla formazione dell'ematoma, della fibrina, che contiene fibronectina ed alla apposizione di fibroblasti.
- nella seconda fase (detta della riparazione e della proliferazione) che dura da sei a otto settimane si verifica la differenziazione dei fibroblasti e la formazione di matrice extracellulare e di fibre collagene.
- nella terza fase (detta del rimodellamento e maturazione) si assiste all'incremento funzionale delle fibre collagene ed all'organizzazione ottimale della matrice.

Sulla base di quanto sopra scritto pertanto la durata dell'immobilizzazione per una qualunque lesione tendinea non deve mai essere inferiore ai 15 - 20gg, mentre la ripresa dell'attività sportiva avverrà almeno dopo 2-3 mesi.

I momenti riabilitativi nello sportivo prevedono un inizio precoce, non prima comunque, come detto prima, di 15gg e la fisioterapia deve essere costante e continua.

Gli obiettivi nel post-operatorio si dividono in:

- obiettivi a breve termine
- obiettivi a medio termine
- obiettivi a lungo termine

I primi che consistono nella gestione dell'edema e del dolore, nella protezione della riparazione chirurgica e nella prevenzione delle complicanze, soprattutto quelle infettive e la recidiva della lesione, hanno una durata di 10 - 15gg.

Gli obiettivi a medio termine (15gg - 3mesi) mirano al recupero funzionale ed al ritorno graduale all'attività sportiva.

CLASSIFICAZIONE ANATOMOPATOLOGICA

Con gli obiettivi a lungo termine ci prefiggiamo il ritorno alla competizione, che deve avvenire quando il paziente non accusa più dolore,

ha ripreso la completa articolarietà, ha recuperato la completa forza e il controllo neuro-proprioceettivo, e la prevenzione delle recidive con allenamenti sport specifici ed esecuzione di esercizi neuroproprioceettivi.

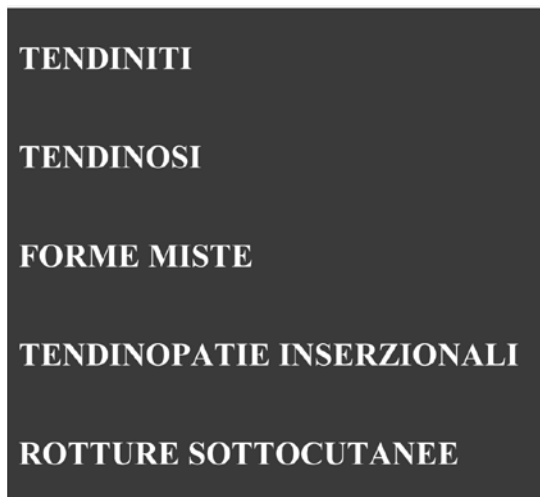
CONCLUSIONI

Le patologie del gomito dello sportivo non sono frequenti e sono caratterizzate da un punto di vista fisiopatologico da un'alterata vascolarizzazione, conseguente ipossia tissutale, apoptosi cellulare con lesione del tendine che nei casi più gravi può arrivare alla rottura.

Numerosi sono i fattori di rischio responsabili di questa patologia e tra questi ricordiamo i fattori genetici, l'ipercolesterolemia, l'iperlipidemia, il fumo, l'alcool e il diabete.

La migliore comprensione della fisiopatologia e la maggiore prevenzione hanno diminuito il numero degli interventi.

Una buona chirurgia e una buona riabilitazione permettono di riprendere il più velocemente possibile l'attività sportiva tenendo sempre in considerazione il tipo di lesione e quelli che sono i tempi della riparazione fisiologica dei tendini.



TENDINITI
TENDINOSI
FORME MISTE
TENDINOPATIE INSERZIONALI
ROTTURE SOTTOCUTANEE

Tab 1

Classificazione delle tendinopatie in base al dolore.

Stadio 0.	Assenza di dolore
Stadio I.	Dolore solo dopo intensa attività fisica. Non alterazioni funzionali
Stadio II.	Dolore all'inizio e alla fine dello sport. Non riduzione del rendimento sportivo
Stadio III.	Dolore continuo durante lo sport. Iniziale riduzione del rendimento
Stadio IV.	Dolore continuo. Marcata riduzione del rendimento
Stadio V.	Dolore anche nella vita di tutti i giorni. Impossibilità di praticare sport

Tab 2



Fig. 1

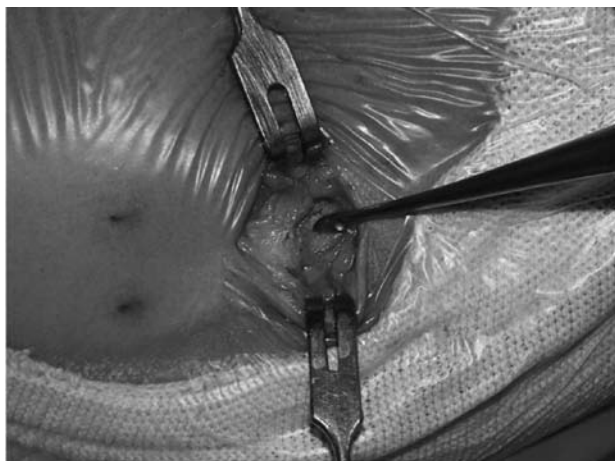


Fig.2



Fig. 3

BIBLIOGRAFIA

1. Safran MR, Graham SM., Distal biceps tendon ruptures: incidence, demographics, and the effect of smoking. *ClinOrthopRelat Res.* 2002 Nov;(404):275-83.
2. M. Rampoldi, G. Cammarano, M. De Peppo, A. Piccioli, F. Gentilucci. Rottura del tendine distale del bicipite brachiale: riparazione con ancorette in titanio. *Rivchir mano* - vol. 38 (3) 2001:273-6
3. Pagonis T, Givissis P, Ditsios K, Pagonis A, Petsatodis G, Christodoulou A. The effect of steroid-abuse on anatomic reinsertion of ruptured distal biceps brachii tendon. *Injury.* 2011 Nov;42(11):1307-12.
4. Baker BE, Bierwagen D. Rupture of the distal tendon of the biceps brachii. Operative versus non-operative treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1985 Mar;67(3):414-7.
5. Mazzocca AD, Burton KJ, Romeo AA, Santangelo S, Adams DA, Arciero RA. Biomechanical evaluation of 4 techniques of distal biceps brachii tendon repair. *Am J Sports Med.* 2007 Feb;35(2):252-8. Epub 2006 Dec 27.
6. Cain RA, Nydick JA, Stein MI, Williams BD, Polikandriotis JA, Hess AV. Complications following distal biceps repair. *J Hand Surg Am.* 2012 Oct;37(10):2112-7.
7. Perugia L., Ippolito E., Postacchini F. I tendini. *Biologia e patologia clinica.* Masson Milano, 1981; pp. 564.
8. Knutsen EJ, Calfee RP, Chen RE, Goldfarb CA, Park KW, Osei DA. Factors Associated With Failure of Nonoperative Treatment in Lateral Epicondylitis. *Am J Sports Med.* 2015, 29, 231-35.
9. Amin NH, Kumar NS, Schickendantz MS. Medial Epicondylitis: Evaluation and Management. *J Am AcadOrthop Surg.* 2015 Jun;23(6):348-355



PROTESI D'ANCA IN PAZIENTI HI DEMAND

Vincenzo Miceli

*Direttore U.O.C. Ortopedia e Traumatologia
P.O. Sant'Antonio Abate - Trapani*

La storia moderna delle protesi di anca inizia negli anni 60 a cura del prof Charnley sir J, che prospetta quale candidato alla protesi d'anca un paziente di oltre 65 anni sedentario affetto da coxartrosi primaria dolorosa; oggi con le evoluzioni tecnologiche che hanno introdotto l'uso di materiali di alto contenuto e le innovative tecniche chirurgiche quali MIS, TSS cioè chirurgie mini invasive e a rispetto dei tessuti, le indicazioni si sono particolarmente allargate sia per fasce di età sia per tipologia di pazienti.

È ancora grazie agli studi del prof. F. Pipino, il quale focalizza l'attenzione sulla possibilità di utilizzare il collo femorale quale elemento stressato dai carichi protesici che la protesi viene estesa a pazienti con elevate richieste funzionali, pazienti cioè che si dedicano ad attività lavorative pesanti quali cantieri, autisti di mezzi pesanti e anche a pratiche sportive quali calcio, nuoto, motociclismo, ciclismo, piloti automobilistici ecc.

Tutto ciò è reso possibile dall'impiego di protesi con teste di grande diametro che conferiscono all'anca un ROM elevato e, grazie al risparmio di tessuto con steli a presa metafisaria e/o nel collo, la sensazione di "anca propria"; grazie ancora alle tecniche chirurgiche sempre più specifiche una rapida ripresa funzionale e una degenza ridotta al minimo (max 4 gg).

Ulteriore aspetto a garanzia della possibilità di impiego in soggetti ad alte richieste è la ricerca in ambito tricologico, cioè ciò che studia le superfici di attrito delle componenti protesiche quali metallo-metallo, metallo-polietilene, polietilene-ceramica, ce-



ramica ceramica per garantire una durata più lunga all'impianto e evitare la malattia da debris determinata dall'usura del polietilene.

Tutto questo permette ai pazienti giovani ed attivi affetti da patologie dell'anca degenerative, displasiche e traumatiche di poter riprendere la loro attività sia lavorativa che sportiva con tranquillità senza dover temere l'usura precoce dell'impianto.





IL TRATTAMENTO RIABILITATIVO DOPO PROTESI D'ANCA NELLO SPORTIVO

Giulia Letizia Mauro, D. Scaturro, C. Asaro

*Cattedra di Medicina Fisica e Riabilitativa
Clinica Ortopedica e Traumatologica
Università di Palermo*

La coxartrosi è una patologia degenerativa molto frequente che può manifestarsi precocemente nei soggetti che svolgono attività sportive ad alto impatto per gli arti inferiori e che pongono ripetutamente grandi e improvvise sollecitazioni sull'articolazione coxo-femorale. La protesi d'anca rappresenta uno dei maggiori successi della moderna ortopedia in quanto consente di migliorare la qualità di vita, ripristinando la funzionalità articolare e determinando la risoluzione della sintomatologia dolorosa. Negli ultimi anni il numero di impianti di protesi articolari è apparso in costante aumento anche fra i soggetti sportivi. L'intervento di sostituzione protesica costituisce una soluzione sempre più diffusa per numerose patologie quali le fratture medialie del collo del femore, l'artrosi, i vizi di consolidazione, la displasia congenita dell'anca, la necrosi della testa del femore, l'artrite reumatoide, i tumori ossei e il Morbo di Paget, etc. Esistono tre tipi di intervento: parziale (endoprotesi), che prevede di preservare l'acetabolo, utilizzato quasi esclusivamente in caso di frattura del collo del femore; totale (artroprotesi), in cui si interviene su entrambe le componenti articolari femorale e acetabolare; infine il reintervento (revisione) che prevede la sostituzione di una protesi precedentemente impiantata. Distinguiamo inoltre protesi cementate che garantiscono una stabilità immediata che consente in tempi brevi il carico completo e protesi non cementate in cui la stabilità massima non viene raggiunta prima dei sei mesi inseguito ad un processo di osteointegrazione. Gli accessi chirurgici più utilizzati sono l'antero-laterale e il postero-laterale. Oggi si tende a prediligere accessi chirurgici cosiddetti mini-invasivi, specie nei soggetti che praticano sport. Il concetto di mini-invasività è inteso come

la conservazione del patrimonio osseo, ottenibile utilizzando impianti protesici di dimensioni minori e limitando il danno chirurgico dei tessuti molli periarticolari, che si ottiene riducendo la breccia chirurgica.

Il protocollo riabilitativo dopo protesi d'anca ha come obiettivi principali il controllo del dolore post-operatorio, il recupero funzionale e delle performances motorie, con il ritorno più precoce possibile alla vita quotidiana e il recupero del gesto atletico con la ripresa dell'attività sportiva. Inoltre la rieducazione funzionale contribuisce alla durata della protesi, attraverso il rinforzo muscolare che stabilizza la neoarticolazione, la rieducazione al cammino che riduce le sollecitazioni sull'anca e l'insegnamento di norme igieniche utili per limitare sovraccarichi sulla protesi.

Il progetto-programma riabilitativo si esplica in due fasi: pre e post-operatoria e deve essere personalizzato per adattarsi alle specifiche esigenze di ciascun soggetto.

Importante sarà infatti far giungere il paziente nelle migliori condizioni possibili all'intervento attraverso un programma riabilitativo pre-operatorio che si propone quali obiettivi la riduzione del dolore, il mantenimento del ROM articolare, il recupero del tono-trofismo degli arti inferiori e tecniche di protezione articolare.



Il trattamento riabilitativo post-chirurgico può essere suddiviso in tre fasi (precoce, intermedia ed avanzata).

Fase post operatoria precoce prevede:

- Controllo del dolore
- Prevenzione delle patologie da immobilizzazione (tromboflebite, embolia polmonare, polmoniti)
- Prevenzione lussazione impianto protesico
- Ginnastica respiratoria
- Rapido recupero del ROM secondo tolleranza e nei limiti concessi

dall'impianto protesico

- Addestramento ai passaggi posturali
- Rinforzo muscolare del cingolo pelvico
- Allungamento del muscolo ileo-psoas e della catena cinetica posteriore

In questa fase è fondamentale un corretto allineamento posturale per prevenire retrazioni e contratture. Il paziente deve imparare a cambiare postura evitando i movimenti potenzialmente lussanti l'impianto protesico (extrarotazione, flessione $> 90^\circ$ ed adduzione) e i sovraccarichi per l'anca (esempio: assumere il decubito laterale ponendo un cuscino tra le ginocchia per mantenere l'anca in abduzione, oppure distribuire il carico fra i due emibacini nella posizione seduta).

Il controllo del dolore post-operatorio si ottiene attraverso l'integrazione di terapie manuali mio-tensive (massaggio decontratturante o connettivale), scarico dell'articolazione, terapie strumentali (laserterapia, elettroterapia antalgica, magnetoterapia, tecarterapia) e la terapia farmacologica (con farmaci che non interferiscono con la terapia anti-trombotica con le EBPM). Nei primi giorni dopo l'intervento inizia la mobilizzazione passiva ed attiva-assistita dell'arto operato con la ricerca precoce dell'estensione e la mobilizzazione con il rinforzo muscolare attivo dell'arto controlaterale. Si inizia dalla posizione supina per passare, il giorno successivo, al decubito laterale quindi alla posizione prona e seduta, infine all'ortostatismo. È importante tenere conto della via d'accesso. In quella posteriore si dovrà evitare l'intrarotazione forzata; in quella anteriore l'estensione e l'extrarotazione; infine nella via d'accesso laterale si dovrà porre attenzione all'adduzione e alla contrazione eccessiva del medio gluteo. Il rinforzo muscolare dell'arto operato sarà inizialmente isometrico con contrazioni ad intensità e durata crescente. Si eseguono inoltre mobilizzazione della caviglia e del piede, massoterapia drenante a scopo antitromboembolico insieme all'utilizzo della calza elastica, esercizi di rieducazione respiratoria diaframmatica e costale ed esercizi aerobici per la parte superiore del corpo per incrementare la performance e la forza muscolare degli arti superiori.



Fase post operatoria intermedia prevede:

- Recupero completo ROM anca
- Recupero dell'autonomia nei passaggi posturali
- Rinforzo muscolare progressivo degli arti inferiori
- Rieducazione propriocettiva
- Training al carico ed alla deambulazione
- Training all'esecuzione delle scale

In questa fase proseguono gli esercizi di mobilizzazione e si incrementa il rinforzo dei principali muscoli dell'arto inferiore attraverso esercizi isotonici ed eccentrici a carico e durata crescentedei muscoli: addominali e del tronco per contrastare l'antiversione del bacino, grande gluteo per il recupero dell'estensione, piccolo e medio gluteo per la statica della pelvi e per una deambulazione senza oscillazioni ed incertezze, infine ischio-crurali e retto femorale per la stabilizzazione dell'anca e del ginocchio nell'impatto con il terreno.

Inoltre si esegue la contrazione contro-resistenza di più gruppi muscolari per preparare l'arto al carico. La verticalizzazione del paziente è ricercata precocemente. Il carico sull'arto operato va concordato con il chirurgo ortopedico in base al tipo di intervento effettuato. La deambulazione è preceduta da esercizi propedeutici in cui il paziente impa-

ra a mantenere il carico corretto sull'arto sano e su quello operato con un buon equilibrio del bacino. Si procederà al miglioramento della potenza e della resistenza dell'arto inferiore attraverso esercizi di rinforzo muscolare progressivo. In questa fase sarà fondamentale recuperare la coordinazione e l'equilibrio attraverso la ginnastica propriocettiva che si propone di fornire esperienze chinesiolgiche adeguate attraverso una sorgente di informazioni chinestesiche utili alla ricostruzione di schemi posturali corretti e alla preparazione di schemi motori validi. La deambulazione con carico progressivo avviene con due bastoni canadesi; successivamente il paziente utilizzerà un solo bastone da portare dal lato opposto a quello operato (ciò consente di distribuire adeguatamente il carico sui due arti, poiché modifica la direzione delle forze che agiscono sul trocantere). Quando il paziente ha acquisito un buon equilibrio con gli antibrachiali, si esercita a salire le scale secondo questo schema: per salire portare in avanti l'arto non operato, successivamente bastoni e arto operato; per scendere, appoggiare le stampelle sul gradino inferiore, poi con l'arto operato ed infine con il controllo laterale. Lo svezzamento dall'antibrachiale omolaterale si effettua quando il paziente è in grado di mantenere l'appoggio monopodalico sul lato protesico senza basculare il bacino. Il secondo bastone va abbandonato quando la deambulazione è corretta, intorno al quarantacinquesimo giorno post-operatorio.



Fase post operatoria avanzata prevede:

- Deambulazione autonoma con schema corretto
- Recupero dell'autonomia nello svolgimento delle ADL
- Miglioramento della qualità di vita
- Ritorno allo sport e recupero del gesto atletico

L'obiettivo fondamentale di questa tappa è il ritorno alle normali attività quotidiane e allo sport, preceduta dall'incremento degli esercizi di rinforzo muscolare e propriocezione che si potranno svolgere anche in acqua. L'idrochinesiterapia presenta numerosi vantaggi in quanto: diminuisce il peso degli arti inferiori sino ad 1/8, riduce contratture e dolore, consente un'intensa e continua stimolazione estero e prorio-cettiva. Permette inoltre di graduare l'entità del carico (maggiore immersione equivale ad un minor carico) e di effettuare più precocemente il rinforzo muscolare. Sarà fondamentale proseguire il trattamento riabilitativo anche dopo 4 mesi dalla chirurgia per migliorare il carico e la stabilità posturale che a distanza di un anno sono ancora significativamente inferiori sull'arto operato rispetto al controlaterale. Infine al paziente viene insegnato come evitare i movimenti e le posture potenzialmente lussanti e gli esercizi di mantenimento da svolgere a domicilio.

Un sicuro ritorno all'attività sportiva specifica dipende dai fattori di rischio legati alla salute del paziente ed allo sport svolto. Bisognerà valutare le richieste di ogni attività sportiva quali: flessibilità, quantità di carico ripetitivo e il potenziale di impatto e/o contatto. Saranno da prediligere sport come il nuoto, la bicicletta ed il tennis in doppio. Sconsigliate sono la corsa, lo sci, il calcio, il karate, il basket e la pallamano. La corsa riduce di molto la durata della protesi in quanto ad ogni impatto del tallone sul terreno l'anca viene caricata di 5 volte il peso corporeo e le superfici protesiche sono stressate ed usurate prematuramente.

Appare evidente come un trattamento riabilitativo specifico dopo sostituzione protesica dell'anca non solo restituisce al paziente autonomia e conseguentemente una buona qualità della vita, ma permette il ritorno allo sport fondamentale per il benessere psico-fisico.



BIBLIOGRAFIA

1. Ritter MA, Albohm MJ. Overview: maintaining outcomes for total hip arthroplasty. The past, present, and future. *Clin Orthop*, 1997; 81-7
2. Ullins MM, Norbury W, Dowell JK, Heywood-Waddington M. Thirty-year results of a prospective study of charnley total hip arthroplasty by the posterior approach. *J Arthroplasty*. 2007
3. Best Practice Evidence Based Guideline. (2003) "Acute management and immediate Rehabilitation after Hip Fracture amongst people aged 65 years and over". New Zealand Guidelines Group.
4. Ross EM. Effectiveness and practice variation of rehabilitation after joint replacement. *Curr Opin Rheumatol*, 2003;15:160-2.
5. Spotorno L, Romagnoli S, Grappiolo G, Ivaldo N. Protesi CLS. LXXXIX congresso SIOT Firenze, 5-9 Novembre 1994, estratto da GIOT.
6. Broglio A., Colucci V. Riabilitazione in acqua. Edi-ermes 2001
7. Stockton KA, Mengersen KA. Effect of multiple physiotherapy sessions on functional outcomes in the initial postoperative period after primary total hip replacement: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Oct;90(10):1652-7
8. D'Imporzano M, Pierannunzii L. Minimally invasive Total Hip Replacement. *J Orthopaed Traumatol*. 2006 Mar;7(1):42-50
9. Mullins MM, Norbury W, Dowell JK, Heywood-Waddington M. Thirty-year results of a prospective study of charnley total hip arthroplasty by the posterior approach. *J Arthroplasty*. 2007
10. Clohisy JC, Harris WH. Matched-pair analysis of cemented and cementless acetabular reconstruction in primary total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2001 Sep.



TRATTAMENTO IDROCHINESITERAPICO NELLE PATOLOGIE DEL GINOCCHIO

G. Piero Salvi

*Responsabile Riabilitazione Neuromotoria
Casa di Cura Quarenghi San Pellegrino Terme (BG)*

Il ginocchio è costituito da una componente ossea eda un apparato capsulo - legamentoso con formazioni tendinee. La parte ossea è formata dall'estremità inferiore del femore (rappresentata dalla troclea comprendente i due condili separati dalla gola intercondiloidea), dall'estremità superiore della tibia (con i suoi piatti tibiali, interno ed esterno) e dalla rotula, posta anteriormente. Interposti tra i condili femorali e i piatti tibiali sono presenti due formazioni fibrocartilaginee predisposte a semicerchio, chiamati menischi, la cui funzione è quella di assorbire gli urti nei carichi assiali. Tra le principali cause di dolore si annoverano condropatie, conflittifemoro-rotulei, lesioni legamentose e meniscali, fratture. Si è visto che nella fascia d'età tra i 6 e i 14 anni vi è la prevalenza dei cosiddetti "dolori dell'accrescimento", nella fascia tra i 14 e i 30 anni sono invece prevalenti le meniscopatie e nell'ultima, tra i 30 e 60 anni, l'artrosi femoro-rotulea. Presso la nostra struttura viene attuato un protocollo riabilitativo che prevede l'utilizzo della vasca terapeutica per il recupero precoce nei postumi d'intervento per meniscopatia, legamenti,fratture e protesi ginocchio.

LA METODICA RIABILITATIVA

Il protocollo ortopedico elaborato presso il centro di riabilitazione dell'Istituto Clinico Quarenghi a San Pellegrino Terme (BG) è finalizzato alla precoce riduzione della sintomatologia algica e della rigidità articolare, al miglioramento del tono e del trofismo muscolare oltre che al recupero della funzionalità articolare con ripristino dell'autonomia nelle attività della vita quotidiana. Il trattamento prevede inizialmente una valutazione clinica generale, una valutazione ortopedica,

una valutazione fisiatrica accompagnate qualora fosse necessario da una valutazione neurologica. La visita fisiatrica consta nell'esame muscolare, nell'esame articolare, nell'analisi della sensibilità e dell'equilibrio. L'elaborazione di un piano terapeutico strettamente individuale prevede il trattamento antalgico, il training deambulatorio e del passo sia in palestra sia in ambiente esterno ed il trattamento fisioterapico sia in palestra sia in acqua. Quest'ultimo trattamento prevede sedute della durata di 30 minuti circa in vasca terapeutica con acqua calda (32-33°C). Quando immergiamo un paziente in acqua calda otteniamo i seguenti effetti: riduzione apparente del peso corporeo con movimento in scarico completo o parziale; facilitazione del movimento anche per muscoli con unità motorie ridotte; riduzione del tono muscolare ed effetto antalgico, incremento delle stimolazioni sensoriali esterocettive e propriocettive ed incremento della difficoltà dell'esercizio. Il trattamento idrochinesiterapico prevede valutazione articolare in flessione/estensione dell'anca e del ginocchio durante il cammino (fig. 1 A – 1B); reclutamento muscolare in flesso-estensione dell'articolazione del ginocchio e dell'anca, reclutamento muscolare in flesso estensione (fig, 2) e reclutamento del m. vasto mediale scrivendo lettere e numeri contro resistenza (fig. 3), FKT propriocettiva su tavoletta in acqua bassa in appoggio bipodalico (fig.4) e monopodalico (fig. 5); esecuzione di scale in salita (fig. 6) ed in discesa (fig. 7), FKT propriocettiva attiva con palla in acqua alta (fig. 8). Il termine della seduta di idrochinesiterapia prevede tre fasi: uscita (utilizzo di paranco o scivolo), fase di recupero e rientro in reparto con analisi dei parametri vitali (temperatura, frequenza cardiaca, P.A., saturazione O₂ eglicemia).

LA CASISTICA

Dal 2013 al 2014 sono stati trattati 80 pazienti di età compresa tra 15 - 60 anni. Di questi 50 erano maschi e 30 femmine. Le patologie trattate erano condropatie (10 maschi – 8 femmine); conflitto femoro-rotuleo (13 maschi – 7 femmine); lesioni legamentose e meniscali (14 maschi – 10 femmine); fratture e protesi ginocchio (13 maschi – 5 femmine). Ciascun paziente è stato sottoposto a valutazione generale, ortopedica e fisiatrica con analisi dell'equilibrio attraverso la pedana stabilometrica, con test ad occhi aperti e successivamente ad occhi chiusi ed l'analisi del passo con OPTOGAIT. Quest'ultima prevede l'utilizzo di due dif-

ferenti protocolli:

- driftprotocol: è un test nato per verificare la stabilità dinamica di un paziente facendogli compiere 4 test monopodali consecutivi e misurando i suoi spostamenti sia sull'asse verticale sia su quello orizzontale.
- single leg 3 hopsprotocol: permette tramite due test monopodali di 3 salti in avanti la valutazione della funzionalità del legamento crociato anteriore sia per quanto riguarda la potenza e la stabilizzazione.

Ogni paziente ha eseguito da un minimo di 20 sedute ad un massimo di 60 sedute complessive della durata di 30 minuti ciascuna.

CONCLUSIONI

Nell'80 % dei pazienti trattati si è assistito ad un recupero in tempi brevi (3/4 settimane) del tono-trofismo muscolare, della forza, della funzionalità articolare e della sintomatologia dolorosa. Nel restante 20% dei casi il miglioramento si è ottenuto in tempi più lunghi (4/8 settimane). Nella maggior parte dei pazienti abbiamo rilevato un buon recupero funzionale con rapida ripresa delle attività quotidiane, di quella scolastica, lavorativa e sportiva. In tutti i pazienti si è registrata un'importante riduzione del consumo di farmaci analgesici ed antiinfiammatori. La motivazione e l'impegno profuso nello svolgimento del programma sono alla base dei risultati ottenuti.

FIGURA 1A



FIGURA 1 B



FIGURA 2



FIGURA 3



FIGURA 4



FIGURA 5



FIGURA 6



FIGURA 7



FIGURA 8



BIBLIOGRAFIA

1. Calligaris A. *Ginnastica in acqua* – Harper's Bazar, New York 1978.
2. Calligaris A. *Aerobica in acqua* – S.S., Roma 1985.
3. Calligaris A. *La riabilitazione in acqua* in *Il Cinesiólogo* – EdiErmes 1995.
4. Webels A. *Ginnastica in acqua* Ed. Marrapese 1995
5. Villani G. *Il trattamento chienesiterapico in acqua* – Atti della VI biennale internazionale del mare Napoli 1998.
6. Prins J, Cutner D. "Aquatic therapy in the rehabilitation of athletic injuries" *Clin Sports Med* 1999; 18:447-61.
7. Valeo M., Clerici Bagozzi F., Costanzo G. D., Bellacozza G. "Dolore anteriore di ginocchio: quale diagnosi?" - *Minerva Ortopedica e Traumatologica* 2008 Aprile;59(2):109-13.
8. Schwienbacher S., Bieri K., Ahmad S. S., Kleer B., StergiosEvangelopoulos D., Schär M., Müller T., Kohl S. "Biological treatment options in kneedisorders" *Minerva Ortopedica e Traumatologica* 2014 Aprile;65(2):163-70.
9. Lützner C., Kirschner S., Beyer F., Lützner J. "Sports activities after knee arthroplasty: a systematic review" *Minerva Ortopedica e Traumatologica* 2014 Aprile;65(2):141-61.
10. Pozzi F., Snyder-Mackler L., Zeni J. "Physical exercise after knee arthroplasty: a systematic review of controlled trials" *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)* 2013 Dicembre;49(6):877-92.



LE TACHICARDIE PAROSSISTICHE SOPRAVENTRICOLARI NEL GIOVANE SPORTIVO: IMPLICAZIONI DIAGNOSTICHE ELETTRICODIAGRAFICHE E MEDICO-SPORTIVE

*Caterina Reina¹, Renzo Lombardo²,
Daniele Vinci², Gaspare Rubino³*

¹Servizio di Cardiologia C.M.S. di Trapani,

U.O Cardiologia Ospedale Paolo Borsellino, Marsala

²U.O emodinamica, Ospedale S. Antonio Abate, Trapani

³Responsabile U.O Cardiologia Ospedale Paolo Borsellino, Marsala

Le tachicardie sopraventricolari sono le aritmie più frequenti in età pediatrica e giovanile, con un'incidenza del 2-3 per mille. È idiopatica nel 50% dei casi.

È un'aritmia che origina dallo sbocco delle vene polmonari e il fascio di His. Si presentano nel 90% dei casi con QRS stretto; raramente con QRS largo, se presente blocco di branca preesistente, conduzione aberrante o fascio accessorio che conduce in maniera antidromica.

La frequenza cardiaca varia da 130 a 300 bpm, in base all'età e al meccanismo patogenetico.

La TSV più frequente è la tachicardia da rientro atrioventricolare tramite via accessoria (TRAV) (70%), seguita dalla tachicardia da rientro dal nodo atrio-ventricolare, dalla tachicardia atriale ectopica, flutter atriale e tachicardia ectopica giunzionale. La prevalenza dipende dall'età (fig 1).

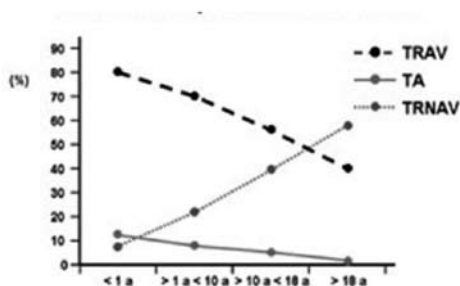


fig. 1

Le tachicardie da rientro atrio-ventricolare da via accessoria sono più frequenti nei bambini pic-

coli, con una prevalenza di 0.15-0.3%, nel 20% dei casi possono associarsi a cardiopatie congenite (malattia di Ebstein e trasposizione dei grossi vasi), circa il 50% rimane asintomatico per tutta la vita, il 50% diviene sintomatico entro i 10 anni di età, il 75% entro i 40 anni. Poiché la formazione dell'anulus fibroso continua dopo la nascita nel 70% dei casi una via accessoria presente alla nascita può scomparire spontaneamente.

Il meccanismo elettrofisiologico dominante è il rientro, ciò prevede l'esistenza di due vie di propagazione dell'impulso elettrico, differenti per conduzione e refrattarietà, con una via attraversata dall'impulso in maniera opposta. Le aritmie che si generano da meccanismi di rientro si caratterizzano da frequenza regolare, brusco inizio dopo extrasistoli e brusca fine, che può avvenire dopo manovre vagali, farmaci, overdrive o DC-shock.

Gli episodi hanno andamento parossistico, e si verificano generalmente a riposo presentandosi più frequentemente al termine di uno sforzo o dopo una giornata intensa, nei bambini più presentarsi in corso di febbre o di problemi gastroenterologici.

I sintomi riferiti sono generalmente cardiopalmo, dolore toracico, sincope, astenia e vertigini. La sincope è un evento raro che può presentarsi all'esordio ovvero come conseguenza di una pausa prolungata da soppressione del nodo del seno a termine dell'aritmia. Peggiora il significato prognostico di una sincope nei soggetti con preeccitazione cardiaca, che possono essere conseguenti ad una fibrillazione atriale ad elevata risposta ventricolare, talora complicata da fibrillazione ventricolare.

L'analisi dell'elettrocardiogramma durante l'aritmia e in rito sinusale è fondamentale per la diagnosi e consente di distinguere le varie forme di aritmia sopraventricolare. Esaminando l'ecg bisogna ricercare: la frequenza, la presenza di onde P (visibilità, morfologia, asse, rapporti tra onde P e QRS, intervallo RP e PR), durata del QRS, modalità di insorgenza e cessazione, risposta alle manovre vagali e ai farmaci.

La presenza di PR corto e onda delta al ripristino del ritmo sinusale è patognomonico di un'aritmia da rientro atrio-ventricolare da via accessoria, se il PR è lungo si deve invece pensare a un rientro nodale, con intervallo R-P < 70 sec. Il riconoscimento dell'attività atriale è complicato se la frequenza è eccessivamente elevata, per cui le onde P possono

essere nascoste nel QRS e nell'onda T. In questi casi può essere utile la ricerca di 4 segni all'ecg come si evidenzia dalla fig. 2.

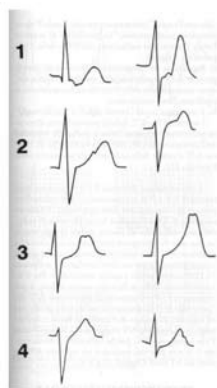


fig. 2

I segni guida sono quattro: 1) incisura all'inizio dell'onda T; 2) incisura della branca prossimale dell'onda T; 3) incisura all'apice dell'onda T (segno del cammello); 4) incisura sulla branca distale dell'onda T

Nella forma slow-fast (TRNAV tipica) le onde P sono nascoste all'interno del QRS o possono alterare la parte terminale del QRS con una pseudo S in D2 o una pseudo r' in V1 (segno 1 e 2).

Quando la P è visibile con RP inferiore a PR la diagnosi più probabile è TRAV, l'attivazione dell'atrio non è mai simultanea a quella del ventricolo, ma segue di almeno 70 msec il QRS, la P si iscrive nel tratto ST o può deformare l'onda T (segni 3 e 4).

La morfologia e l'asse dell'onda P se possibile vanno ricercate. Nelle forme da via accessoria postero-settale e TRNAV gli atri vengono depolarizzati in senso caudo-craniale, con onde P negative nelle derivazioni inferiori e positive in aVR, aVL e V1. Le vie accessorie sinistre, invece determinano onde P positive nelle derivazioni inferiori e negative in V1 e aVL.

L'unica aritmia sopraventricolare che può presentarsi con dissociazione A-V è la tachicardia ectopica giunzionale, con onda P negativa nelle derivazioni inferiori.

Se l'aritmia è innescata da un'extrasistole ventricolare, è probabile che la tachicardia sia una TRAV, poiché il ventricolo è parte integrante dell'aritmie.

La risposta alle manovre vagali e all'adenosina può essere utile se l'elettrocardiogramma non è in grado di far porre la diagnosi, infatti, nelle forme da rientro l'aritmia può interrompersi, nelle aritmie focali invece si può determinare un rallentamento della frequenza ventricolare per blocco del nodo A-V.

Nei pazienti con sospetta tachicardia parossistica sopraventricolare, in cui non è stato mai registrato un ecg in corso di sintomi può essere utile un monitoraggio elettrocardiografico prolungato, mediante di-

positivi portatili o impiantabili, attivati dal paziente o attivati autonomamente in caso di aritmia.

La terapia del trattamento acuto prevede la cardioversione elettrica sincronizzata, previa sedazione, nei casi associati a instabilità emodinamica.

Per le tachicardie da rientro le manovre vagali (manovra di Valsalva e massaggio del seno carotideo) sono il primo provvedimento, prima di reperire un accesso venoso. Se le manovre sono inefficaci si consiglia di praticare un bolo rapido di adenosina seguito da un flush di soluzione salina, a meno che non vi sia all'anamnesi un asma bronchiale per il rischio di broncospasmo e non vi siano complessi QRS larghi e irregolari suggestivi per fibrillazione atriale. Dopo tre boli di adenosina, in caso di insuccesso si consiglia un antiaritmico di classe IC (propafenone o flecainide) nel sospetto di TRAV, nelle TRNAV invece si preferisce il verapamil o un beta-bloccante. In alcuni centri se il paziente è stabile si può optare per l'overdrive transesofageo. Fig 3

In assenza di cardiopatia strutturale la prognosi delle TRNAV è eccellente. La probabilità di recidiva è inferiore al 10% /anno nell'adulto, se l'aritmia si presenta da adolescenti si può decidere di non intraprendere profilassi dopo il primo episodio, se recidiva sporadicamente e con sintomi minimi si può ricorrere alla «pill in the pocket». I farmaci consigliati sono i beta bloccanti, i calcio antagonisti. Nei casi con recidive frequenti e scarsamente tollerati emodinamicamente si può optare per effettuare uno studio elettrofisiologico.

Il follow-up dipende dall'età, dalla ricorrenza delle recidive e dalla terapia. Sono previsti controlli semestrali/annuali con visita ed ecg, ogni 12-24 mesi ecg-Holter ed ecocardiografia nelle forme incessanti, per escludere l'insorgenza di una miocardiopatia su base tachiaritmica. Il test da sforzo è utile se i sintomi sono indotti dall'esercizio fisico o per valutare fin dove arriva la frequenza in una TSV incessante.

Nella maggior parte dovute a forme da rientro a livello del nodo atrio-ventricolare, si può concedere l'idoneità alla pratica sportiva, se

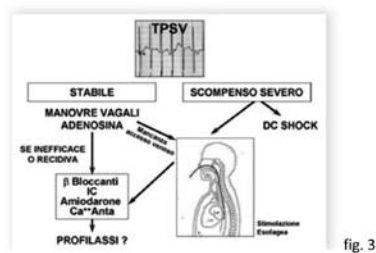
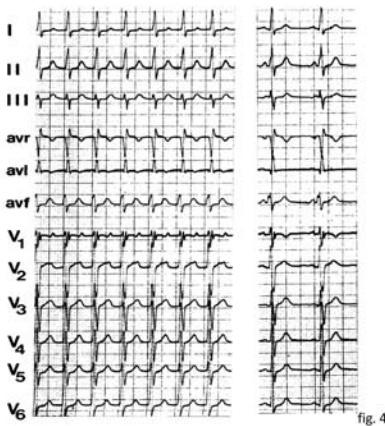


fig. 3

l'atleta non partecipa sport a rischio estrinseco, dopo aver escluso una cardiopatia sottostante, purchè, l'aritmia sia sporadica e non ci sia rapporto causa-effetto con l'attività sportiva, inoltre l'aritmia non deve essere associata a sintomi maggiori e deve avere una durata spontanea limitata e avere una frequenza inferiore alla FC massima prevista per l'età (COCIS 2009).

Le tachicardie sopraventricolari da rientro atrio-ventricolare (sindrome di WPW), sono forme ritmiche, tuttavia le onde P diverse dalle P sinusali, seguono il QRS ($RP' > 70$ msec), l'attivazione atriale eccentrica dipende dalla sede della via accessoria, il rapporto tra onde P e QRS 1:1. Il circuito di rientro coinvolge il NAV e una via accessoria (FASCIO DI KENT) che può avere una capacità di conduzione bidirezionale dell'impulso. Nelle tachicardie da rientro ortodromiche l'impulso viaggia in senso anterogrado attraverso il NAV e il fascio di Paladino-His, attiva i ventricoli e si trasmette agli atri tramite la via accessoria, determinando una tachicardia a QRS stretto (Fig. 4). Importante per



la diagnosi è l'elettrocardiogramma in ritmo sinusale che mostrerà un intervallo PR corto e un QRS slargato poiché attraverso il fascio di Kent, l'impulso raggiunge i ventricoli prima che della massa ventricolare sia stata attivata dalla via nodo hissiana, determinando un'impastamento iniziale del QRS che è denominato onda delta.

Nelle forme antidromiche l'impulso raggiunge i ventricoli attraverso il fascio di Kent e torna agli atri tramite la via nodale, che viene attraversata in senso retrogrado, per cui il complesso QRS si rappresenta slargato ed è costituito da una onda delta pura, e dall'asse del QRS si può dedurre la sede del fascio accessorio.

Nella fig. 5 ci sono tre elettrocardiogrammi dello stesso individuo, il primo (A) è una tachicardia antidromica, il secondo (B) una tachicardia ortodromica e il terzo (C) l'elettrocardiogramma in ritmo sinusale.

Generalmente le tachicardie da rientro A-V sono forme benigne, tuttavia possono associarsi in alcuni casi a un rischio di morte improv-

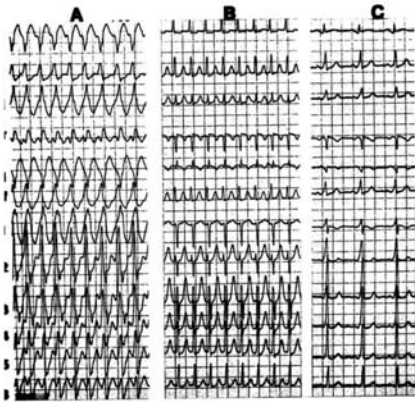


fig. 5

visa. Esaminando 363 pz con WPW tra il 1982 ed il 1992, Gaita et al, hanno evidenziato che le aritmie più frequenti, nei soggetti sintomatici, sono la fibrillazione atriale e la TPSV, il flutter è raro. Gli eventi aritmici si presentano, generalmente, nei primi 2 mesi di vita e a 6-8 anni, mentre, negli adulti si presentano entro i 40 anni. Se un individuo è asintomatico fino a 30 anni, ha bassa probabilità di diventarlo (1.5% in 5 anni). La prevalenza delle aritmie sostenute aumenta nelle fasce d'età più avanzate. I sintomi possono scomparire nel 23% dei bambini con WPW.

In alcuni soggetti, però, l'aritmia che si presenta per prima può essere una fibrillazione ventricolare, un evento raro, ma letale (fig 6). Il 12-26% dei pazienti risuscitati da fibrillazione ventricolare presentano un WPW non diagnosticato.

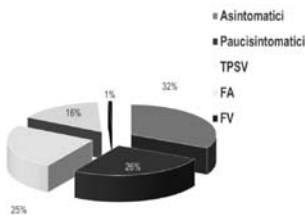


Fig. 6

Indicatori di rischio di morte improvvisa sono: 1) fibrillazione ventricolare testimoniata, anche se farmaco indotta; 2) fibrillazione/flutter atriale spontaneo; 3) TPSV spontanea; 4) la presenza di vie accessorie multiple; 5) sincope correlata a cardiopalmo (VPP 67%); 6) WPW associato a malattie cardiache congenite o acquisite.

Il 55% dei soggetti con preccitazione può divenire sintomatico entro i 40 anni di età, per cui è sbagliato considerare un giovane con segni di preccitazione asintomatico in senso assoluto.

Dall'esame dell'ecg di superficie è possibile riconoscere la sede della via anomala, utilizzando degli algoritmi (as es. Fig. 7 quello di Fitzpatrick 1994) che valutano la polarità dell'onda delta, in modo da fornire importanti informazioni all'elettrofisiologo prima di una ablazione transcatetere, anche se la localizzazione avviene con esattezza durante studio elettrofisiologico endocavitario.

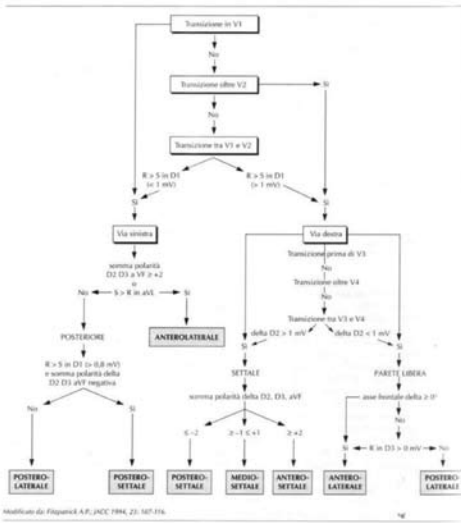


Fig. 7

viano anomala dall'esame della polarità dell'onda P durante tachicardia ortodromica e morfologia del QRS in ritmo sinusale o fibrillazione atriale o tachicardia preecitata; 3) variazioni di morfologia dell'onda P retrograda durante un episodio di tachicardia; 4) passaggio, senza interruzione dell'aritmia, da una tachicardia antidromica ad una ortodromica e viceversa; 5) impossibilità a identificare la sede della via anomala basandosi sulla polarità dell'onda delta e del QRS; 6) presenza di tachicardia antidromica.

Il test da sforzo è utile se i sintomi sono indotti dallo sforzo o per la stratificazione del rischio nel WPW. In passato la scomparsa della preecitazione con l'aumento della FC era considerata indice di scarsa capacità di conduzione anterograda della via anomala, infatti l'incremento del tono adrenergico può favorire la conduzione attraverso il nodo A-V, con riduzione del grado di preecitazione fino alla scomparsa, tuttavia la persistenza di preecitazione non indica pazienti con vie anomale ad elevata conduzione (sensibilità 96%, specificità del 17%, VPP 40%). La persistenza della preecitazione in corso di sforzo, può identificare i pazienti ad alto rischio, nei quali va consigliata l'esecuzione di uno SEF.

Nei pazienti con preecitazione asintomatica, può essere consigliato eseguire uno studio elettrofisiologico transesofageo; mediante un elettrocatteter in esofago si può registrare l'attività atriale sinistra e il

pacings decrementale e con extrastimoli può rendere evidente la pre-eccitazione. Mediante stimolazione programmata si può: valutare il periodo refrattario anterogrado della via anomala; indurre TPSV o fibrillazione atriale con valutazione dell'intervallo RR (pazienti a rischio se RR < 250 msec a riposo e < 210 msec durante sforzo); misurare se l'intervallo V-A è superiore a 70 msec (dd TRNAV). Tuttavia questa indagine non consente di precisare la sede della via anomala e la conducibilità retrograda, non consente di evidenziare la presenza di vie multiple, che rappresentano un importante fattore di rischio, per una maggiore propensione alla fibrillazione atriale.

Nei soggetti con sindrome di WPW, per la profilassi delle recidive, si utilizzano come farmaci di I° scelta quelli di classe IC (propafenone efficace nel 70-90%, flecainide 60-100%). Nelle forme resistenti si utilizzano il sotalolo e l'amiodarone. Tuttavia nello sportivo sintomatico non ci si può limitare alla terapia farmacologica, ma è indispensabile eseguire uno SEF per la migliore stratificazione del rischio ed eventuale terapia ablativa, che è raccomandata in particolar modo in coloro che hanno presentato una tachicardia antidromica.

BIBLIOGRAFIA

1. La sindrome di Wolf Parkinson White. Fiorenzo Gaita, Giuseppe Oreto. Centro scientifico Editore. 2000.
2. COCIS 2010.
3. I disordini del Ritmo Cardiaco. Giuseppe Oreto. Centro scientifico Editore. 1997
4. Ko JK et al. Supraventricular tachycardia mechanism and their age distribution in pediatric patients. Am J Cardiol 1992; 69: 1028-32.
5. Le tachicardie sopraventricolari in età pediatrica. G Ital Cardiol 2013;14(9):597.



L'ABLAZIONE TRANS-CATETERE NELLE TACHICARDIE PAROSSISTICHE SOPRAVENTRICOLARI NEL SOGGETTO GIOVANE E SPORTIVO. TECNICHE E RISULTATI

Fiorenzo Gaita, Elisabetta Toso

*Cardiologia 1U, Città della Salute e della Scienza di Torino
Università degli Studi di Torino*

Rischio aritmico e sport

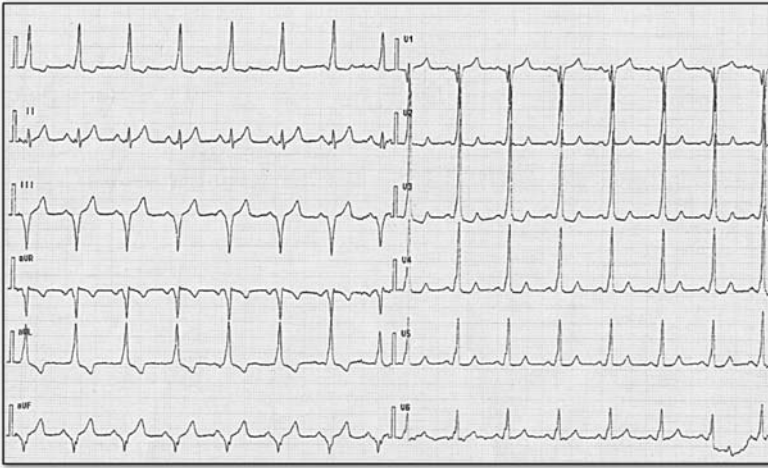
Il rischio aritmico nello sportivo è legato essenzialmente alla presenza di una cardiopatia sottostante, alla tolleranza emodinamica in corso di aritmia e al rischio di degenerazione in fibrillazione ventricolare. In particolare il rischio di fibrillazione ventricolare o di scarsa tolleranza emodinamica correlano con la presenza di una via anomala tipo Wolff Parkinson White, flutter atriale con conduzione AV 1:1 e tachicardia atriale ectopica.

Sindrome di Wolff Parkinson White (WPW)

Si manifesta dal punto di vista elettrocardiografico con PR corto < 100 ms, presenza di onda delta (espressione della presenza di via accessoria tipo Kent) e QRS di durata superiore a 120 ms (fig. 1).

Esistono diversi gradi di pre-eccitazione ventricolare che variano sostanzialmente a seconda del periodo refrattario effettivo della via, della velocità di conduzione del nodo atrio-ventricolare e della via accessoria, della velocità di conduzione inter-atriale (es. vie sinistre) e della diversa risposta alla stimolazione adrenergica.

Figura 1. Esempio di pre-eccitazione ventricolare manifesta all'ECG.



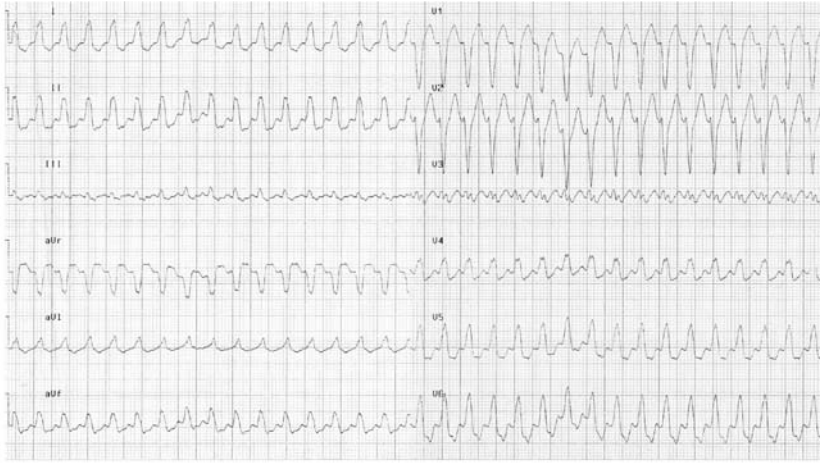
Circa il 70-80% dei pazienti con via anomala può soffrire di tachicardie, la più frequente (95% dei casi) è la tachicardia sopraventricolare ortodromica (fig. 2) in cui la via accessoria rappresenta la via retrograda nel circuito della tachicardia.

Figura 2. Tachicardia sopraventricolare ortodromica



Nel 5% dei casi invece la via accessoria rappresenta la branca anterograda del circuito causando delle tachicardie sopraventricolari anti-dromiche (fig. 3).

Figura 3. Tachicardia sopraventricolare antidromica



Il 16-20% dei pazienti con pre-eccitazione ventricolare all'ECG di superficie può invece andare incontro a fibrillazione atriale (FA) pre-eccitata (fig. 4) che, in una minima percentuale dei casi può degenerare in fibrillazione ventricolare (fig. 5). Di solito si tratta di pazienti che oltre ad avere FA preeccitata possono presentare vie anomale multiple oppure presentano una cardiomiopatia sottostante, oppure ancora la via accessoria presenta elevate capacità di conduzione (RR minimo in corso di FA <250 ms e periodo refrattario della via anomala < 250 ms)¹.

Figura 4. FA pre-eccitata

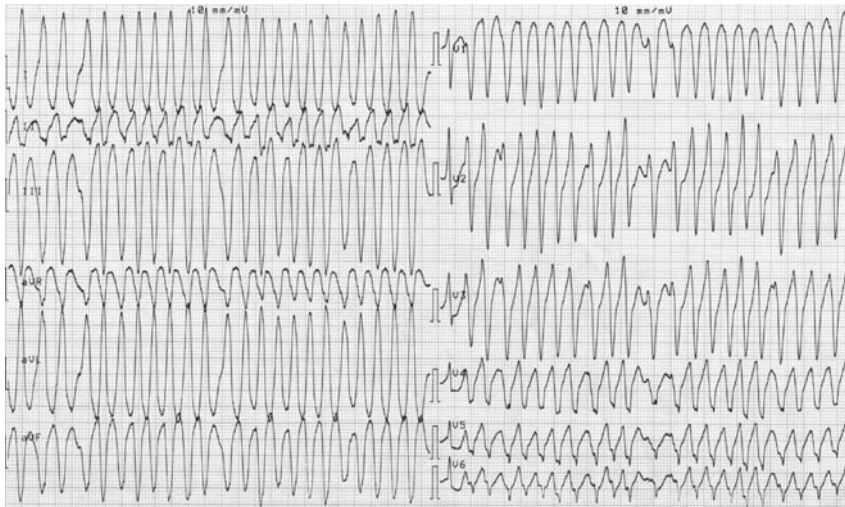
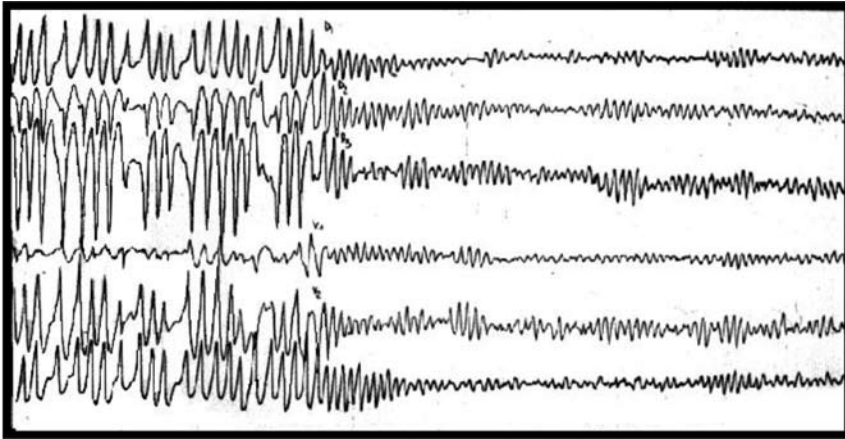


Figura 5. Fa pre-eccitata che degenera in FV



La morte improvvisa nei pz con WPW è un evento raro, riportato in letteratura con una prevalenza che oscilla dallo 0% all'1% e una incidenza/anno che varia dallo 0% allo 0.15% a seconda delle casistiche (Tabella 1) studiate². I pazienti più a rischio di morte improvvisa sono: i pz con sintomi legati ad episodi di FA, i pz con vie anomale multiple, i pz con concomitante cardiopatia strutturale, i pz con via anomala ad elevate capacità di conduzione.

Tabella 1. Storia naturale del WPW

Authors	<i>Berkman et al</i> NEJM '68	<i>Flensted-Jensen</i> Acta Med Sc '69	<i>Guize et al</i> Ann Med '85	<i>Munger et al</i> Circ '93	<i>Giustetto Gaita</i> Circ '95 (abstr)	<i>Smith et al</i> Circ '64	<i>Leitch et al</i> Circ '90
Patients (n)	128	47	170	113	363	33	75
Follow-up (yrs)	9.0	N/A	4.6	11.3	10.0	6.6	4.3
Tot. pt-years	1,157	<650	695	1,333	2,904	123	343
Age range	25-40	7-75	20-70	0-77	6-73	20-40	7-77
Pts with SCD	0-1	1-4	1	2	0	0	0
SCD per pt-year	<0.09%	<0.6%	0.014%	0.15%	0	0	0

Criteria di idoneità sportiva in WPW

Non Idonei se:

- soggetti sintomatici per cardiopalmo o per sintomi correlati alle aritmie (vertigini, lipotimie, sincopi);
- soggetti asintomatici con cardiopatia sottostante.

Trattamento dei pazienti sintomatici

FA pre-eccitata o TPSV frequenti " Ablazione (tranne bambini)

Ablazione: successo e complicanze

L'ablazione transcatetere, detta "folgoration" nacque nel 1986 ed è diventata negli anni, grazie allo sviluppo delle tecnologie più moderne, una procedura sicura ed efficace nel trattamento del WPW. Essa presenta una probabilità di successo molto elevata (circa 93-94%), con un percentuale di complicanze maggiori quali la morte (0-0.1%) e il blocco atrio-ventricolare completo (0.3-0.6%) relativamente basso, che varia seconda della localizzazione anatomica della via anomala stessa. La tabella seguente schematicamente riporta quanto sopra descritto.

Procedura	Successo %	Complicanze: blocco AV
Vie accessorie (tot)	93.2%	-
Parete libera sn	93.9%	-
Parete libera dx	96.4%	-
Settali	87.4%	2%

Come evidente dalla tabella suddetta, le vie settali, essendo anatomicamente più vicine alle vie di conduzione presentano un rischio di blocco AV maggiore.

Per sopperire a tale rischio a partire dalla fine degli anni '90 –inizio del 2000 si è diffusa nella pratica clinica la procedura di ablazione mediante crioenergia. Mediante questa tecnologia è possibile effettuare un crioappaggio del sito di ablazione durante il quale la temperatura del catetere scende a - 30°C creando una lesione reversibile: se il sito efficace viene ritenuto sicuro si procede all'ablazione vera con una ulteriore riduzione della temperatura a -75° (lesione irreversibile). Inoltre il crioablatores rimane adeso al tessuto cardiaco, riducendo il rischio di dislocazioni pericolose durante l'erogazione legate banalmente agli atti respiratori del paziente³.

L'idoneità dopo ablazione transcatetere viene concessa se non ci sono reci-

dive dopo 1 mese e non sono presenti altre patologie sottostanti; il follow up cardiologico deve essere annuale per qualunque tipo di sport⁴.

Trattamento dei pazienti asintomatici

- Bambini < 5-8 aa → follow up clinico
- Giovani e adulti → Stratificazione Rischio con SEF e/o SETE

I soggetti adulti con WPW stabile, non cardiopatici, asintomatici sono ritenuti idonei alla pratica sportiva se al SETE/SEF non si induce tachicardia parossistica da rientro nodale e il PRE anterogrado della via anomala è > 250 ms a riposo e > 210 ms sotto sforzo; non si induce FA pre-eccitata sostenuta (> 30 s) e con RR minimo basale > 250 ms ed RR minimo durante sforzo > 210 ms. Nei soggetti asintomatici con parametri elettrofisiologici borderline, vie multiple o vulnerabilità atriale, specie in coloro che effettuano attività sportiva ad alto rischio intrinseco, il giudizio deve essere restrittivo⁵.

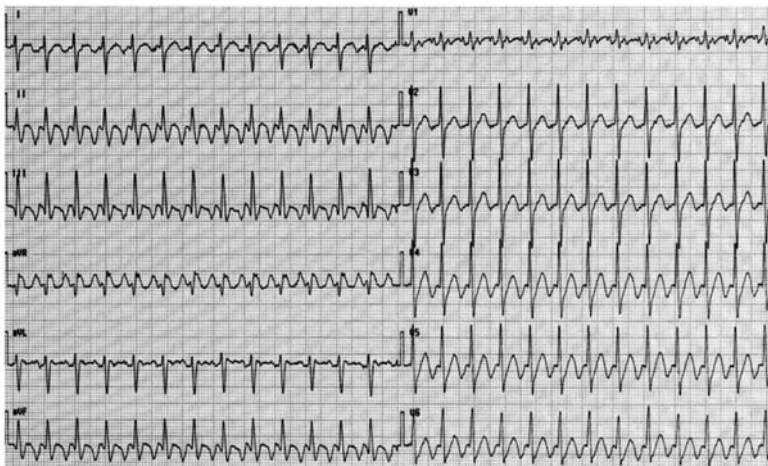
Tachicardia parossistica da rientro nodale

La tachicardia parossistica da rientro nodale è un'aritmia da rientro il cui circuito è localizzato a livello del nodo atrio ventricolare. L'impulso circola attraverso 2 vie che hanno in comune l'inizio e la fine ma differiscono per le caratteristiche elettrofisiologiche: α via LENTA (slow) che conduce lo stimolo lentamente ed ha un periodo refrattario breve; β via RAPIDA (fast) che conduce lo stimolo rapidamente ed ha un periodo refrattario lungo. Esistono 3 tipi di tachicardia da rientro nodale a seconda che l'impulso elettrico scenda per via anterograde tramite la via lenta e risalga per via retrograde sulla via rapida e viceversa: slow-fast (90% dei casi), fast-slow (<1%), slow-slow (9%)⁶.

Le caratteristiche elettrocardiografiche delle tachicardie da rientro nodale tipo slow-fast sono⁷ (Fig.6):

- tachicardia ritmica a QRS stretto (in assenza di blocco di branca preesistente o di conduzione aberrante);
- rapporto tra onde p e complessi QRS 1:1;
- intervallo RP' < 80 ms;
- morfologia dell'onda P' compatibile con attivazione atriale retrograde concentrica (negative a sede inferiore, positive aVR e aVL).

Figura 6. Tachicardia parossistica da rientro nodale slow-fast



Criteria di idoneità sportiva nella tachicardia parossistica da rientro nodale

L'idoneità può essere concessa nei seguenti casi⁸:

- Assenza di cardiopatia strutturale sottostante
- Sport non a rischio intrinseco
- Aritmia sporadica e senza rapporto di causa effetto con l'attività sportiva
- Assenza di sintomi soggettivi (vertigini, presincope, sincope) e durata limitata nel tempo
- L'aritmia, spontanea o indotta, ha una frequenza non elevata (non superiore a quella massima attesa per età)
- Assenza di vie accessorie manifeste (WPW)

Nei pazienti con cardiopatia strutturale l'idoneità è subordinata alla cardiopatia di base. L'idoneità va negata nei casi rimanenti.

Trattamento

L'ablazione della tachicardia da rientro nodale nacque come tecnica chirurgica nel 1985; 4 anni dopo

iniziarono le prime esperienze dell'ablazione transcatetere selettiva della via rapida. Tale procedura presentava buone possibilità di successo, con un'elevata percentuale di blocchi AV (circa 10% - vd. Tabella 2) e soprattutto risultava inefficace nelle forme slow-slow.

Tabella 2. Ablazione della via rapida: risultati e complicanze

	Patients	Success	AV block
Calkins, NEJM 1991	44	95%	2%
Lee, Circulation 1991	39	77%	8%
Salerno, Card 1992	27	96%	7%
Jazayeri, J Card Elec 1993	19	95%	21%
Kat, J Card Elec 1993	10	80%	20%
Brugada	96	96%	4%
Mitrani, JACC1993	13	69%	23%
Chen, AHJ 1993	32	94%	6%
Merfs, EHJ 1993	242	n.a.	6.2%
Total	583	90.6%	10.8%

Nel 1992 iniziarono le prime esperienze di ablazione transcateretere della via lenta, mediante mappaggio non solo anatomico del triangolo di Koch ma mediante mappaggio elettrico del potenziale della via lenta. Come si evince dalla tabella sottostante, tale metodica risultò essere efficace e sicura.

	Gaita et al.	Strickberger/Morady et al.	Taylor/Kay et al.
N° pazienti	926	928	1043
Successo	99.5%	99%	99%
Blocco AV	0.3%	0.3%	0.5%
Recidive	2%	1.9%	3.4%

Anche per l'ablazione delle tachicardie da rientro nodale è possibile utilizzare la crioenergia riducendo a zero il rischio di complicanze⁹.

L'ablazione transcateretere delle tachicardie da rientro nodale negli atleti è raccomandata; l'idoneità dopo ablazione viene concessa se non ci sono recidive almeno dopo 1 mese e non sono presenti altre patologie sottostanti; il follow up cardiologico deve essere annuale per qualunque tipo di sport.

Flutter atriale comune

È molto raro nello sportivo non cardiopatico e non è compatibile con attività sportiva ad impegno medio-alto. È un'aritmia dovuta alla presenza di un macrocircuito di rientro che comprende l'atrio destro

e l'anello tricuspidalico (flutter atriale istmo-dipendente) ed è caratterizzato da una attivazione in senso antiorario che avviene in direzione cranio-caudale a livello della parete libera dell'atrio destro (flutter atriale comune). Un circuito di rientro con attivazione in senso orario è meno frequente (10% dei casi) ed è definito flutter atriale tipico reverse. Dal punto di vista elettrocardiografico il flutter tipico comune è caratterizzato da attività atriale regolare ossia onde di flutter (onde f) con morfologia a dente di sega, positive in V1 e negative in II, III, aVF; assenza di isoelettrica tra le onde f, rapporto di conduzione AV fisso o variabile (Fig.7).

Figura 7. Flutter atriale comune con conduzione AV 2:1



Trattamento

L'ablazione transcatetere è obbligatoria negli atleti, i quali ritornano idonei all'attività agonistica dopo un mese dall'ablazione e necessitano di un follow up cardiologico completo annuale. L'ablazione consiste nel confezionamento mediante radiofrequenza di una linea di lesione in atrio destro lungo l'istmo cavo-tricuspidalico. Essa rappresenta una metodica sicura ed efficace con percentuali di successo acuto intorno al 90-100% a seconda delle casistiche sudiate con possibilità di recidiva a lungo termine anche molto basse (2% se eseguito in Centri ad alto volume - vd tabella seguente).

Conclusioni

- La terapia ablativa permette di eliminare il substrato responsabile dell'aritmia (via anomala, doppia via nodale, istmo destro);
- L'ablazione transcateretere è una procedura efficace e sicura che rende nuovamente idoneo l'atleta all'attività agonistica dopo un mese dalla sua esecuzione.

NOTE

1. Klein et al. 1979; Montova et al 1991; Timmermans et al. 1995
2. Berkman et al NEJM 1968; Flensted-Jensen Acta Med Scand 1969; Guize et al Ann Med Interne 1985; Munger et al Circulation 1993; Giustetto et al Circulation 1995-abstract; Smith Circulation et al. 1964; Leitch et al Circulation 1990.
3. Gaita F. et al. JCE 2003; 14:825-29.
4. Protocolli Cardiologici per il giudizio di Idoneità allo sport agonistico 2009.
5. Protocolli Cardiologici per il giudizio di Idoneità allo sport agonistico 2009; Italian Cardiological GL for Sport eligibility Biffi et al. JCM 2013; 14:477.
6. Gaita et al. Catheter ablation of Typical AV node reentrant tachycardia, Chap 12 in Zipes DP, Haissaguerre M. Catheter ablation of Arrhythmias. Futura Ed, 2002.
7. Gaita F. Leclercq JF. L'interpretazione dell'ECG: un metodo semplice in 101 tracciati. Minerva Medica 2012.
8. Protocolli Cardiologici per il giudizio di Idoneità allo sport agonistico 2009.
9. Riccardi R., Gaita F. et al. iTAL heart J 2003; 4: 35-43.



LO SPORT PUÒ FAVORIRE LA COMPARSA DI FIBRILLAZIONE ATRIALE?

*Giuseppe Inama¹, Lorenza Inama²,
Ornella Durin¹*

*¹Unità Operativa di Cardiologia Istituto Clinico Figlie
S. Camillo - Cremona*

²Istituto di Cardiologia - Università di Brescia

Epidemiologia

La Fibrillazione Atriale (FA) è una delle aritmie di più frequente riscontro nella popolazione generale, con un'incidenza di circa lo 0.1% l'anno ed una prevalenza media dello 0.95%. Come è noto i valori di prevalenza variano a seconda dell'età e risultano essere molto bassi (0.1-0.2%) al di sotto dei 55 anni, fascia di età in cui maggiormente si concentrano i soggetti che praticano Sport a diversi livelli di impegno.

Un valore analogo (0.2%) viene riportato da Furlanello e Coll. relativamente alla prevalenza della Fibrillazione Atriale in una popolazione di 5.000 atleti competitivi in Sport diversi, valutati presso l'Istituto della Scienza dello Sport (Comitato Olimpico Nazionale Italiano – Roma), per il conferimento dell'idoneità alla pratica sportiva (1).

Tuttavia in quest'ambito gli studi epidemiologici di grandi proporzioni sono poco numerosi e per lo più relativi non alla popolazione sportiva in generale ma ad atleti studiati per sintomatologie specifiche, in particolare cardiopalmo. All'interno di questi gruppi la FA presenta percentuali piuttosto alte che vanno dal 26.8% di Coelho e Collaboratori al 15% di Biffi e Ammirati sino al 5% proveniente da esperienze più recenti (2-4).

È evidente dai dati della Letteratura che vi è una relazione tra la F.A. ed il sesso maschile, come emerge fin dai lavori di Furlanello del 1998 (su 1.772 atleti sintomatici per cardiopalmo, dei 106 casi di Fa (6%) 98 erano maschi (il 93%, che sale al 100% nel gruppo dei 146 atleti "top level"). In altre esperienze di Mont e Brugada si riscontrato prevalentemente maschi nella popolazione di sportivi con Lone FA (5).

Dati molto stimolanti per la discussione sembrano derivare da lavori,

alcuni dei quali relativamente recenti, che suggeriscono un confronto tra prevalenza ed incidenza dell'aritmia in sportivi e non sportivi. Già nel 1990 Zehender (6) riporta valori di incidenza della FA negli atleti sensibilmente più elevati di quelli riscontrati in una popolazione di non atleti di pari età. Mont, Sambola e Brugada, da una popolazione di 1.160 pazienti consecutivi, hanno selezionato complessivamente 70 casi di Fibrillazione Atriale "Lone" (6% del totale), tutti di età inferiore a 65 anni.

Karjalainen e collaboratori infine, mettendo a confronto 300 atleti (corsa) e 495 controlli, di età compresa tra 35 e 49 anni, hanno trovato una percentuale di "Lone Atrial Fibrillation" pari al 5.3 nei primi, contro lo 0.9 % nei secondi, sebbene gli sportivi presentassero minori fattori di rischio per coronaropatia e per F.A. rispetto ai non atleti (7).

Fibrillazione Atriale e Sport: quale rapporto?

I dati sopra riportati evidenziano che la frequenza della FA in chi pratica sport non appare particolarmente elevata in assoluto, soprattutto tra i più giovani. Tuttavia le percentuali, se confrontate con quelle della popolazione generale di pari età, sembrano suggerire una maggior prevalenza ed incidenza dell'aritmia tra gli sportivi. Resta da comprendere, impresa non facile, quale possa essere il significato di questa relazione.

Le modificazioni che l'attività sportiva determina sull'apparato cardiocircolatorio e sul cuore in particolare sono state ampiamente studiate (8-15). Oggi sappiamo molto bene che un allenamento continuo e regolare non solo modifica il cuore sotto il profilo strutturale variando la dimensione delle cavità e gli spessori del setto e delle pareti libere, ma induce anche un diverso assetto neurovegetativo che si traduce in una prevalenza di base del tono parasimpatico con conseguenti effetti sulla frequenza cardiaca che si riduce, sulle refrattarietà atriali che si accorciano e sulla conduzione intra ed interatriale che rallenta. A fronte di ciò, durante lo stress psicofisico delle competizioni si verificano intense e, per taluni sport, prolungate stimolazioni del sistema adrenergico. Pur con una certa variabilità a seconda della disciplina sportiva praticata e della prevalente componente isotonica o isometrica del training relativo, queste costituiscono le caratteristiche del "Cuore d'Atleta". Sappiamo anche che in certe situazioni molto

particolari e per atleti di resistenza (Canoisti, Ciclisti, Nuotatori, Fondisti) o potenza (Solleventori di pesi, Lottatori) con livelli di impegno ed allenamento particolarmente spinti, i valori abituali della massa, delle camere cardiache e degli spessori (che normalmente poco si discostano da quelli riscontrati in chi non pratica Sport), possono arrivare a sfiorare o addirittura a sovrapporsi a quelli patologici.

Nel 2009 Abdulla J e Nielsen J.R. hanno pubblicato su *Europace* una meta-analisi (16) analizzando una serie di lavori che segnalano un aumentato rischio di fibrillazione atriale dopo attività sportiva protratta per molto tempo (Tabella 1). Viene fatto riferimento ai lavori di Karjalainen (7), Heidbuchel (17), Elosua (18), Molina (19), Mont (20), Baldesberger (21). Mont et al (20) segnalano un aumento da 2 a 10 volte della probabilità di soffrire di fibrillazione atriale negli atleti di "endurance" dopo aggiustamento per gli altri fattori di rischio. Nella meta-analisi (15) un totale di 655 atleti (93% maschi, età media 51 anni) vengono confrontati con un gruppo di controllo di 895. Viene riscontrato il 23% di casi di FA negli atleti rispetto al 12,5% nei controlli. Concludono gli autori che il rischio di FA è significativamente più alto negli atleti rispetto ai non atleti.

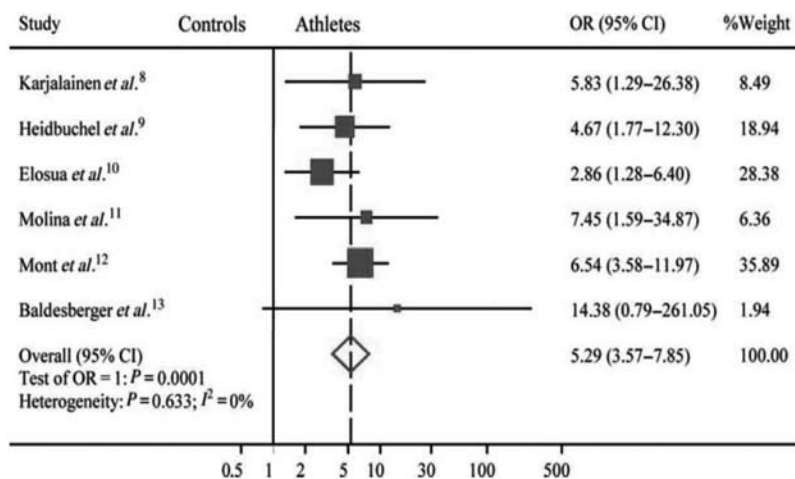


Tabella 1:

Riassunto schematico dei lavori considerati nello studio
(da Abdulla J, Nielsen J.R. *Europace* 2009;11:1156–1159)

Anche Furlanello e coll. nel 2010 segnalano un aumento della FA negli atleti master (> 35 anni) rispetto ai giovani atleti (22). Più recente la pubblicazione del lavoro degli Autori Svedesi sugli atleti della gran fondo nordica sottoposti ad un follow-up di 10 anni (23,24). Gli autori segnalano come su 52.755 atleti partecipanti alla competizione svedese di 90 Km un numero significativo presentava aritmie cardiache fra cui la fibrillazione atriale.

I dati epidemiologici e l'esperienza accumulata sulle modificazioni anatomiche e funzionali del Cuore d'Atleta, per ora possono fornirci probabilmente solo delle ipotesi di lavoro circa la relazione tra Fibrillazione Atriale ed attività sportiva, tenendo presente che il rapporto tra Sport ed aritmia presentata (FA), potrebbe non essere necessariamente sempre lo stesso.

Infatti l'attività atletica nel suo complesso (allenamento e performance di gara) potrebbe semplicemente agire come fattore slatentizzante o una patologia cardiaca sino ad allora misconosciuta (favorendone in tal modo la diagnosi) o una predisposizione all'aritmia, legata a fattori genetici o a micropatologia del substrato, in un cuore peraltro apparentemente normale. Resta poi da comprendere e da dimostrare quanto situazioni particolari di overtraining possano di per sé configurarsi come fattori aritmogeni (come alcune esperienze pubblicate, specialmente relative al controllo di recidive di FA con adeguato detraining in soggetti peraltro apparentemente sani, sembrerebbero suggerire).

Il quadro risulta ulteriormente complicato e confuso, specie negli ultimi anni, dalla sempre maggior diffusione delle sostanze illecite, la maggior parte delle quali possiede, come sappiamo, un'attività aritmogena ampiamente dimostrata sia a livello ventricolare che atriale (ed amplificata da un uso spesso combinato in cocktails che le contengono in associazione), specie in situazioni come la competizione, nelle quali il sistema adrenergico risulta iperattivato.

In che modo l'attività sportiva intensa di resistenza può favorire la comparsa della FA?

Se da un lato la regolare attività fisica contribuisce a ridurre in modo significativo la morbilità e la mortalità cardiovascolare, in Letteratura ci sono sempre più evidenze di come una prolungata attività fisica di resistenza possa rappresentare un fattore di rischio per insorgenza di

aritmie ventricolari e di FA (23,24).

Il meccanismo della FA nell'atleta è sicuramente multifattoriale (26-27). Entrano in gioco molti fattori che possono favorirla:

1. *Dilatazione atriale*
2. *Infiammazione*
3. *Fibrosi*
4. *Alterazioni del sistema nervoso autonomico*
5. *Alterazioni idroelettrolitiche*
6. *Uso di sostanze illecite*

1. Dilatazione atriale

Il training isotonico determina un aumento del volume delle camere cardiache, lieve aumento dello spessore del SIV e delle pareti libere. Il training isometrico favorisce un aumento simmetrico del SIV e pareti libere con normale volumetria del ventricolo sinistro. Possono verificarsi modificazioni estreme in taluni atleti canoisti, ciclisti, nuotatori, fondisti... con spessori del SIV e delle pareti libere superiori a 13 mm sino a un massimo di 16 mm in casi rari. Valori di VTDV SX superiori a 54 mm sino ad un massimo di 63-66 mm.

2. Infiammazione e fibrosi

Più che la dimensione dell'atrio sx è lo sviluppo di fibrosi a favorire l'insorgere di FA. Questa ipotesi trova conferma in modelli sperimentali nel ratto con sviluppo di ipertrofia concentrica associata a disfunzione diastolica e dilatazione atriale con un aumento del collagene tissutale a livello biatriale e ventricolare dx. Anche l'infiammazione è stata valorizzata per lo sviluppo di fibrosi miocardica. Una risposta infiammatoria sia locale che sistemica può essere scatenata da uno strenuo esercizio fisico con rilascio di troponina I e T. Esiste una correlazione fra livelli di PCR ed interleuchina-6 (IL6) e di IL che contribuirebbero alla origine e/o al mantenimento della FA.

Quindi il substrato anatomico della FA nell'atleta non sembra essere solo la dilatazione atriale quanto il danno micro-miocitario che porta ad un disarray muscolare con sostituzione fibrosa.

3. Alterazioni del sistema nervoso autonomico

L'ipertono vagale favorisce la FA negli atri normali, spesso preceduta da una diminuzione della FC.

Il sistema parasimpatico provoca accorciamento dei periodi refrattari atriali ed una dispersione degli stessi creando il substrato elettrico per microrientri. La forma vagale è la più frequente negli atleti master (>70%).

Ma c'è anche l'impatto dell'aumento del tono adrenergico durante lo stress psicofisico degli allenamenti e soprattutto delle gare. La FA da ipertono simpatico è meno frequente e limitata ai più giovani. E' ancora dubbio il meccanismo fisiopatologico, legato forse all'aumento delle ectopie dalle vene polmonari o al possibile innesco di tachicardie parossistiche in grado di triggerare la FA. Ci può quindi essere una fibrillazione atriale con impronta vagale, associata a bradicardia anche importante e/o a pause sinusali, a prevalente insorgenza nel recupero dopo lo sforzo oppure una fibrillazione atriale con impronta ipersimpaticotonica, che si induce nel corso di attività fisica estrema. Ma molto spesso si assiste ad una presenza associata di entrambe le forme.

4. Alterazioni idroelettrolitiche

L'attività atletica intensa favorisce la perdita di elevate quantità di liquidi in poche ore con conseguente disidratazione, prevalentemente a carico del Mg e K, rappresentando un trigger per lo sviluppo di aritmie come la FA.

5. Uso di sostanze illecite

In questi ultimi anni è emersa dallo studio sistematico dell'atleta competitivo con obbligo di idoneità sportiva agonistica, l'esistenza di possibili effetti sfavorevoli di farmaci prescritti od autoprescritti od a scopo illecito, sia sulla performance atletica, che la possibilità di conseguenze patologiche cardiovascolari a brevi, medio e lungo termine.

Il problema appare più vasto se si intende considerare anche altre larghe categorie di sportivi, i praticanti attività "ricreazionale" ludica ma per i quali non sono attualmente previsti controlli obbligatori medico-sportivi. Vi è inoltre un'altra vasta popolazione di atleti quali master e seniores, nei quali è documentata una assunzione farmacologica maggiore che negli atleti giovani. In questa particolare categoria di at-

leti si possono manifestare in modo più rilevante le ripercussioni degli adattamenti morfofunzionali con possibili sfavorevoli conseguenze cardiovascolari, dovute all'età ed alla pratica di attività sportiva intensa ed a lungo termine (quali ad es. aritmie tachi e bradi aritmiche) e si possono associare alla presenza di non infrequenti risposte abnormi farmacocinetiche e farmacodinamiche individuali.

Gli effetti cardio-vascolari sfavorevoli comprendono azioni tossiche dirette sul miocardio, patologie tromboemboliche, alterazioni coronariche acute e croniche, miocarditi, endocarditi, pericarditi e scompenso di circolo etc. Molti tipi di aritmie, sia sopraventricolari che ventricolari, focali e da rientro, comprese forme potenzialmente letali possono verificarsi con rischio di patologie cardiovascolari, aritmie letali e morte improvvisa maggiormente in soggetti con preesistenti patologie cardiache ereditarie su base genetica od acquisite e spesso latenti.

Conclusioni

Resta da confermare con studi ulteriori, l'impressione emersa da alcune esperienze, relativa ad una maggior prevalenza ed incidenza negli Sportivi rispetto alla popolazione restante. Il primo passo per una corretta impostazione del problema riguarda l'attenta definizione del carattere dell'aritmia (secondaria o Lone), particolarmente importante e delicato oggi, data la possibilità di trattamento radicale di alcune forme e la seria possibilità di un ruolo giocato nella genesi dall'utilizzo, sempre più diffuso, delle sostanze illecite (22, 31).

La scelta del trattamento e l'atteggiamento riguardante la compatibilità con l'attività agonistica devono essere estremamente individualizzati, tenendo conto da una parte dell'ampio spettro delle possibili eziologie e comportamenti clinici dell'aritmia, e dall'altra della sempre più ampia gamma di trattamenti potenzialmente efficaci proposti. I Protocolli e le Linee Guida elaborati in proposito, rappresentano utilissimi supporti, fornendo i percorsi attraverso i quali questa personalizzazione può realizzarsi, nel rispetto di atteggiamenti ufficialmente accettati e condivisi.

Resta ancora ampio spazio alla ricerca per meglio definire alcuni aspetti ancora controversi, come ad esempio gli effetti della pratica sportiva sull'evoluzione della Lone F.A. o il ruolo del training sportivo nel favorire l'emergenza di alcune forme di aritmia.

In ambito terapeutico lo sviluppo e l'affinamento nell'utilizzo delle tecniche di Ablazione transcateretere può essere di aiuto nella completa risoluzione di un numero sempre più alto di casi per i quali, ancor oggi, la Fibrillazione Atriale può comportare scelte costose di limitazione o interruzione dell'attività agonistica.

BIBLIOGRAFIA

1. Furlanello F., Bertoldi A., Dallago M. et Al. Atrial fibrillation in Elite Athletes. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 1998;9:S63 - S68.
2. Colelho A., Palileo L., Ashley W. Et Al. Tachiarhythmias in Young Athletes. *Journal of American College of Cardiology* 1986;7:237-243.
3. Biffi A., Ammirati F, Caselli G et Al. Usefulness of Transesophageal Pacing during exercise for evaluating palpitations in Top – Level Athletes. *American Journal of Cardiology* 1993; 72:922–926
4. Naccarella F., Furlanello F., Bertoldi A. et Al. “Lone” atrial Fibrillation in Athletes: A consequence of long term intensive Sport Practice. In “ *Cardiac Arrhythmias 2003. Proceedings of the 8th International Workshop on Cardiac arrhythmias* ” Venice, 5 – 8 October 2003
5. Mont L., Sambola A., Brugada J. Et Al. Long – Lasting Sport Practice and Lone Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 2002;23:477-482.
6. Zehender M., Meinertz T., Keul J. et Al. ECG variants and cardiac arrhythmias in Athletes: clinical relevance and prognostic importance. *American Heart Journal* 1990;June:1378-1391
7. Karjalainen J., Kujala U.M., Kaprio J. et Al. Lone Atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case – control study. *British Medical Journal* 1998;316:1784-1785
8. Morganroth J., Maron B.J., Henry W. Comparative left ventricular dimensions in trained Athletes. *Annals of Internal Medicine* 1975;82:521-524.
9. Pelliccia A., Maron B.J., Spataro A. et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained Elite Athletes. *New England Journal of Medicine* 1991;324:295-301.
10. Spirito P., Pelliccia A., Proschan M. et al. Morphology of the “Athlete’s Heart” assessed by Echocardiography in 947 Elite Athletes representing 27 Sports. *American Journal of Cardiology* 1994; 74: 802–806
11. Fogard R.H. Athlete’s Heart: a meta – analysis of the Echocardiographic experience. *Intern. Journal of Sport Medicine* 1995;17:S140–S144.
12. Pelliccia A. Determinants of morfologic cardiac adaptation in Elite Athletes: the role of athletic training and constitutional factors. *Intern. Journal Sport Medicine* 1996;17:S157-S163.
13. Pluim B., Aeilko H., Zwinderman Ph. et al. The Athlete’s Heart. A Meta – Analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999;100:336-344-
14. Coumel P. Atrial Fibrillation: one more sporting inconvenience? *European Heart Journal* 2002; 23(6):431-433.
15. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:1572-1577.
16. Abdulla J, Nielsen J.R. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156-1159.
17. Heidbuchel H, AnneW, Willems R, Adriaenssens B, Van deWerf F, Ector H. Endu-

- rance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol* 2006;107:67-72.
18. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, Garcia-Moran E, Brugada J, Marrugat J. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol* 2006;108:332-337.
 19. Molina L, Mont L, Marrugat J, Berruezo A, Brugada J, Bruguera J, Rebato C, Elosua R. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 2008;10:618-623.
 20. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina I, Coll-Vinent B, Sitges M, Vidal B, Scalise A, Tejeira A, Berruezo A, Brugada J. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace* 2008;10:15-20.
 21. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, Jenni R, Oechslin E, Luthi P, Scharf C, Marti B, Attenhofer Jost CH. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J* 2008;29:71-78.
 22. Furlanello F, Cappato R, et al: Effetti cardiovascolari dei farmaci di interesse medico-sportivo" *Med Sport* 2010; 63:127-36.
 23. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, et al: Risk of arrhythmias in 52.755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *European Heart Journal* (2013) 34, 3624–3631.
 24. La Gerche A, Schmied C.M, Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *European Heart Journal* (2013) 34, 3599-3602.
 25. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina I, Coll-Vinent B, Sitges M, Vidal B, Scalise A, Tejeira A, Berruezo A, Brugada J. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace* 2008;10:15.
 26. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, Brugada J, Nattel S, Mont L. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011;123:13-22.
 27. Lindsay MM, Dunn FG. Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes. *Br J Sports Med* 2007;41:447-452.
 28. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G,. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516-524.
 29. Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport ANCE-ANMCO-FMSI-SIC-SICSPORT. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport

- agonistico 2009. Roma, Casa Editrice Scientifica Internazionale 2009.
30. Biffi A, Delise P, Zeppilli P, Giada F, Pelliccia A, Penco M, Casasco M, Colonna P, D'Andrea A, D'Andrea L, Gazale G, Inama G, Spataro A, Vilella A, Marino P, Pirelli S, Romano V, Cristiano A, Bettini R, Thiene G, Furlanello F. and Corrado D. Italian Cardiological Guidelines for Sports Eligibility in Athletes with Heart Disease: part. 2. *Journal of Cardiovascular Medicine* 2013;14:500-505.
 31. Furlanello F, Vitali Serdoz L., De Ambroggi L., R.Cappato. Drug abuse in cardiovascular diseases. In Verster J (The Netherlands), Brady K. (USA), Galanter M. (USA), Conrod P.(UK) Eds. *Drug Abuse and Addiction in Medical Illness: Causes, Consequences and Treatment*. Springer New York Heidelberg: London 2012, 32, pg. 393-406.



GLI ANTICOAGULANTI NELLA PRATICA SPORTIVA

Elisabetta Toso, Fiorenzo Gaita

*Cardiologia 1U, Città della Salute e della Scienza di Torino
Università degli Studi di Torino*

Le tre situazioni cliniche dove più frequentemente è richiesto l'utilizzo degli anticoagulanti sono: le cardiopatie valvolari (in particolare in presenza di protesi valvolare meccanica), la fibrillazione atriale e la trombosi venosa profonda/embolia polmonare.

Cardiopatie valvolari

I pazienti con storia di cardiopatia valvolare, in particolare portatori di protesi valvolari meccaniche, che richiedono una terapia anticoagulante in cronico, tendenzialmente non sono ritenuti idonei alla pratica dell'attività sportiva agonistica. Esistono tuttavia alcune eccezioni: i pazienti portatori di protesi biologiche o meccaniche, in cui viene dimostrato un corretto funzionamento della protesi a riposo e sotto sforzo, non sono documentate disfunzioni del ventricolo sinistro nè aritmie al monitoraggio Holter ECG, possono essere candidati alla pratica sportiva di alcune attività appartenenti alla categoria A (golf, biliardo, bridge etc..)¹.

Fibrillazione atriale

La fibrillazione atriale (FA) è la più comune aritmia riscontrata nella pratica clinica, con una prevalenza molto bassa nei soggetti giovani adulti, molto più elevata invece negli anziani, come dimostrato non solo da registri di carattere internazionale, ma anche più recentemente dal registro italiano ISAF² in cui la frequenza della FA nella fascia di età 15-50 anni era dello 0.15%, mentre saliva al 10% negli ultra-ottantenni.

Quando dalla popolazione generale, volgiamo lo sguardo alla popolazione degli sportivi, a seconda del tipo di sport praticato (in parti-

colare gli sports di endurance) e dell'età della popolazione oggetto di studio, la prevalenza varia dallo 0.3%³ nei ventenni al 10%⁴ dei sesantenni. Riconoscere e curare la FA è fondamentale, perché essa è legata ad un aumentato rischio di eventi tromboembolici sintomatici cerebrali: è stato dimostrato infatti che soggetti con FA presentano un rischio di ictus 5 volte maggiore rispetto ai coetanei in ritmo sinusale e che tale rischio aumenta esponenzialmente con gli anni⁵.

Più recentemente poi è stato dimostrato che il rischio tromboembolico cerebrale sintomatico rappresenta solo la minima parte del rischio embolico legato all'aritmia: dall'analisi delle risonanze magnetiche cerebrali di pazienti con fibrillazione atriale è emerso che nel 90% dei casi, sono presenti delle lesioni cerebrali silenti dal versante clinico neurologico. Queste lesioni aumentano di numero all'aumentare del burden aritmico (ossia più il paziente presenta fa di lunga durata, maggiore sarà il numero di lesioni) e correlano a lungo termine con una riduzione della performance cognitiva.⁶ Secondo le più recenti linee guida⁷ sul trattamento della fibrillazione atriale, prima di iniziare una terapia anticoagulante, è necessario capire di che tipo di fibrillazione atriale si tratta e qual è il rischio tromboembolico del singolo paziente. Innanzi tutto è necessario distinguere tra FA valvolare (secondaria a valvulopatia mitralica post-reumatica con stenosi mitralica e/o portatori di protesi valvolari) e FA non valvolare. Nel I caso tutti i pazienti devono essere sottoposti a terapia anticoagulante orale con antagonisti della vitamina k. Nel secondo caso invece è mandatorio stratificare il rischio tromboembolico del paziente, avvalendosi di

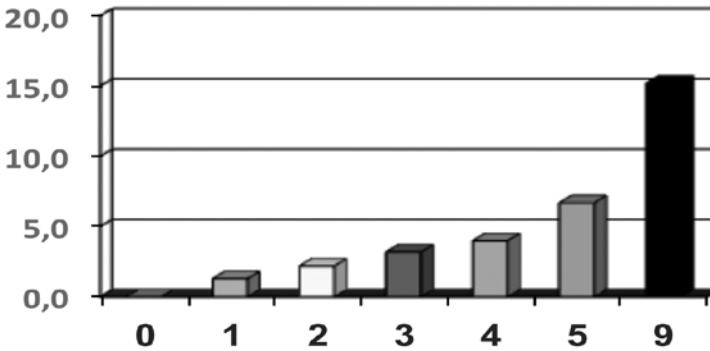
schemi di stratificazione del rischio, di cui il CHA2DS2VASC score rappresenta l'ersione più recente e più utilizzata nella pratica clinica. Si tratta di un valore numerico, un punteggio frutto della somma di singoli addendi rappresentati da singoli fattori di rischio cardiovascolare – vd. tabella 1.

Tabella 1. CHA2DS2VASC score (da un punteggio minimo di 0 a un punteggio massimo di 9)

RISK FACTORS	SCORE
Congestive HF/ LV dysfunction	1
Hypertension	1
Age ≥ 75	2* major risk factor
Diabetes mellitus	1
Stroke/TIA/ thromboembolism	2* major risk factor
Vascular disease	1
Age 65-74	1
Sex category (f)	1

A seconda del punteggio calcolato, il rischio annuo del paziente di sviluppare un ictus, un TIA o un embolia sistemica in corso di fibrillazione atriale varierebbe dallo 0 - 0.78% per gli scores 0 a oltre il 20% per gli scores 9 – vd. Tabella 2.

Tabella 2. Frequenza di ictus attesi / per 100 pazienti in assenza di terapia antitrombotica



Nei pz con score 0 oppure 1, ma solo se il punteggio 1 è dato dal sesso femminile, le linee guida consigliano di non somministrare alcuna terapia antitrombotica al paziente. In tutti gli altri pazienti con scores di rischio maggiori è possibile scegliere tra l'utilizzo degli antagonisti della vitamina k e i nuovi anticoagulanti. Gli antagonisti della vitamina K, detti anche dicumarolici, vennero scoperti e studiati negli anni '30-'40, quindi approvati nella pratica clinica dalla FDA nel 1954. Le 3 principali molecole sono: il warfarin (emivita 32-46 ore), acenocumaro- lo (emivita 12 ore), fenprocumone (emivita 60 ore).

Inibiscono la vitamina K, che a sua volta serve ad attivare i fattori della coagulazione II, VII, IX e X. In particolare il warfarin è caratterizzato da una elevata biodisponibilità, un rapido assorbimento a livello GI, un elevato legame proteico, metabolismo epatico ed escrezione biliare/renale. Presenta però delle limitazioni d'uso: oltre alla lunga emivita, ha uno stretto range terapeutico (misurato con l'INR, che deve essere mantenuto tra 2 e 3), interagisce con diversi alimenti contenenti vitamina K (l'antidoto naturale) e farmaci, necessità di un continuo aggiustamento posologico e quindi di uno stretto monitoraggio e spesso pazienti hanno difficoltà nella gestione pratica/logistica dei prelievi, con difficoltà a raggiungere il target terapeutico e a monitorarlo ade-

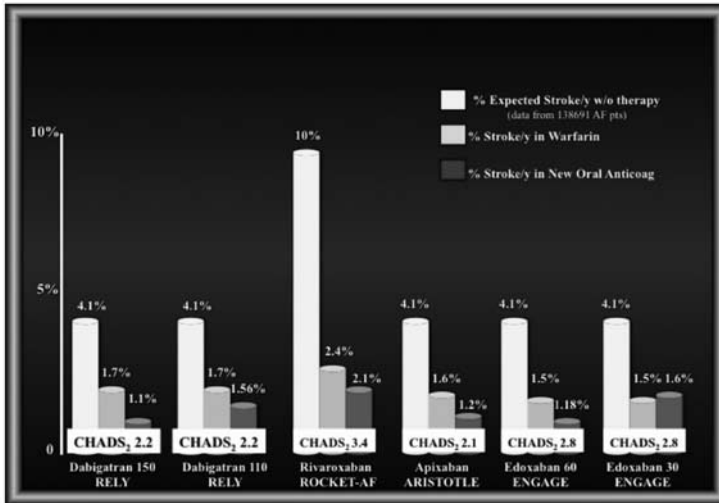
guatamente. Sulla scorta di questi fattori sfavorevoli, sono stati studiate negli anni diverse altre molecole, i nuovi anticoagulanti orali (NO-ACs): gli inibitori del fattore Xa e del IIa. Dapprima somministrati per via endovenosa, poi per via orale, gli inibitori del fattore Xa e del IIa, sono stati negli anni sperimentati in trials clinici condotti su pazienti con fibrillazione atriale non valvolare: dal confronto diretto di queste molecole col warfarin, essi si sono dimostrati efficaci almeno come il warfarin nel ridurre il rischio tromboembolico cerebrale e sistemico nei pz fibrillanti⁸⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹. Le caratteristiche delle singole molecole sono riassunte nelle tabelle 3 e 4.

Tabella 3 e 4: Caratteristiche generali degli inibitori orali del fattore Xa e del IIa

	DABIGATRAN 150 bid or 110 bid	APIXABAN 5 bid or 2.5 bid	RIVAROxabAN 20 or 15 od	EDOXABAN 30 or 60 od
Name	Pradaxa	Eliquis	Xarelto	Savaysa
Target	Direct IIa inhibitor	Factor Xa inhibitor	Factor Xa inhibitor	Factor Xa inhibitor
Bioavailability	7%	60%	60-80%	40%
Half-life (T _{1/2})	12-17 h	12 h	7-11 h	8-10
T max h	2-4 h	3-4 h	2-4 h	1-5 h
Clearance	80% renal	25% renal 75% biliary	60% renal 33% biliary	40% renal
Drug interaction	Amiodarone (↑)	Diltiazem (↑) Ketoconazole (↑)	Ritonavir (↑) Ketokonazole (↑)	Quinidine (↑) Verapamil (↑)
P-gp competition	Quinidine (↑)			
CYP3A4 inhibition	Verapamil (↑)		Quinidine (↑)	

	DABIGATRAN	APIXABAN	RIVAROxabAN	EDOXABAN
Coagulation tests	aPTT ECT	Anti-Fxa chromogenic assays	PT Anti-Fxa chromogenic assays	PT Anti-Fxa chromogenic assays
Bleedings management		PCC 25 U/Kg aPCC 50 IE/Kg rFVIIa 90 mcg/Kg		
Antidote	IDARUCIZIMAB (Boehringer Ing.) RE-Verse AD study		ANDEXANET ALFA (Portola) ANNEXA- A study	

Nella figura 1 sono rappresentati i risultati degli studi randomizzati che hanno valutato l'efficacia dei NOACs nel ridurre il rischio tromboembolico annuale dei pazienti con FA confrontati con il warfarin.



Gli atleti che presentano fibrillazione atriale parossistica e persistente sono potenzialmente idonei se la FA non è frequente, la frequenza cardiaca in corso di aritmia non sia elevata, la durata della crisi sia ridotta, la FA non induca sintomi significativi, non sia dimostrabile una malattia del nodo del seno e/o vie accessorie di conduzione ed infine il pz non sia trattato con farmaci anticoagulanti¹². Questo è facilmente comprensibile, poiché gli atleti sono più soggetti a subire azioni traumatiche e qualunque terapia anticoagulante, con qualsiasi molecola, porta con sé un aumentato rischio emorragico, quindi gli atleti, seppur spesso giovani e sani, presentano un aumentato rischio emorragico, esponenzialmente accresciuto dall'utilizzo di un farmaco antitrombotico.

Dall'analisi degli studi disponibili in letteratura infatti si evince che con qualunque molecola analizzata il rischio emorragico persiste ed oscilla dal 14% al 18% anno – Tabella 5; in particolare il rischio di emorragie maggiori (per le quali si intende necessità di risoluzione con interventi chirurgici, necessità di trasfusioni per anemizzazione massiva, emorragie a carico di organi critici) varia dal 2% al 3% anno.

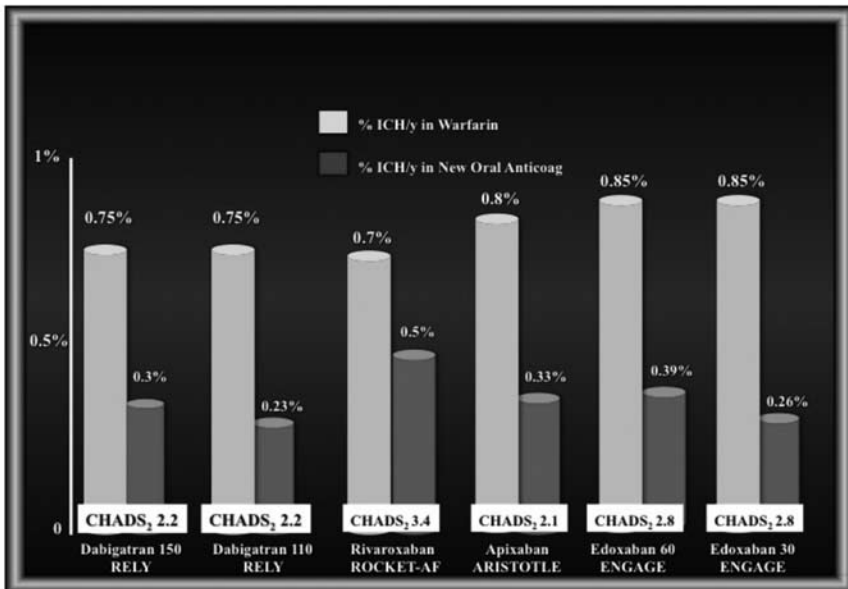
Analizzando poi il rischio di emorragie intracraniche, si osserva

come tale rischio, seppur ridotto coi nuovi anticoagulanti (circa dallo 0.8% del warfarin allo 0.23% del dabigatran a basso dosaggio), non si riduce mai a zero. Figura 2.

Tabella 5.: Rischio annuale di emorragia intracranica nei pz in FA trattati con warfarin vs NOACs

Drug	Any bleeding	Major bleeding
Warfarin <i>(data from NOACs trials)</i>	18,1%/year <i>(mean)</i>	3.4%/year <i>(mean)</i>
Dabigatran	16.4%/year	3.11%/year
Rivaroxaban	14%/year	3.6%/year
Apixaban	18.1%/year	2.13%/year
Edoxaban	14.1%/year	2.75%/year

Figura 2: Rischio anno di emorragie cerebrali nei pz trattati ccon warfarin vs NOACs



Trombosi venosa profonda/embolia polmonare Il fenomeno della trombosi venosa e dell'embolia polmonare non è un evento raro nella popolazione generale, anzi secondo le linee guida europee sul trattamento dell'embolia polmonare esso è pari a 100-200 casi ogni 100.000 persone anno.

È difficile stimare il rischio reale nella popolazione degli atleti, ma essi sono pronti a sviluppare uno stato di ipercoagulabilità e quindi sono esposti ad un aumentato rischio di trombosi venosa profonda ed embolia polmonare.¹³

Richiamando la triade di Virchow's, secondo cui il processo di trombosi è secondario alla stasi, a un danno della parete del vaso e ad uno stato di ipercoagulabilità, negli atleti è possibile riconoscere questi 3 elementi a causa di alcune situazioni predisponenti quali traumi accidentali con conseguente immobilizzazione di un arto, lunghi viaggi, emocoagulazione dopo stress fisico intenso, eritrocitosi secondaria all'allenamento ad alta quota.

Se un tempo era possibile trattare e poi prevenire a lungo termine eventuali recidive solo utilizzando gli antagonisti della vitamina k, oggi i nuovi anticoagulanti sono stati approvati nella pratica clinica per l'uso nella trombosi venosa profonda e nell'embolia polmonare in quanto non inferiori al warfarin (studi RE-SONATE, EINSTEIN-PE, AMPLIFY-EXT, HOKUSAI-VTE etc.).

Conclusioni:

1. I pazienti portatori di protesi valvolare meccanica con indicazione a terapia anticoagulante in cronico non sono idonei alla pratica sportiva agonistica.
2. Nei pazienti con fibrillazione atriale è necessario stratificare il rischio tromboembolico, scegliere il giusto farmaco anticoagulante valutando sempre attentamente anche il rischio emorragico.
3. Indipendentemente dal tipo di fibrillazione atriale (parossistica, persistente o permanente), la terapia anticoagulante con warfarin o NOACs rende l'atleta non idoneo alla pratica sportiva.
4. Gli sportivi sono pronti a fenomeni di trombosi venosa profonda ed embolia polmonare, che oggi sono più facilmente ed efficacemente trattabili con i NOACs.

NOTE

1. Biffi A. et al. JCM 2013.
2. Berisso M. et al. Am J Cardiol 2013.
3. Gaita et al. Circ Arr Electr. 2013.
4. Baldesberger et al. Eur Heart J 2008.
5. Wolf PA et al, Arch Intern Med. 1987.
6. Gaita F et. al. JACC 2014.
7. 2012 Update of the ESC AF Guidelines.
8. Connolly S.J. et al. NEJM 2009.
9. Patel M.R. et al, NEJM 2011.
10. Granger P. et al. NEJM 2011.
11. Giugliano R. et al NEJM 2013.
12. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 2009.
13. Meyering C. et al Current Sport Medicine reports 2004; 3:77.



I PROGRESSI NEL CAMPO DELLA DIAGNOSI E TRATTAMENTO DEI TRAUMI DENTALI NEGLI ULTIMI 20 ANNI, IMPLICAZIONI IN AMBITO SPORTIVO

Enrico Spinassé

*Presidente Società Italiana di Traumatologia dentaria
Università di Cagliari*

I traumi dentari interessano una amplissima fascia della popolazione mondiale con particolare riguardo per l'età adolescenziale e giovane adulta.

Si stima che circa il 20% della popolazione subisca un trauma oro – facciale che necessiti un trattamento specialistico durante la propria vita e di questi oltre il 25% riconoscono nelle attività sportive la loro causa scatenante.

Esistono già da più di un decennio dei protocolli di intervento specialistico da adottarsi seconda della tipologia dell'evento traumatico, loro localizzazione e gravità.

Negli ultimi 20 anni sono state fatte nuove importanti acquisizioni scientifiche e adottate nuove procedure e materiali che certamente porteranno ad una sempre più migliorata diagnosi e gestione clinica di tali gravi eventi patologici.

In particolare ci sono sembrati meritevoli di essere evidenziati i seguenti avvenimenti.

1) Attivazione del Trauma Dental Guide; 2) Linee guida Ministeriali; 3) Cone Beam; 4) Utilizzo dell'MTA; 5) M.G. individuali.

Materiale e Metodo

Il Trauma Dental Guide rappresenta la introduzione in ambito internazionale in Internet di una grande e aggiornata piattaforma che affronta i traumi dentali in tutte le loro variegata forme e situazioni.

Tale sito è disponibile sia per gli utenti che per gli operatori, ed è sta-

to realizzato raccogliendo il materiale pluri trentennale raccolto presso il trauma Center del Ring Hospitalet di Copenhagen e supervisionato e selezionato dal padre della traumatologia Dentaria Moderna Prof. Jens Andresen.

Il sito fortemente interattivo risulta un validissimo punto di riferimento per chiunque voglia avere notizie corrette e validate riguardo il trattamento e prevenzione delle lesioni traumatiche a qualsiasi età, ed ha avuto in circa cinque anni oltre un milione di contatti.

Al pari dell'attivazione del TDG un avvenimento che ha caratterizzato gli ultimi anni è stata la Redazione delle Linee Guida del Ministero della salute riguardo i traumi dentali in età giovanile.

Dopo tanti anni è stata riconosciuta a tali patologie quella valenza sociale che da sempre la classe odontoiatrica più sensibile aveva evidenziato.

Il lavoro preparato e redatto da una competente Commissione nazionale di esperti odontoiatri, Medici e medici legali ha lavorato con criteri selettivi internazionali, producendo un documento semplice, completo e dettagliato che pone in evidenza il reale impatto sociale che deve essere attribuito a tali gravi eventi patologici e la loro penetranza a livello della popolazione. Certamente un utile e Validato strumento nelle mani degli Operatori Odontoiatrici e Medici.

L'introduzione della indagine con CBVT ha certamente rappresentato in ambito diagnostico una delle principali novità in ambito di traumatologia dentaria negli ultimi dieci anni.

La semplicità, rapidità e qualità dell'esame Cone beam rappresenta un reale passo avanti nella individuazione e classificazione di lesioni ad oggi di difficile individuazione ed interpretazione fra tutte le fratture di radice vengono rappresentate da tale esame nella loro reale localizzazione e gravità. Si tenga conto che per individuare e caratterizzare una frattura di radice con i sistemi diagnostici tradizionali (rx periapicale) occorre più proiezioni ed una notevole dose di esperienza dell'operatore. Con i nuovi sistemi CBVT la qualità dell'immagine, la possibilità di ricostruzione tridimensionale e la possibilità di un sicuro utilizzo anche in età pediatrica (per il contenuto impiego di raggi) fanno di tale esame il Gold Standard per l'individuazione in tempi brevi, di tali complesse lesioni dento – radicolari e conseguentemente per un loro idoneo trattamento.

L'unico limite ancora presente ad un utilizzo continuo di tali esami è il costo elevato delle apparecchiature che ne limitano la diffusione nei comuni studi professionali odontoiatrici.

Non ultimo l'utilizzo del cemento di portland noto commercialmente come MTA si è affermato negli ultimi 20 anni come la vera rivoluzione nel trattamento della polpa dentaria e dell'organo radicolare nel suo complesso.

Le notevoli messe di qualificati lavori scientifici internazionali con follow up oltre i 10/15 anni hanno confermato l'utilità e validità dell'uso dell'MTA in svariate situazioni clinico – patologiche complesse e la possibilità di ottenere risultati qualitativi migliori rispetto ai trattamenti con materiali oramai affermati quali l'Idrossido di calcio.

L'ampio spettro di possibilità di utilizzo dell'MTA ne fanno, in ambito odontoiatrico e traumatologico dentario, il materiale certamente più utile e innovativo degli ultimi 20 anni.

Infine per lo stretto ambito di traumatologia dello sport gli ultimi 20 anni sono stati caratterizzati dallo studio e applicazione di nuovi materiali (EVA) per la realizzazione di protettori orali (M.G.) sempre più fisiologici e individualizzati alle caratteristiche orali e funzionali dell'atleta.

Tale affinamento strutturale e realizzativo sta comportando un rapido e sistematico incremento nel numero di atleti anche molto giovani che utilizzano con piena soddisfazione tali apparecchiature protettive sempre più orientate, anche, al miglioramento della capacità e attività muscolare prestazionale, in sintonia con il sistema posturale – propriocettivo dell'atleta.

In definitiva grandi progressi sono stati fatti negli ultimi venti anni sia in campo diagnostico che di terapia, la grande mole di studi e la vivacità dei lavori scientifici fanno sperare per il futuro grandi progressi e innovazioni di cui certamente beneficeranno anche i nostri odonto atleti.

BIBLIOGRAFIA

1. Spinass E. Traumatologia dento alveolare in Odontoiatria Pediatrica.
2. In Polimeni A.: Odontoiatria Pediatrica. Elsevier, Milano, 2012:155- 202
3. Andreasen JO, Lauridsen E, Christensen SS. Development of an interactive dental trauma guide. *Pediatr Dent* 2009 Mar-Apr;31(2):133-6.
4. Day PF, Barber SK. Review of the dental trauma guide; an interactive guide to evidence-based trauma management. *Evid Based Dent* 2011 Dec;12(4):117-20
5. Andreasen JO, Lauridsen E, Gerds TA, Ahrensburg SS. Dental Trauma Guide: a source of evidence-based treatment guidelines for dental trauma. *Dent Traumatol* 2012 Apr;28(2):142-7
6. Andreasen JO, Ahrensburg SS. History of the Dental Trauma Guide. *Dent Traumatol* 2012 Oct;28(5):336-44.
7. Andersson L. Theme issue on the Dental Trauma Guide. *Dent Traumatol* 2012 Oct;28(5):335.
8. Andreasen JO, Lauridsen E, Gerds TA, Ahrensburg SS. Dental Trauma Guide: a source of evidence-based treatment guidelines for dental trauma. *Dent Traumatol* 2012 Oct;28(5):345-50.
9. Patel S, Ricucci D, Durack C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod* 2010; 36:1107-1121.
10. Estrela C, Reis Bueno M, Alencar AHG, Mattar R, Neto JV, Azevedo BC, et al.. Method to evaluate inflammatory root resorption by using cone beam computed tomography. *J Endod* 2009;35: 1491-1497.
11. Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography - an in vivo investigation. *Int Endod J* 2009; 42:831-838.
12. Kamburoglu K, Kurban S, Yüksel S, Öztaş B. Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption. *J Endod* 2011; 37:168-175.
13. Tamse A, Fuss Z, Lustig J, Kaplavi J. An evaluation of endodontically treated vertically fractured teeth. *J Endod* 1999; 25:506-508.
14. Tamse A, Kaffe I, Lustig J, Ganor J, Fuss Z. Radiographic features of vertically fractured endodontically treated mesial roots of mandibular molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:797-802.
15. Hassan B, Metska ME, Ozok AR, van der Stelt P, Wesselink PR. Detection of vertical root fractures in endodontically treated teeth by a cone beam computed tomography scan. *J Endod* 2009; 35:719-722.
16. Liang Y-H, Li G, Wesselink PR, Wu M-K. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. *J Endod* 2011; 37:326-
17. Bramante CM, Menezes R, Moraes IG, Berardelli N, Garcia RB, Letra A. Use of MTA and intracanal post-reinforcement in a horizontally fractured tooth: a case report. *Dent Traumatol*, 2006; 22:275-8.
18. Caliskan MK, Pehlivan Y. Prognosis of root-fractures permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12:129-36.

19. TORABINEJAD, M., WATSON, T.F., PITT FORD, T.R.: The sealing ability of a mineral trioxide aggregate as a retrograde root filling material. *J. Endod.* 19:591, 1993.
20. TRONSTAD, L., MJOR, I.A.: Capping of the inflamed pulp. *Oral Surg.* 34:477, 1972.
21. TZIAFAS, D., BELTES, P.: Pulp capping with calcium hydroxide: diagnostic value of radiographic findings. *Endod. Dent. Traumatol.* 4:260, 1988.
22. TORABINEJAD, M., CHIVIAN, N.: Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* 25:197, 1999. 32.
23. TORABINEJAD, M., HIGA, R.K., MCKENDRY, D.J., PITT FORD, T.R.: Dye leakage of four rootend filling materials: effects of blood contamination. *J. Endod.* 20:159, 1994.
24. Spinas E.: "Odontoiatria e sport". Edi.Ermes 2009.
25. Spinas E., Caprioglio C.: "Presidi protettivi per la prevenzione dei traumi dentali nella pratica sportiva". *Riv. It. Odont. Infantile* 1996; 2: 33-38



TRAUMATISMO FACCIALE NEGLI SPORTIVI AGONISTI: RIPRISTINO FUNZIONALE ED ESTETICO DEI DANNI DENTALI E STOMATOLOGICI

*Pietro Nannelli¹, Flavia del Grosso²,
Filippo Nannelli³*

*¹Prof Aggr CLOPD Università degli Studi di Siena, Società di
Odontoiatria dello Sport (SIOS)*

*²Libero Professionista Master in Odontoiatria Sport, Società di
Odontoiatria dello Sport (SIOS)*

*³Libero Professionista Fisioterapista,
Master in Fisioterapia applicata allo Sport (AIFI)*

In caso di trauma facciale gli atleti possono subire danni a varie strutture dell'insieme cranio facciale, e questi eventi possono determinare lesioni dei vari tessuti: dentali, cutanei, muscolari, articolari.

In particolare i traumi alla faccia maggiori (con interessamento del S.Nervoso Centrale), o minori (senza interessamento dello stesso) richiedono interventi multidisciplinari, per la correzione di tessuti e strutture. Questi, se sono impegnativi anche in non atleti, diventano particolarmente impegnativi e urgenti nell'atleta a livello agonistico, il quale è chiamato a dare sempre il 100 %, e anche di più, in gara e nelle varie fasi dell'allenamento, quando l'obiettivo è di migliorare le proprie prestazioni fisiche, per passare di categoria superiore o primeggiare nella stessa.

Appare evidente che, prima possiamo permettere la ripresa degli allenamenti, prima potremo permettere allo stesso atleta di dimostrare la sua valenza agonistica, in base alle sue capacità fisiche una volta annullata la inibizione data dal trauma stesso.

Noi dentisti siamo spesso chiamati a risolvere, ma solo e tardi, gli aspetti delle lesioni rivolte ai tessuti duri dentali, con il ripristino dei denti fratturati o persi, dei denti lussati, dei denti che possono essere reimpiantati o sostituiti: ma troppo, e purtroppo spesso, accade che quando tali lesioni si accompagnano a danni articolari, scheletrici, e ai danni cutanei, coinvolgenti la faccia e il soma, con o senza il siste-

ma nervoso centrale, gli Atleti sono visti nei nostri studi molto tardi, quando parte delle lesioni acute si sono stabilizzate e i fenomeni di infiammazione acuta si sono stabilizzati in processi di flogosi cronica, che di per sé rallentano il processo di guarigione e di veloce recupero delle capacità atletiche muscolari e articolari.

In particolare, i danni scheletrici mascellari e mandibolari per la migrazione di denti o perdita degli stessi, i danni articolari per frattura dei condili mandibolari o dei processi alveolari mascellari e per le alterazioni dei rapporti occlusali, e/o per i dislocamenti del disco articolare nelle articolazioni temporo-mandibolari, richiedono interventi multidisciplinari, e dovrebbe essere interpellato, e coinvolto il dentista, subito nelle fasi acute, e durante il ripristino e il riposizionamento degli arti fratturati, o il recupero funzionale della mandibola e del disco articolare dislocati: senza attendere la riabilitazione di altri distretti o di altri segmenti scheletrici e muscolari: il ripristino e il recupero devono essere multidisciplinari e multiorgano.

Quindi, appare scontato, il nostro intervento in situazioni in cui si è verificata sia una frattura dentale, la perdita di uno o più denti, la dislocazione o il blocco articolare con l'insorgenza di un Looking acuto mandibolare che nel coinvolgimento rapido, anche in altri fatti (vedi di seguito), come nel caso di:

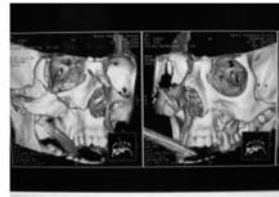
GIOCATORE DI BASKET di 16 anni, che è stato spinto e ha urtato, nella veemenza del gioco, contro il supporto metallico del reggicane-stro, riportando: un TRAUMA CRANIO FACCIALE CON Lussazione e distacco dento-alveolare del blocco incisale superiore, comprendente gli elementi dentari 11, 12, e21, con formazione di un precontatto incisivo importante, (cross Bite anteriore), e prognosi di 30 giorni: il poterlo vedere subito ha permesso di effettuare una TERAPIA URGENZA consistita nel riposizionamento del frammento dentoalveolare con normalizzazione dei contatti occlusali preintervento, nel bloccaggio della posizione recuperata mediante apparecchio ortodontico, mantenuto per sei mesi, fino a giungere una stabilità primaria del frammento osseo, con stabilità e riduzione della mobilità degli elementi dentari, e alla consegna di una mascherina notturna ed un paradenti individuale.



Caso di **PORTIERE CALCIO** di 14 anni che mentre giocava, si tuffava e andava ad urtare il palo della porta alla sua sinistra, subiva una frattura con dislocazione in alto e all'esterno del frammento osseo-alveolare corrispondente alla radice del dente 2.1, la avulsione completa di 2.1 con frattura coronale, la sublussazione di 1.1,1.2, 2.2, la ferita lacera a forma di sette di circa 2 cm per 3 cm a tutto spessore della mucosa alveolare, la ferita della gengiva aderente, e la ferita lacero contusa al labbro inferiore di sinistra di circa un centimetro di lunghezza, parallela alla rima labiale: la tempestività del padre che lo ha portato immediatamente, entro due ore, al mio studio, ha permesso di effettuare un reimpianto del dente perso e recuperato, il riposizionamento del frammento osseo, la sutura della mucosa alveolare, la sutura del labbro, il riposizionamento dei denti sublussati, la stabilizzazione primaria di tutti gli elementi con apparecchiature ortodontiche, copertura con compressa di antibiotico e antidolorifico (lixidol), terapia per due anni con placca mobile di stabilizzazione all'arcata superiore: parodonti individuale da portare durante il giorno e durante attività sportive scolastiche: controlli della vitalità dentale di 1.2, 1.1, 2.1,2.2, a distanza di 30-60-180 giorni, cui è seguita devitalizzazione di 2.1: ricostruzione in materiale composito della corona clinica di 2.1; sbiancamento della corona ricostruita, e infine faccetta in porcellana sul dente, presente dopo 5 anni.



Caso di **ATLETA DI TRIATLON**, di 28 anni, che durante la fase ciclistica subiva un incidente stradale, andando ad urtare contro una auto,



riportando frattura condili mandibolari senza dislocamento, frattura comminuta del mascellare superiore e dell'orbita, frattura della base cranica, e frattura di numerosi denti: veniva ricoverato in coma e veniva tenuto 15 gg in coma assistito:

Appare evidente che quando tali lesioni si accompagnano a danni articolari, muscolari, cutanei, possiamo/dobbiamo agire subito, per ridurre i tempi di inattività e permettere il mantenimento della valenza atletica e il recupero delle strutture danneggiate: se da una parte, odontoiatricamente valutando e curando l'atleta, possiamo fare molto, consegnando anche piccoli ma potenti mezzi di prevenzione delle lesioni dentali rappresentate dai paradenti individuali, gli atleti possono essere recuperati più velocemente con terapie fisiche e elettromedicali di radiofrequenza, che devono iniziare il prima possibile: ciò può essere fatto in uno studio odontoiatrico o sotto lo stretto controllo concollaboratori, in una visione e approccio multidisciplinare di Staff, lasciando ad ognuno le proprie competenze, conoscenze e abilità tecniche.

il recupero dentale permette di mantenere l'estetica dell'atleta che spesso ha un guadagno dalla stessa e quindi diviene importante, e permette di far terminare il dolore, che rappresenta un blocco e limitazione all'allenamento e alla ripresa delle attività fisiche dell'atleta stesso: inoltre il danno dentale con il dolore e la difficoltà alla chiusura mandibolare non permettono di avere una stabilità oclusale che spesso è alla base della performance atletica: il danno articolare può essere indiretto o diretto sulle componenti articolari può essere accompagnato da lesioni ai tessuti molli.

Oggi la terapia immediata, a caldo, delle lesioni complesse non solo dentali, deve iniziare nella fase acuta, permettendo la guarigione rapida delle lesioni vascolari e connettivali che accompagnano e aggravano la lesione verificatasi al momento del trauma.

Un mezzo è rappresentato dal TAPING ELASTICO: (Dr.ssa Flavia Del Grosso)

Il Kinesio Taping è una metodica sviluppata da Kenzo Kase ed è un Bendaggio a nastro con materiale speciale cotoneato con tensione elastica e adesive non contiene al suo interno nessuna sostanza farmacologica nè potenzialmente allergica;



il nastro è un bendaggio speciale con tensione elastica adesiva comprende uno strato di cotone con uno spessore millimetrico e un adesivo particolare privo di lattice. Il suo utilizzo, attraverso l'applicazione sul corpo con il nastro adesivo elastico, crea degli spazi nei tessuti in modo da stimolare il metabolismo cellulare conferendo al nostro corpo la capacità di auto-guarigione naturale: stimolando il metabolismo cellulare si promuove la guarigione e si facilita il drenaggio linfatico facilitando la vascolarizzazione sanguigna, inoltre riduce il dolore. L'applicazione del nastro consente, al corpo dell'atleta cui è stato applicato, di effettuare sempre dei movimenti e contrazioni, e proprio durante il movimento, di facilitare il drenaggio linfatico, riattivando la vascolarizzazione sanguigna e riducendo i dolori, migliorando la performance atletica: il suo uso è sempre maggiore in atleti agonisti o in sportivi non agonisti.



Il taping lavora sulle fasce: i muscoli controllano la circolazione venosa e linfatica e sono quindi in grado di alterarla, rallentandola o accelerandola. Questo tipo di bendaggio può essere usato in 3 modi diversi: per assistere l'azione muscolare, a inibire l'azione muscolare e quindi il recupero muscolare, per drenare ematomi e stimolare il sistema linfatico.

Usato come "Facilitante" assiste e promuove la riparazione tissutale; "Opponente" riduce il dolore e l'infiammazione, opponendosi al movimento per permettere la guarigione; "Drenante" per rimuovere l'edema o impedirne la formazione.

In caso di traumi viene usato come drenante e "riparatore" per i problemi articolari: si applica con base sui linfonodi e inserendo le estremità su tutta la zona traumatizzata.

L'uso sull'articolazione Temporo-mandibolare, diminuisce la sensibilità ed il dolore della stessa e quindi la limitazione funzionale direttamente dipendente dal fattore dolore ed edema, ma può essere usato anche per decontrarre la muscolatura, e quindi il dolore e la limitazione conseguente alla contrattura muscolare.

Seguendo le più recenti strategie di applicazioni oggi con il Taping è possibile avere:

USOOPPONENTE: riduce dolore e infiammazione, si oppone al movimento per permettere la guarigione

FACILITANTE: facilita il movimento, assiste e promuove la riparazione tissutale

ASSISTERE AZIONE Muscoli-

INIBIRE AZIONE Muscoli (recupero)-

DRENARE tessuti -

CORREZIONE FUNZIONALE: e stimolazione sensoriale-

DRENANTE: aumenta il drenaggio linfatico per rimuovere l'edema-

TRAUMI Drenante di ematomi e versamenti, riparatore per problemi articolari,-

TMJ Diminuisce la sensibilità ed il dolore e Decontrae i muscoli contratti -

In conclusione per quanto riguarda il trattamento dei traumi facciali il **tape elastico** si usa nella fase di "Rigenerazione" tissutale, prevalentemente come drenante per ridurre gli edemi ed i gonfiori; alleviare il dolore e favorire la guarigione.



Terapia con radiofrequenze (TECAR e DREAMED MEDICAL), e terapia DRY NEEDLING (Dr Filippo Nannelli)

Nelle lesioni facciali e articolari perché non utilizzare alcuni strumenti terapeutici che un medico o fisioterapista dello sport, usano quotidianamente per la traumatologia di altri distretti, per migliorare e accelerare la guarigione, e che spesso sono presenti negli studi odontoiatrici (apparecchiature **DREAMED**)?

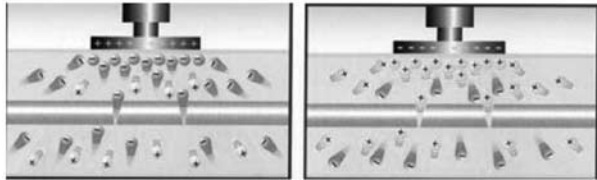
La diatermia **T.E.C.A.R. o DREAMED MEDICAL:** terapia e uso delle radiofrequenze nel recupero degli atleti.

Sono apparecchiature Elettromedicali a radiofrequenze che sfruttano il principio fisico del condensatore:

Il sistema, **TECAR e Dreamed Medical**, attrae e respinge alternativamente le cariche elettriche all'interno del tessuto biologico contrapposto all'elettrodo; **genera energia e calore endogeno**, e induce la ripolarizzazione e l'attivazione delle cellule, e quindi la fisiologica capacità rigenerativa dei tessuti attraversati dalla radiofrequenza.

Ciò è profondamente diverso dall'applicazione di calore esogeno che aumenta la vasodilatazione e la permeabilità dei vasi e che risulta controindicato nei casi di flogosi acuta con danni vascolari: applicazione di caldo, laser, ultrasuoni, generano un calore fisico esogeno alla cellulosa possono essere utilizzati solo nelle seconde fasi, quando il fatto acuto si è stabilizzato: la radiofrequenza invece attiva la cellula, ed è l'attivazione di tante cellule che da l'aumento termico del tessuto: ma il tessuto con l'attivazione delle cellule connettivali, del sistema immunitario e muscolari, tendono a produrre sostanze proprie del tessuto attivato (di qui l'effetto estetico cutaneo delle radiofrequenze che tonificano e permettono la generazione di collagene e di elastina).

Il sistema Dreamed Medical Presenta 1 tipo di elettrodi: solo il capacitivo: il sistema Tecar: 2 elettrodi: capacitivo e resistivo, indicato per tessuti più profondi ossei e/o tendinei:



Le concentrazioni delle cariche è maggiore nel sito di maggior resistenza. Con l'elettrodo capacitivo, indicato per tessuti che contengono acqua come muscoli, cute, sottocute, edemi, ematomi, sarà la guaina dell'elettrodo, con l'elettrodo resistivo sarà il tessuto osseo connettivale e cartilagineo.

Spesso ci troviamo ad operare su atleti/pazienti che erano non conosciuti, e quindi siamo nell'impossibilità di sapere quale è stata la riduzione delle loro capacità atletiche: se ad un paziente non atleta agonista il recupero anche del solo 50%, permette di svolgere una vita di tutti i giorni più che valida, un atleta deve e vuole recuperare e continuare a crescere, e quindi anche il recupero del 80% è per lui riduttivo: vorrebbe subito il 100% della situazione pretrauma: la prestazione atletica ad alto livello si basa sull'equilibrio psico muscolare dell'atleta e quindi diventa imprescindibile la **Valutazione della "lesione patoanatomica & Pain/syntom generator"**.

INNERVAZIONE ATM e rapporti cervico facciali: La topografia dei sintomi spesso non è attendibile occorre sia una Valutazione ATM, che una Valutazione cervicale: L'innervazione nocicettiva dell'area d'inte-

resse ATM è di competenza del *nervo trigemino*, ma al nucleo Trigemino arrivano anche fibre nocicettive dai segmenti C1-C3. Questa sovrapposizione di informazioni può creare la percezione di un dolore in un luogo ove non vi sia una oggettiva causa/stimolo nocicettivo (**DOLORE RIFERITO**):

inoltre vi è da effettuare una valutazione della funzione in base alla interdipendenza regionale: dove esiste un'interdipendenza funzionale (ATM e CERVICALI) data dall'interazione di diversi gruppi muscolari: la posizione del capo è mantenuta grazie all'interazione che coinvolge l'apparato vestibolare, il visus ed il sistema propriocettivo (meccanorecettori articolari muscolari), dipendono dai muscoli del collo, da quelli dell'articolazione atlanto-occipitale e da quelli del sistema masticatorio.

Per un corretto recupero funzionale dobbiamo considerare l'unità funzionale: il modello d'interdipendenza regionale considera gli impairment presenti in distretti prossimali o distali ed è distinto dal dolore riferito.

Effetti fisici, biofisici e funzionali della:

TERAPIA CON RADIOFREQUENZA (TECAR- DREAMED MEDICAL), DRY NEEDLING

2) Proposta di protocolli nelle disfunzioni cranio-cervico-mandibolari (fase acuta e sub-acuta)

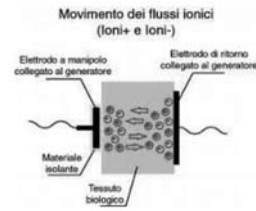
La diatermia - T.E.C.A.R. terapia permette con il doppio elettrodo di intervenire stimolando i tessuti in profondità, come quello osseo, cartilagineo, tendineo, muscolare profondo: la radiofrequenza attrae e respinge alternativamente le cariche elettriche all'interno del tessuto biologico contrapposto all'elettrodo:

Genera energia e calore endogeno, e induce la ripolarizzazione delle cellule e quindi **stimola la fisiologica capacità rigenerativa/riparativa**.

Le concentrazioni delle cariche è maggiore nel sito di maggior resistenza. Con l'elettrodo capacitivo sarà la guaina dell'elettrodo (tessuti più superficiali e ricchi di acqua), con l'elettrodo resistivo sarà il tessuto osseo, connettivale e cartilagineo (tessuti più profondi).

Si può iniziare nella fase acuta infiammatoria, agendo già a 24/48h dal trauma

- Patologie neuro-muscolo-scheletriche (contratture, TrPm, lesioni muscolari, condizioni mio-tensive, tendinopatie e sinoviti, nevralgie):
- Patologie dolorose articolari (rigidità/blocchi articolari, artriti, versamenti, lesioni capsulo-legamentose)
- Edemi/ematomi/ecchimosi (profondi e sottocutanei)



Nella fase Fase acuta infiammatoriasi utilizza una corrente a bassa frequenza (0,5 Mhz), con la possibilità di regolare l'intensità del flusso di ioni in modo da poter lavorare in **atermia** (a partire dalla fase più acuta) o con endoterma per l'effetto joule di attrito degli ioni intratisutali nella fase sub-acuta si cerca una effetto di rigenerazione/Riparazione tissutale nei vari momenti si ha anche una fase di rimodellamento e drenaggio.

Controindicazionisono relative a momenti particolari.

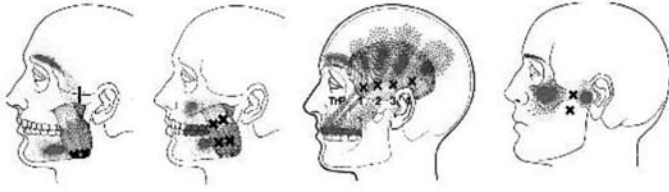
Stato di gravidanza o pace-maker, Infezioni/ascessi, Neoplasie,

Pazienti non sensibili alla temperatura, ferite aperte:

Le protesi dentali mobilimetalliche devono essere rimosse al momento della seduta: Sedute prolungate possono determinare un abbassamento transitorio della pressione arteriosa, nel caso basta ridurre il tempo di trattamento.

EFFETTI BIOFISICI	EFFETTI BIOLOGICI		LIVELLI OPERATIVI	
PROIEZIONE DI ENERGIA FREQUENZA	BIOSTIMOLAZIONE	Aumento dei processi proliferativi	ATERNICO	Potenza 0 - 30% circa
		Aumento delle trasformazioni energetiche cellulari		
	ANALGESIA	Aumento dei livelli di soglia Azione diretta sulle terminazioni libere		
CORRENTI DI SPOSTAMENTO	OSSIGENAZIONE	Aumento della richiesta di ossigeno Aumento del consumo di ossigeno	MODIFICANTE TERMICO	Potenza 30 - 60% circa
	MICROPEREMIA CAPILLARE E PRECAPILLARE			
	AUMENTO DELLA PERMEABILITÀ DI MEMBRANA	Incremento dei processi di osmosi	FRANCAMENTE TERMICO	Potenza 60 - 100% circa
		Ridistribuzione dei liquidi intercellulari		
	Incremento volumetrico cellulare			
ENDOTERMIA	Fluidificazione dei liquidi biologici			
	Aumento dei processi metabolici			
	Diminuzione dello stato eccito/motorio delle fibre			
	Iperafflusso ematico Vasodilatazione			

II DRY NEEDLING



Il DN è una tecnica utilizzata per il trattamento di dolore di origine miofasciale attraverso l'inserimento di un ago a secco, senza farmaci o infiltrazione, nelle aree del muscolo in cui viene riscontrato il trigger point. Questa tecnica viene utilizzata con efficacia con l'obiettivo di rilasciare/inattivare questi punti trigger e alleviare il dolore di questa origine.

Diversi studi dimostrano l'efficacia di questa tecnica sia sul dolore, sia sul recupero dell'apertura, quando essi hanno origine miofasciale. 59,67,103–107 Firas & DN.pdf

Il DN è una tecnica utilizzata per il trattamento dei trigger point miofasciali.

Il TrP ha eziologia anche traumatica e spesso è causa di sintomi riferiti.

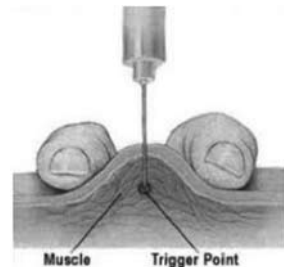
I TrP sono contratture patologiche nella muscolatura scheletrica. Questa contrattura crea un'ischemia e infiammazione locale responsabile dei sintomi, del perpetuarsi della condizione patologica e dei deficit funzionali. **Il DN interrompe questo loop** grazie all'inserimento di un ago a secco, senza farmaci o infiltrazione, nel trigger point.

Dry Needling: indicazioni & vantaggi

Presenza di Trigger Point Miofasciali – valutazione clinica La loro localizzazione avviene manualmente:

Bandelletta palpabile nel corso delle fibre muscolari dove palpando si isola una Zona circoscritta con sensibilità aumentata che stimolata manualmente alla palpazione dà una Parziale o totale riproduzione dei sintomi del paziente.

Quando si verifica questa fase di Dolore ri-



ferito, (Local twitch response) si assiste ad un meccanismo di difesa che determina la Perdita di forza ed elasticità dei tessuti o di zone facciali.

Più studi dimostrano che la tecnica del DN é efficace tanto quanto quella delle iniezioni, senza gli effetti collaterali del farmaco [1,2].

Questa tecnica viene utilizzata con efficacia con l'obbiettivo di rilasciare/inattivare questi punti trigger e alleviare il dolore di questa origine [1,2].

Diversi studi dimostrano l'efficacia di questa tecnica sia sul dolore, sia sul recupero dell'apertura, quando essi hanno origine miofasciale [2,3,4]. 59,67,103-107 Firas & DN.

il Dry Needling: presenta delle controindicazioni e non si può effettuare su mucose, occhi e genitali, né effettuare in caso di Infezioni o paz potenzialmente a rischio - Problemi di coagulazione - Edemi linfatici locali - Ematomi - Problemi cutanei (ustione, reazioni allergiche) - Pazienti psichiatrici: nella nostra casistica utilizziamotale metodiche da almeno 7 anni in abbinamento alla tecnica di Rocabado per il recupero funzionale delle alterazioni intra ed extra capsulari della mandibola, e nel tempo abbiamo selezionato dei protocolli in base alle patologie coinvolgenti l'articolazione Temporomandibolare che proponiamo:

1: Protocollo fase acuta: loking acuto mono o bilaterale comunque generato

0-5gg post-trauma – fase infiammatoria: da 3 a 7 sedute la 1° settimana;

Intensità: < 30% ATERMIA con effetto analgesico e biostimolante:

Manipolo e tempi seduta:

- capacitivo per 10': Azione superficiale su vasi e muscoli, possibilità di abbinare con massaggio.
- resistivo per 5'-10': Azione su strutture profonde, articolari, capsulo-legamentose e tendinee.

Possibilità di abbinare una mobilitazione articolare. **Obbiettivo:** ridurre infiammazione e dolore e permettere il miglioramento della mobilità in assenza di dolore con o senza recupero del disco articolare.

Protocollo fase sub-acuta: loking acuto o subacuto mono o bilaterale comunque generato

5-20 gg post-trauma – fase riparativa: da 2 a 5 sedute la 2°-3° settimana.

Intensità: 30% -60% TERMICA con effetto Biostimolante, ossigenante e azione su microcircolo

Manipolo e tempi seduta:

- capacitivo per 10': Azione superficiale su vasi e muscoli, possibilità di abbinare con massaggio profondo.
- resistivo a per 5'-10': Azione su strutture profonde, articolari, capsulo-legamentose e tendinee.

Possibilità di abbinare una mobilizzazione articolare

se si evidenziano i Trigger Point Miofasciali, reperto comune dopo un trauma o secondariamente a un dolore si effettuano varie sedute di DN fino a scomparsa dei Trigger Point e rilasciamento della muscolatura.

Dopo aver visto come è possibile recuperare i danni causati dai traumi sulle strutture profonde muscolari, ossee, e tendinee e aver mostrato i possibili trattamenti delle lesioni articolari, capsulari, tendinee, muscolari e connettivali. e aver delineato i protocolli da noi usati con **Radiofrequenze, Dry Needling E Tape Elastico** per accelerare la guarigione e il recupero funzionale: possiamo concludere con mostrare i possibili trattamenti recentemente messi a punto e protocollati nel nostro studio quando abbiamo a che fare con: **lesioni e ferite cutanee**, che possono accompagnare le lesioni dentali, e muscolo scheletriche già viste, o possono presentarsi come unico o più importante evento perturbante la vita e la attività di un atleta.

anche in questi casi clinici l'uso della **radiofrequenza (Dreamed Medical)** permette di accelerare notevolmente il recupero non solo estetico ma anche funzionale delle strutture colpite: ad esempio in casi **di ematomi**: si può iniziare appena questo si manifesta clinicamente: la radiofrequenza da una sensazione di calore a livello tissutale, ma questo è differente dal caldo che si avrebbe se si applicasse all'esterno e che in caso di lesione vascolare determinerebbe un aumento dello stravaso ematico e quindi dell'ematoma stesso: in realtà si adoperano forze ridotte (Atermiche) con terminale capacitivo (per tessuti edematosi e contenenti liquidi) e il paziente non deve accusare calore: l'applicazione da un sensazione di calore perché vi è un'accelerazione del metabolismo cellulare e nel nostro caso questo favorisce la guarigione tissutale e il riassorbimento dei liquidi intratessutali ed ematici con miglioramento del circolo nella zona di lesione.



Il nostro protocollo prevede una manipolazione con il terminale capacitivo inizialmente per circa sette minuti alla periferia della macchia dell'ematoma e per due minuti direttamente sulla macchia sempre con movimenti radiali alla lesione, l'applicazione viene ripetuta al momento zero ovvero quando si vede l'ematoma, e viene ripetuta ogni 24, massimo 48, ore: nel caso della foto è stata effettuata ogni 48 con scomparsa completa e riassorbimento nel giro di 5 giorni.

Altro caso di caduta di una ciclista (in foto) in cui si era verificata frattura e dislocamento dentale con ferita lacera al labbro superiore e inferiore con ferita al muscolo orbicolare delle labbra:

è stato effettuato il recupero dentale con riposizionamento manuale e splintaggio dentale, consegna di apparecchiatura di contenzione, sutura con fili riassorbibili 5 zeri, e **terapia con radiofrequenza (Dreamed Medcal) ripetuta** inizialmente ogni 48 ore per quattro sedute, poi ogni sette giorni per altre quattro sedute e infine altre sette sedute ogni 15 giorni: il recupero estetico e funzionale è stato completo e si apprezza anche il netto miglioramento della zona perilabiale, con riduzione del fenomeno chiamato "codice a barre" delle labbra.

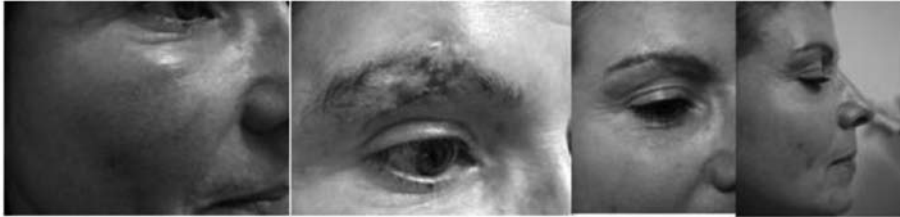


Caso di ciclista coinvolta in incidente automobilistico con frattura della volta orbitale, ematoma zigomatico-mascellare e blocco articolare ATM sinistra: la paziente è stata inviata a visita dopo tre mesi dal fatto, per la sola valutazione Medico Legale degli esiti post traumatici. È stata proposta terapia con bite ortodontico e fisioterapia (Dr Filippo Nannelli), con manipolazioni e **TECAR TERAPIA** per la componente articolare, secondo i protocolli prima indicati: e terapia con radiofrequenza (**DREAMED MEDICAL**) per gli esiti della lesione periorbitale e sottorbitale zigomatico mascellare: tali lesioni erano oramai croniciz-



zate e palpatoriamente dolenti e di consistenza fibrosa densa, le lesioni sono state trattate entrambe con manipolazioni fisioterapiche e con manipolo capacitivo e resistivo in zona sopraciliare:

Trattamento dicatrici da sutura cutanea e sottocute dopo asportazione melanoma nella schiena e nel busto: trattate con R.F capacitiva (DREAMED MEDICAL): lesione sulla schiena: inizio trattamento



dopo otto giorni dalla sutura in fase acuta: rimozione punti due zeri dopo 15 giorni:

Risultato della lesione sul Dorso dopo radiofrequenza dopo aver eseguito 4 sedute di radiofrequenza con pausa dai 15-30 gg; 4 sedute ogni 3 gg per 2 settimane; 4 sedute settimanali per 4 sett: e infine sei se-



dute ogni 15 gg. con controllo finale a sei mesi.

Non evidenti cheloidi e tensioni muscolari.

Lesione sul tronco dopo asportazione di lembo cute e sottocute fino a piano muscolare e capsula articolare

inizio dopo otto giorni dalla sutura in fase acuta: rimozione punti

due zeri dopo 15 giorni:

Il risultato dopo aver eseguito 4 sedute di radiofrequenza con pausa dai 15-30 gg; 4 sedute ogni 3 gg per 2 settimane, 4 sedute settimanali per 4 sett: e infine sei sedute ogni 15 gg.

con controllo finale a sei mesi. In fase acuta si è impiegato un tempo di 5-7 minuti con trattamento moderatamente termico alla periferia lesione con andamento radiale: seguiti da 2-3 minuti programma atermico (energia ridotta) direttamente sulla ferita con andamento perpendicolare alla linea di sutura.

Nelle fasi effettuate dopo il primo mese è stato effettuato un programma termico di 10-15 minuti per ogni zona di lesione. nella stessa lesione, si può osservare in visione perpendicolare, come **Dopo 90 ggvi**

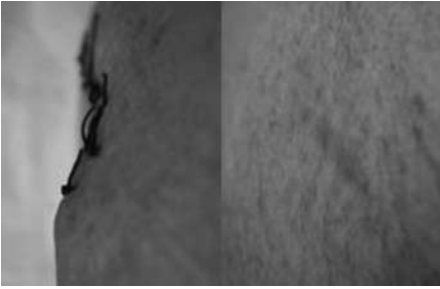


sia stato una riduzione della tensione cutanea, connettivale e muscolare che ha permesso il recupero volumetrico **Connettivale** al 100% della mobilità e della forza dell'arto, e si sia verificato anche il recupero volumetrico dell'ampia depressione post-chirurgica dovuta alla perdita di cute e connettivo sotto-cutaneo.

Non sono evidenti cheloidi e tensioni muscolari.

Concludendole lesioni cranio-facciali in atleti di ogni età e livello non richiedono di aspettare e perdere tempo prezioso ma la presenza di un team che interviene già nei primi momenti quando la lesione è stata tamponata e che sa correre contro il tempo e mentre cura la lesione a vari livelli ossei muscolari tendinei, articolari, cutanei e non solo dento alveolari e occlusali, valuta anche la fase della ripresa fisica dell'atleta in base ai suoi parametri agonistici.

Dietro ogni lesione anche minima c'è sempre un atleta da recuperare e rimandare in allenamento e in gara che non può accontentarsi di recuperare una parte delle capacità precedenti ma che deve essere in grado di tornare rapidamente ai valori antecedenti e quindi al suo 100% in modo da poter aspirare con l'allenamento e la preparazione atletica di migliorare costantemente e sempre più il suo 100%. dopo la



fase acuta: un rapido recupero degli allenamenti permette il miglior e piu' completo recupero agonistico. Si deve agire: l'organismo non sta in riposo e continuamente dobbiamo inibire le reazioni che da positive possono diventare negative (flogosi acuta-cronica), e favorire i processi di guarigione del trauma e delle lesioni tessutali: alivello articolare,capsulare, tendineo, muscolare, connettivale, cutaneo.

BIBLIOGRAFIA

1. Odontoiatria e Sport: Enrico Spinassari vari capitoli: Edi Ermes 2009.
2. Tri-length laser therapy associated to tecar therapy in the treatment of low-back pain in adults: a preliminary report of a prospective case series R. Osti & C. Pari & G. Salvatori & L. Massari
3. Immediate Effects of Electrical Stimulation, Diathermy, and Physical Exercise on Lower Limb Arterial Blood Flow in Diabetic Women With Peripheral Arterial Disease: A Randomized Crossover Trial.
4. Comparison of the Efficacy of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, Interferential Currents, and Shortwave Diathermy in Knee Osteoarthritis: A Double-Blind, Randomized, Controlled, Multicenter Study. Funda C. Atamaz.
5. Effectiveness of thermal and athermal short-wave diathermy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Y. Laufer.
6. A Proposed Diagnostic Classification Of Patients With Temporomandibular Disorders: Implications For Physical Therapists.
7. Authors: Anne L Read More Brazilian Journal of Oral Sciences, Vol. 6, No. 20, January - March 2007, pp. 1301-1307 "Cervical pain in individuals with and without temporomandibular disorders." L. Gerdi, K Ries.
8. Wainner RS, Whitman JM, Cleland JA, Flynn TW. Regional interdependence: a musculoskeletal examination model whose time has come. J Orthop Sports Phys Ther. 2007 Nov;37(11):658-60.
9. A Proposed Diagnostic Classification Of Patients With Temporomandibular Disorders: Implications For Physical Therapists Authors: L. Anne.
10. James Dunning "Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines." Physical Therapy Reviews 2014.
11. James Dunning "Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines".
12. Physical Therapy Reviews 2014. Tratto da direttive dry needling: Cummings and White 2001, Ga e altri 2007.



LA PREVENZIONE ORALE NELLA TRAUMATOLOGIA ORALE DURANTE L'ATTIVITÀ SPORTIVA

*Domenico Tripodi, Diego Martinelli,
Francesca Piccari, Domenico Fulco,
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*

La gestione del trauma nel distretto oro-maxillo-facciale richiede l'intervento di diverse figure professionali: odontoiatra generico, pedodontista, ortodontista, odontologo forense, medico sportivo, medico del pronto soccorso, pediatra, chirurgo maxillo-facciale, neurochirurgo, psicologo, insegnanti/allenatori, gestore del luogo dell'incidente, assicuratore, ecc... Se si previene il trauma, si evita tutta questa confusione.

Nell'eziologia dei traumi, si riconoscono, come cause generali: traumi accidentali (40% dei casi), traumi da circolazione stradale (30% dei casi), traumi sportivi (25% dei casi), traumi di altra origine come violenza e abusi su minore (5% dei casi). I fattori anatomici predisponenti al trauma dentale sono: open-bite anteriore, cross-bite anteriore, II classe dentale II divisione, overjet aumentato ed overbite aumentato. In particolare, Spinassou ha osservato su un campione di pazienti in età evolutiva che avevano subito un trauma dentale (68% di sesso maschile e 32% di sesso femminile), che il 45% presentava un overbite superiore a 4 mm, il 40% un overbite tra 2,5 ed 4 mm, il 12% un overbite tra 1 e 2,5 mm ed il 2% un overbite al di sotto di 1 mm.

È necessario che la prevenzione sia attuata tramite la sensibilizzazione degli insegnanti, degli allenatori, dei genitori e dei figli stessi all'uso della prudenza e del buon senso in casa e negli ambienti pubblici, nel gioco e nello sport, educandoli fin da piccoli a proteggere la bocca, il volto, la testa e le altre parti del corpo che potrebbero essere esposte a un evento traumatico.

Nei pazienti in dentizione decidua, non essendo questi dotati ancora di una corretta coordinazione motoria, è possibile fare prevenzione

incentivando l'uso di caschi, ginocchiere e gomitiere durante il gioco o l'inizio dell'attività sportiva mentre nei pazienti in dentizione mista e permanente vi è la possibilità anche proporre l'uso di un paradenti boil and bite o di uno individuale, quindi realizzato e specifico per la bocca di ogni paziente.

In uno studio finlandese¹, analizzando due progetti di prevenzione sportiva scolastici rivolti a bambini e giovani atleti delle scuole elementari, si è osservata una riduzione del numero assoluto di problemi di salute nello sport e una riduzione dei costi per le cure mediche nel momento in cui vi era l'utilizzo di dispositivi di protezione.

In una recente revisione² della letteratura si raccomanda l'uso obbligatorio di casco e paradenti per la prevenzione delle fratture oro facciali. Inoltre, altri autori hanno osservato una riduzione dell'88% nel numero totale degli infortuni nei giocatori di football che usavano paradenti individuali e cavigliere, tanto da raccomandarne l'uso obbligatorio all'International Federation of American Football (IFAF)³.

Un altro studio ha preso in esame un campione di ciclisti (mountain bike) di Svizzera, Austria, Germania ed Italia⁴, osservando che il 5,7% aveva subito traumi dentali durante lo sport, il 71,9% possedevano o conoscevano il paradenti ma soltanto il 4,4% lo utilizzava regolarmente durante lo sport.

Un mezzo di prevenzione efficace per il distretto orofacciale è rappresentato dal paradenti. Questi ultimi secondo Simoniato⁵ sono definibili come dispositivi di protezione orale "costruiti con elastomeri che ricoprono i denti ed i tessuti a loro adiacenti ed hanno lo scopo di proteggere queste strutture da urti accidentali; essi hanno inoltre lo scopo di proteggere i denti ed i loro tessuti di sostegno dagli effetti del bruxismo".

I paradenti possono essere classificati in: stock mouthguards (paradenti del commercio), boil and bite (scalda e mordi, modellati in bocca) ed individuali.

Il paradenti deve essere utilizzato da ogni sportivo a rischio trauma, da ogni sportivo in età evolutiva e, soprattutto, da ogni sportivo non agonista. Una possibile classificazione degli sport è la seguente: sport che prevedono l'uso di una palla o di un altro mezzo di gioco indoor o outdoor; sport acquatici; sport invernali (bob, sci); sport che prevedono l'uso di mezzi di locomozione (ciclismo, motociclismo, au

tomobilismo, skateboard, pattini, aerei); sport che utilizzano attrezzi (racchette, bastoni). Gli sport in cui è consigliato l'uso del paradenti sono: gli sport da contatto (arti marziali, pugilato, football, rugby, hockey); gli sport dove la gestualità dell'azione mette a rischio l'atleta (tuffi da trampolino, skateboarding, surf, pallamano, equitazione, wakeboard); gli sport che prevedono l'uso di attrezzi (squash, hockey su prato e ghiaccio, baseball). Ad esempio nel basket, sport molto praticato in età giovanile, nonostante l'alta percentuale di traumi che si riscontra sia durante le partite che durante gli allenamenti, l'uso del paradenti non è obbligatorio. Per questo motivo la Società Italiana di Odontostomatologia dello Sport (SIOS), si prefigge di porre particolare attenzione agli sport individuali e di squadra maggiormente praticati da bambini ed adolescenti.

Si stima che solo il 4-6% dei giovani sportivi praticanti basket, baseball e pallamano, dove non è obbligatorio l'uso del paradenti, utilizzi i protettori orali.⁶⁻⁸

Biagi et al.⁹, su un gruppo di 200 bambini ed adolescenti sportivi, ha notato che l'8,5% del campione aveva riferito un trauma dentale; malgrado questo, non vi era consapevolezza nell'uso del paradenti.

L'NCAA (National Collegiate Athletic Association) richiede per i giovani sportivi l'utilizzo obbligatorio del paradenti oltre che nel football anche nell'hockey su ghiaccio, hockey su prato e lacrosse. L'ADA (American Dental Association) raccomanda, invece, l'utilizzo del paradenti in 29 differenti sport tra cui: calcio, ciclismo, sci, squash, etc.

In Italia, l'utilizzo del paradenti è obbligatorio per gli sport da contatto (arti marziali, boxe, hockey) in diverse categorie giovanili ed il mancato utilizzo di un paradenti può essere causa di squalifica nelle competizioni agonistiche e non a livello giovanile.

Quale paradenti usare? Le diverse categorie di paradenti sono:

- gli stock mouthguard (paradenti del commercio) che sono molto economici e facili da reperire ma offrono scarsa protezione e sono poco confortevoli;
- i paradenti boil and bite (semi-individuali) che sono economici, facili da reperire ma anche questi sono poco protettivi e scarsamente confortevoli;
- i paradenti individuali che hanno un maggior costo perché necessitano di un odontoiatra e di un odontotecnico per la realizzazione.

ne ma offrono un'ottima protezione, un grande comfort e buona estetica.

Alcuni autori consigliano i paradenti semi-individuali nei pazienti in crescita in dentizione mista e nei pazienti ortodontici perché hanno un minor costo rispetto ai paradenti individuali e forniscono una sufficiente protezione anche con l'apparecchiatura fissa multibrackets, considerando che gli attacchi metallici incrementano il rischio di ferite ed ulcerazioni.

Con il paradenti individuale, grazie al suo comfort, è possibile fischiare (utile per gli arbitri), masticare, bere e parlare (soprattutto durante le fasi di allenamento e di gara dove si ha poco tempo a disposizione). Il paradenti individuale può svolgere una triplice funzione: oltre alla già acclarata protezione traumatologica, esso può essere utilizzato sia come uno splint/bite di riposizionamento mandibolare per l'aumento della performance sportiva, sia come serbatoio per convogliare sostanze che possono prevenire alcune patologie del cavo orale come la carie e le erosioni dentali. Queste ultime sono molto frequenti negli sportivi perché fanno un largo uso di sport drink. Gli sport drink possono essere distinti in:

- Isotonici, che contengono la stessa concentrazione di sali e zuccheri del corpo umano;
- Iperotonici, che contengono una concentrazione più alta di sali e zuccheri rispetto al corpo umano;
- Ipotonici, che hanno una concentrazione più bassa di sali e zuccheri rispetto all'organismo umano.

Gli sport drink servono ad evitare l'iponatremia da sforzo prolungato ma un'assunzione costante può causare aumenti di peso e l'abbassamento del pH salivare, specie se vengono sorseggiati durante tutta l'attività sportiva. Esiste un'associazione certa tra consumo di sport drink ed erosioni dentali? Analizzando la letteratura, si osserva che gli energy drink costituiscono un fattore eziologico importante per l'ipersensibilità dentinale al colletto¹⁰, che le erosioni dentali e DMFT/DMFS sono significativamente più alte nel gruppo che consumava soft drink¹¹, che i soft drink causano dissoluzione dello smalto e aumentano la ruvidità superficiale dei denti^{12,13} e che le erosioni dentali dipendono dal pH dello sport drink al momento in cui va a contatto con i denti^{14,15}.

I fattori preventivi le erosioni dentali sono la caseina, il PCE (Protot-

ypeCarbohydrateElectrolyte), il colostro ed il fluoro. Il latte, lo yogurt ed formaggi sono alleati di una bocca sana perché:

- Il calcio, il fosforo e le proteine contenute in questi alimenti sono indispensabili per la formazione dei denti;
- La caseina (la proteina caratteristica del latte) esercita un effetto protettivo nei confronti dello sviluppo della carie perché limita l'aderenza della placca dentale.
- I grassi di latte e derivati, formano una pellicola protettiva sulla superficie dello smalto dei denti.
- Il formaggio stimola la produzione di saliva, che assicura un'auto-pulizia della bocca.

Attenzione ai soggetti allergici al lattosio: in questo caso il fluoro può costituire una valida alternativa ai prodotti caseinati.

Il paradenti individuale, infine, può essere utilizzato anche come bite, per l'aumento delle performance sportive, realizzato mediante l'ausilio di analisi posturostabilometriche ed elettromiografiche, come testimoniato e "testato" su un gruppo di giovani sciatori della FISI Veneto, i quali con il paradenti-bite hanno conseguito importanti risultati in ambito nazionale ed europeo.

BIBLIOGRAFIA

1. Parkkari J, Jussila A, Oksanen R, Pasanen K, Kannus P. Sports and exercise safety in Finland - live: an implementation program to sport clubs and schools. *Br J Sports Med.* 2014 Apr;48(7):650-1.
2. Farrington T., Onambele-Pearson G., Taylor R.L., Earl P., Winwood K. A review of facial protective equipment use in sport and the impact on injury incidence. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Apr;50(3):233-8.
3. Kaplan Y, Witvrouw E, Myklebust G, Nyska M, Plamanovich E, Victor J. Injuries can be prevented in contact flag football! *Br J Sports Med.* 2014 Apr;48(7):615-6.
4. Müller KE, Persic R, Pohl Y, Krastl G, Filippi A. Dental injuries in mountain biking. A survey in Switzerland, Austria, Germany and Italy. *Dent Traumatol.* 2008 Oct;24(5):522-7.
5. F.Simionato: *Tecnologie dei materiali dentari* Piccin editore 1992.
6. Kvittem B, Hardie N, Roettger M, Conry J. Incidence of orofacial injuries in high school sports. *J Public Health Dent* 1998; 58:288-293.
7. Rodd H, Chesham D. Sports-related oral injury and mouthguard use among Sheffielded school children. *Community Dent Health* 1997; 14:25-30.
8. Maestrello-deMoya M, Primosch R. Orofacial trauma and mouth-protector wear among high school varsity basketball players. *ASDC J Dent Child* 1989; 56:36-39.
9. Biagi R, Cardarelli F, Butti AC, Salvato A. Sports-related dental injuries: knowledge of first aid and mouthguard use in a sample of Italian children and youngsters. *Eur J Paediatr Dent.* 2010 Jun;11(2):66-70.
10. Pinto SC, Bandeca MC, Silva CN, Cavassim R, Borges AH, Sampaio JE. Erosive potential of energy drinks on the dentine surface. *BMC Res Notes.* 2013 Feb 19;6:67. doi: 10.1186/1756-0500-6-67.
11. HasselkvistA, Johansson A, Johansson AK. Association between soft drink consumption, oral health and some lifestyle factors in Swedish adolescents. *Acta Odontol Scand.* 2014 Nov;72(8):1039-46. doi: 10.3109/00016357.2014.946964. Epub 2014 Sep 3.
12. Owens BM, Kitchens M. The erosive potential of soft drinks on enamel surface substrate: an in vitro scanning electron microscopy investigation. *J Contemp Dent Pract.* 2007 Nov 1;8(7):11-20.
13. Kitchens M, Owens BM. Effect of carbonated beverages, coffee, sports and high energy drinks, and bottled water on the in vitro erosion characteristics of dental enamel. *J ClinPediatr Dent.* 2007 Spring;31(3):153-9.
14. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *J Dent.* 2006 Mar;34(3):214-20. Epub 2005 Aug 8.
15. Yamamoto M, Miyazaki Y, Miura K, Nagasaka N. ShoniShikagakuZasshi. Studies concerning the effect of sport drinks on hydroxyapatite dissolution. 1991;29(1):86-94.



METODI DI DISINFEZIONE DEI PROTETTORI ORALI NELLO SPORTIVO

*Simonetta D'Ercole, Marco Tieri,
Salvatore D'Angelo, Domenico Tripodi*

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

Il paradenti o *mouthguard* viene definito dal Dizionario Medico Inglese come un "*dispositivo intra-orale, soffice che copre le superfici occlusali dei denti. Tale dispositivo è indossato negli sport da contatto per limitare il danno ai tessuti di bocca, labbra ed altre superfici orali*".

Diversi fattori devono essere considerati durante l'uso del paradenti. Tra questi ricordiamo: l'alimentazione nello sportivo, la reintegrazione dei liquidi, le variazioni metaboliche del cavo orale durante l'attività fisica e le variazioni metaboliche del cavo orale con l'utilizzo di un paradenti stesso.

D'Ercole (1) e coll. hanno dimostrato che l'uso del paradenti custom-made comporta un aumento degli indici di placca e di sanguinamento ed una riduzione della capacità tampone e del pH salivare, e che l'uso di dispositivi removibili inibisce gli effetti protettivi della saliva. Glass e coll. hanno verificato un aumento delle lesioni orali (come ipercheratosi, eritemi ed ulcerazioni) nelle bocche di atleti che avevano utilizzato un paradenti di tipo boil and bite per un'intera stagione agonistica (2,3). In un altro studio, Glass (4) ha osservato implicazioni sistemiche in due calciatori che utilizzavano paradenti boil and bite. Il primo giocatore presentava una cellulite della gamba dopo un trauma senza frattura e lo stesso insolito batterio è stato isolato sia dal paradenti che dalla coltura dell'ascesso della ferita; il secondo atleta ha subito un attacco di asma indotto da esercizio fisico così grave che il suo inalatore non poteva controllare i sintomi in maniera sufficiente per fargli riprendere il gioco: il suo paradenti risultava contaminato con cinque diverse specie di muffe. Gli autori pertanto raccomandano di cambiare il paradenti ogni settimana.

In studi condotti nel nostro dipartimento, è stata esaminata la saliva in diverse categorie di giovani sportivi. Nei nuotatori la quantità di *Candida albicans* restava pressoché invariata tra prima e dopo l'allenamento; nei calciatori, invece, la quantità di *Candida albicans* diminuiva a fine campionato rispetto ai valori rilevati ad inizio campionato, ma le muffe aumentavano. In un gruppo di giovani atleti che indossavano il paradenti si è visto che la quantità di *Candida albicans* diminuiva dopo l'allenamento con paradenti rispetto ai valori registrati prima dell'allenamento e che erano presenti delle muffe dopo l'allenamento con paradenti. Anche nei boccagli dei subaquei, che possono essere considerati come una sorta di paradenti, è stata rilevata la presenza di *Candida albicans* e di muffe.

La dimostrazione di *Candida* spp e di muffe nella saliva degli atleti e sulle superfici stesse dei paradenti, spinge alla necessità di utilizzare mezzi che possano "annientare" la carica infettante.

Come disinfettare e conservare il paradenti?

Al fine di mantenere il paradenti per un tempo più lungo, è necessario "pulirlo" quotidianamente, con un efficace detergente. Ci sono molti liquidi, compresse, e rimedi fatti in casa che sono usati per pulire e sterilizzare il dispositivo in maniera la più veloce possibile. Su Internet si propongono diversi metodi di disinfezione del paradenti:

- Lavaggio con detersivo neutro, immersione per 10 minuti in mezzo litro d'acqua ed un cucchiaino di candeggina non profumata e lavaggio sotto acqua corrente;
- Acqua ossigenata;
- Se il paradenti è in gomma resistente, può essere bollito per tre minuti.

Ci sono numerosi detergenti presenti sul mercato. Questi prodotti possono essere o compresse o disinfettanti, che aiutano nella pulizia del paradenti con elementi chimici e radiazioni. Per citarne alcuni, ci sono compresse aromatizzate denominate OPR Orefresh®, che hanno componenti antibatterici, e rimuovono le macchie. Un altro prodotto è il Brain Pad-Mouth Guard-Ozono® disinfezione, che è un micro UV Ozono con camera di sanificazione dove inserire il paradenti per successiva irradiazione.

Il liquido più elementare utilizzato per pulire un paradenti è l'acqua.

È possibile riscaldare l'acqua fino a che non sia leggermente tiepida e poi aggiungere un pò di dentifricio. Non si deve far bollire l'acqua perché il paradenti non può tollerare il calore estremo. Posizionare il paradenti in una ciotola con il composto e usando uno spazzolino da denti, pulire delicatamente la superficie della protezione.

È possibile utilizzare questo metodo solo se si fa un uso minimo del paradenti.

L'utilizzo di una miscela di 1 parte di candeggina, 1 parte di aceto per 10 parti di acqua è noto per essere uno dei migliori metodi di pulizia per i paradenti. In una ciotola, preparare questa miscela e immergere il paradenti in esso per circa 30-40 minuti, in modo che le particelle vengano rimosse dalla superficie. Dopo l'immersione, risciacquare il paradenti con acqua tiepida circa 5-6 volte. Assicurarsi di lavare via tutti i residui della candeggina, utilizzando un pennello per evitare la sua possibile ingestione.

Utilizzare specifiche sostanze chimiche antibatteriche può anche essere uno dei modi più efficaci di pulizia di un paradenti. I paradenti di solito sono fatti di materiale termoplastico, che può degradare più rapidamente dopo frequenti pulizie con saponi o dentifrici.

Il Perossido d'idrogeno è un materiale che può pulire il paradenti da batteri e particelle depositate, senza danneggiare la plastica. E' una sostanza chimica molto forte, si consiglia di utilizzare 1 parte al 3% di perossido di idrogeno con 2 parti di acqua tiepida. Posizionare il paradenti in una ciotola con il composto e immergerlo durante la notte o per qualche ora. È necessario quindi risciacquare abbondantemente con acqua tiepida per rimuovere tutti i residui.

Le pastiglie effervescenti sono state formulate per aiutare a rimuovere macchie e batteri che si accumulano nel paradenti, lasciando un piacevole sapore di menta fresca. Possono essere usate dopo ogni utilizzo del paradenti.

Un modo per disinfettare un paradenti è quello di metterlo in Listerine® o un altro tipo di collutorio con alcool. L'alcool uccide tutti i batteri del cavo orale o di altra fonte, come ad esempio quelli provenienti da una caduta sul pavimento. Lasciare il paradenti nel collutorio per almeno 15 minuti, ma non più di 30 minuti perché l'alcool presente nel collutorio può danneggiare la plastica se lasciato troppo alungo. Sciacquare quindi il paradenti sotto l'acqua corrente calda.

Poche parole di cautela:

- Non collocare il paradenti direttamente dalle soluzioni detergenti in bocca senza risciacquarlo prima!
- Non dimenticare e lasciare i paradenti in qualsiasi tipo di soluzione detergente troppo a lungo, perché può lasciare un gusto amaro sulla plastica o addirittura creare una patina appiccicosa sulla superficie.
- Non utilizzare il metodo di pulizia in ammollo in una soluzione più di una volta a settimana.
- E mai immergere un paradenti in un collutorio perché l'alcool e le sostanze chimiche possono attaccare e rovinare la plastica.

Diversi autori hanno osservato che gli sportivi non seguono dei protocolli ben presisi nella conservazione e nella disinfezione del paradenti (5,6). Per questi motivi è stato condotto uno studio per verificare l'efficacia decontaminante di diversi prodotti mediante un'analisi microbiologica. Le prove di disinfezione sono state effettuate in seguito ad una contaminazione dei paradenti con saliva ed un batterio noto (*Enterococcus faecalis*). *Enterococcus faecalis* è un cocco Gram-positivo, immobile, anaerobio facoltativo. Normale commensale del tratto gastrointestinale, della cavità orale e della vagina che riesce a sostenere fino al 90% delle infezioni enterococciche. Sopravvive in condizione ambientali estreme (come a 60°C per 30 min.), cresce a 45°C, a pH 9.6 e in brodo di NaCl al 6.5% (ipoclorito di sodio). Ha capacità di invadere i tubuli dentinali e determinare infezioni senza supporto di altri batteri, inoltre resiste ad una vasta gamma di antibiotici. La saliva è stata prelevata da pazienti afferenti al reparto di Pedodonzia del Dipartimento di Scienze Mediche, Orali e Biotecnologiche dell'Università "G. d'Annunzio" di Chieti-Pescara. I paradenti EVA sono stati precedentemente sterilizzati con soluzioni alcoliche. I paradenti sono stati contaminati a 37°C per 24h rispettivamente nella saliva e nel brodo di coltura di *E. faecalis*, entrambi con densità ottica di 0.5 McFarland, e dopo sono stati sottoposti ai seguenti trattamenti:

- a) non trattati;
- b) lavaggio per 5 minuti con acqua distillata sterile (H₂O d);
- c) lavaggio per 5 minuti con acqua ossigenata (H₂O₂);
- d) spazzolamento con comune spazzolino e dentifricio al fluoro;
- e) lavaggio per 5 minuti con ipoclorito di sodio (NaClO) allo 0,5%;

- f) lavaggio per 5 minuti con nuova soluzione disinfettante (Oral Care Foam™).

Risultati: *Enterococcus faecalis* cresce facilmente sulla superficie dei paradenti EVA, che quindi rappresenta un supporto ideale per la formazione di un biofilm, come dimostrato dall'osservazione al SEM.

Il trattamento della superficie dei paradenti EVA con diverse metodiche di igienizzazione comporta i seguenti risultati: il lavaggio con semplice acqua distillata comporta una riduzione della carica batterica del 74,79%; con acqua ossigenata questa riduzione è dell'84,19%. Il trattamento con spazzolamento e dentifricio al fluoro e con la nuova soluzione disinfettante (Oral Care Foam™) danno risultati simili (67,06% e 70,8% rispettivamente); la più bassa efficacia è stata dimostrata dal trattamento con ipoclorito di sodio allo 0,5%, con riduzione della carica batterica solo del 57,32%. Il paradenti EVA, incubato over night, nella saliva precedentemente preparata, è stato quindi sottoposto a diversi trattamenti igienizzanti: i trattamenti con acqua distillata sterile, con acqua ossigenata e con la nuova soluzione disinfettante mostrano una maggiore riduzione della carica batterica (94,41%; 95,94%; 91,6%; rispettivamente). L'ipoclorito di sodio allo 0,5%, invece, riduce la carica batterica iniziale dell'88,83%, ma con la presenza di batteri residui sulla superficie. Il trattamento con spazzolino e dentifricio al fluoro comporta una riduzione del solo 55,2%. Inoltre, il gel al fluoro si deposita sulla superficie dei paradenti formando degli aggregati, questi potrebbero costituire dei ricettacoli per i batteri salivari che vi rimarrebbero intrappolati.

Conclusioni:

- i paradenti devono essere detersi regolarmente per prevenire irritazioni, infezioni ed alterazioni dei fattori ecologici del cavo orale, che l'uso dei paradenti stesso comporta, come dimostrato da D'Ercole e coll (1);
- non è possibile una rimozione completa dei batteri e quindi non esiste tutt'oggi una metodica ideale da consigliare per ottenere una completa sterilizzazione dei paradenti.
- una grande efficacia, con risultati sovrapponibili, è stata mostrata da prodotti convenzionali come l'acqua distillata e l'acqua ossige-

nata (evidentemente entrambi provocano un collasso della cellula batterica), ma allo stesso tempo un valido aiuto può venire dai nuovi prodotti commerciali (come Oral Care Foam che si pone agli stessi livelli dei prodotti precedenti).

- per quanto riguarda la conservazione, tuttora il metodo più idoneo resta la conservazione in contenitori forati che permettono di avere un ambiente ventilato e poco umido.

Durante l'analisi di un gruppo di cestisti professionisti, è stato analizzato un paradenti di un giocatore che riponeva il suo protettore orale nella sua scatoletta dopo l'attività sportiva senza detergerlo. È stato effettuato un prelievo mediante tampone su tutta la superficie del paradenti ed è stato seminato su piastre di SabouraudDextrose Agar, incubato per 24-48 h in aerobiosi (35°C). I risultati hanno mostrato che il paradenti era contaminato da *Candida albicans*.

In commercio è presente un prodotto per la disinfezione dei dispositivi intraorali: BiteSept®, un composto di ammonio quaternario. Seguendo le indicazioni della casa produttrice, è stato utilizzato questo prodotto su paradenti EVA contaminati over night con *Candida albicans* si è osservato che la soluzione di BiteSept appena preparata ne riduceva il 34,42% e dopo sette giorni di preparazione ne riduceva solo l'11,61%.

In una ricerca sono stati presi i paradenti conservati nei contenitori, lasciati immersi in brodo nutriente per 72 ore ed incubati in aerobiosi. Risultati: presenza di muffe.

Questi paradenti sono stati trattati con BiteSept e con ipoclorito di sodio allo 0,5% e si è visto che il BiteSept riduce del 45% le muffe contaminanti mentre l'ipoclorito di sodio lo 0%.

Consigli: detergere accuratamente il paradenti e la custodia stessa; inserire il paradenti in un contenitore o custodia che abbia fori di ventilazione, in maniera tale che la circolazione dell'aria riduca la probabilità di crescita batterica; si può anche tamponare il paradenti con un panno morbido o lasciare asciugare prima di riporlo.

BIBLIOGRAFIA:

1. 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.
2. Glass RT, Conrad RS, Wood CR, Warren AJ, Kohler GA, Bullard JW, Benson G, Gulden JM. "Protective Athletic Mouthguards: Do They Cause Harm?". *Sports Health*. 2009;1:411-415.
3. Glass RT, Conrad RS, Köhler GA, Warren AJ, Bullard JW. Microbiota found in protective athletic mouthguards. *Sports Health*. 2011;3(3):244-248. doi: 10.1177/1941738111404869.
4. Glass R, Wood C, Bullard J, Conrad S. Possible disease transmission by contaminated mouth-guards in two young football players. *GenDent*. 2007;55:436-440.
5. Namba EL, Strapasson A, Jarzynski J, Baratto SP, Tomazinho PH. Sanitization of sports mouthguards. *RSBO*. 2013 Jan-Mar;10(1):72-5
6. Ogawa T, Yamasaki S, Honda M, Terao Y, Kawabata S, Maeda Y. Long-term survival of salivary streptococci on dental devices made of ethylene vinyl acetate. *Int J Oral Sci*. 2012;4(1):14-18. doi: 10.1038/ijos.2012.13.
7. D'Ercole S, Tripodi D. The effect of swimming on oral ecological factors. *J Biol Regul Homeost Agents*. April 2013. 27;2;551-558.



MALOCCLUSIONE E DISFUNZIONE CRANIO-CERVICO- MANDIBOLARE. STUDIO PILOTA SULLA PREVENZIONE DEGLI INFORTUNI

*Alessandro Nanussi¹, Franco Di Stasio²,
Michele D'Attilio³*

¹ *Clinica Odontoiatrica Università Milano-Bicocca*

² *Odontostomatologia dello Sport Università Chieti - Pescara*

³ *Dipartimento Scienze Mediche Università Chieti - Pescara*

Introduzione allo studio:

Background: Compito degli specialisti dell'area medico sportiva è tutelare la salute dell'atleta, prevenire eventuali infortuni, migliorare i tempi di recupero, migliorare le performances. Da un punto di vista odontoiatrico fare prevenzione significa soprattutto intercettare le malocclusioni in età precoce, combattere le parafunzioni, proteggere l'atleta (paradenti-bite), utilizzo di un bite, fare una buona odontoiatria.

Da un punto di vista diagnostico, vanno valutate le malocclusioni ma anche la situazione della muscolatura testa collo, l'ATM, la lingua. Dinamicamente va valutata la fase di deglutizione che essendo frequentissimo (dalle 1000 deglutizioni al dì) impegna tutta la struttura.

In conclusione oggi per meglio studiare l'occlusione ci avvaliamo di nuovi strumenti diagnostici, elettromiografia con sonde a scarso impatto sul paziente, in quanto prive di fili, che ci consentono un'analisi qualitativa e quantitativa dell'occlusione.

Obiettivo dello studio:

ANALISI CLINICA E STRUMENTALE DELLE CORRELAZIONI
TRA MALOCCLUSIONE E DTM IN ATLETI PROFESSIONISTI

SCOPO DEL LAVORO: Lo scopo di questo studio è analizzare il concetto di malocclusione, prendendo in considerazione non solo gli aspetti anatomici ma anche quelli funzionali. Ad oggi, sulla base degli

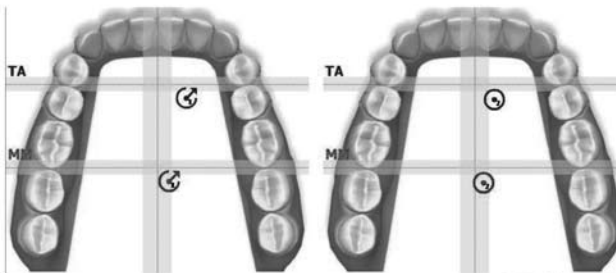
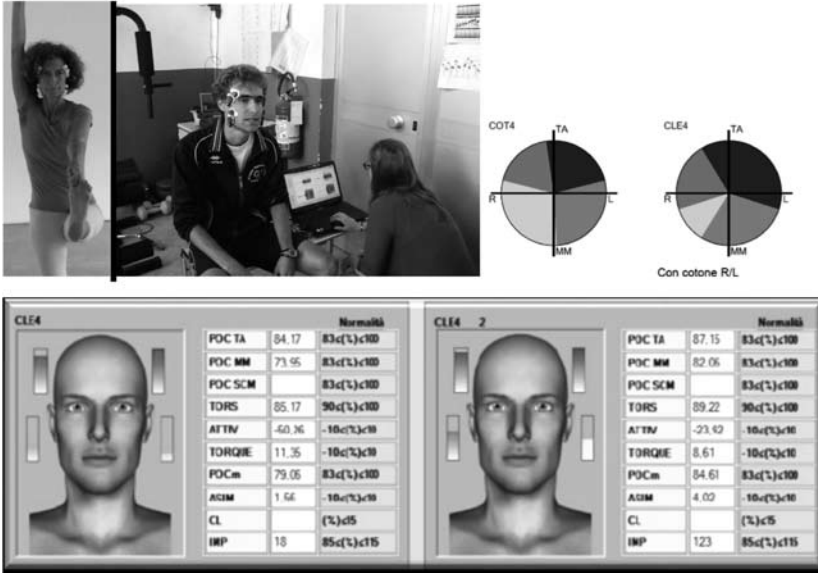
studi presenti in letteratura, non è possibile affermare che la malocclusione provochi l'insorgenza dei DTM. La causa di un evento, infatti, deve essere unica, necessaria e sufficiente per poterlo generare. A fronte di percentuali elevate di pazienti malocclusi però, non corrispondono altrettanti casi di disturbi temporo-mandibolari. Poiché molti autori pongono particolare attenzione all'analisi della funzione e sottolineano come sia la muscolatura a guidare la dinamica, abbiamo deciso di testare degli atleti, che hanno la necessità di utilizzare al massimo la muscolatura e sollecitano quindi maggiormente il sistema muscoloscheletrico rispetto ai non atleti.



MATERIALI E METODI: In questo studio sono stati testati 74 atleti appartenenti alle società CUS Rugby Genova, Gruppo Sportivo Atletica Brugherio, Società Educazione Fisica Torres e Dinamo Sassari. Il protocollo di ricerca prevede, sulla base delle linee guida tracciate dalla SIOS (Società Italiana di Odontostomatologia dello Sport) e dall'AIG (Associazione Italiana Gnatologia), una valutazione gnatologica che comprende l'analisi dei movimenti mandibolari, l'esame dell'ATM e una valutazione oclusale. A questi dati sono stati sommati quelli derivanti dall'esame ortodontico. Tutti gli atleti sono stati sottoposti ad un'elettromiografia di superficie a quattro canali dei muscoli masticatori elevatori della mandibola (massetere superficiale e temporale anteriore) utilizzando un elettromiografo BTS TMJoint® e relativo protocollo. A quest'analisi è seguito un esame posturo-stabilometrico degli atleti, realizzato utilizzando una pedana Lizard® a tre celle di carico.

Nell'analisi dei risultati è stato fatto un confronto tra le rilevazioni effettuate in massima intercuspidação e quelle effettuate sui rulli di

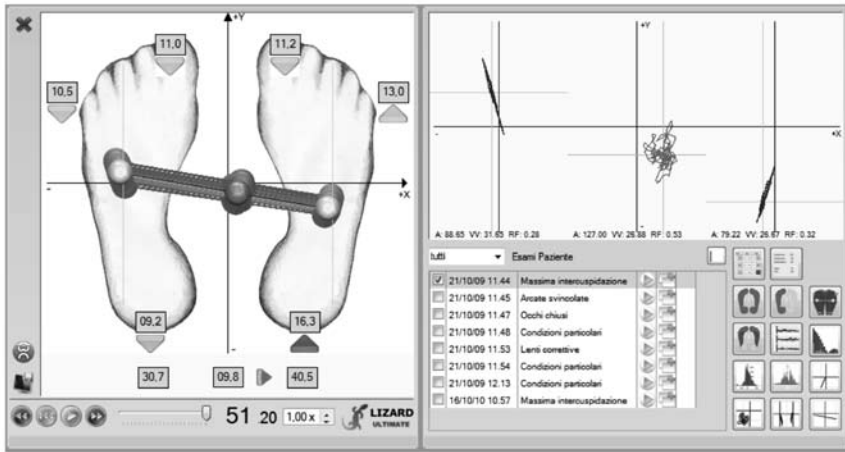
cotone sia per quanto riguarda le interferenze occlusali sul controllo della postura che le disarmonie muscolari di origine occlusale.



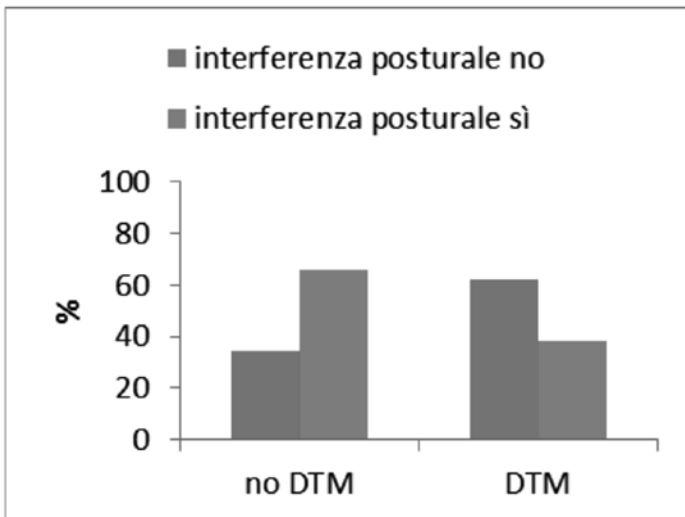
CARTELLA CLINICA	
<input type="checkbox"/> deviazione linea mediana <input type="checkbox"/> overjet <input type="checkbox"/> deep bite <input type="checkbox"/> open bite <input type="checkbox"/> cross bite <input type="checkbox"/> affollamenti Classe Canina <input type="checkbox"/> I Classe <input type="checkbox"/> II Classe <input type="checkbox"/> III Classe Classe Molare <input type="checkbox"/> I Classe <input type="checkbox"/> II Classe <input type="checkbox"/> III Classe	MOVIMENTI <input type="checkbox"/> deviazioni <input type="checkbox"/> limitazioni apertura <input type="checkbox"/> limitazioni protrusione <input type="checkbox"/> limitazioni lateralità <input type="checkbox"/> retrusione senza dolore <input type="checkbox"/> apertura forzata elastica (end feel) ESAME ATM <input type="checkbox"/> rumori <input type="checkbox"/> irregolarità <input type="checkbox"/> asimmetria destra-sinistra <input type="checkbox"/> dolore alla palpazione ESAME OCCLUSALE <input type="checkbox"/> edentulia parziale

RISULTATI: L'analisi statistica è stata effettuata utilizzando il test chi quadro, prendendo come indice di significatività $X^2 > 0,05$. L'unica associazione significativa ($X^2 = 0,019$) emersa è quella tra disturbi temporomandibolari e interferenza posturale. Non è stato possibile identificare la malocclusione come causa eziologica dei disturbi temporomandibolari. Questi, infatti, rappresentano una patologia multifattoriale nella quale si possono individuare dei fattori predisponenti quali relazioni disarmoniche oclusali o scheletriche, patologie degenerative, reumatologiche, endocrine o alterazioni posturali. Da soli, però, i fattori predisponenti non sono in grado di generare la patologia, a questi devono sommarsi dei fattori scatenanti quali parafunzioni, traumi o terapie incongrue.





CONCLUSIONI: L'associazione tra interferenza posturale e DTM ci porta a pensare che il paziente disfunzionale manifesti la problematica in un contesto in cui la capacità di compensazione è ridotta e, pertanto, non sia in grado di ammortizzare le disarmonie occlusali. È quindi possibile che nella genesi dei DTM abbia più importanza l'aspetto posturale piuttosto che quello locale e questo potrebbe essere uno dei motivi per i quali, in letteratura, è riportata una grande varietà di approcci discordanti.



Frequency	Table of Interferenza posturale by DTM				
Percent	Interferenza posturale	DTM			Chi-Square
Row Pct		NO	SI	Total	
Col Pct	NO	11	26	37	0,019
		14,86	35,14	50	
		29,73	70,27		
		34,38	61,9		
	SI	21	16	37	
		28,38	21,62	50	
		56,76	43,24		
		65,63	38,1		
	Total	32	42	74	
		43,24	56,76	100	



La ricerca è stata pubblicata sugli Atti del Collegio dei Docenti di Odontoiatria 2015:
 NANUSSI ALESSANDRO, MISSAGLIA CAMILLA, NEGRONI ALBERTO, BELLOTTI DAVIDE

Reparto di Gnato-posturologia e Dolore cranio-facciale

Head: Alessandro Nanussi

Clinica Odontoiatrica dell'Università degli Studi Milano-Bicocca
 Ospedale S. Gerardo di Monza

Cattedra e Unità Operativa di Chirurgia Maxillo-Facciale

Unità Operativa di Odontostomatologia

Direttore: Prof. Alberto Bozzetti

Conclusioni dello studio:

Quando si parla di prevenzione di: malocclusione, disfunzione, disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare e disordini craniocervico-mandibolari non si può fare ameno di chiedersi perchè si è creato quel disordine, qualunque esso sia. Premesso che il sistema uomo è una catena cinematica chiusa per cui un eventuale disordine muscolo-scheletrico si ripercuote inevitabilmente in altra sede; la risposta sta nel

fatto che al di là di problematiche genetiche ed ereditarie si possano verificare degli input che deviano il normale sviluppo di un determinato distretto.

La grande capacità del nostro sistema di compensare, durante la crescita e, anche, alla fine di quest'ultima, una noxa patogena, associata alla plasticità neuronale del nostro sistema nervoso centrale, consentono di ovviare al problema fintanto che il nostro sistema corporeo è in grado di rimanere in fase compensatoria.

Quindi quando ci poniamo innanzi ad un paziente per fare diagnosi di malocclusione, disordine temporo-mandibolare, disordine cranio-cervico-mandibolare e successivamente affrontare la terapia di tali disordini, non possiamo non tenere a mente quelli che sono i concetti di propriocezione, memoria neuronale, plasticità neurale e i concetti su cui si basa l'apprendimento motorio perché è attraverso la conoscenza di tutti questi concetti, adattandoli alla gnatologia ed alla ortodonzia, che noi possiamo capire perché quel paziente ha maturato, nel tempo (parliamo di patologie croniche) quel problema e quale deve essere il protocollo da attuare per guarire quel paziente considerando che non possiamo dimenticare che qualunque azione viene fatta in periferia ha una registrazione centrale e che quest'ultima per poter essere trasformata in memoria a lungo termine necessita di una ripetizione dell'evento, ovvero dell'uso del dispositivo terapeutico, per almeno 6 mesi ovvero il tempo minimo necessario per determinare la corticalizzazione del nuovo segnale motorio, come dimostrato da JP Roll e R. Roll.

Infatti, come dimostrato da Kandell e dal suo gruppo di ricerca, la trasformazione da memoria neuronale a breve termine a quella a lungo termine richiede la formazione di nuove sinapsi tra i neuroni di nuova formazione e quelli già esistenti. Il tempo necessario per ottenere ciò è pari a 12-16 ore di input continuo.

In conclusione, sia che si parli di prevenzione della disfunzione sia che si parli di terapia di quest'ultima è necessario conoscere il linguaggio e le vie di comunicazione tra la problematica di un distretto corporeo, qualunque esso sia, e il sistema nervoso centrale. Sarà sempre quest'ultimo a decidere se l'azione terapeutica che stiamo attuando è in accordo con l'omeostasi di tutto il corpo o no. Quindi, è opportuno utilizzare dei protocolli diagnostici prima e terapeutici dopo, che con-

sentano di “interrogare” il SNC per ipotizzare se la terapia o l’atto di prevenzione che vogliamo intraprendere possa essere in accordo con l’equilibrio di tutto il sistema corporeo.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferrario VF, Sforza C, Schmitz H, Taroni A. Occlusion and center of foot pressure variation: is there a relationship? *J. Prosthet. Dent.* 76 (1996) 302-308.
2. Bracco P, Deregibus A, Piscetta R, Ferrario G. Observations on the correlation between posture and jaw position: a pilot study. *Cranio* 16 (1998) 252-257.
3. Albertin A, Kerpers II, Amorim CF, Costa RV, Corrêa JCF, Oliveira CS. The effect of manual therapy on masseter muscle pain and spasm. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2010;50(2):107-112.
4. Kibana Y, Ishijima T, Hirai T. Occlusal support and head posture, *J. Oral Rehabil.* 29 (2002) 58-63.



ASPETTI MEDICO-LEGALI NELLA TRAUMATOLOGIA DELL'APPARATO STOMATOGNATICO

Pietro Di Michele^{1,2}, Leonardo Tomaiuolo¹

¹U.O.C. di Odontostomatologia

Chirurgia Orale Azienda U.S.L. Modena

²Società Italiana Odontoiatria Forense S.I.O.F

Secondo alcuni studi un terzo dei traumi dentali avviene durante lo svolgimento di attività sportive, in particolare durante sport da combattimento o da contatto quali pugilato, hockey, rugby, football americano e arti marziali

Tuttavia si verificano traumi anche in sport classicamente definiti non da contatto come calcio, pallamano, basket, baseball, ciclismo e pattinaggio.

È possibile inoltre, individuare diverse situazioni potenzialmente traumatiche a seconda dell'età del soggetto.

In particolare, in età prescolare un trauma può avvenire nell'ambito di un gioco di gruppo o essere associato all'utilizzo di una bicicletta o di un monopattino. Man mano che si va verso l'età scolare e adolescenziale la prevalenza dei traumi risulta associata alla pratica di sport collettivi e di contatto.

Risulta altresì evidente una diversa distribuzione dei traumi fra i due sessi dove la maggiore prevalenza traumatica è a carico del sesso maschile, dato dovuto ad un maggiore interesse per i giochi più fisici.

I denti maggiormente coinvolti nei traumi sono in ordine: incisivi centrali superiori, incisivi laterali superiori, incisivi centrali inferiori, incisivi laterali inferiori, canini superiori, canini inferiori.

CLASSIFICAZIONE TRAUMI DENTALI I.A.D.T. (Internationa Association of Dental Traumatology)

- INFRAZIONE
- FRATTURA DELLO SMALTO
- FRATTURA SMALTO-DENTINA

Un evento traumatico che si verifica nell'ambito di una pratica sportiva può condurre a diversi quadri clinici che dipendono dalla dinamica e dalla violenza con cui l'evento stesso si sviluppa.

Ad esempio, un impatto di qualsivoglia natura su un elemento dentale può provocare, a seconda dell'intensità, una semplice lussazione risolvibile con un bloccaggio dei denti coinvolti (splintaggio), un'avulsione del dente per la quale si rende necessario un tempestivo reimpianto, o una frattura radicolo-coronale che deve essere trattata con una ricostruzione, una terapia canalare o addirittura con una estrazione dentaria.

Se poi la natura del trauma fa sì che non venga coinvolto un solo dente ma l'intero massiccio facciale, l'esito di tale evento può sfociare in problematiche temporo- mandibolari o peggio in fratture ossee.

Quando si consuma un evento traumatico riconosciamo due stadi clinici: quello della malattia e quello che segue la malattia ossia la restituzione ad integrum o il danno permanente quando questo è presente.

Nel particolare, per **malattia** intendiamo una modificazione peggiorativa dello stato anteriore che, con carattere dinamico, si protrae fino al permanere del processo patologico di difesa.

Quando la **malattia** è clinicamente guarita e non vi sono postumi o conseguenze costituenti indebolimento dell'apparato traumatizzato si ha una **restituzione ad integrum**, in caso contrario si deve parlare di **danno permanente**.

Il medico, che prende in carico un paziente che ha subito un infortunio sportivo con traumatologia dento-facciale, ha il dovere non solo di curare la problematica clinica ma anche di stabilire natura ed entità del danno.

Tale comportamento è necessario per una valutazione medico-legale in un possibile percorso risarcitorio.

Il clinico quindi deve:

- COLLOQUIARE
- VISITARE
- RADIOGRAFARE
- FOTOGRAFARE
- CERTIFICARE DETTAGLIATAMENTE

COLLOQUIARE

La prima cosa da fare è cercare di capire la dinamica del trauma, facendosi raccontare la sequenza delle fasi, capire se le lesioni riportate sono compatibili con questa, ed eventualmente approfondire, se necessaria, l'ipotesi di violenze o lesioni personali procurate.

Questa situazione richiede l'obbligo di segnalazione alla autorità giudiziaria.

Fondamentale è stabilire la tempistica intercorsa fra il trauma e la valutazione odontoiatrica, questo ci permette di definire lo stato di guarigione (se è trascorso già qualche giorno) oppure di poter considerare una soluzione terapeutica piuttosto che un'altra (es. avulsione elemento dentale).

VISITARE

Si procede con l'esame obiettivo analizzando i tessuti molli periorali, le mucose, le labbra, tutti gli elementi dentali valutandone integrità e vitalità.

Se il trauma è stato particolarmente violento sarà bene valutare il mantenimento dell'occlusione abituale e la funzionalità dell'articolazione temporo-mandibolare con situazione di morso aperto monolaterale, segno clinico di frattura ossea.

RADIOGRAFARE

All'esame obiettivo segue, se necessario, l'acquisizione di documentazione radiografica, passaggio importante per indagare meglio la problematica e per documentare lo stato dell'eventuale danno traumatico.

Si parte con un RX endorale a livello dentale che può essere sufficientemente dirimente.

Nei casi dove il trauma risulti più esteso è essenziale l'acquisizione di una ortopantomografia delle arcate dentarie.

Nel sospetto di interessamento osseo o dell'articolazione temporo-mandibolare si rende necessario prescrivere una TC del massiccio facciale.

FOTOGRAFARE

In caso di eventi traumatici, l'onere di provare la natura e l'entità del-

la lesione grava sul danneggiato. Ciò implica che l'odontoiatra debba provvedere alla registrazione della lesione nel migliore dei modi prima che i trattamenti terapeutici alterino le condizioni del soggetto (si pensi all'estrazione di un dente fratturato).

Oltre ad aver acquisito le informazioni di cui sopra, quindi, è importante procedere con la documentazione fotografica delle lesioni, attraverso la sequenza di foto intra ed extraorali e, se necessario, con una foto del particolare della zona anatomica d'interesse.

Acquisire records in modo adeguato risulta essenziale sia che il paziente sia già in cura presso la nostra struttura sia nel caso in cui si tratti di un paziente mai visitato in precedenza.

Nel primo caso, infatti, è possibile raffrontare lo stato di salute antecedente il trauma con quello successivo al trauma stesso.

Nel secondo, abbiamo la possibilità di fotografare con estrema esattezza ed obiettività gli effetti dell'infortunio.

È importante acquisire una metodologia corretta e rigorosa nell'acquisizione e conservazione del materiale fotografico.

Infatti esiste una corretta modalità di conservazione dei files sensibili, specie se, questa si avvale di supporti informatici.

Perché i documenti digitali possano avere valenza medico-legale inoppugnabile devono essere acquisiti e custoditi seguendo specifiche norme.

In Italia si è cominciato ad interessarsi al fenomeno dei dati digitali sin dall'inizio degli anni 2000. attraverso l'emanazione di un decreto legislativo, è stato costituito nel 2005 il CAD, il Codice dell'Amministrazione Digitale che sancisce l'obbligo di identificazione del soggetto che ha formato il documento e l'obbligo che tale documento sia conservato in maniera integra.

In altre parole si pone il problema della non alterabilità del file, soprattutto quando il file nasce in formato analogico e solo successivamente trasformato in digitale.

Inoltre i documenti digitali devono essere leggibili e facilmente reperibili.



N. 20

DECRETO DEL PRESIDENTE DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI 3 dicembre 2013.

Regole tecniche in materia di **sistema di conservazione** ai sensi degli articoli 20, commi 3 e 5-bis, 23-ter, comma 4, 43, commi 1 e 3, 44, 44-bis e 71, comma 1, del Codice dell'amministrazione digitale di cui al decreto legislativo n. 82 del 2005.

DECRETO DEL PRESIDENTE DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI 3 dicembre 2013.

Regole tecniche per il **protocollo informatico** ai sensi degli articoli 40-bis, 41, 47, 57-bis e 71, del Codice dell'amministrazione digitale di cui al decreto legislativo n. 82 del 2005.

Fig. 2 Gazzetta Ufficiale

CERTIFICARE

Valutato il paziente, si deve procedere alla stesura del certificato, compito questo del clinico che ha preso in cura il paziente.

Il certificato è un'attestazione che il sanitario rilascia, circa fatti da lui personalmente recepiti o constatati.

Quindi una relazione clinica o medico-legale è un certificato a tutti gli effetti.

Se a redigere un certificato è un incaricato di pubblico servizio, la certificazione assume valore di atto pubblico, altrimenti ha valore di scrittura privata.

In caso di traumi dell'apparato stomatognatico, l'odontoiatra oltre a fornire un'adeguata assistenza diagnostico-terapeutica, può dover rilasciare adeguata certificazione.

Tale certificazione costituisce un obbligo deontologico del medico e deve essere formalmente sostanzialmente corretta.

Perché un certificato risponda a tali requisiti è sufficiente che segua poche e semplici regole.

Innanzitutto, considerata la varietà dei quadri clinici possibili, non possiamo pensare ad un certificato come ad un qualcosa di standardizzato tipo "modulo prestampato" ma deve essere redatto ad personam.

È necessario che il clinico lo compili contestualmente all'attività di accertamento, facendo riferimento in modo chiaro e accurato all'anamnesi e all'esame obiettivo. La certificazione deve contenere notizie specifiche circa gli accertamenti e o trattamenti eventualmente eseguiti, nonché informazioni in merito alla parte prognostica e alla necessità di eventuali controlli o follow up.

È chiaro che la puntuale e preliminare registrazione dei dati clinici, atta ad agevolare il paziente nel suo percorso medico-legale, non può e non deve pregiudicare in alcun modo le condizioni dell'apparato stomatognatico, né tanto meno ritardare un trattamento la cui tempestività risulti determinante (come, per esempio in caso di reimpianto dentale).

Una volta eseguite queste procedure comportamentali inerenti la valutazione e certificazione del trauma, il clinico non ha ancora terminato il suo compito.

Nel richiedere il risarcimento del danno subito, il paziente ha bisogno, non solo che vengano quantificate le spese delle cure sostenute (comprese quelle relative agli esami diagnostici) ma anche quelle che eventualmente dovranno essere affrontate in futuro per ripristinare l'efficacia della cura nel corso degli anni.

Si pensi, ad esempio, alla sostituzione di una ricostruzione estetica di un incisivo centrale superiore che ogni 5 anni necessita di essere rieseguita, o ad un impianto osteointegrato, e relativo manufatto protesico, che dopo 10-15 anni potrebbe venir meno.

È importante che quest'ultimo tipo di quantificazione tenga conto dell'età e del sesso del paziente in relazione all'aspettativa di vita media della popolazione nel momento in cui il trauma si è concretizzato.

Valutare un paziente, documentare il suo stato di salute, elaborare un piano di trattamento e compilare dettagliatamente un diario clinico. Operazioni che l'odontoiatra compie tutti i giorni nell'esercizio della sua professione, operazioni che se portate avanti nel giusto modo, oltre

ad alleviare le sofferenze del paziente, sono essenziali per la corretta collaborazione con il medico legale per la gestione della malattia e la definizione della fase risarcitoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. 4th ed. Oxford, England, Wiley-Blackwell: 2007.
2. Petersson EE, Andersson L, Sorensen S. Traumatic oral vs non-oral injuries. *Swed Dent J* 1997; 211(2):55-68.
3. Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. *Dent Traumatol* 2008;24(6):603-11.
4. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2002; 18(6):287-98.
5. Kramer PF, Zembruski C, Ferreira SH, Fedens CA. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol* 2003; 19(6):299-303.
6. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries.1. Fractures and Luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23(2):66-71.
7. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries.11. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23(3):130-36.
8. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries.111. Primary Teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23(4):196-202.
9. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries (part I of the series) *Dent Traumatol* 2001;17(1):1-4.

10. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries (part 2 of the series) *Dent Traumatol* 2001; 17(2):49-52.
11. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries (part 3 of the series) *Dent Traumatol* 2001; 17(3):97-102.
12. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries (part 4 of the series) *Dent Traumatol* 2001;17(4):145-48. *Gazzetta Ufficiale*, marzo 2014
13. Buccelli C., di Michele P., Laino A.. *Ortodonzia, legge e medicina legale*. Ed Martina 2012
14. Codice Civile- Artt. 2699, 2700
15. *Guida all'esercizio professionale per i medici-chirurghi e gli odontoiatri*. Cgems Torino 2010
16. Laino A., Fiorentino G. et al. L'uso del computer nell'analisi dei casi ortodontici. *Archivio Stomatologico*, Vol XXXI n.4, 1990.



GENETIC PREDISPOSITION TO BREATH-HOLD DIVING-INDUCED HEMOPTYSIS: PRELIMINARY STUDY

*Danilo Cialoni^{1,2,3,4}, Claudio Marabotti^{5,6},
Nicola Sponsiello⁴, Massimo Pieri^{1,3},
Costantino Balestra^{1,2,7}, Vittorio Iucchini⁸,
Alessandro Marroni^{1,2,3}*

¹DAN Europe Research Division, Roseto degli Abruzzi, Italy

²Phypode Project/Marie Curie Initial Training Networks Initiative

³Master in Underwater & Hyperbaric Medicine,
University of Palermo-Trapani, Italy

⁴Apnea Academy Research, Padova, Italy

⁵CNR Institute of Clinical Physiology, Pisa, Italy

⁶EXTREME Center, Scuola Superiore Sant'Anna, Pisa, Italy

⁷Environmental, occupational & Ageing Physiology lab,
Haute Ecole Paul Henri Spaak, Brussels, Belgium

⁸NGB Genetics Srl - Spinoff Università di Ferrara - Bologna, Italy

ABSTRACT

Introduction: Breath-hold diving-induced hemoptysis (BH-DIH) has been reported in about 25% breath-hold divers (BHD) and is characterized by dyspnea, coughing, hemoptysis and chest pain. We investigated whether eNoS G894T, eNoS T786C and ACE insertion/deletion I/D genetic variants, are possible BH-DIH risk factors. **Methods:** 108 experienced healthy instructor BHDs with the same minimum requirements (102 male, six female; mean age 43.90±7.49) were studied. We looked for different eNoS G894T, eNoS T786C and ACE insertion/deletion genetic variants between BH-DIH-positive and BH-DIH-negative subjects to identify the variants most frequently associated with BH-DIH.

Results: At least one BH-DIH episode was reported by 22.2% of subjects, while 77.7% never reported BH-DIH. The majority of BH-DIH-positive subjects showed eNoS G894T ($p=0.001$) and eNoS-T786C ($p=0.001$) genotype "TT" (high-risk profile). Prevalence of BH-DIH was higher in subjects with eNoS G894T TT genotype (50%) than in subjects with GT (9.5%, $p<0.001$) and GG (24%, ($p=0.0002$) genotype

(low-risk profile). Similar results were observed for eNoS T786C: BH-DIH prevalence was higher in the TT genotype (41.2%) group than in the CT (15.4%, $p < 0.001$) and CC genotype (9.1%, $p < 0.001$) groups. BH-DIH prevalence was significantly higher in subjects showing ACE ID genotype (34.5%) than II (0%, $p < 0.001$) and DD (10.5%, $p = 0.0002$). of the ACE "II" genotype group, 100% never developed BH-DIH.

Discussion: eNoS-G894T, eNoS-T786C and ACE influence No availability and regulation of peripheral vascular tone and blood flow. Different genetic variants of eNoS-G894T, eNoS-T786C and ACE appear significantly related to the probability to develop BH-DIH ($p < 0.001$).

INTRODUCTION

Non-cardiogenic acute pulmonary edema is a syndrome that has been occasionally observed in healthy subjects engaged in swimming [1,2,3], scuba diving [1,4] or, more rarely, in other strenuous physical activity [5,6]. on the contrary, acute respiratory symptoms (ARS) have been reported in a significant proportion (nearly 25%) of breath-hold divers (BHD) after repetitive deep breath-hold diving [7]. ARS is characterized by dyspnea combined with other acute respiratory symptoms [8,9] such as coughing, sensation of chest constriction and blood-striated expectorate (hemoptysis) [7]. Hemoptysis is a typical sign of this disorder and is significantly suggestive of an underlying situation of pulmonary edema [10-11]; however, since we could obtain imaging evidence of pulmonary edema only in about 30% of the investigated cases, we called this condition breath-hold diving-induced hemoptysis (BH-DIH). Recent studies reported an increase of extravascular lung water after maximal apnea, also in asymptomatic breath-hold divers, indicating the presence of subclinical interstitial edema [10,11]. In all these cases, an increase in pulmonary capillary pressure has been considered as the main factor inducing fluid extravasation from pulmonary capillaries and, in more severe cases, to disrupt the thin blood/gas barrier [6,12]. Acute pulmonary edema is also reported in healthy subjects exposed to high altitude (HAPE) [13,14], due to a regional pulmonary overperfusion secondary to an uneven arteriolar hypoxic vasoconstriction. Several observations seem to indicate the existence of a genetic predisposition toward HAPE [15-19]. On one hand, it is well known that populations living at very high altitudes for thousands of years have specific a variant of endothelial nitric oxide synthase (eNoS)

that allows them to tolerate environmental hypoxia [20]. On the other hand, HAPE-prone subjects often show specific variants of several genes involved in vascular reactivity control and regional blood flow regulation [21], especially eNoS [19-20] and angiotensin-converting enzyme (ACE) [15-16-17-18]. Even if they are obvious, the etiological and pathogenic difference between HAPE and BH-DIH, the similarity in pooling of blood in some part of the lungs seems to be the important factors in generating this phenomenon and allows us to hypothesize a similarity in genetic predisposition. eNoS is a group of enzymes that catalyses the synthesis of nitric oxide (No), the molecule involved in the regulation of peripheral vascular tone and blood flow [22]. As No is known to be a powerful vasodilator that lowers pulmonary vascular resistance [23], reduced No levels may induce a relative vasoconstriction in the pulmonary circulatory system, possibly involved in HAPE pathogenesis. Regional No levels are conditioned by numerous factors such as molecule signaling and protein interactions [24], shear stress and Pao₂ [25] availability of substrate and co-factors, hypoxia [26] and, finally, by the genetic variants that encode for eNoS [19-20] (genetic polymorphism). One of the most investigated polymorphisms responsible for the half-life of eNoS, is the G894T [20]. This polymorphism corresponds to a change between a (guanine) G to a (thymine) T in position 894 of the nucleotide sequence of genes that results in an amino-acidic substitution between glutamic acid (GAG) and aspartic acid (GAT) in position 298 of the aminoacidic sequence of protein (Figure 1). Glutamic and aspartic acids are two very similar amino acids, but eNoS containing aspartic acid in the 298 position is less active than eNoS containing glutamic acid at the same position [27]. Another polymorphism of eNoS often investigated for cardiovascular diseases and resistant hypertension is T786C [22-28]. This polymorphism is situated in a region of the gene known as "promoter," a zone present in all genes, which allows the initiation of the transcription of a particular gene. Different polymorphisms in this part of DNA cause different expressions of the gene. The normal gene sequence presents a thymine (T) in position T786C, while the mutant gene sequence presents cytosine (C) in the same position. Several authors have shown a clear relationship between this mutant sequence and coronary or hypertensive diseases [28-30]. Other studies have shown a relationship between HAPE and the insertion/deletion (I/D) polymorphism of angiotensin-

converting enzyme gene (ACE). ACE is a part of the renin-angiotensin system (RAS) that plays an important endocrine role in the regulation of systemic blood pressure but it is also implicated in the regulation of regional blood flow and of pulmonary vascular tone [15-18]. These data support the existence of specific relationships between HAPE and genetic polymorphism of some genes involved in the regulations of systemic and peripheral vascular resistance, and particularly in the regulation of pulmonary hemodynamics. The aim of this study is to investigate the genetic variants of eNoS G894T, T786C and ACE I/D, as possible inherent risk factors for BH-DIH.

MATERIALS AND METHODS

Subjects

A total of 108 experienced healthy BHD (102 male, six female; mean age 43.90 ± 7.49) were studied. A standardized questionnaire was developed to investigate any history of one or more of the following symptoms after breath-hold diving: coughing, feeling of thoracic constraint, and hemoptysis associated with various degrees of dyspnea as confirmation of pulmonary involvement. Documentations as requested for cases came to medical attention of researchers only.

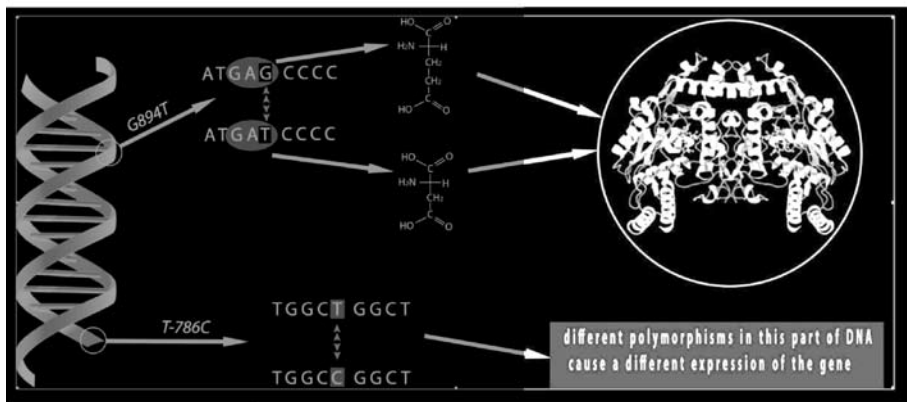


Figure 1: Investigated polymorphisms

In eNOS G894T polymorphism (guanine) G or (thymine) T changes the end of the specific codon. eNOS T786C polymorphism is situated in a region of the gene known as "promoter." Both of them cause different expressions of the gene.

Using the questionnaire we divided the sample between subjects who had suffered at last one episode of BH-DIH (BH-DIH-p) and subjects who never reported any specific symptom (BH-DIH-n). We also requested information about standard anthropometric data such as height, weight and BMI, which was calculated. Differences between BH-DIH-p or BH-DIH-n and anthropometric data were investigated, also we looked for any difference between BH-DIP-n and BH-DIP-p in maximum achieved depth and years of BHD experience. All subjects were affiliated with Apnea Academy, with instructor-level training. This was a select group of skilled free-divers, all with high-standard common levels of specific preparation.

All instructors met the minimum requirements to be admitted to the Apnea Academy instructor level:

- minimum depth in constant weight: -30 meters;
- minimum minutes of static BHD (at surface): 4 (four) minutes;
- Minimum dynamic BHD in swimming pool (distance): 75 meters.

All investigated subjects undergo regular training at least twice a week and practice sea- or fresh-water free-diving at least three times each month.

Sample collection and genetic marker selection

Total DNA was isolated from epithelial oral cells using two buccal swabs for each individual. All participants signed an informed consent and gave permission for the analysis. DNA extraction was performed using the Charge-Switch Kit (Invitrogen) and followed manufacturer's instructions, using both buccal swabs and a final resuspension in 100 microliters of elution buffer. The eNoS rs1799983 (G894T) and rs2070744 (T786C) polymorphisms were analyzed using a real-time polymerase chain reaction (real-time PCR) technique. Specific primers and probes for the single nucleotide polymorphism (SNP) rs1799983 were designed according to the TaqMan genotyping assay by Applied Biosystems, while SNP rs2070744 was analyzed using primers and probes designed according to the Kaspar genotype assay by KBIoscience [B]. Both SNPs were analyzed on ABI 7900 following manufacturer's instructions. Genetic determination of ACE insertion/deletion polymorphisms was performed by polymerase-chain-reaction (PCR) amplification using these primers:

- forward- CTGG AGA CCA CTC CCA TCC TTT CT;
- reverse- GAT GTG GCC ATA ACA TTC GTC AGA

T [A] and separation of the PCR products by electrophoresis on a 3% agarose gel. A negative control (containing no DNA) and a positive control were included in every amplification set up, to monitor cross contamination and reaction success.

Genotypes investigated

We looked for any difference in BH-DIH-positive (BH- DIH-p) and BH-DIH-negative (BH-DIH-n) between subjects with different genetic variants in the investigated polymorphisms (eNoS G894T, eNoS T786C and ACE insertion/deletion) to identify the variants most frequently associated with the disorder (“high-risk profile”) and variants less frequently associated with the disorder (“low-risk profile”). We also looked for possible interactions between polymorphisms in subjects showing a majority of “high-risk profile” (three out of three or two out of three) and those showing mostly “low-risk profile” (three out of three or two out of three). Additionally, and to confirm the importance of polymorphism interaction, we looked separately for any difference between subjects with all “high-risk profile” or all “low-risk profile” (three out of three) and those showing only a majority of “high-risk profile” or “low-risk profile” (two out of three). In a subgroup of subjects (59.2%) we also investigated: interleukin-1 beta (Il -1 β rs16944), interleukin 1 receptor antagonist (Il -1RN rs419598), glutathione S-transferase mu-1 (GSTM-1), glutathione S-transferase theta-1 (GSTT-1), superoxide dismutase 2 (SoD-2 rs4880), implicated in inflammatory and oxidative stress responses, respectively.

Statistical analysis

The data collected by the questionnaire have been produced in terms of percentage of subjects who answered positively to the questions concerning some single and/or combined events of cough, thoracic constraint and hemoptysis associated with various degrees of dyspnea as confirmation of pulmonary involvement. The possible associations between the hypothetical risk factor and the occurrence of acute post-dive respiratory symptoms have been evaluated by means of the chi-square test. Differences between BH-DIH-p or BH-DIH-n

and anthropometric data were investigated using the Mann-Whitney U test after the normality test (Kolmogorov-Smirnov). A probability lower than 5% was assumed as the threshold to reject the null hypothesis ($p < 0.05$).

RESULTS

108 subjects (102 male, six female; mean age 43.90 ± 7.49) were investigated: 24 subjects (22.2%) reported at least one episode of BH-DIH, while 84 of them (77.7%) had no clinical history of BH-DIH. Only 31 subjects (28.7%) were radiologically assessed, and in all these the presence of pulmonary edema was confirmed. The mean height was $177.09 \text{ cm} \pm 7.2$, and the mean weight was $76.54 \text{ kg} \pm 9.4$, BMI calculated was 24.1. We did not find any significant difference between BH-DIH-p and BH-DIH-n for age, height, weight and BMI $p=0.12$ (BH-DIH-n mean 43.69 ± 7.62 BH-DIH-p mean 45.96 ± 5.58); $p=0.57$ (BH-DIH-n mean $177.6 \text{ cm} \pm 7.46$ BH-DIH-p mean $179.1 \text{ cm} \pm 6.06$); $p=0.59$ (BH-DIH-n mean $76.49 \text{ kg} \pm 9.89$ BH-DIH-p mean $76.71 \text{ kg} \pm 7.86$); $p=0.15$ (BH-DIH-n mean 24.28 ± 1.99 BH-DIH-p mean 23.76 ± 1.64); respectively.

We did not find any significant difference between BH-DIH-p and BH-DIH-n for maximum achieved depth $p=0.29$ (BH-DIH-n mean 42.37 ± 9.49 BH-DIH-p mean 45.75 ± 14.40) and years of BHD experience $p=0.30$ (BH-DIH-n mean 14.57 ± 5.36 BH-DIH-p mean 12.95 ± 4.86). The distribution of BH-DIH-p subjects across the genotypes of eNoS G894T was significantly different ($p < 0.001$) (Figure 2). In particular, the prevalence of BH-DIH was significantly higher in subjects with TT genotype (50%) than in subjects with GT genotype (9.5 %, $p < 0.001$) and GG (24%, $p=0.0002$). Similar results were also observed for eNoS T786C ($p < 0.001$): BH-DIH prevalence was significantly higher in the group with TT genotype (41.2%) than in subjects with CT (15.4%, $p < 0.001$) and CC genotypes (9.1%, $p < 0.001$) (Figure 3). The distribution of BH-DIH-p subjects also resulted significantly differently across the genotypes of ACE I/D ($p < 0.001$) (Figure 4). In particular, BH-DIH prevalence resulted significantly higher in subjects with ID genotype (34.5%) as compared to II (0%) ($p < 0.001$) and DD (10.5%) ($p=0.007$). Since no subject with the "II" genotype had BH-DIH, this could be considered the "low-risk profile" for ACE polymorphism. Investiga-

tion of possible differences in BH-DIH-p due to interactions of different genetic polymorphisms indicated that subjects with the majority of “high-risk profile” (three out of three or two out of three “high-risk” genes) had a significantly higher prevalence of BH-DIH-p. On the contrary the majority of subjects with a “low-risk profile” (three out of three or two out of three “low-risk” genes) was associated to a significantly higher prevalence of BH-DIH-n subjects ($p < 0.001$; Table1). Similar results were also observed when separately looking for differences between all “high-risk profile” and all “low risk profile” subjects (three out of three “high-risk” or “low-risk” genes) ($p < 0.001$) and between subjects with only two “high-risk profile” genes vs. subjects with only two “low-risk profile” genes ($p = 0.001$ Table1). We did not find any difference between BH-DIH-p regarding the other investigated polymorphisms (interleukin-1 beta (IL-1 β rs16944), interleukin-1 receptor antagonist (IL1-RN rs419598), glutathione S-transferase mu-1 (GSTM-1), glutathione S-transferase theta-1 (GSTT-1) or superoxide dismutase-2 (SoD-2 rs4880).

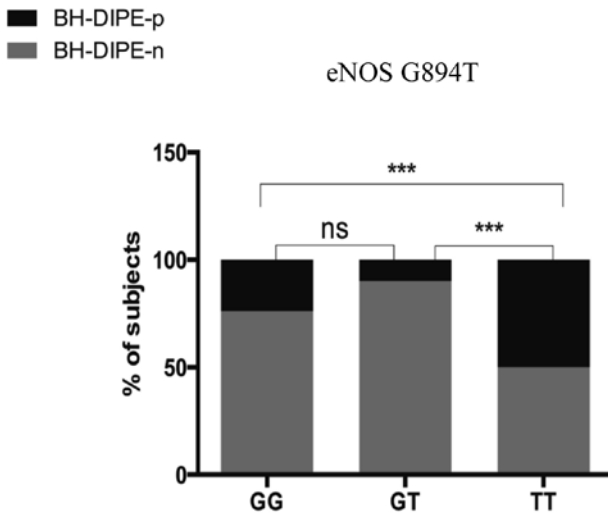


Figure 2. eNOS G894T polymorphisms

Subjects with the TT variant of this polymorphism (“high-risk profile”) are more susceptible to developing BH-DIH than subjects with genotype GG or GT.

BH-DIH-p was significantly higher in subjects with TT genotype (50%) than genotype GT (9.5%) and GG genotype (24%).

ns = not significant * = $p < 0.05$ ** = $p < 0.01$ *** = $p < 0.001$

eNOS T786C

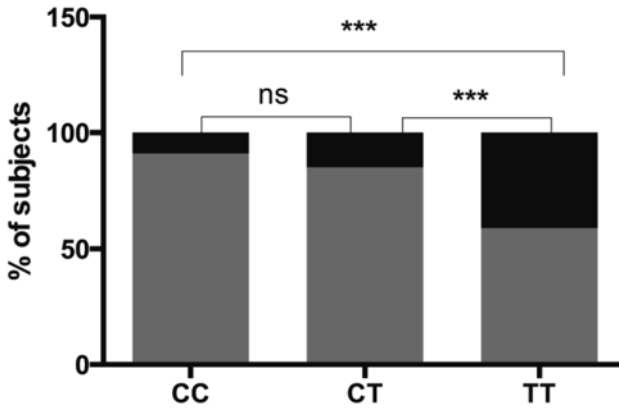


Figure 3. eNOS T786C polymorphisms

Subjects with the TT variant of this polymorphism “high-risk profile” are more susceptible to developing BH-DIH than subjects with genotype CT or CC. BH-DIH-p prevalence was significantly higher in the group with TT genotype (41.2%) than in subjects with CT (15.4%) and CC genotypes (9.1%).

ns = not significant * = $p < 0.05$ ** = $p < 0.01$ *** = $p < 0.001$

ACE

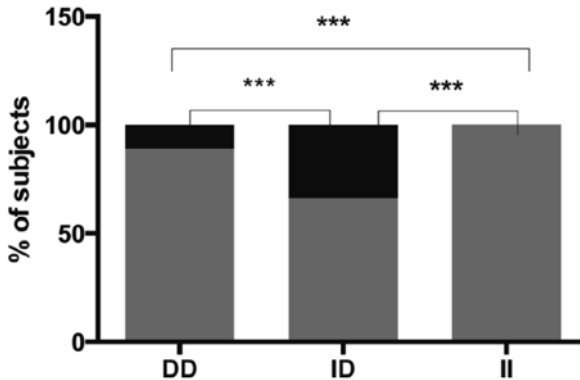


Figure 4. Insertion/deletion polymorphism of ACE

“II genotype” of ACE (homozygote for insertion) decreases the risk of HAPE, in our study all the ACE “II genotype” subjects (n:12) were BH-DIH-n “low-risk profile.”

* = $p < 0.05$ ** = $p < 0.01$ *** = $p < 0.001$

high-risk profile	vs.	low-risk profile	description	p-value
all or mostly high	vs.	all or mostly low	three out of three or two out of three	0.00
majority high	vs.	majority low	two out of three	0.001
all high	vs.	all low	three out of three	0.001

Table 1. Subjects with combinations of mostly “high-risk profile” genes were by significant majority BH-DIH-p, while the majority of subjects with combinations of mostly “low-risk profile” were BH-DIH-n.

DISCUSSION

Our data showed that the majority of BH-DIH-p subjects have a significant increase of the predisposing genetic variants “TT” at eNoS G894T, “TT” at eNoS T786C and “ID” at ACE. The investigated genes encode endothelial nitric oxide synthase (two different polymorphism) and the angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism. Both enzymes are involved in the regulation of vascular reactivity and regional blood flow. These data are in accordance with similar studies on high-altitude edema [15-20]. A particular point of interest in our work concerns the G894T polymorphism, where the variant T produces the specific codon (GAT) that substitutes glutamic acid with aspartic acid. The eNoS containing aspartic acid in the 298 position has 50% less activity than eNoS containing glutamic acid in the same position. our data indicate that subjects with the TT variant of this polymorphism are more susceptible to develop BH-DIH (BH-DIH-p 50%) than subjects with genotype GG (BH-DIH-p 24%) or GT (BH-DIH-p 9.5%). Half of the subjects with BH-DIH-p phenotype had a TT genotype (thymine-thymine association in the gene); this is significantly higher when compared to the low percentages found for other genotypes. This result shows that TT genotype is the “higher-risk profile” among those analyzed. These data are in agreement with similar findings in individuals who are prone to develop HAPE, showing a reduced No production and TT genotypes of G894T polymorphism [19-20]. An indirect confirmation of this is that in our BH-DIH-n subjects we found the same specific allele (G) found in populations that had

lived at very high altitudes for thousands of years [20]; it is well known that these genotypes allow for increased tolerance to environmental hypoxia and reduce the possibility of developing HAPE [20].

We also found an increase in BH-DIH-p in subjects who showed genotype "TT" of eNoS T786C. Previous studies about T786C polymorphism have reported that polymorphism C is associated with a reduction of promoter activity and correlated with coronary heart disease and hypertension. On the other hand, these data seem to suggest that polymorphism T could actually represent a favorable condition for an effective regulation of regional vascular resistances and blood flow. A possible explanation for the unexpected relationship between the TT genotype and BH-DIH could reside in the theoretical confounding effect exerted by the repeated exposure to hypoxia during BHD training. In fact, previous studies showed that the promoter effect in T786C is affected by hypoxia [22]. To the best of our knowledge, this is the first time that this polymorphism has been investigated in extreme environmental conditions.

Moreover, a significantly higher BH-DIH-p prevalence occurred in heterozygotes for ACE insertion/deletion (ID) versus both homozygotes for insertion (II) and homozygotes for deletion (DD) subjects. This is in partial agreement with specific literature that indicates that the deletion allele (D allele) is associated with HAPE and responsible for hyper-responsiveness of pulmonary vascular resistance. In addition, and very important, ACE "II genotype" (homozygote for insertion) decreases the risk of HAPE, and in our study all the ACE "II genotype" subjects (n:12) were BH-DIH-n. This confirms a direct relationship between ACE I/D and BH-DIH. The data about the interaction of various genotypes support the possible presence of a genetic predisposition to BH-DIH; in fact having two or three out of three "high-risk profile" subjects resulted in an association with an increased prevalence of BH-DIH, (BH-DIH-p 56.25%). On the contrary, having two or three out of three "low-risk profile" subjects seems to be associated with a reduced susceptibility to BH-DIH (BH-DIH-n 92.1%).

The data we would like to highlight is the effect of the combination of the "high-risk profile" and "low-risk profile." It appears that the presence of two "low-risk profiles" of eNoS polymorphism would nullify the impact of the "high-risk profile" of ACE I/D polymorphism, reduc-

ing the risk of BH-DIH-p (BH-DIH-p 23% and BH-DIH-n 77%) while the presence of just one low-risk profile of eNOS phenotype does not cause the same effect (BH-DIH-p 53% and BH-DIH-n 46%). Our data suggest that the enzymes responsible for the regulation of vasomotor tone may be involved in the pathogenesis of BH-DIH. We speculate that in susceptible individuals there is increased peripheral vasoconstriction during BHD, causing greater central translocation of blood and hence increased pulmonary capillary blood pressure, leading to capillary stress failure [6-12]. This hypothesis is in agreement with accepted theories on capillary stress failure during breath-hold diving [8] and during other sport activities [1-3,5-6]. low eNOS availability could contribute in amplifying the effect of some etiological factors that are known to increase the prevalence of BH-DIH [7], such as: increased peripheral relative vasoconstriction during cold-water exposure, with a greater central blood shift; increased diaphragm contractions because of less metabolite washout; reaching maximum personal depth; low lung volume; and fragility of pulmonary capillaries.

Our data are also in agreement with Lindholm's works [31] describing different possible lung consequences caused by increased ambient pressure during BHD: alveolar collapse, membrane rupture in the lung, and fluid filtration into the alveolar space. Lindholm also describes BH-DIH that occurred at shallow depths in empty lungs [32]. All these possibilities could be related to the ability to modify pulmonary blood flow, which also depends on the availability of the enzymes we tested.

Diving-induced cardiovascular changes [33-35], the reduction of lung volume, the increase of intra-thoracic blood content induced by BHD [36-40] and some maneuvers like forced ear equalization and diaphragmatic contractions while breath-holding at depth may act as additional contributors to increase transpulmonary capillary pressure and may thus be important co-factors in BH-DIH pathophysiology. These conditions and maneuvers in fact contribute to increase intrathoracic pressure [41] and may be possible triggers for the described pathological events in chest mechanics, determining ultra-structural modifications of pulmonary capillary walls as described by West and Mathieu-Costello [6-12]. These changes can in turn predispose to alveolar hemorrhage. Most likely, maneuvers that increase intrapulmonary

pressure, such as diving up to one's personal breath-hold depth limit, forceful ear equalization, and prolonged diaphragmatic contractions [7], increase the probability of BH-DIH in genetically predisposed subjects. If confirmed, our observations suggest that there may be a genetic predisposition to BH-DIH, possibly related to greater translocation of blood into the thorax during a dive, leading to higher transcapillary pressure in susceptible individuals.

REFERENCES

1. Pons M, Blickenstorfe., oechslin E. Pulmonary edema in healthy persons during scuba-diving and swimming; *Eur Respir J*. 1995 May;8(5):762-767.
2. Weiler-Ravell D, Shupak A, Goldenberger I. Pulmonary edema and haemoptysis induced by strenuous swimming, *BMJ* 1995; 311: 361-362.
3. Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keyman Y, Domachesky I, et al. Swimming-induced pulmonary edema. *Chest* 2004; 126:394-399.
4. Slade JB, Hattori T, Ray C, Bove A, Cianci P: Pulmonary Edema associated with scuba diving. *Chest* 2001; 120:1686- 1694.
5. Hopkins S., Schoene RB, Henderson WR, West JB. Intense exercise impairs the integrity of pulmonary blood-gas barrier in elite athletes. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Mar; 155(3): 1090-1094.
6. West JB1, Mathieu-Costello o, Jones JH, Birks EK, logemann RB, Pascoe JR, Tyler WS. Stress failure of pulmo- nary capillaries in racehorses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. *J Appl Physiol* (1985). 1993 Sep; 75(3): 1097- 1099.
7. Cialoni D, Sponsiello N, Marabotti C, Marroni A, Pieri M, Maggiorini F, Tonerini M, Frammartino B. Prevalence of acute respiratory symptoms in breath-hold divers. *Undersea Hyperb Med*. 2012 Jul-Aug;39(4):837-844.
8. Boussuges A, Pinet C, Thomas P. Haemoptysis after breath-hold diving *European respiratory Journal* 1999
9. Kiyani E, Aktas S. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contraction in breath-hold divers. *Chest*. 2001 Dec;120(6):2098-2100.
10. Frassi F, Pingitore A. Cialoni D, Picano E. Chest son-ography detects lung water accumulation in healthy elite apnea divers; *J Am soc. Echocardiogr*. 2008 oct;21(10):1150- 1155.
11. LambrechtsK, GermonpréP, CharbelB, CialoniD, Musimu P, Sponsiello N, Marroni A, Pastouret F, Balestra C. (2011). Ultrasound lung “comets” increase after breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol* 111, 707-713.
12. West JB, Mathieu-Costello o. Stress failure of pulmonary capillaries: role in lung and heart disease. *lancet*. 1992 Sep 26; 340(8822): 762-767.
13. Cremona G, Asnaghi R, Baderna P, Brunetto A, Brutsaert T, Cavallaro C, Pulmonary extravascular fluid accumulation in recreational climbers: a prospective study. *lancet* 2002 Jan 26; 359(9303): 303-9.
14. Bärtsch P, Mairbäurl H, Maggiorini M, Swenson ER. Physiological aspects of high-altitude pulmonary edema; *J Appl Physiol* 98:1101-1110, 2005.
15. Srivastava S, Bhagi S, Kumari B, Chandra K, Sarkar S, Ashraf MZ. Association of polymorphisms in angiotensin and aldosterone synthase genes of the renin-angiotensin- aldosterone system with high-altitude pulmonary edema. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2012 Mar; 13(1): 155-160.
16. Qi Y, Sun J, Zhu T, Wang W, Liu J, Zhou W, Qiu C, Zhao D. Association of angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism with high-altitude pulmonary edema: a meta-analysis. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2011 Dec; 12(4): 617-23.

17. Stobdan T, Ali Z, Khan AP, Nejatizadeh A, Ram R, Thinlas T, Mohammad G, Norboo T, Himashree G, Qadar Pasha M. Polymorphisms of renin-angiotensin system genes as a risk factor for high-altitude pulmonary edema. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2011 Jun; 12(2): 93-101.
18. Charu R, Stobdan T, Ram RB, Khan AP, Qadar Pasha MA, Norboo T, Afrin F. Susceptibility to high altitude pulmonary edema: role of ACE and ET-1 polymorphisms. *Thorax.* 2006 Nov; 61(11): 1011-1012.
19. Ahsan A, Mohd G, Norboo T, Baig MA, Pasha MA. Heterozygotes of NoS3 polymorphisms contribute to reduced nitrogen oxides in high-altitude pulmonary edema. *Chest.* 2006 Nov; 130(5): 1511-1519.
20. Pei Wang, Ha AYN, Kidd KK, Koehle MS, Rupert JI. A variant of the endothelial nitric oxide synthase gene (NoS3) associated with AMS susceptibility is less common in the Quechua, a high altitude Native population. *High Alt Med Biol.* 2010 spring; 11(1): 27-30.
21. Stobdan T, Kumar R, Mohammad G, Thinlas T, Norboo T, Iqbal M, Pasha MA. Probable role of beta2- adrenergic receptor gene haplotype in high-altitude pulmonary edema. *Respirology.* 2010 May; 15(4): 651-658.
22. Jíra M, Závodná E, Honzíkova N, Nováková Z, Vašků A, Izakovičová Hollá I, Fišer B. Association of eNoS gene polymorphisms T-786C and G894T with blood pressure variability in man. *Physiol Res.* 2011;60(1):193-197.
23. Creagh-Brown BC, Griffiths MJ, Evans TW. Bench-to- bedside review: Inhaled nitric oxide therapy in adults. *Crit Care.* 2009;13(3):221.
24. Sessa W.C. Regulation of endothelial derived nitric oxide in health and disease. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 2005. 100 (Suppl. 1): 15-18.
25. Chatterjee A, Catravas JD. Endothelial nitric oxide (No) and its pathophysiologic regulation. *Vascul. Pharmacol.* 2008. 49:134-140.
26. ostergaard I, Stankevicius E, Andersen MR, Eskildsen- Helmond Y, ledet T, Mulvany MJ, et al.. Diminished No release in chronic hypoxic human endothelial cells. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2007 293:H2894-H2903.
27. Wang P, Koehle MS, Rupert JI. Common variants of the eNoS gene are associated with the susceptibility to acute mountain sickness. *High Alt. Med. Biol.* 2009.10: 261-267.
28. Nakayama M, Yasue H, Yoshimura M, Shimasaki Y, Kugiyama K, ogawa H, Motoyama T, Saito Y, ogawa Y, Miyamoto Y, Nakao K. T-786->C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm. *Circulation.* 1999 Jun 8; 99 (22): 2864-2870.
29. Yoshimura M, Nakayama M, Shimasaki Y, ogawa H, Kugiyama K, Nakamura S, Ito T, Mizuno Y, Harada E, Yasue H, Miyamoto Y, Saito Y, Nakao K. A T-786->C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase- gene and coronary arterial vasomotility. *Am J Cardiol.* 2000 Mar 15; 85(6): 710-714.
30. Hyndman ME, Parsons HG, Verma S, Bridge PJ, Edworthy S, Jones C, lonn E, Charbonneau F, Anderson TJ. The T-786->C mutation in endothelial nitric oxide synthase is associated with hypertension. *Hypertension.* 2002 Apr; 39(4): 919-22.

31. Lindholm P, Lundgren CE. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving; *J Appl Physiol* (1985). 2009 Jan; 106(1): 284-92.
32. Lindholm P, Ekbom A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume; *J Appl Physiol* (1985). 2008 Apr; 104(4): 912-917.
33. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera Antonio, l'Abbate M, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans; *J Appl Physiol* 2009 Jan; 106(1): 293-297.
34. Marabotti C, Belardinelli A, l'Abbate A, Scalzini A, Chiesa F, Cialoni D, Passera M, Bedini R. Cardiac function during breath-hold diving in humans: an echocardiographic study. *Undersea Hyperb Med*. 2008 Mar-Apr; 35(2): 83-90.
35. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, Ripoli A, l'Abbate A, Bedini R. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving; *Eur J Appl Physiol*. 2009 Jul; 106(5): 683-689.
36. Bennett and Elliott's. *Physiology and Medicine of Diving*. Brubak A and Neuman TS Eds. Edinburgh W.B. Saunders, 2003: 115-150
37. Ferretti G, Costa M. Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 2003 Sep; 136(1): 205-213.
38. Lindholm P, Nordh J, Linnarsson D. Role of hypoxemia for the cardiovascular responses to apnea during exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002 Nov; 283(5): R1227-1235.
39. Lindholm P, Sundblad P, Linnarsson D. Oxygen-conserving effects of apnea in exercising men. *J Appl Physiol* (1985). 1999 Dec; 87(6): 2122-2127.
40. Ferretti G. Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*. 2001 Apr; 84(4): 254-271.
41. Balestra C, Germonpré P, Marroni A. Intrathoracic pressure changes after Valsalva strain and other maneuvers: implications for divers with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med*. 1998 Fall; 25(3): 171-174.



ALIMENTAZIONE E ATTIVITÀ SUBACQUEA

Paolo De Cristofaro

*Docente a contratto della Scuola di Specializzazione
in Scienza dell'Alimentazione
Università G. D'Annunzio Chieti - Pescara*

L'attività subacquea rientra tra le attività in cui nella maggioranza dei casi l'interesse principale non è quello di praticare un'attività fisica, ma quello di dare spazio a svago, curiosità, emozione, avventura, passione, fascino del mare, per cui può essere considerata una disciplina sportiva "ludico/distraente".

Si tratta di un tempo piacevole di recupero dagli stress e dalle responsabilità quotidiane, in cui ci si nutre e ci si ricarica, nella distrazione e nella spensieratezza, di luce, d'aria salmastra, di mare, di natura...e di qualche trasgressione.

Con tali premesse è opportuno che il cibo non sia nè un optional, nè occasione di eccessi alimentari, giustificati non tanto dall'aumentato dispendio energetico, quanto dal clima vacanziero e conviviale.

In entrambi i casi è proprio il cibo che potrebbe mettere seriamente a rischio la nostra salute o la qualità stessa della nostra vacanza.

Diversa è la condizione degli apneisti, in cui vi possono essere anche aspetti competitivi nei quali l'alimentazione potrebbe svolgere un ruolo chiave nella preparazione atletica, come avviene in ogni altro sport. Addirittura molti mutuano dall'esperienza dei grandi campioni di settore schemi di allenamento con ripetute sessioni di piscina, corsa, bike ecc. che richiedono, quindi, un supporto nutrizionale personalizzato e specialistico.

Tornando al sub con le bombole che spesso parte impreparato fisicamente lasciando alle sue spalle, per un breve periodo, attività prevalentemente sedentarie, ma portandosi dietro le tossine della vita di ogni giorno, sarà opportuno pianificare consapevolmente il cibo che lo aiuterà a nutrirlo, a disintossicarlo e a rigenerarlo. Per questo è molto

importante poter disporre di un supporto logistico qualificato e organizzato.

Se abbiamo deciso di staccare la mente, non dobbiamo abbandonare il corpo a sè stesso, anzi dobbiamo consentirgli di godere della pienezza polisensoriale dell'attività subacquea:

“IL TEMPO DEL RECUPERO È QUELLA PAUSA DEL PENSIERO CREATIVO CHE TACITA TEMPORANEAMENTE LA MENTE PER ASCOLTARE E VIVERE LA PIACEVOLEZZA DEL CORPO”(da “Vivere Joiness” Sperling & Kuppfer Milano 2006).

In che cosa consiste la pienezza polisensoriale dell'attività subacquea?

L'attività subacquea ha il privilegio di condurre la nostra individualità corporea a confrontarsi con la natura e ad integrare gli elementi vitali fondamentali (Luce, Aria, Acqua) che svolgono il ruolo di “catalizzatori energetico-sensoriali”.

Infatti, la **Luce e i colori**, attraverso cui la luce si palesa, sono propulsori di processi biologici e sono energie attive a livello fisico, mentale, emotivo, spirituale che producono nell'esperienza subacquea una naturale cromoterapia.

Inoltre l'esposizione solare spontanea che si interpone tra le immersioni contribuisce a migliorare il tono dell'umore e a restituire vigore e slancio vitale, ricostituendo le scorte di vit D e influenzando positivamente l'equilibrio neuro-psico-endocrino-immunologico.

A ciò si aggiunge che l'**Aria** marina, carica di ioni negativi e ricca di iodio, calcio, potassio, cloruro di sodio e di magnesio, bromo e silicio, interviene come aerosol benefico e riparatore dopo le immersioni con autorespiratore. Per questo la respirazione tra un'immersione e l'altra è importante tanto quanto l'alimentazione e non va inquinata con il fumo di tabacco.

È anch'essa un momento di recupero che consentirà allo iodio e alle componenti ionizzate di influire positivamente sul nostro metabolismo.

Completa l'opera l'**Acqua** del mare che dialoga con la nostra originalità psicoemotiva e ci riporta all'indistinto, all'indifferenziato e stimola a fortificare la propria specificità ed originalità.

Quindi, se tali elementi fondamentali catalizzano positivamente le nostre energie e ci proiettano verso la rimotivazione e la rigenerazione

è evidente che il cibo è il direttore d'orchestra che, in tale contesto, attraverso specifiche valenze e peculiari funzionalità, produce armonia o sgradevoli stonature.

Quali sono, dunque, le peculiarità funzionali dell'attività subacquea?

Pur non essendo un'attività con importante impegno muscolare e fisico, l'attività subacquea risulta essere un'attività ad elevato dispendio energetico, soprattutto per incremento della termogenesi, ovvero della maggiore dispersione termica in acqua rispetto all'aria.

Si tratta di un'attività, forse unica, che incrementa il dispendio energetico, mentre si cerca con pacatezza di non sprecare energie inutili. Il risultato è che in circa 1 ora di immersione in acque miti si possono bruciare anche più di 600 kcal. Le variabili in gioco sono la temperatura dell'acqua, il tempo di immersione, il dispendio legato al movimento in immersione e la capacità protettiva della muta che possono incrementare o ridurre i consumi.

Anche il concetto di forma fisica non è condizionato, in questa attività, dal mito della magrezza (più magro non è meglio).

Al contrario risulta essere svantaggiosa sia la magrezza che l'obesità, l'una per il rapido consumo delle energie disponibili, a causa della dispersione termica, che comporta precoce sensazione di freddo e stanchezza; l'altra per l'eccesso del tessuto adiposo che condiziona uno stato infiammatorio cronico di basso grado (con aumento di IL-6, TNF- α , PCR) che comporta anche un aumentato rischio di incidente da decompressione.

Per questa ragione non esiste un peso forma, ma un corretto equilibrio tra massa magra e massa grassa che va valutato con una corretta valutazione dello stato nutrizionale e con un'accurata valutazione non tanto della percentuale del grasso corporeo quanto della valutazione della circonferenza vita (i livelli di rischio si raggiungono nell'uomo con circonferenze superiori a 102 cm e nella donna con circonferenze superiori a 88 cm) e dell'armonia di distribuzione del grasso corporeo. Infatti, il grasso sottocutaneo, non superiore a 2 cm nell'uomo e a 3 cm nella donna, ma omogeneamente distribuito nei vari distretti corporei definisce un sovrappeso armonico assolutamente compatibile con un buono stato di salute e con un'ottima performance subacquea.

Dal punto di vista nutrizionale è importante che chi pratica attività

subacquea segua un criterio di adeguatezza nutrizionale già nella vita di tutti i giorni.

Diversi studi hanno dimostrato un'associazione inversa tra grado di adesione alla Dieta Mediterranea e livelli sierici di IL-6, TNF- α , PCR.

Per questa ragione è utile autovalutarsi con il test di adeguatezza nutrizionale mediterraneo e vegetariano, promosso dal prof Paolo De Cristofaro che estende la verifica dell'adeguatezza nutrizionale, secondo i criteri riportati nella letteratura internazionale (ADA 2009), anche a chi pratica modelli vegetariani.

Per eseguire il test, si può accedere con il seguente link: <https://secure.jotforme.com/decrisofaro/testadeguatezzanutrizionalenew>

Relativamente all'attività subacquea, occorre gestire nutrizionalmente le giornate in cui sono presenti più immersioni, tenendo conto della spesa energetica e del timing di assunzione dei cibi in funzione delle attività. In particolare, seguendo i concetti di cronobiologia del dispendio energetico che suddivide la giornata in fasi cataboliche ed anaboliche, può essere utile la suddivisione in "CIBI ON" che nutrono le fasi attive con alimenti prevalentemente energizzanti, idratanti e mineralizzanti e in "CIBI OFF" che nutrono la fase di recupero, di rigenerazione e di detossicazione.

In base a questo principio il nostro consiglio è di strutturare la prima colazione in modo da non appesantire la digestione (evitando latte vaccino e dolci confezionati), ma nello stesso tempo in modo da fornire un ottimo apporto energetico ed un'elevata qualità nutrizionale (muesli croccante preparato ad hoc con fiocchi d'avena e orzo, bacche e circa 15 g di semi (5 g semi di lino + 5 g di semi di canapa decorticati + 5 g di semi di girasole, macinati e mescolati con i fiocchi), accompagnato da latte vegetale con orzo o caffè.

La seconda colazione è pensata per il recupero dopo la I immersione e può essere dolce o salata, purchè abbia come substrato energetico principale il pane a lievitazione naturale, preferibilmente integrale o ai 5 cereali accompagnato a crema di avocado, oppure a tahin con malto o miele, oppure ad olio e pomodoro. In aggiunta, a scopo reidratante si può consigliare un frullato o un estratto vegetale rigenerante e reidratante costituito da un mix di frutta e verdura con zenzero.

A pranzo dovranno essere privilegiati i cereali quali pasta, cus cus, quinoa ecc in quantità adeguata, ma evitando di arricchire il piatto con

proteine animali che rallenterebbero la digestione, per cui si consigliano ragù vegetali (pomodoro, olive, capperi o curry o zafferano). Far seguire o far precedere al primo piatto succhi di verdura con semi di chia.

È consigliabile, inoltre, evitare legumi o altri cibi fermentanti (poiché il gas prodotto potrebbe provocare fastidi durante l'immersione).

A cena privilegiare gli alimenti proteici (carne, pesce e legumi), accompagnati da contorni, ma in considerazione della necessità di recupero del glicogeno muscolare, è indicata anche una giusta porzione di primo piatto (pasta o riso) o un adeguato accompagnamento di cereali (pane o cus cus con la pietanza).

Poiché l'immersione favorisce la redistribuzione dei liquidi dai tessuti al circolo ematico con incremento della diuresi e conseguente perdita di liquidi, mentre dopo l'emersione avviene il processo inverso che può favorire l'emoconcentrazione è importantissimo bere oltre all'acqua normale (circa 2 litri) anche l'acqua biologica degli alimenti vegetali particolarmente ricca di sali utili per alcalinizzare e per prevenire crampi dolorosi e pericolosi.

Le altre cautele consistono nel consigliare un consumo sobrio di bevande alcoliche (vino e birra) solo nel pasto serale e di evitare il cosiddetto overload metabolico che genera un "ingorgo" delle fisiologiche vie metaboliche che hanno come conseguenza l'attivazione di cellule immunocompetenti e l'eccessivo incremento post-prandiale di citochine infiammatorie (PCR, IL-6, TNF- α ecc.) che possono favorire la disfunzione endoteliale per aumento dei ROS e diminuzione del NO (ossido nitrico).

Per questa ragione è importante limitare gli alimenti che favoriscono l'infiammazione o che liberano istamina (formaggi, salumi, latte, crostacei, fragole ecc), ma soprattutto distribuire correttamente energia e liquidi durante il giorno, in modo da recuperare proteine, sali minerali, glicogeno e buon umore nel pasto serale, senza eccedere.

Un'ultima precauzione riguarda la diagnosi e la prevenzione dell'ipromocisteinemia, che costituisce un fattore di rischio per accidenti vascolari durante la decompressione.

Molti di questi casi, infatti, si accompagnano ad un deficit di folato e/o di vitamina b12 che può essere corretto ripristinando normali livelli di omocisteina plasmatica.

BIBLIOGRAFIA

1. Amadio L., De Cristofaro P.: *Vivere Joiness*, Sperling & Kuppfer, Milano 2006.
2. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D, (2003). Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N Engl J Med* 348:2599-608.
3. Bardone-Cone A.M., Fitzimmons-Craft E.E., Harney M.B. et alii, (2012). The Inter-Relationships between Vegetarianism and Eating Disorders among Females. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 112:1247-1252.
4. ADA Reports (2009). Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. *J Am Diet Assoc* 109:1266-1282.
5. Martinez-Gonzales MA et al.,(2004). Development of a short dietary intake questionnaire for the quantitative estimation of adherence to a cardioprotective Mediterranean diet. *Eur J Clin Nutr* 58:1550-2.
6. Pinto A., Toselli L., Gavarini G. et al.: *Dieta, infiammazione e malattie metaboliche*. *L'Endocrinologo* (published online: 12 March 2014).
7. Candito M., Chatel M., Candito E. et al.: *Bilan de thrombophilie chez des plongeurs après un accident de décompression immérité*. *Pathologie Biologie* 54(2006)155-158.

INDICE

Prefazione	p. 3
<i>di Francesco Paolo Sieli</i>	
Asma bronchiale nello sportivo: dall'approccio diagnostico alle nuove prospettive nella prevenzione e nella terapia	p. 5
<i>di Mark Gjomarkaj</i>	
Asma, Allergia e Attività Fisica: stimoli ambientali e strategie di prevenzione	p. 11
<i>di Giuseppe Di Marco</i>	
Asma e subacquea: indicazioni	p. 18
<i>di Rosario Marco Infascelli</i>	
Le reazioni avverse agli alimenti	p. 29
<i>di Federico Infascelli</i>	
L'imaging nello sportivo asmatico.	p. 36
<i>di Raffaello Sutura</i>	
Il sistema tonico posturale: organizzazione, attori principali, importanza dell'analisi posturale nell'uomo comune e nello sportivo	p. 42
<i>di Francesco Cosentino</i>	
Integrità anatomico-funzionale del sistema tonicoposturale e qualità della prestazione sportiva	p. 45
<i>di Albino Sarchioto</i>	
Lo Sport Vision e la risposta italiana per il trattamento dell'ipoconvergenza oculare prossimale	p. 47
<i>di Sergio Ettore Salteri</i>	

L'influenza dell'organo masticatorio nel controllo dell'equilibrio: Attore, protagonista o semplice comparsa <i>di Lina Azzini</i>	p. 65
Il movimento volontario interferisce sulla memoria posturale? L'atleta quale sistema cibernetico <i>di Antonio Fimiani</i>	p. 72
Equilibrio posturale medico per una superprestazione sportiva: occhi, piedi e denti <i>di Massimo Rossato</i>	p. 76
La ripresa agonistica dopo intervento di LCA del ginocchio <i>di Antonio Sanfilippo</i>	p. 85
Il recupero dell'atleta dopo intervento di spalla <i>di Santo Alberto Rapisarda</i>	p. 92
Il gomito dell'atleta dopo intervento chirurgico <i>di Michele D'Arienzo</i>	p. 98
Protesi d'anca in pazienti Hi Demand <i>di Vincenzo Miceli</i>	p. 104
Il trattamento riabilitativo dopo protesi d'anca nello sportivo <i>di Giulia Letizia Mauro</i>	p. 106
Trattamento idrochinesiterapico nelle patologie del ginocchio <i>di G. Piero Salvi</i>	p. 114
Le tachicardie parossistiche sopraventricolari nel giovane sportivo: implicazioni diagnostiche elettrocardiografiche e medico-sportive <i>di Caterina Reina</i>	p. 120
L'ablazione trans-catetere nelle tachicardie parossistiche sopraventricolari nel soggetto giovane e sportivo. Tecniche e risultati. <i>di Fiorenzo Gaita</i>	p. 128
Lo sport può favorire la comparsa di fibrillazione atriale? <i>di Giuseppe Inama</i>	p. 138
Gli anticoagulanti nella pratica sportiva <i>di Elisabetta Toso</i>	p. 149

I progressi nel campo della diagnosi e trattamento dei traumi dentali negli ultimi 20 anni, implicazioni in ambito Sportivo p. 157
di Enrico Spinas

Traumatismo facciale negli sportivi agonisti: ripristino funzionale ed estetico dei danni dentali e stomatologici. p. 162
di Pietro Nannelli

La prevenzione orale nella traumatologia orale durante l'attività sportiva p. 179
di Domenico Tripodi

Metodi di disinfezione dei protettori orali nello sportivo p. 185
di Simonetta D'Ercole

Malocclusione e disfunzione cranio-cervico-mandibolare. Studio pilota sulla prevenzione degli infortuni p. 192
di Alessandro Nanussi

Aspetti medico-legali nella traumatologia dell'apparato stomatognatico p. 200
di Pietro Di Michele

Genetic predisposition to breath-hold diving-induced hemoptysis: preliminary study p. 209
di Danilo Cialoni

Alimentazione e attività subacquea p. 225
di Paolo De Cristofaro

