Pneumorama

Rivista Trimestrale per professionisti dell'area pneumologica - Anno XXV - Numero 95 | **Estate 2019** | www.sintexservizi.it | Poste Italiane S.p.a. - Spedizione in abbonamento postale 70% - LO/BG

ISSN 1970-4925

7 **Pneumotorace spontaneo in soggetti che inalano cocaina**
L. Bonifati, A. Rinaldo, S. Olivetti, M. Torre

24 **Il ruolo dell'odontoiatra nel trattamento del paziente con Apnee Ostruttive nel Sonno (OSA)**
S. La Bella

32 **Ma noi li ascoltiamo i nostri pazienti?**
M. Vitacca

45 **La medicina narrativa nel processo di cura**
F. Rossetto

48 **Sanità, se non si corre ai ripari fra 15 anni avremmo ospedali senza medici**
C. Finotti

sintex EDITORIA

MADE IN ITALY

by FLAEM® PRO LINE

Da oggi la fisioterapia respiratoria ha un nuovo alleato: Flaem ProLine®. Solo per professionisti.

Vibroflow®

Unico dispositivo poli-funzionale che garantisce una rimozione rapida ed efficace delle secrezioni; combina due efficaci tecnologie in ambito di disostruzione bronchiale, le vibrazioni e un sistema PEP, alla funzione di nebulizzazione.

(Sviluppato in collaborazione con LINDE)

NeoSpire®

Dispositivo professionale studiato per la rimozione delle secrezioni tracheobronchiali in modo fisiologico: funziona senza stimolare la tosse, senza irritare le vie aeree del paziente e senza richiederne la collaborazione.

AspiraGo^{30}®

Aspiratore chirurgico professionale con grande potenza di aspirazione: 30lt/min. Grande autonomia: batteria al Litio e massima praticità: solo 2,5 kg di peso. Grande versatilità: applicazione modulare di un vaso aggiuntivo.

AirPro3000^{Plus}®

Dispositivo aerosol pneumatico professionale elevata potenza compressore: 3,5 Bar granulo metrica certificata TÜV. Filtraggio aria professionale, flusso all'ugello regolabile per una personalizzazione della terapia.

FLAEM NUOVA S.p.A
25015 S. Martino d/Battaglia, BS (ITALY)
Phone (+39) 030 9910168
CONTATTI
Luigi Carani
Sales & Marketing Mgr. Medical Product Group
luigi.carani@flaemnuova.it
www.flaem.it

CERTIFICATO N. 9120.FLAE

CERTIFICATO N. 9124.FLO2

Pneumorama

Periodicità Trimestrale - Numero 95 | Estate 2019

Direttore Scientifico | Giuseppe Insalaco (PA)

Redazione | Stefania Cerri (MO), Maurizio Cortale (TS), Davide Croce (Castellanza - VA), Renato Cutrera (RM), Fabrizio Dal Farra (VI), Francesco de Blasio (NA), Fausto De Michele (NA), Maria Elisa Di Cicco (PI), Paola Faverio (MB), Chiara Finotti (MI), Sonia Ghizzi (Veruno - NO), Alberto Iotti (MO), Anna Lo Bue (PA), Maria Majori (PR), Silvia Novello (Orbassano - TO), Elisabetta Pace (PA), Mara Paneroni (Lumezzane - BS), Roberto Parrella (NA), Danilo Rocco (NA), Antonio Sacchetta (TV), Antonio Starace (NA), Andrea Toccaceli (AN), Massimo Torre (MI), Alessia Verduri (MO), Michele Vitacca (Lumezzane - BS), Franco Maria Zambotto (BL), Alessandro Zanforlin (BZ), Lina Zuccatosta (AN)

Direttore Responsabile | Antonio Schiavulli (TS)

Segreteria di Redazione | Mirka Pulga
mirka.pulga@sintexservizi.it

Progetto grafico e immagine | SINTEX EDITORIA
grafica@sintexservizi.it

Relazioni esterne e pubblicità | SINTEX EDITORIA
via Antonio da Recanate, 2 - 20124 Milano
Tel. +39 02 66703640
direzione@sintexservizi.it

Stampa | Roto3 Industria Grafica, Castano Primo (MI)

Pubblicazione di SINTEX SERVIZI S.r.l. - Milano
© 2019 SINTEX SERVIZI S.r.l. - Tutti i diritti riservati.
È vietata la riproduzione di testi e immagini senza il permesso scritto dell'Editore.
Gli Autori autorizzano l'Editore a utilizzare il loro nome per promuovere le loro ricerche scientifiche nel contesto della pubblicazione della rivista. L'Editore non è in nessun caso responsabile delle informazioni fornite dagli Autori. Gli Autori certificano la veridicità e l'esattezza dei contenuti dei loro articoli.
www.sintexservizi.it

Direzione, redazione e amministrazione | SINTEX EDITORIA
via Antonio da Recanate, 2 - 20124 Milano
Tel. +39 02 66703640
editoria@sintexservizi.it

Abbonamenti | Abbonamento annuale: € 70,00
Modalità bonifico: Banca INTESA SANPAOLO S.p.A. di Milano
Filiale 01894, piazza De Angeli 2
IBAN: IT52 P030 6909 5151 0000 0009 885
Indicare nella causale nome, cognome, recapiti e-mail e telefonico dell'abbonato/a.

PNEUMORAMA è spedita in abbonamento postale.

Garanzia di riservatezza | L'Editore garantisce la massima riservatezza dei dati forniti dagli abbonati, sia in modalità cartacea sia in modalità elettronica. È possibile richiedere gratuitamente cancellazione o rettifica ai sensi dell'art. 7 del D. Lgs. 196/2003 (e successive modificazioni) scrivendo a privacy@sintexservizi.it.

Registrazione | Periodico iscritto al Tribunale di Monza n. 1116 del 2 Ottobre 1995.

Chiuso in Redazione nel mese di giugno 2019

www.sintexservizi.it

sintex
Un modo nuovo di comunicare in Sanità

Fondazione Mondo Respiro
Centro Studi per le malattie respiratorie - Onlus

9th INTERNATIONAL CONFERENCE ON MANAGEMENT & REHABILITATION OF CHRONIC RESPIRATORY FAILURE

The Integrated Care of the Cardiorespiratory Patient: from Critical Care into the Community

ITALY

STRESA

MARCH 26-28, 2020

Hotel Regina Palace

CHAIRMAN
Claudio F. Donner

SCIENTIFIC SECRETARIAT

Fondazione Mondo Respiro
Centro Studi per le malattie respiratorie - Onlus
Via Mons. Cavigioli, 10 | 28021 Borgomanero (NO)
☎ +39 0322 83 67 18
✉ vdonner@mondorespiro.it - www.mondorespiro.it

ORGANIZING SECRETARIAT

sintex
Un modo nuovo di comunicare in Sanità
Via A. da Recanate, 2 - 20124 Milano
☎ +39 02 66703640 - ✉ info@sintexservizi.it - www.sintexservizi.it

FOLLOW US ON

Pneumorama

Estate 2019

Indice

EDITORIALE Le parole e la conoscenza
G. Insalaco 5

CHIRURGIA TORACICA Pneumotorace spontaneo in soggetti che inalano cocaina
L. Bonifati, A. Rinaldo, S. Olivetti, M. Torre 7

PNEUMOLOGIA INTERVENTISTICA La criobiopsia nel percorso diagnostico terapeutico delle pneumopatie infiltrative diffuse
E. Barisione, R. Bianchi, M. Salio 10

MALATTIE INFETTIVE *Update* sulle indicazioni alla terapia steroidea sistemica nelle polmoniti acquisite in comunità
P. Faverio 14

MEDICINA INTERNA Sincope: consigli pratici
A. Sacchetta 17

ONCOLOGIA *Screening* nel tumore del polmone: un punto di arrivo... o di partenza?
V. Cetoretta, M.D. Delcuratolo, M. De Filippis 20

DISTURBI RESPIRATORI DEL SONNO Il ruolo dell'odontoiatra nel trattamento del paziente con Apnee Ostruttive nel Sonno (OSA)
S. La Bella 24

MALATTIE OSTRUTTIVE DEL POLMONE Asma e obesità
A. Bruno, E. Pace 28

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA Ma noi li ascoltiamo i nostri pazienti?
M. Vitacca 32

PEDIATRIA Il Libro Bianco della FIARPED: le criticità della Pneumologia Pediatrica
M.E. Di Cicco, R. Cutrera 34

LA VOCE DEL FISIOTERAPISTA La riabilitazione polmonare nel paziente BPCO L'evoluzione *step by step*
N. Dilena, M. Genco 38

LA VOCE DELL'INFERMIERE I *device* nella terapia inalatoria
S. Mossolani 42

ARGOMENTI DI... Medicina narrativa La medicina narrativa nel processo di cura
F. Rossetto 45

POLITICA ED ECONOMIA SANITARIA Sanità, se non si corre ai ripari fra 15 anni avremmo ospedali senza medici
C. Finotti 48

HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT *Health Technology Assessment*: istruzioni per l'uso
A. Iotti 52

NOTE DI BIOETICA La morte ha una cattiva reputazione perché è la madre di un mostro: il non-senso logico
F.M. Zambotto 55

C'ERA UNA VOLTA La Pneumologia si racconta
C. Grassi 58

IN COPERTINA: rielaborazione grafica di un *frame* tratto dal film *Pulp Fiction* di Q. Tarantino (1994).

E' tempo di ripensare alla terapia respiratoria.

Astral ha posto le basi per un nuovo capitolo nella ventilazione Life Support.
Dall'impostazione iniziale all'uso quotidiano, Astral offre libertà e sicurezza terapeutica per migliorare la qualità della vita. Astral è stato progettato per garantire la massima compliance ed efficienza, offrendo un'ampia gamma di modalità terapeutiche per pazienti adulti e pediatrici e, al tempo stesso, l'eccellenza nella ventilazione a perdite e a valvola in modalità invasiva e non invasiva in grado di adattarsi con successo al percorso e all'evoluzione terapeutica dei pazienti.

E' tempo di ripensare alla terapia respiratoria. E' tempo di pensare a ResMed.

Astral™

www.resmed.com infoitaly@resmed.com

ResMed

Le parole e la conoscenza

Giuseppe Insalaco

«Quando ritornai dal mio lavoro, l'indomani sera, vidi da lontano il mio piccolo principe che era seduto là sopra, le gambe penzoloni. [...] Arrivai davanti al muro giusto in tempo per ricevere fra le braccia il mio ometto, pallido come la neve. [...] Sentivo battere il suo cuore come quello di un uccellino che muore. [...] Sentivo che stava succedendo qualche cosa di straordinario. Lo stringevo fra le braccia come un bimbetto, eppure mi sembrava che scivolasse verticalmente in un abisso, senza che io potessi fare nulla per trattenerlo... [...] Mi sentii gelare di nuovo per il sentimento dell'irreparabile. E capii che non potevo sopportare l'idea di non sentire più quel riso. Era per me come una fontana nel deserto. [...] Quella notte non lo vidi mettersi in cammino. Si era dileguato senza far rumore. [...] Ero triste. [...] Ma so che è ritornato nel suo pianeta perché al levar del giorno non ritrovai più il suo corpo. Non era un corpo molto pesante... E mi piace la notte ascoltare le stelle.»

Antoine de Saint-Exupéry
Il piccolo principe

Solo i mistici e alcuni disperati la attendono con impazienza. Tutti gli altri uomini la rifuggono giungendo ad affidarsi con fiducia illimitata alle scienze biotecnologiche attuali quasi a garanzia di un immortalismo sempre desiderato e sempre chiesto alla medicina. Ci sono tre sentimenti correlati alla **morte** che non fanno *style* nella nostra epoca: il senso di colpa, il senso di angoscia, il senso del tragico. La degradazione di questi sentimenti è diventato un *marker* negativo dell'umano. Possiamo chiamare questo fenomeno con un termine ancora di moda: disumanizzazione. Disumanizzazione è quando scotomizziamo le nostre preoccupazioni; è quando riponiamo nel magazzino delle dimenticanze le angosce e le tragedie del vivere proprio e altrui. La morte ci accomuna agli animali che non hanno né parole né *logos*; loro periscono in silenzio, noi moriamo nelle parole come dice Martin Heidegger, in quanto uomini e quindi, come li definisce Aristotele, in quanto "viventi dotati di *logos*".

Le "parole" sono veicoli di senso, sono simboli che ci consentono di attribuire un significato agli eventi e a noi stessi. Il *logos* inteso come narrazione, racconto di storie, è fondamentale per dare un'organizzazione al proprio mondo interiore e per attribuire significato all'esperienza. Una "nuova" metodologia medico-narrativa-psicologica pone al centro del percorso di cura la **Persona**

Medicina del Sonno, IBIM - CNR, Palermo
giuseppe.insalaco@ibim.cnr.it

usando la **narrazione** come strumento. La medicina narrativa focalizza l'attenzione sulla persona malata, intesa come soggetto portatore di bisogni psicologici, sociali, esistenziali, documentabili attraverso lo strumento della narrazione. Le persone, attraverso le loro storie, diventano protagoniste del processo di cura. Questo approccio teorico dà importanza al dialogo bilaterale e produce una relazione continuativa che si basa sull'accoglienza, l'ascolto e la condivisione.

"L'essenziale è invisibile agli occhi" sta scritto ne *Il piccolo principe* di Antoine de Saint-Exupéry. Come si fa a misurare un'anima, una coscienza, un dolore non fisico? I punti di vista, gli sguardi sulle cose, le reazioni, le prospettive sono infinite, uniche e irripetibili per ciascuno di noi. "Umanizzare" le nostre pratiche mediche, **ascoltare** le testimonianze dei **nostri pazienti** e dei familiari, ci costringe a imparare ad accogliere il *feedback* dei nostri pazienti, a concentrarci sui "processi" più che sulla "singola prestazione", e a mettere il più possibile in comune con il paziente ogni decisione.

La scelta del diventare medico oggi è sempre meno una scelta. Il futuro della **professione medica** non appare roseo. Secondo l'Associazione dei Medici e Dirigenti del Sistema Sanitario Nazionale i medici italiani sono fra i più vecchi d'Europa e fra il 2018 e il 2025 andrà in pensione circa il 50% dei professionisti. È necessario favorire le assunzioni, aumentare i contratti per la formazione dei medici specialisti e snellire le procedure di selezione.

In questo numero viene sottolineata l'importanza dell'anamnesi nei pazienti che per fascia di età o contesto sociale potrebbero essere "a rischio" di malattie polmonari a causa del consumo di **cocaina**; come la **criobiopsia polmonare transbronchiale** sia una metodica sufficientemente sicura, con una buona resa diagnostica, che può essere integrata nell'algoritmo decisionale della diagnostica delle PID per quei pazienti in cui una biopsia polmonare chirurgica non sia praticabile per svariate motivazioni. Alla luce della nuova letteratura le polmoniti acquisite in comunità che potrebbero beneficiare del trattamento con **corticosteroidi** sono quelle in soggetti a rischio di intubazione orotracheale, *shock* settico e con elevata risposta infiammatoria sistemica.

Sono approfondite tematiche riguardanti **la sincope**, terreno di confluenza e confronto interdisciplinare, il ruolo dell'**odontoiatra** come "sentinella epidemiologica" nell'individuare i soggetti a rischio di sviluppare **OSAS**, l'importanza dell'attività motoria e di una corretta nutrizione per garantire un miglioramento nel controllo in soggetti **obesi asmatici**. Si ricorda che uno degli obiettivi primari della ricerca scientifica è l'identificazione di un **test di *screening*** adeguato per la diagnosi precoce del **tumore polmonare** e come la TC spirale applicata a una popolazione ad alto rischio riduca significativamente la mortalità.

Sappiamo che le malattie respiratorie costituiscono le malattie pediatriche più comuni e quanto sia necessario oggi riflettere sull'utilità del pediatra specialista in **Pneumologia Pediatrica**.

Nell'ambito terapeutico viene sottolineata l'importanza della **riabilitazione polmonare** nelle esacerbazioni acute della BPCO e di un'adeguata formazione del paziente sull'utilizzo dei **dispositivi inalatori**.

Spiegheremo come e perché la ***Health Technology Assessment*** possa essere considerata un ponte tra scienza e politica sanitaria.

Per concludere come abbiamo iniziato, ogni favola comincia con "C'era una volta" e l'ultimo **racconto** riguarda i "momenti magici" della **storia della pneumologia**.

Pneumotorace spontaneo in soggetti che inalano cocaina

Luca Bonifati
Alessandro Rinaldo
Stefania Olivetti
Massimo Torre

Secondo la "Relazione Europea sulla Droga 2018" dell'Osservatorio europeo delle droghe e delle tossicodipendenze (EMCDDA), pubblicata il 7 giugno, la cocaina è la seconda droga più consumata dopo la cannabis.

Nei Paesi dell'Unione europea è stata usata da 3,5 milioni di persone, di cui 2,3 con età compresa tra i 15 e i 34 anni. In Italia il consumo maggiore si ha tra le persone con età compresa tra i 25 e i 44 anni (il 2% della popolazione in questa fascia d'età ne ha fatto uso). Un dato interessante riguarda Milano, città che partecipa a un programma europeo di analisi delle acque di scolo per la rilevazione di sostanze stupefacenti: tra il 2015 e il 2017 è stato registrato un aumento della concentrazione di cocaina nelle acque della città. La concentrazione dei residui di tale sostanza è particolarmente alta nei fine settimana. Le tracce di queste sostanze risultano maggiormente presenti nei fine settimana. L'uso di cocaina può provocare una serie di innumerevoli disturbi sia in ambito psichico che fisico. Diversi sono gli apparati coinvolti: il sistema nervoso centrale e i meccanismi di funzionamento psichico, l'apparato cardio-circolatorio, le alte e basse vie aeree. La via di assunzione prevalente della sostanza, infatti, avviene attraverso l'aspirazione endonasale della polvere. Vi è anche la possibilità di fumare tale sostanza e, in alcuni casi, di respirarne i vapori generati da un derivato della cocaina (*crack*) che permette una maggior solubilizzazione. A carico delle alte vie aeree questo comporta una serie di segni e sintomi derivanti dall'azione diretta della cocaina sulla mucosa e sui vasi delle cavità naso-faringee, con alterazioni importanti (a volte anche evolutive verso forme maligne): congestione nasale, presenza di croste endonasali con lesioni emorragiche, epistassi e, a volte, ulcerazioni e perforazioni del palato. Il danno progressivo della mucosa e del tessuto pericondrale porta alla necrosi ischemica della cartilagine del setto e alla sua perforazione. Quest'ultimo rappresenta l'evento più frequente e l'incidenza è stata stimata intorno al 4,8% nella popolazione che fa uso di cocaina. Il coinvolgimento polmonare nei pazienti che fanno uso di cocaina comprende patologie quali la polmonite eosinofila acuta, l'emorragia alveolare diffusa (DAH), l'ipertensione polmonare e la granulomatosi, ma soprattutto lo pneumotorace spontaneo, il pneumomediastino

Divisione di Chirurgia Toracica "A. De Gasperis", ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda, Milano, *massimo.torre@ospedaleniguarda.it*

e l'enfisema sottocutaneo. In letteratura sono segnalati anche casi di spandimento di aria nel pericardio, nell'addome e nello speco vertebrale. L'insorgenza di pneumotorace nei soggetti che inalano cocaina è stata ampiamente descritta in letteratura. La patogenesi di tale complicanza è stata inizialmente attribuita a un meccanismo di barotrauma, in particolare all'aumento della pressione intra-alveolare e allo sviluppo di un gradiente pressorio tra gli alveoli e il cavo pleurico. La pressione negativa si genera durante l'inspirazione forzata con la bocca e il naso chiusi (manovra di Müller), mentre un gradiente di pressione positiva viene causato dallo sforzo espiratorio a glottide chiusa (manovra di Valsalva). Queste manovre massimizzano l'assorbimento aumentando la diffusione della sostanza attraverso la membrana alveolare nel sangue. Gli sbalzi pressori possono essere responsabili della rottura alveolare, con conseguente fuga d'aria nel cavo pleurico, nel mediastino e nei piani fasciali del collo. Un altro meccanismo ipotizzato è che la cocaina abbia effetti lesivi diretti sul tessuto polmonare causando danni alveolari ed emorragie che rendono più probabile la rottura parenchimale. I meccanismi finora descritti possono avere un razionale nei casi in cui lo pneumotorace si verifichi in corrispondenza o a poca distanza dall'assunzione. Nella nostra esperienza abbiamo però notato il verificarsi di tale evento anche a distanza di mesi. Abbiamo così voluto approfondire la patogenesi dello pneumotorace in corso di abuso di cocaina studiando i campioni polmonari prelevati in corso di video toracoscopia terapeutica da pazienti affetti da pneumotorace in consumatori anche occasionali di cocaina per via inalatoria. All'esame istologico di tali campioni sono stati riscontrati piccoli granulomi da corpo estraneo all'interno di setti alveolari subpleurici. I corpi estranei erano strutture ovaloidi giganti da 10 a 20 micron lunghi e larghi da 6 a 9 micron all'interno dei quali era contenuto materiale polarizzato delle dimensioni variabili dai 8 a 10 micron. Questo materiale è compatibile con fibre vegetali. Il materiale trovato all'interno del granuloma è rappresentato verosimilmente da sostanze additive, cosiddette da taglio, alla cocaina pura. In Italia la cocaina vie-

ne solitamente miscelata a mannite (una polvere bianca fine, estremamente ricca di cellulosa, usata come lassativo pediatrico). Altre sostanze utilizzate più raramente sono il talco, il lattosio e la lidocaina. I bordi taglienti delle fibre vegetali possono danneggiare direttamente la pleura viscerale sovrastante oppure indirettamente causando una reazione infiammatoria cronica. Questo danno, diretto o indiretto, è la causa della rottura parenchimale e quindi dell'insorgenza dello pneumotorace. Il meccanismo con cui le fibre giungono in periferia non è chiaro: potrebbero essersi mosse per gravità, per i movimenti polmonari o per drenaggio linfatico sulla pleura viscerale o per tutti questi meccanismi, come è stato ipotizzato per le fibre di amianto. A riprova di come questo secondo meccanismo patogenetico, oltre a quello del barotrauma, possa giocare un ruolo rilevante è l'osservazione che lo pneumotorace può svilupparsi a distanza di giorni dall'esposizione alla cocaina. Per concludere, possiamo affermare che lo pneumotorace spontaneo sia da considerarsi una complicanza significativa nei pazienti che fanno uso di cocaina per via inalatoria. Il meccanismo patogenetico può essere duplice sia di tipo barotraumatico che di tipo lesivo sul parenchima a causa della cocaina e delle sostanze con cui viene tagliata. Va sottolineata l'importanza dell'anamnesi soprattutto nei pazienti che per fascia di età o contesto sociale potrebbero essere "a rischio" per il consumo di cocaina e che una volta interrogati sulla loro storia tendono a negarne l'assunzione. Infine l'esame istologico del pezzo operatorio può aiutare nella diagnosi differenziale dei vari tipi di pneumotorace "spontaneo". In questi pazienti la terapia di prima scelta deve essere, anche in assenza di *blebs* visibili macroscopicamente o alla TAC, la video toracoscopia con una meticolosa pleurodesi che garantisca il paziente dalle frequenti recidive.

Kzenon

Bibliografia di riferimento

- Almeida RR, Zanetti G, Souza AS Jr, et al. *Cocaine-induced pulmonary changes: HRCT findings.* J Bras Pneumol 2015;41:323-30.
- Alnas M, Altayeh A, Zaman M. *Clinical course and outcome of cocaine-induced pneumomediastinum.* Am J Med Sci 2010;339:65-7.
- Dushay KM, Evans SK, Ghimire S, Liu J. *Cocaine-induced diffuse alveolar hemorrhage: a case report and review of the literature.* R I Med J (2013) 2016;99:34-6.
- Fiorelli A, Accardo M, Rossi F, Santini M. *Spontaneous pneumothorax associated with talc pulmonary granulomatosis after cocaine inhalation.* Gen Thorac Cardiovasc Surg 2016;64:174-6.
- McCarroll KA, Roszler MH. *Lung disorders due to drug abuse.* J Thorac Imaging 1991;6:30-5.
- Mégarbane B, Chevillard L. *The large spectrum of pulmonary complications following illicit drug use: features and mechanisms.* Chem Biol Interact 2013; 206:444-51.
- Mohammedi K, Yersin B, Staeger P, et al. *Cocaine use and pneumothorax.* Rev Med Suisse 2010; 6:1678-81.
- Seaman ME. *Barotrauma related to inhalational drug abuse.* J Emerg Med 1990;8:141-9.
- Soares DS, Ferdman A, Alli R. *Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum following cocaine inhalation: a case report.* J Med Case Rep. 2015;9:195.
- Temrel TA, Şener A, İçme F, et al. *Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and pneumorrhachis after cocaine inhalation.* Case Rep Emerg Med 2015;2015:134816.
- Torre M, Barberis M. *Spontaneous pneumothorax in cocaine sniffers.* Am J Emerg Med 1998;16:546-9.

La criobiopsia nel percorso diagnostico terapeutico delle pneumopatie infiltrative diffuse

Emanuela Barisione[1]
Rita Bianchi[2]
Mario Salio[1]

Introduzione

Le pneumopatie infiltrative diffuse (PID) sono un gruppo eterogeneo di malattie in cui la biopsia rappresenta un importante *step* nel percorso diagnostico del gruppo multidisciplinare quando i dati clinico-radiologici sono insufficienti per porre una diagnosi di confidenza.

La criobiopsia polmonare transbronchiale (TBLC) è una metodica che ormai quasi dieci anni fa è stata introdotta per la diagnostica delle PID. Questa procedura si basa sul presupposto che le normali biopsie transbronchiali, essendo di ridotte dimensioni e con numerosi artefatti da schiacciamento, non permettevano di ottenere una diagnostica efficace nella patologia interstiziale del polmone. La biopsia chirurgica, *gold standard* secondo le linee guida, non è scevra da complicanze, compresa una mortalità che si aggira intorno all'1,7%, soprattutto se la diagnosi conclusiva è di fibrosi polmonare idiopatica (IPF)[1].

[1] U.O.C. di Pneumologia ad Indirizzo interventistico, Ospedale Policlinico San Martino, IRCCS, Genova *emanuela.barisione@hsanmartino.it*
[2] U.O. di Anatomia Patologica Universitaria, Ospedale Policlinico San Martino, IRCCS, Genova

Metodica

La procedura è piuttosto semplice e si avvale di una bombola di CO_2 connessa a una sonda (Figura 1). Il gas ad alta pressione, quando viene rilasciato in aria ambiente per effetto Joule-Thomson, induce un rapido calo della temperatura a livello della punta della sonda che si raffredda in una frazione di secondo a circa -75° C. Attualmente sono disponibili due tipi di sonde: quella da 1,9 mm e quella da 2,4 mm, anche se a breve saranno in commercio sonde di diverse dimensioni e monouso.

Anche se non tutti i centri utilizzano le stesse modalità, è consigliabile effettuare la procedura previa intubazione con tracheoscopio rigido o tubo endotracheale, in anestesia generale o in sedazione profonda. Dopo l'intubazione viene inserito il broncoscopio flessibile con il quale si procede all'effettuazione della biopsia, inserendo la criosonda all'interno del canale operativo. Il broncoscopio flessibile do-

Figura 1. Apparecchiatura per effettuare la criobiopsia polmonare transbronchiale (TBLC).

vrà essere rimosso in toto con la criosonda, visto che il campione è decisamente di dimensioni maggiori rispetto al canale operativo dello stesso. È dimostrata esserci una correlazione tra il tempo di raffreddamento e l'area di tessuto rimossa. Un prelievo di 5 mm è considerato adeguato per una ottimale valutazione da parte dell'anatomopatologo (Figura 2)[2]. È preferibile, per ridurre i rischi connessi con un eventuale sanguinamento, posizionare un sistema bloccatore nel bronco afferente alla zona da biopsiare.

Prima della procedura è necessario uno studio approfondito della tomografia computerizzata ad alta risoluzione (HRCT) per scegliere le aree più appropriate da biopsiare. Un lavoro di Ravaglia e colleghi[3] dimostra come l'effettuazione dei prelievi in due segmenti diversi, piuttosto che in un segmento solo, aumenti la resa diagnostica dal 77% al 95%.

I criteri di esclusione per la TBLC variano sostanzialmente nei vari studi. Il FEV_1 inferiore a 0,8 litri o al 50% del predetto, l'FVC inferiore al 50% e la DL_{CO} inferiore al 30% sono stati utilizzati per escludere i pazienti dalla procedura. Una significativa ipossiemia con valori inferiori a 55 mmHg in aria ambiente e una pressione polmonare maggiore di 40 mmHg sono spesso considerate delle controindicazioni.

Per quanto riguarda le complicanze la più temibile è l'emorragia[4]. Il problema della quantificazione dell'emorragia è ancora in fase di discussione e, per questo motivo, i vari studi sono di difficile comparazione essendo anche complicato definirne l'incidenza.

Lo pneumotorace invece è un'evenienza piuttosto frequente (in letteratura la media è 12%), ma spesso non necessita di essere drenato[4].

Conclusioni

Molte sono le luci sulla metodica, ma altrettante sono le ombre. Nonostante vi fossero per alcuni già i presupposti per inserirla nella diagnostica delle PID, nelle ultime linee guida ATS/ERS/JRS/ALAT, pubblicate nel settembre 2018, questo non è successo[1].

Le suddette linee guida non danno raccomandazioni né a favore né contro la metodica nella diagnostica delle PID. Viene però specificato che i centri nei quali si effettua già la procedura – e nei quali può essere dimostrato che le complicanze non hanno incidenze importanti o maggiori rispetto alla letteratura a oggi disponibile – possono proseguire la loro esperienza in modo tale da fornire dati alla Comunità scientifica, dimostrando se effettivamente la metodica possa essere inserita nel percorso diagnostico delle PID.

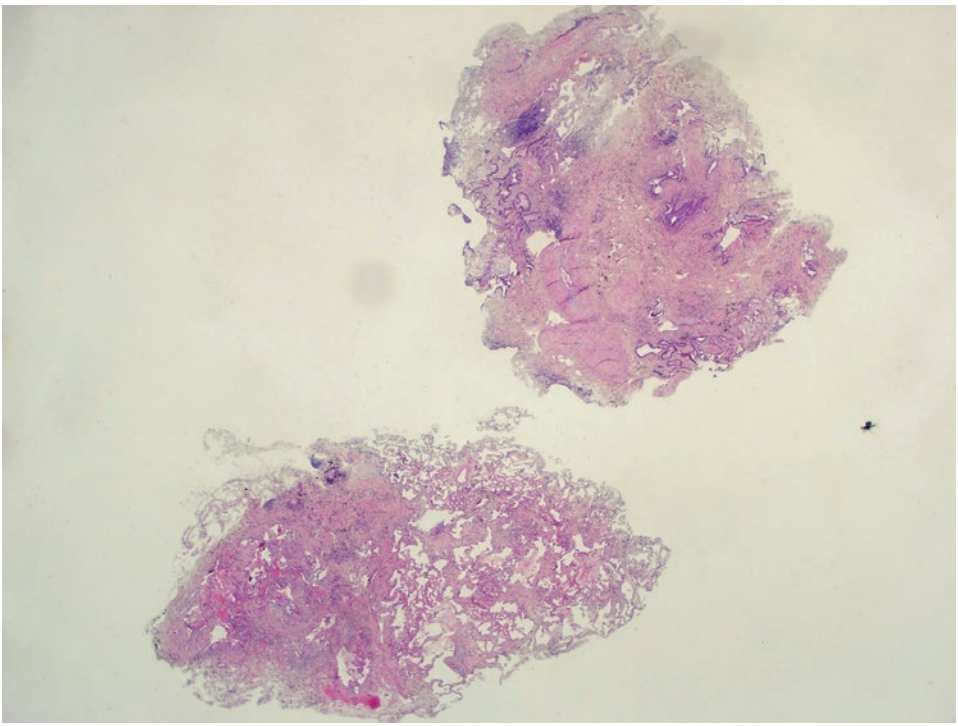


Figura 2. Criobiopsia polmonare transbronchiale 2x: 2 frammenti; questo ingrandimento permette di valutare tutti i criteri per definire un *pattern* istologico UIP *high confidence*: architettura parenchimale con rimodellamento strutturale, bronchiolizzazione; fibrosi interstiziale cicatriziale; focolai fibroblastici; *micro-honeycombing*.

Un aspetto fondamentale per l'utilizzo della procedura è che essa sia integrata nel percorso diagnostico-terapeutico e di *follow-up* del paziente. La differenza rispetto alla diagnostica del cancro è il rapporto tra pneumologo interventista, patologo e radiologo; nel caso delle malattie interstiziali la patologia deve essere valutata, analizzata e condivisa tra le tre figure prima e dopo l'esecuzione della procedura. Questo approccio permette di condividere la reale necessità di effettuare la biopsia, decidere insieme la sede della procedura e prendere in considerazione le diagnosi differenziali. Tutto ciò determina un aiuto sia allo pneumologo interventista che eseguirà la procedura sia all'anatomopatologo, il quale si approccerà al campione con le indicazioni cliniche e radiologiche per definire una descrizione del *pattern* il più precisa possibile. Il dato istologico verrà poi nuovamente condiviso nel gruppo multidisciplinare, in modo da ridiscutere il caso e possibilmente incasellarlo in una diagnosi ben precisa così da impostare un trattamento adeguato.

Le tre figure non potranno essere disarticolate le une dalle altre, in quanto il processo seguirebbe percorsi non corretti per un'ottimale gestione del paziente con questo tipo di patologia.

Il ruolo del gruppo multidisciplinare (MDD), in effetti, viene particolarmente stressato anche nelle recenti linee guida per la diagnosi della fibrosi polmonare idiopatica. In esse, come indicato nella *flow chart* esplicativa ivi presente, entra in gioco sia

prima di ogni indagine invasiva (BAL o biopsia chirurgica), o comunque prima di porre una diagnosi di confidenza di fibrosi polmonare idiopatica secondo criteri clinici e radiologici, sia dopo le procedure stesse[1].

Tra i dubbi che sono stati sollevati vi sono la mancanza di approcci standardizzati e l'eterogeneità di eventi avversi rilevati dai vari studi[4]. Il gruppo di esperti ha identificato numerose domande alle quali ritiene sia necessario dare una risposta prima di raccomandare un uso diffuso della TBLC. Tra queste si evidenziano: la quantità di campioni che devono essere ottenuti per ottimizzare la resa diagnostica riducendo al minimo le complicanze, quale sia la sede del polmone che deve essere biopsiata e per quanto tempo deve essere raffreddata la sonda.

Viene pertanto consigliato ai centri che non hanno ancora iniziato a eseguire la procedura, di non iniziarla fino a quando le risposte a queste domande non siano più concrete e dimostrino un'alta resa diagnostica al netto delle complicanze[1].

Per quanto riguarda la standardizzazione della metodica il principale lavoro pubblicato è quello Hetzel su *Respiration* nel 2018[5], in cui viene specificato come la morbilità e la mortalità della biopsia polmonare chirurgica sia piuttosto elevata, soprattutto in particolari *setting* di pazienti: anziani, particolarmente con comorbilità o con severa insufficienza respiratoria e in quelli in cui la diagnosi finale risulterà IPF. L'analisi dei dati pubblicati individua 7 morti nei 30 giorni successivi a criobiopsia: 1 per insufficienza respiratoria da linfangite carcinomatosa, 1 per IMA, 1 per edema polmonare in stenosi aortica severa associato a *organizing pneumoniae*, 1 per TEP e 2 per esacerbazione di IPF.

Riteniamo che una raccolta dati, mediante il metodo del registro, sia indispensabile. Il registro dovrebbe considerare gli aspetti tecnici, la sicurezza della metodica e la resa diagnostica anche alla luce dei dati di *follow-up*.

Un altro punto caldo riguarda la difficile confluenza delle competenze in pneumologia interventistica e nel campo delle PID. Riteniamo, infatti, che solo la combinazione di entrambe le competenze possa portare a una migliore resa diagnostica e a una riduzione nel numero delle complicanze.

In conclusione, la TBLC è una metodica sufficientemente sicura, con una buona resa diagnostica, che può essere integrata nell'algoritmo decisionale della diagnostica delle PID per quei pazienti in cui una biopsia polmonare chirurgica non sia praticabile per svariate motivazioni. Inoltre, riteniamo che la metodica debba essere proposta al paziente con pneumopatia infiltrativa diffusa come alternativa alla biopsia polmonare chirurgica, descrivendo bene rischi e benefici di entrambe le procedure. In ultimo, sarebbe utile proporre centri in cui la casistica sia ampia e la competenza sia comprovata.

Bibliografia

1) Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, et al. American Thoracic Society, European Respiratory Society, Japanese Respiratory Society, and Latin American Thoracic Society. *Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline.* Am J Respir Crit Care Med 2018;198:e44-e68.
2) Colby TV, Tomassetti S, Cavazza A, et al. *Trasnbronchial cryobiopsy in diffuse lung disease: update for the pathologist.* Arch Pathol Lab Med 2017;141:891-900.
3) Ravaglia C, Wells AU, Tomassetti S, et al. *Transbronchial lung cryobiopsy in diffuse parenchymal lung disease: comparison between biopsy from 1 segment and biopsy from 2 segments - Diagnostic yield and complications.* Respiration 2017;93:285-92.
4) Ravaglia C, Bonifazi M, Well AU, et al. *Safety and diagnostic yield of transbronchial lung cryobiopsy in diffuse parenchimal lung disease: a comparative study versus video-assisted thoracoscopic lung biopsy and a systematic review of the literature.* Respiration 2017;91:215-27.
5) Hetzel J, Maldonaldo F, Ravaglia C, et al. *Transbronchial cryobiopsy for the diagnosis of diffuse parenchimal lung disease: expert statement from the cryobiopsy working group on safety and utility and a call for standardization of the procedure.* Respiration 2018; 95:188-200.

Update sulle indicazioni alla terapia steroidea sistemica nelle polmoniti acquisite in comunità

Paola Faverio

La terapia steroidea per via sistemica è un trattamento di provata efficacia per molte patologie pneumologiche, incluse le riacutizzazioni asmatiche e le riacutizzazioni di Broncopneumopatia Cronico Ostruttiva (BPCO).

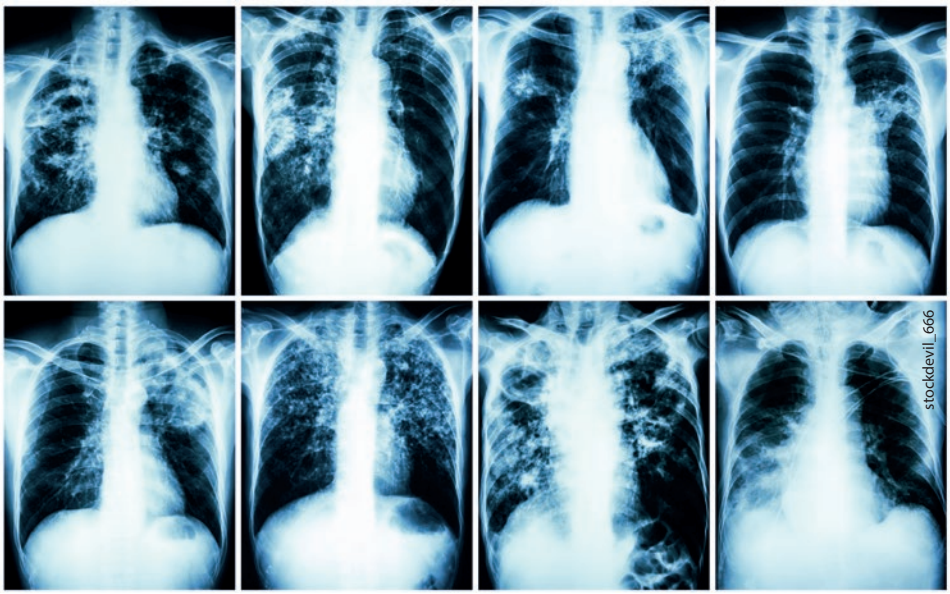
Per altre patologie, quali la polmonite, invece si è storicamente ritenuto controproducente o addirittura dannoso eseguire la terapia steroidea sistemica per il rischio di immunosoppressione e di complicanze parainfettive[1].

Negli ultimi 15 anni molti lavori sono stati pubblicati sul tema "terapia steroidea sistemica e polmonite". Tali studi hanno in parte modificato la nostra visione sull'utilità di questi agenti e sui criteri per utilizzarli andando probabilmente a ripercuotersi anche sulle prossime linee guida delle polmoniti acquisite in comunità (CAP).

Il razionale per iniziare i primi studi fu il potenziale effetto immunomodulatore di questi agenti. Confalonieri e colleghi nel 2005 pubblicarono uno studio capostipite, condotto su pazienti con CAP ricoverati in Terapia Intensiva che avevano ricevuto steroide ev come *add-on therapy* rispetto a placebo, che dimostrava una riduzione della mortalità, una miglior modulazione della risposta infiammatoria sistemica (valutata attraverso la proteina C reattiva - PCR) e il miglioramento significativo di altri outocome secondari, quali il rapporto PaO_2/FiO_2, la durata del ricovero ospedaliero e quello in Terapia Intensiva[2]. Lo studio fu interrotto precocemente proprio per la netta differenza tra i due gruppi a vantaggio della terapia steroidea, reclutando solo 23 pazienti che avevano ricevuto un bolo endovenoso di idrocortisone 200 mg con infusione lenta 10 mg/ora per 7 giorni vs 23 pazienti che avevano ricevuto placebo. Tuttavia, questo studio ha sollevato diverse perplessità a causa di differenze nei due gruppi al *baseline* (il gruppo placebo presentava livelli di PCR e PaO_2/FiO_2 più bassi rispetto al gruppo in trattamento) che limitavano la generalizzabilità dei dati.

Sebbene studi successivi abbiano riportato dati meno entusiastici, le prime meta-analisi pubblicate tra il 2011 e il 2013

S.C. di Pneumologia, Ospedale San Gerardo, ASST Monza, Monza; School of Medicine and Surgery, Università degli Studi di Milano-Bicocca, *paola.faverio@gmail.com*



concludevano per un miglioramento della mortalità grazie all'utilizzo di steroide sistemico in pazienti con polmonite severa, in particolare in coloro in cui la terapia steroidea si protraeva per più di 7 giorni[3,4]. La terapia steroidea poteva inoltre essere utile nell'accelerare il tempo necessario al miglioramento dei sintomi e a ridurre la durata del ricovero ospedaliero. Nessun beneficio dall'utilizzo di steroide veniva invece riportato nelle polmoniti non severe[3,4]. Tuttavia, la difficoltà nell'arrivare a delle conclusioni precise stava proprio nell'eterogeneità dei criteri di inclusione degli studi analizzati (pazienti meno gravi vs pazienti più gravi, differenti molecole e dosaggi utilizzati, interruzione improvvisa del trattamento senza tenere in considerazione l'effetto *rebound*). In particolare, se il razionale dell'utilizzo di steroide sistemico è la regolazione dell'eccessiva risposta infiammatoria sistemica, un possibile *bias* degli studi condotti fino a quel momento era l'inclusione di pazienti con CAP indipendentemente dai livelli iniziali di infiammazione sistemica (per esempio PCR).

Proprio in questa necessità di un miglior disegno degli studi si inserisce il *trial* di Torres e colleghi che ha randomizzato l'intervento in due gruppi: 61 pazienti sottoposti a metilprednisolone endovena 0,5 mg/kg in infusione della durata di 12 ore al giorno per 5 giorni vs 59 pazienti in trattamento con placebo[5]. L'innovatività dello studio riguardava:

1) i criteri di inclusione (i pazienti dovevano presentare polmonite severa secondo i criteri dell'American Thoracic Society e un rialzo dei valori di infiammazione sistemica valutata attraverso PCR > 150 mg/L al *baseline*);
2) l'infusione lenta che ha permesso di ridurre l'effetto collaterale più comune agli studi precedenti, lo sviluppo di iperglicemia.

L'*outcome* primario valutato consisteva in un *outcome* composito che andava a valutare il fallimento del trattamento: sviluppo di *shock* settico, necessità di ventilazione meccanica invasiva o morte. L'utilizzo

di steroide nei pazienti in studio ha mostrato la riduzione della frequenza di fallimento terapeutico in maniera significativa.

In conclusione, le attuali linee guida sono state pubblicate prima della conclusione degli studi clinici più recenti e attualmente sconsigliano l'uso routinario dello steroide per via sistemica nella polmonite[6,7], a eccezione di coloro che lo necessitino per altre patologie concomitanti (e.g. riacutizzazione di BPCO)[8], o per la severità del quadro settico (e.g. insufficienza surrenalica occulta in pazienti con *shock* settico)[9].

Tuttavia, alla luce della nuova letteratura a disposizione, davanti alla domanda: quali pazienti ospedalizzati con la polmonite potrebbero beneficiare del trattamento con corticosteroidi? La risposta può prevedere diversi scenari spesso da considerare contemporaneamente:

1) pazienti con polmonite severa a rischio di intubazione oro-tracheale, *shock* settico e sviluppo di ARDS;
2) pazienti con elevata risposta infiammatoria sistemica[10].

Metilprednisolone, prednisone e idrocortisone a dosaggi equivalenti presentano egual efficacia[10]. Attenzione però a non generalizzare perché non tutte le polmoniti sono uguali e gli studi presentati sono stati tutti condotti su pazienti con CAP e non sono applicabili, per esempio, alle polmoniti nell'immunodepresso o alle polmoniti influenzali, in quest'ultimo caso in particolare l'utilizzo degli steroidi è per ora sconsigliato[10].

Bibliografia

1) Polverino E, Cillóniz C, Dambrava P, et al. *Systemic corticosteroids for community-acquired pneumonia: reasons for use and lack of benefit on outcome*. Respirology 2013;18:263-71.
2) Confalonieri R, Urbino R, Potena A, et al. *Hydrocortisone infusion for severe community-acquired pneumonia. A preliminary randomized study*. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:242-8.
3) Nie W, Zhang Y, Cheng J, Xiu Q. *Corticosteroids in the treatment of community-acquired pneumonia in adults: a meta-analysis*. PLoS One 2012;7:e47926.
4) Shafiq M, Mansoor MS, Khan AA, et al. *Adjuvant steroid therapy in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis*. J Hosp Med 2013;8:68-75.
5) Torres A, Sibila O, Ferrer M, et al. *Effect of corticosteroids on treatment failure among hospitalized patients with severe community-acquired pneumonia and high inflammatory response: a randomized clinical trial*. JAMA 2015;313:677-86.
6) Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al; Joint Taskforce of the European Respiratory Society and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases. *Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections*. Clin Microbiol Infect 2011;17:E1-59.
7) Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al; Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. *British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009*. Thorax 2009;64:iii1-55.
8) National Clinical Guideline Centre. *Pneumonia: diagnosis and management of community - and hospital - acquired pneumonia in adults*. London: National Institute for Health and Care Excellence 2014.
9) Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al; Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults*. Clin Infect Dis 2007; 44:S27-72.
10) Torres A, Ferrer M, Niederman MS. *Adjuvant therapies in critical care: steroids in community-acquired pneumonia*. Intensive Care Med 2018;44:478-81.

Sincope: consigli pratici

Antonio Sacchetta

La sincope è un sintomo (... non una diagnosi) definito clinicamente come perdita transitoria dello stato di coscienza a risoluzione spontanea e che in genere causa caduta a terra. L'ipoperfusione cerebrale transitoria, secondaria a ipotensione arteriosa sistemica, rappresenta il meccanismo fisiopatologico della sincope la quale si differenzia in tre gruppi: riflessa, cardiovascolare e secondaria a ipotensione ortostatica.

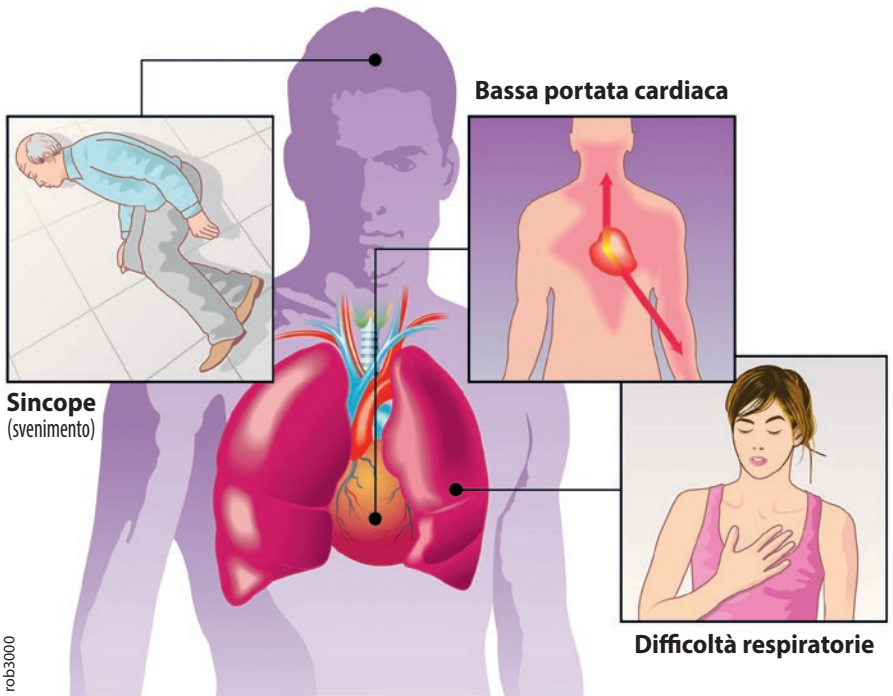
Durante la valutazione iniziale occorre rispondere alle seguenti domande chiave: l'evento era una perdita totale di coscienza (*total loss of coscience*)? In caso di TLOC, era o non era di origine sincopale? Nel caso di sospetta sincope, c'è una chiara diagnosi eziologica? C'è evidenza che suggerisca un rischio elevato di eventi cardiovascolari o di morte?

Una cessazione improvvisa del flusso cerebrale di 6-8 secondi può provocare una perdita di coscienza completa. Una pressione arteriosa sistolica (PAS) di 50-60 mmHg a livello del cuore, cioè 30-45 mmHg a livello cerebrale nella posizione ortostatica, causerà perdita di coscienza.

U.O. Medicina Interna, Ospedale San Camillo, Treviso
antonio.sacchetta@gmail.com

Come è ben noto, la pressione arteriosa sistemica è il prodotto della portata cardiaca per la resistenza periferica totale: una caduta di una può causare sincope, comunque ambedue i meccanismi spesso agiscono insieme a vario grado. Ci sono tre cause di **caduta delle resistenze periferiche**. La prima è una diminuita attività riflessa che causa vasodilatazione attraverso la sospensione della vasocostrizione simpatica; si tratta del tipo "vasodepressivo" della sincope riflessa. La seconda è un deterioramento funzionale e la terza un deterioramento strutturale del sistema nervoso autonomo (farmaci, insufficienza autonomica "primitiva" e secondaria). Nell'insufficienza autonomica c'è un'insufficiente vasocostrizione simpatica in risposta alla posizione eretta.

Vi sono quattro cause primarie di **bassa portata cardiaca**. La prima è una bradicardia riflessa, nota come sincope riflessa cardioinibitoria. La seconda interessa cause cardiovascolari: aritmie, malattie strutturali, compresa la tromboembolia polmonare e l'ipertensione polmonare. La terza è un ritorno venoso non adeguato, per deplezione di volume o per accumulo di sangue



venoso in periferia. Per ultima, la portata cardiaca può essere compromessa per incompetenza cronotropa e inotropa mediata dall'insufficienza autonomica.

Vi è un percorso diagnostico di base. L'anamnesi è nella sincope viepiù fondamentale per documentare nei dettagli l'evento ossia quali sono state: le modalità di insorgenza (prodromi); le circostanze (soprattutto prognosticamente importante l'esercizio fisico); la durata dell'attacco; la posizione in cui si trovava il soggetto colpito; i sintomi associati (perdita sfinteriale, *morsus*); le condizioni alla ripresa della coscienza (sudorazione, confusione, dolori muscolari). Ovvia è inoltre l'importanza dell'anamnesi familiare e di quella farmacologica, di ricevere un attento racconto anche da chi ha assistito all'evento, nonché di stabilire la frequenza e la severità (ev. traumi) dell'episodio nel caso in cui non sia stato isolato. Segue poi un accurato esame obiettivo. Dal laboratorio ci aspettiamo indicazioni da D-dimero e troponina.

Cruciale è l'esecuzione di un **ecocardiogramma** (ECG) in 12 derivazioni, che può essere seguito da un Holter, di durata più o meno lunga, fino ad arrivare, se inconcludente l'applicazione di un *event recorder* esterno, all'impianto di un *loop recorder*. Per escludere una cardiopatia strutturale si esegue un ecocardiogramma color-doppler, che valuta le valvole cardiache, la funzione di pompa biventricolare, l'eventuale presenza di cardiomiopatia ipertrofica. Il massaggio del seno carotideo viene inserito anche nelle ultime linee guida nella valutazione delle persone più che quarantenni. Il **Tilt test** ci chiarirà eventualmente la natura vasoriflessa della sincope.

Un passo diagnostico cruciale è differenziare tra sincope e altre cause di perdita

transitoria di coscienza o pseudo-perdite di coscienza, come crisi epilettiche, assenze, emicrania, disturbi psichiatrici, cause metaboliche (ipoglicemia, intossicazione acuta). Nel momento dell'emergenza è cruciale orientarsi sull'eziologia dell'episodio sincopale, definendo il rischio di mortalità a breve, medio e lungo termine associato alla patologia sottostante e valutare la necessità di ospedalizzazione. È indispensabile innanzitutto stratificare il rischio di morte in base a indicatori epidemiologici nei casi in cui non sia possibile porre un sospetto diagnostico o questo non sia stato confermato dai test eseguiti; prevedere, inoltre, la probabilità di recidive di episodi sincopali e il rischio conseguente di morbilità per trauma, in relazione anche al tipo di attività del soggetto; stabilire le cause con sufficiente certezza per delineare una prognosi e iniziare un trattamento preventivo.

È presente una cardiopatia organica? Ci aiutano nella risposta, oltre all'esame obiettivo e l'ECG: QT lungo, Wolff Parkinson White, disturbi del sistema di conduzione.

Nel corso degli anni sono stati sviluppati vari *score* di rischio: la "regola" di San Francisco[1] (anamnesi positiva per scompenso del cuore, ematocrito ≤ 30, alterazione dell'ECG, turbe del respiro, PAS ≤ 90 mmHg al *triage*) e quella ROSE[2] (BNP - *brain natriuretic peptide* ≥ 300 pg/ml, sangue occulto fecale positivo, emoglobina ≤ 90 g/l, SpO_2 ≤ 94% e onda-Q all'ECG), per citare le più note. Una recente revisione, però, ha fatto concordare nelle ultime linee guida europee e americane che gli *score* di rischio non hanno dato risultati migliori di "un giudizio clinico non strutturato"[3] nel predire esiti seri a breve termine.[4] Le regole per la decisione clinica possono predire esiti negativi, ma la maggior parte delle morti correlate alla sincope e molti esiti negativi dipende dalla malattia sottostante e dalla reversibilità acuta della condizione medesima piuttosto che dalla sincope in sé, particolarmente nel lungo termine.[4] Le cause di perdita di coscienza transitoria rischiose per la vita comprendono infatti: ischemia miocardica, dissezione aortica, rottura di aneurisma aortico, emorragia subaracnoidea, emorragia digestiva, addome acuto, emorragia pelvica. Attenzione quindi ai sintomi sentinella, quali dolore toracico, dolore addominale e genito-pelvico, ipotensione ortostatica, cefalea, gravidanza nota.

Come emerge anche dalle ultime linee guida europee, alla cui stesura hanno partecipato differenti Società Scientifiche, la sincope è un terreno di confluenza e confronto interdisciplinare: il neurologo, il cardiologo, il geriatra e ogni internista – come lo pneumologo – incontra sul proprio percorso professionale casi di sincope, di soluzione più o meno complessa.

Bibliografia

1) Sacciloto RT, Nickel CH, Bucher HC, et al. *San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes: a systematic review*. CMAJ 2011;183:E1116-26.
2) Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. *The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study*. J Am Coll Cardiol 2010; 55:713-21.
3) Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. *2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society*. J Am Coll Cardiol 2017;70:e39-e110.
4) Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. *2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope*. Eur Heart J 2018;39:1883-948.

Screening nel tumore del polmone: un punto di arrivo... o di partenza?

Valeria Cetoretta
Marco Donatello Delcuratolo
Marco De Filippis

In Italia il tumore del polmone è al terzo posto per incidenza in entrambi i sessi, costituendo il 14% delle nuove diagnosi negli uomini e l'11% nelle donne, e rappresenta la prima causa di morte per cancro nella popolazione generale[1]. La sopravvivenza a 5 anni dei pazienti con tumore del polmone dipende dallo stadio di malattia al momento della diagnosi: 55% per la malattia localizzata, 28% per la malattia localmente avanzata e inferiore al 5% per la malattia metastatica. Attualmente, oltre il 60% delle diagnosi avviene in stadio avanzato, mentre soltanto un terzo dei pazienti alla diagnosi presenta uno stadio precoce suscettibile di un trattamento chirurgico curativo. L'identificazione di un test di *screening* adeguato per la diagnosi precoce del tumore polmonare rappresenta da anni uno degli obiettivi primari della ricerca scientifica[2]. Dopo molti studi negativi, nel 2011 il *National Lung Cancer Screening Trial* (NLST) ha individuato nella TC spirale la metodica di scelta per il riscontro precoce del tumore del polmone. Lo studio ha randomizzato 53.454 fumatori o forti ex-fumatori (> 30 pacchetti/anno o < 15 anni dalla cessazione del fumo), di età compresa tra 55 e 74 anni, sottoposti a una TC spirale (N: 26.722) o a una radiografia del torace (N: 26.732) per 3 anni consecutivi, dimostrando, una riduzione della mortalità del 20% nel gruppo di soggetti sottoposti a TC (95% CI, 6,8-26,7; P=0,004)[3].

Dal 2013 le Associazioni scientifiche americane raccomandano lo *screening* nella popolazione a rischio e dal 2015, sempre negli Stati Uniti, le assicurazioni private prevedono la rimborsabilità dell'esame radiologico, sebbene la partecipazione dei soggetti interessati si sia attestata solo tra l'1,9% e il 3,4% secondo i dati del *Lung Cancer Screening Registry*. Indubbiamente molti restano i passaggi e le caratteristiche da chiarire e/o migliorare per un programma di *screening* adeguato, riproducibile ed efficace. L'utilizzo della TC spirale ha

Dipartimento di Oncologia, Università di Torino, A.O.U. San Luigi Gonzaga, Orbassano (TO)
vcetoretta@gmail.com
Revisori: Paolo Bironzo, Francesco Passiglia
Dipartimento di Oncologia, Università di Torino, A.O.U. San Luigi Gonzaga, Orbassano (TO)

infatti spesso comportato nell'ambito del suddetto studio, così come in altri, parallelamente al vantaggio in sopravvivenza, un alto tasso di falsi positivi aumentando, da un lato, i potenziali effetti collaterali derivanti dall'applicazione delle procedure diagnostiche e, dall'altro, rendendo complessivamente svantaggioso il rapporto costo-beneficio. Per ridurre la percentuale di sovra-diagnosi si può lavorare sostanzialmente a due livelli: ottimizzare il processo di selezione dei candidati ai quali offrire il test e migliorare l'iter diagnostico del nodulo polmonare.

Se la selezione della popolazione, oggi basata unicamente sull'età e sulla storia tabagica, può ancora essere implementata, molti degli aspetti tecnici hanno trovato parziale risposta nei risultati del NELSON *Lung Cancer Screening Trial*, studio randomizzato controllato interamente europeo, che ha arruolato 15.822 soggetti di età compresa tra i 50 e 74 anni, attuali o pregressi (<10 anni) fumatori (>10 sigarette/die per 30 anni o >15 sigarette/die per 25 anni) a ricevere un programma di *screening* che prevedeva una TC spirale a intervalli di tempo di 1, 3 e 5 anni (N: 7.915), o nessun tipo di controllo (N: 7.907)[4].

In questo studio la valutazione monodimensionale (diametro) del nodulo viene sostituita con quella volumetrica. Il fatto che il solo calcolo del diametro massimo di una neoformazione possa non rifletterne, in maniera accurata, tutti gli assi di crescita condurrà a una revisione dei criteri radiologici ancora oggi in vigore. Altro parametro, derivato dal precedente, è il *volume doubling time* (VDT) che permette il calcolo della velocità di crescita dei reperti polmonari. Una ulteriore importante intuizione è stata quella di separare concettualmente i noduli presenti al basale rispetto a quelli individuati nelle scansioni successive alla prima. Questi ultimi, detti noduli incidenti, essendosi sviluppati tra due controlli consecutivi, hanno dimostrato di avere una maggiore probabilità di risultare maligni rispetto a quelli evidenziati al *baseline* e necessitano, pertanto, di un approccio più aggressivo. Le Figure 1 e 2 riassumono i due diversi algoritmi diagnostici.

Complessivamente, il NELSON *Trial* ha dimostrato che lo *screening* con TC spirale applicato a una popolazione ad alto rischio riduce significativamente la mortalità per tumore del polmone rispettivamente del 26% (95% CI: 9-41%) negli uomini e dal 39% al 61% nelle donne[4], corroborando e, anzi, superando le evidenze del NLST[3]. Rispetto allo studio americano, inoltre, si sono evidenziati:

- un incremento delle diagnosi in stadio localizzato (il 68% dei noduli maligni sono stati identificati in stadio I);
- una significativa riduzione dei falsi positivi;
- il ridimensionamento degli effetti collaterali provocati dalle procedure diagnostiche (in parte grazie all'impiego di TC di nuova generazione a bassa emissione di radiazioni, in parte a una più consapevole gestione dei reperti polmonari) già parzialmente evidenziatosi anche da altre esperienze non randomizzate;
- l'ottimizzazione della capacità discriminante del test dovuta alla diversa gestione di noduli incidenti e al basale, per quanto concerne i noduli solidi.

Questi risultati impongono a tutta la Comunità scientifica, compresa quella europea, di considerare lo *screening* per il tumore del polmone come una necessità attuale e improrogabile sebbene questioni pratiche, economiche e organizzative,

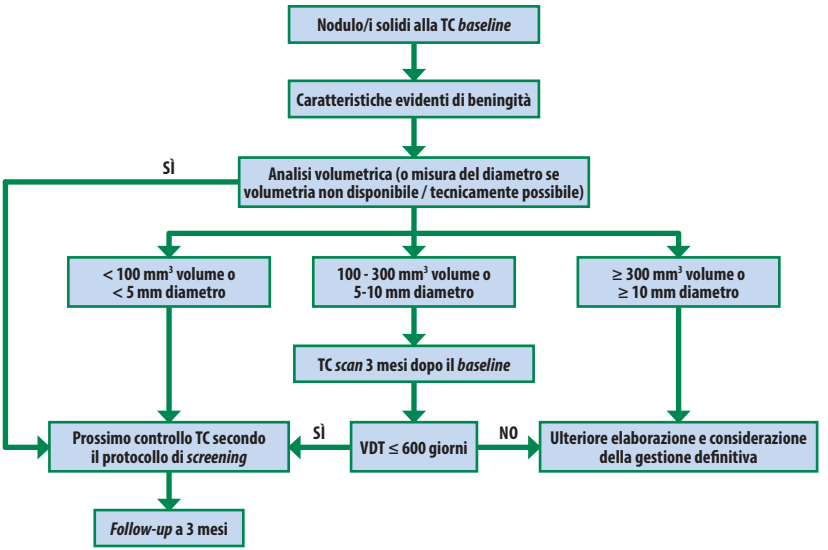


Figura 1. Protocollo EU per la gestione dei noduli polmonari al basale.

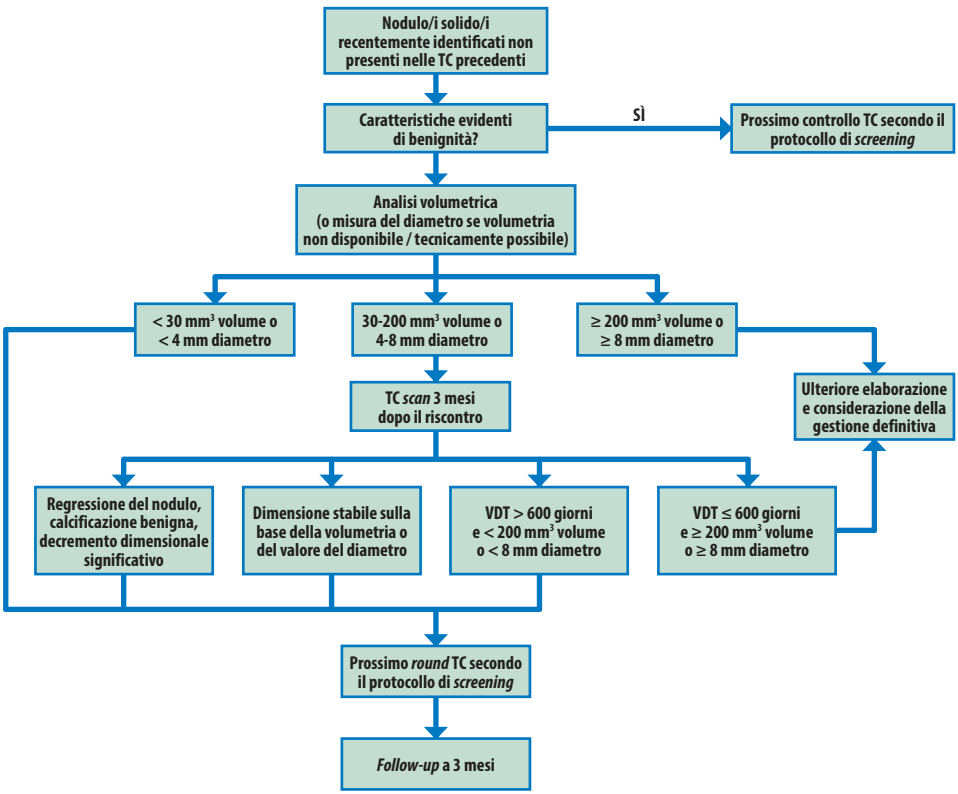


Figura 2. Protocollo EU per la gestione dei noduli polmonari incidenti.

nonché alcuni aspetti tecnici, ne rendano ancora impegnativa l'attuazione. I prossimi obiettivi saranno: migliorare l'identificazione degli individui ad alto rischio, formulare nuove linee guida radiologiche di larga intesa e caratterizzare più accuratamente alcuni *pattern* intermedi per i quali non è ancora ben determinabile il grado di sospetto. Una prevenzione secondaria sicura ed efficace dovrà sicuramente comprendere altri aspetti quali l'informazione completa per l'individuo così come avviene per altri programmi di *screening* già in essere, l'offerta di una rete di *screening* ben strutturata e l'implementazione, anche all'interno dello *screening* stesso, di programmi di cessazione del fumo quale condotta necessaria e indispensabile per ridurre la mortalità.

Per il futuro grande speranza è riposta nell'utilizzo di biomarcatori molecolari (ctDNA, miRNA, ecc.) da isolare nei liquidi biologici dei soggetti sani[5] e nell'analisi dell'esalato respiratorio attraverso un piccolo dispositivo elettronico (chiamato "naso elettronico"). L'implementazione di tali test non invasivi, rapidi e di facile esecuzione, verosimilmente, fornirà un ampio spettro di informazioni da integrare a ogni livello per una più specifica stratificazione del rischio.

Bibliografia

1) Fondazione AIOM. *I numeri del cancro in Italia 2018*. www.fondazioneaiom.it/dove-mi-curo/i-numeri-del-cancro-in-italia-2018/.
2) Osarogiagbon RU, Veronesi G, Fang W, et al. *Early stage non-small cell lung cancer: advances in thoracic oncology 2018*. J Thorac Oncol 2019. DOI: 10.1016/j.jtho.2019.02.029.
3) The National Lung Screening Trial Research Team. *Reduces lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening*. N Engl J Med 2011;365:395-409.
4) *NELSON study shows CT screening for nodule volume management reduces lung cancer mortality by 26 percent in men*. WCLC Press Program Press Release De Koning 9.25 FINAL.pdf. 2018 (ultimo accesso: 23 dicembre 2018). https://wclc2018.iaslc.org/.
5) Oxnard GR, Maddala T, Hubbell E, et al. *Genome-wide sequencing for early stage lung cancer detection from plasma cell-free DNA (cfDNA): The Circulating Cancer Genome Atlas (CCGA) study*. J Clin Oncol 2018;36(18_suppl). DOI: 10.1200/JCO.2018.36.18_suppl.LBA8501.

ERS SCHOOL COURSES IN EVIDENCE

ERS EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY

INDIA - HERMES EXAMINATION PREPARATION COURSE
13-14 September, 2019 (Varanasi/Benaras, India)
www.ersnet.org/courses

PAEDIATRIC BRONCHOSCOPY
7-9 October, 2019 (Naples, Italy)
www.ersnet.org/courses

THORACIC ULTRASOUND
10-11 October, 2019 (Odense, Denmark)
www.ersnet.org/courses

EBUS TRAINING PROGRAMME PART 1
15-16 October, 2019 (Amsterdam, Netherlands)
www.ersnet.org/courses

INTERVENTIONAL BRONCHOSCOPY
24-26 October, 2019 (Athens, Greece)
www.ersnet.org/courses

INTERSTITIAL LUNG DISEASES
4-6 November, 2019 (Heidelberg, Germany)
www.ersnet.org/courses

Il ruolo dell'odontoiatra nel trattamento del paziente con Apnee Ostruttive nel Sonno (OSA)

Sergio La Bella

L'odontoiatra gioca un ruolo di primo piano nell'approccio diagnostico-terapeutico al paziente con Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (OSAS), in stretta collaborazione sia con il medico di medicina generale (o con il pediatra di base) sia con gli altri specialisti coinvolti come lo pneumologo, il neurologo, l'otorinolaringoiatra, il dietologo.

In riferimento al ruolo dell'odontoiatra, il Ministero della Salute ha emanato due linee guida che lo definiscono come una sorta di "sentinella epidemiologica" nell'individuare i soggetti a rischio di sviluppare OSAS.

Per quanto riguarda il paziente in fase evolutiva, le linee guida[1] raccomandano che l'odontoiatra raccolga in anamnesi informazioni circa la capacità di concentrazione del bambino e il suo rendimento scolastico. Il questionario anamnestico deve contenere anche domande sulla qualità del sonno del bambino (regolare, inquieto, frammentato), sul tipo di respirazione durante il sonno (nasale, orale, mista), sulla presenza o meno di russamento e sulla eventuale presenza di apnee franche. Si accerteranno pregresse patologie infiammatorie come adenoiditi, tonsilliti ed eventuali trattamenti chirurgici già effettuati. Nell'esame obiettivo l'odontoiatra deve osservare attentamente le caratteristiche morfologiche del massiccio cranio-facciale, la presenza o meno di respirazione orale con le stigmate della *facies* adenoidea. Il rilievo delle caratteristiche ortognatodontiche del soggetto sarà poi determinante al fine di individuare potenziali fattori predisponenti all'OSA. Segnali di allarme si ricavano dalla dimensione contratta e ogivale del palato, dalla presenza di affollamento dentale, dalla contemporanea presenza di microgenia, da *overjet* aumentato, dalla presenza di *openbite*, dalla presenza di deglutizione atipica (spesso associata a respirazione orale), nonché dalla dimensione aumentata e dalla postura bassa della lingua.

Per il paziente adulto le linee guida ministeriali[2] prevedono che l'odontoiatra si accerti della presenza o meno di sintomi

Clinica Dentale S.r.l., Vicenza
serlabella@libero.it

Misure cefalometriche

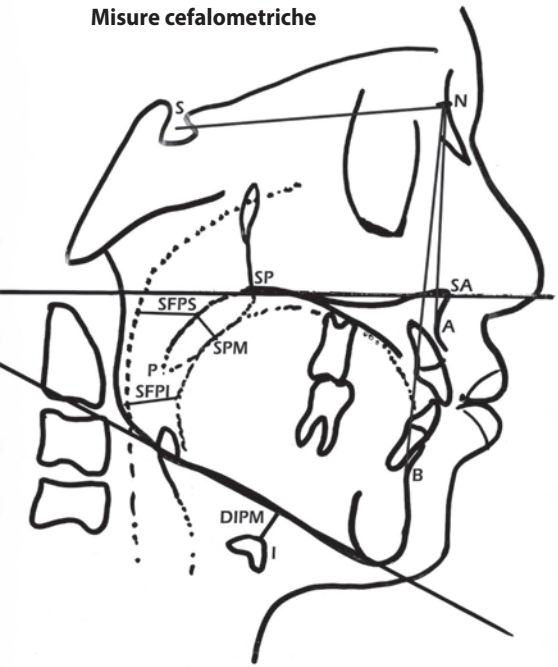


Figura 1. Misure cefalometriche (N = nasion; S = sella turcica; A = punto più concavo della zona mascellare anteriore; B = punto più concavo della sinfisi mandibolare; SA = spina nasale anteriore; SP = spina nasale posteriore; I = osso ioide; P = parte più bassa del palato molle; SPM = spessore massimo del palato molle; SFPS = spazio faringeo posteriore superiore; SFPI = spazio faringeo posteriore inferiore; DIPSM = distanza osso ioide – piano mandibolare).

notturni di OSA come: russamento abituale da almeno sei mesi, presenza di apnee, risvegli notturni con sensazione di soffocamento, sonno notturno agitato, nicturia, sudorazione in particolare al collo.

Per quanto riguarda i sintomi diurni, l'anamnesi dell'odontoiatra deve accertare se vi siano: eccessiva sonnolenza diurna, cefalea mattutina, disturbi nella memoria, deficit di concentrazione e/o di attenzione, depressione del tono dell'umore, disfunzione erettile.

Gli esami che consentono di diagnosticare l'OSA sono: la Polisonnografia (PSG) o il monitoraggio cardiorespiratorio (MCR), i quali consentono di determinare la severità della patologia attraverso l'indice AHI (*Apnea Hypopnea Index*).

L'odontoiatra contribuisce alla diagnosi in modo più specifico; oltre che con la valutazione del cavo orale con l'analisi cefalometrica tramite la teleradiografia latero-laterale del cranio[3] (Figura 1). L'esame permette di rilevare e misurare i possibili fattori di rischio per lo sviluppo dell'OSA. I parametri che vengono evidenziati sulla cefalometria riguardano infatti i tessuti duri e molli del massiccio cranio facciale. Essi permettono di individuare: la classe scheletrica, l'angolo della divergenza tra piano mascellare e mandibolare, la presenza di retrognazia o micrognazia, *overjet* e *overbite*, nonché la posizione rostro-caudale dell'osso ioide. Di particolare interesse, in riferimento all'OSA, è l'esame dei tessuti molli sulla teleradiografia. Esso consente infatti di evidenziare il volume e la posizione della lingua, lo spessore del palato molle e quindi di conseguenza lo spazio faringeo.

Queste tuttavia sono valutazioni anatomiche statiche mentre è noto che l'ostruzione delle vie aeree superiori è dinamica nel corso del sonno e può variare in base alla fase di sonno o alla posizione del corpo. I fattori in gioco nella genesi delle apnee ostruttive sono di tipo anatomico e "non anatomico" o funzionale (la pressione critica di chiusura, la forza e reattività muscolare, il *loop-gain*, la soglia di *arousal*) che possono essere individuati dall'analisi del *pattern* respiratorio durante il sonno notturno.

Diventa pertanto di fondamentale importanza mettere insieme dati anatomici e funzionali per ottimizzare il successo della singola terapia o di più terapie associate sul paziente e abbandonare lo stereotipo di trattamento basato solo sull'AHI.

In tutti i casi, qualsiasi sia la scelta terapeutica principale, va sempre raccomandato il calo ponderale. I soggetti in sovrappeso o francamente obesi presentano infatti accumuli di tessuto adiposo anche nel corpo della lingua, nella regione sottomentoniera e negli spazi retro faringei. Ciò contribuisce a diminuire il calibro delle vie aeree, aumentando considerevolmente la probabilità di russare.

Tra le varie opzioni terapeutiche conservative per l'OSA, l'applicazione di dispositivi orali, con le più chiare indicazioni e le dovute limitazioni, rappresenta una delle terapie più usate e confortevoli per il paziente. La maggior parte dei dispositivi orali (MAD, *mandibular advancement device*) tende ad aumentare lo spazio faringeo modificando la posizione mandibolare in direzione antero-inferiore. L'avanzamento della mandibola con la sua rotazione oraria, aumentando la dimensione verticale, attiva il muscolo genioglosso che stimola la lingua ad assumere una posizione più anteriore e superiore. Inoltre il palato molle e l'osso ioide si collocano in posizione più ventrale. Il MAD attiva contemporaneamente i masseteri e i muscoli submentonieri, riducendo la collassabilità dello spazio aereo faringeo.

Tra i dispositivi di avanzamento mandibolare si annoverano: apparecchi che obbligano costantemente la mandibola in posizione avanzata (questi possono essere fissi o rimovibili come i protrusori), oppure apparecchi, come il monoblocco, che entrano in azione solo quando il paziente chiude la bocca (durante la deglutizione). Inoltre i dispositivi possono essere o non regolabili. Il MAD può essere il trattamento di prima scelta in pazienti che presentano un AHI lieve-moderato o come alternativa in pazienti che non tollerano la CPAP.

Figura 2. Esempio di protrusore mandibolare.

Anche se la CPAP è più efficace nel ridurre l'AHI rispetto ai MAD, la *compliance* al trattamento è invece maggiore con i MAD, circa per 1,1/h per notte in più, rappresentando una valida alternativa per chi non tollera la CPAP. Gli apparecchi regolabili confezionati su misura offrono migliori *performance* rispetto a quelli fissi e prefabbricati, provocando meno effetti collaterali. L'efficacia, sia clinica che strumentale, migliora ulteriormente se si associa anche la perdita di peso[4].

Effetti collaterali avversi dei MAD

Uno studio dedicato alla valutazione della incidenza di THD (*temporomandibular disorder*) e del rischio di sviluppare dolore e menomazione funzionale del TMComplex (complesso temporo-mandibolare), ha confrontato gli effetti collaterali in 51 pazienti trattati con MAD e in 52 pazienti trattati con CPAP, con un *follow-up* a 2 mesi, 1 anno e 2 anni dall'inizio del trattamento. Il 24% dei pazienti trattati con MAD, a fronte del 6% dei pazienti trattati

con CPAP, aveva accusato dolore all'inizio, che poi tendeva a sparire mentre non risultavano limitazioni funzionali nei due gruppi durante il periodo di *follow-up*.

Nel lungo periodo tuttavia alcuni Autori hanno riportato effetti collaterali nell'uso di MAD come:

- cambiamento nella inclinazione degli incisivi superiori e inferiori;
- diminuzione di *overjet* e *overbite* (l'*overjet* diminuiva probabilmente per la linguo-versione degli incisivi superiori e per la vestibolo-versione degli incisivi inferiori; l'*overbite* diminuiva di più in pazienti che presentavano valori già elevati in partenza);
- mesializzazione dei molari inferiori;
- morso incrociato posteriore;
- morso aperto posteriore;
- spostamento in avanti e in basso della mandibola;
- eccesso di salivazione o xerostomia;
- bruxismo;
- rumori articolari (click, crepitii), acufeni, tamponamento dell'udito o anche vertigini.

Gli effetti collaterali che accomunano i MAD e la CPAP sono secchezza nasale o orale[5].

Conclusioni

Nel trattamento dell'OSAS, la CPAP rappresenta ancora il *gold standard* per le forme gravi. I MAD offrono risultati sovrapponibili alla CPAP nei casi di OSAS lievi e moderate, mentre rappresentano una buona alternativa nei casi gravi con scarsa aderenza del paziente.

Per l'uso dei MAD, è raccomandata particolare attenzione ai pazienti che riferiscono in anamnesi una storia di disordini cranio-mandibolari. Nei loro confronti è consigliabile far precedere un'attenta valutazione dello stato di salute del TMComplex, prima di prescrivere un apparecchio di avanzamento mandibolare e informare il paziente, con esaustivo consenso informato, dei rischi che egli può correre durante la terapia con i dispositivi orali.

I sintomi transitori e limitati non rappresentavano motivo di controindicazione per il MAD. Il rischio di sviluppare dolore e menomazione all'articolazione temporomandibolare nel lungo periodo appare limitato. È stato evidenziato inoltre che non vi è relazione tra la quantità di protrusione, la frequenza d'uso dell'apparecchio e l'occorrenza di dolore e menomazione funzionale del TMComplex. Per evitare o limitare tali sintomi sono indicati esercizi di *stretching* mandibolare, come apertura controllata della bocca contro una lieve resistenza manuale o movimenti di lateralità, sempre contro lieve resistenza.

Gli apparecchi regolabili confezionati su misura sembrano avere maggiore efficacia dei dispositivi preformati.

Bibliografia

1) *Linee guida nazionali per la prevenzione ed il trattamento odontoiatrico del russamento e della sindrome delle apnee ostruttive del sonno in età evolutiva*. Allegato al parere del Consiglio Superiore di Sanità - Sezione III 15 marzo 2016.
2) *Linee guida nazionali per la prevenzione ed il trattamento odontoiatrico della sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS)*. 16 maggio 2016.
3) Armalaite J, Lopatiene K. *Lateral teleradiografy of the head as a diagnostic tool used to predict obstructive sleep apnea*. Dentomaxillofac Radiol 2016;45(1):20150085.
4) Serra-Torres S, Bellot-Arcís C, Montiel-Company JM, et al. *Effectiveness of mandibular advancement appliances in treating obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review*. Laryngoscope 2016;126:507-14.
5) Schwartz M, Acosta L, Hung YL, et al. *Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis*. Sleep Breath 2018;22:555-68.

Asma e obesità

Andreina Bruno
Elisabetta Pace

Asma e obesità sono due condizioni in continua crescita, nell'incidenza e nella prevalenza, sia nel contesto europeo che in quello americano, e le tendenze sono di una ulteriore crescita. Il meccanismo base dell'associazione tra asma e obesità non è noto, sebbene siano stati proposti diversi modelli meccanici, immunologici, genetici, epigenetici, ormonali e ambientali. L'obesità è associata a un elevato numero di comorbilità, incluse le *non-communicable diseases* (NCD) più gravi per la salute dell'uomo, come le patologie cardiovascolari, il diabete e l'asma. Quest'ultima colpisce più di 300 milioni di persone in tutto il mondo. Il primo a studiare un'associazione tra obesità e asma è stato il gruppo di Camargo nel 1999[1]. Da allora sono stati pubblicati numerosi studi epidemiologici sull'associazione tra asma e obesità che hanno dimostrato un aumento di rischio dell'asma o di sintomi suggestivi di asma in soggetti obesi. L'obesità rappresenta una delle comorbilità associate all'asma in grado di influenzare il controllo della malattia respiratoria. I pazienti obesi affetti da asma si caratterizzano per scarso controllo dei sintomi asmatici e una peggiore qualità di vita[2]. Tali pazienti infatti hanno maggiore compromissione della funzione polmonare in termini di FEV_1 (*Forced expiratory volume in 1 second*) e di FVC (*Forced vital capacity*), hanno ridotti volumi polmonari e ridotta forza muscolare. Inoltre, i pazienti asmatici obesi mostrano una ridotta risposta ai corticosteroidi per un incremento del recettore β dei glucocorticoidi, ovvero dell'isoforma che contrasta le attività del recettore α (isoforma α), deputato all'espletamento delle attività farmacologiche di questa categoria di farmaci. La corticoresistenza spesso presente nei soggetti asmatici obesi provoca l'impiego di dosi sempre più elevate di corticosteroidi per raggiungere il controllo dei sintomi, che a lungo andare comporta la manifestazione di importanti effetti collaterali sistemici come diabete di tipo II, ipertensione arteriosa e osteoporosi. A tal proposito, Bruno e colleghi[3] hanno dimostrato che il numero di soggetti affetti da diabete di

Istituto di Biomedicina e Immunologia Molecolare (IBIM), Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR), Palermo, *elisabetta.pace@ibim.cnr.it*

tipo II e da OSAS è maggiore tra i pazienti asmatici obesi rispetto agli asmatici normopeso. Inoltre, in pazienti asmatici non gravi si riscontrano una migliore funzione respiratoria e una migliore composizione corporea, in termini di massa cellulare e di stato di idratazione e questi parametri correlano con un livello di attività fisica moderata, piuttosto che di sedentarietà del soggetto. Dati preliminari, che richiedono ulteriori approfondimenti, dimostrano che i pazienti asmatici obesi hanno diversi fenotipi di asma rispetto ai non obesi, e questo fenotipo può essere riconvertito attraverso una perdita di peso, cui segue un miglioramento della funzione respiratoria, un ridotto livello di ospedalizzazione e una riduzione della terapia farmacologica.

Nel soggetto obeso si riscontra un'elevata concentrazione di acidi grassi circolanti che sono in grado di stimolare alcuni recettori dell'immunità innata come i *toll-like receptor* (TLR), inducendo il rilascio di citochine infiammatorie come IL-1 (interleuchina 1), TNFα (*Tumor necrosis factor* α), IL-6 (interleuchina 6) e la proteina C reattiva (PCR), come pure un incremento del numero dei neutrofili circolanti. La neutrofilia e l'infiammazione sistemica inoltre si associano a elevato stress ossidativo che amplifica le risposte all'esposizione agli allergeni e ai virus con conseguente incremento del numero e della gravità delle riacutizzazioni dell'asma. Da evidenziare inoltre che l'incremento dello stress ossidativo presenta ulteriori effetti negativi sulla funzione polmonare interferendo con la contrattilità muscolare, incrementando l'iperreattività e l'ipersecrezione di muco e amplificando il danno epiteliale e lo stato edemigeno. È ben noto che l'obesità da sola rappresenta una *low-grade systemic inflammation* per la presenza delle adipochine pro-infiammatorie (tra le principali TNFα, la proteina C reattiva, la leptina) che si contrappongono alle miochine antinfiammatorie, prodotte dal muscolo per effetto dell'esercizio fisico (tra cui l'irisina, di recente scoperta). La leptina, in particolare, agisce aumentando la produzione di IL-2 (interleuchina 2), TNFα e di IFN-γ (interferone γ) e la proliferazione dei linfociti Th1 (T *helper* 1) a fronte dei Th2 (T *helper* 2), che sono over-espressi e attivati nella condizione asmatica con le relative citochine. Inoltre, la leptina agisce nel contesto infiammatorio dell'asma anche attraverso l'attivazione monocitaria e macrofagica e attraverso la promozione dell'angiogenesi (aumento del fattore VEFG, *vascular endothelial growth factor*). Tutti questi fattori agiscono sui processi di rimodellamento tipico della patologia asmatica. L'attuale letteratura riporta una serie di studi sulla relazione tra asma e obesità, tra asma e leptinemia che non chiariscono se la leptina possa partecipare direttamente alla patogenesi dell'asma o se i livelli circolanti di leptina siano un mero risultato della condizione di flogosi che caratterizza sia l'obesità che l'asma. Nell'ambito epiteliale bronchiale inoltre Bruno e colleghi[4] hanno dimostrato come il **fattore pleiotropico** della leptina agisca nelle patologie infiammatorie respiratorie: lo studio, condotto sia *ex-vivo* in biopsie bronchiali di pazienti asmatici di varia entità e di soggetti sani sia *in vitro* in cellule primarie epiteliali bronchiali, mostra che le cellule epiteliali bronchiali esprimono costitutivamente sia la leptina sia il recettore e che questa espressione è significativamente ridotta nei pazienti affetti da asma grave rispetto alle altre categorie di soggetti. Questa espressione viene inoltre ripristinata dal trattamento farmacologico,

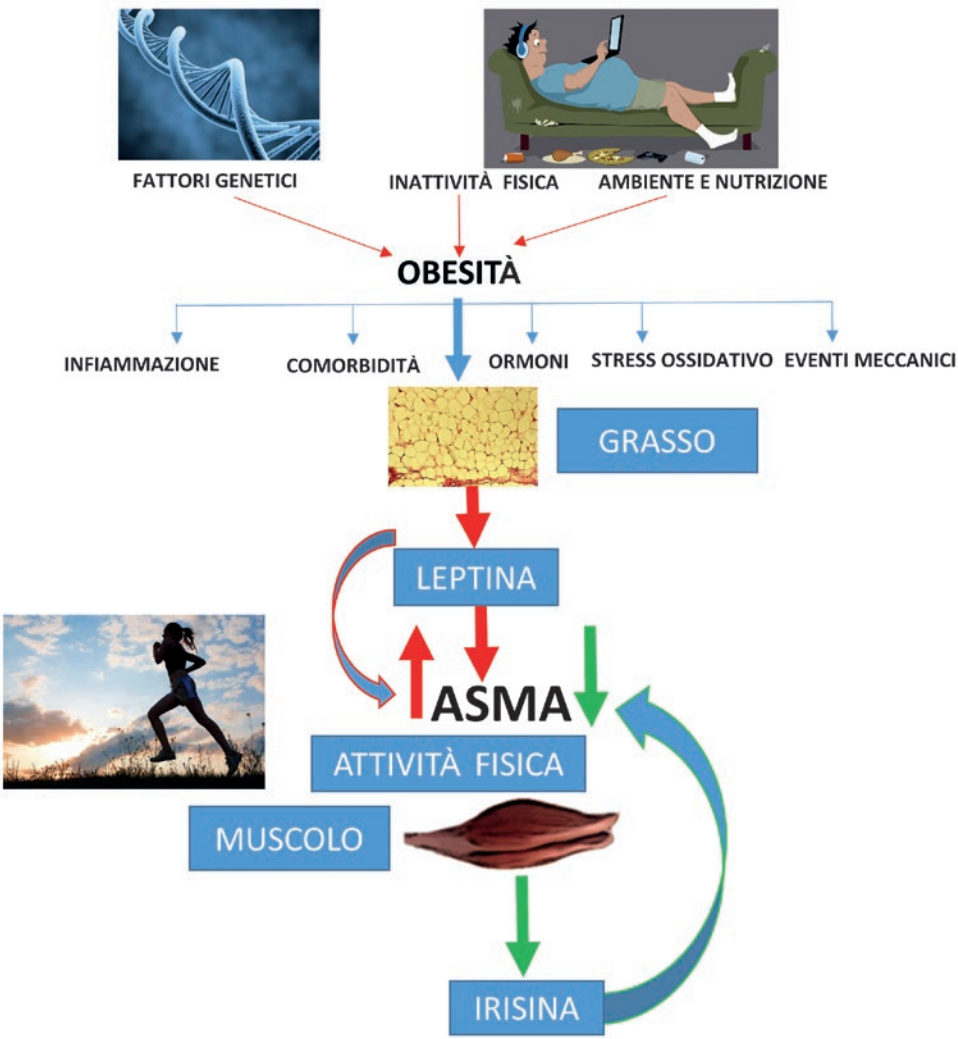


Figura 1. I fattori genetici e lo stile di vita inducono un aumento del tessuto adiposo con conseguente produzione di adipochine pro-infiammatorie (la leptina *in primis*) che contribuiscono alla genesi o ad aggravare l'asma; fattori come l'attività fisica determinano una attivazione muscolare, con conseguente produzione di miochine antinfiammatorie (l'irisina *in primis*) che contrastano l'insorgenza o l'aggravarsi dell'asma.

correlandosi negativamente con *marker* di rimodellamento tipico dell'asma, come l'espressione del TGF-β1 (*Transforming growth factor*-β1) e lo spessore della lamina basale. La conclusione di questo studio è quindi che il *pathway* leptina/leptina recettore è coinvolto nell'omeostasi epiteliale bronchiale dell'asma pur avendo un ruolo pro-infiammatorio e pro-angiogenico nei confronti dell'infiltrato della sottomucosa. A questo ruolo pro-infiammatorio si contrappone il ruolo antinfiammatorio delle

miochine prodotte per effetto dell'attività fisica, prima tra tutte l'irisina, che agisce sul tessuto adiposo bianco de-differenziandolo in tessuto adiposo bruno, con una maggiore attività mitocondriale e di dispendio energetico. Tale condizione porta dunque il soggetto asmatico che si allena, obeso o non obeso, a migliorare la propria composizione corporea, a ridurre il proprio tessuto adiposo bianco e a ridurre lo stato infiammatorio.

Inoltre, a oggi esistono le prime evidenze scientifiche che, pur richiedendo ulteriori conferme, portano a riconoscere ad alcuni fattori nutrizionali pre-nascita (quindi della madre) e della prima fase della vita, tra cui gli antiossidanti in genere, la vitamina D, la vitamina E, lo zinco e il ferro, un ruolo per lo sviluppo delle allergie, dell'asma e dell'obesità. Occorre anche sottolineare l'importanza di una dieta ricca di fibre attraverso l'assunzione di frutta e verdura per migliorare il controllo dell'asma. A tal proposito si è dimostrato che una dieta ricca in fibre è associata a un incremento di risposte antinfiammatorie e antiossidanti. A ciò si aggiunge che asma e obesità condividono la **stessa origine genetica**: approssimativamente circa l'8% della componente genetica dell'obesità è condivisa con quella dell'asma (cromosoma 5q, cromosoma 11q13, cromosoma 13q). Il tutto viene rappresentato schematicamente nella Figura 1.

In conclusione, i soggetti obesi presentano un incrementato rischio di morbilità per asma e una ridotta qualità di vita. Certamente la riduzione di peso in questi soggetti, una dieta più ricca di fibre e povera in grassi e l'incremento dell'attività fisica sono importanti obiettivi da perseguire in combinazione con un adeguato approccio terapeutico farmacologico per migliorare la gestione dell'asma e per ottimizzarne il controllo. Tutti questi concetti portano quindi l'attenzione ad approcciare il paziente asmatico non solo con la terapia farmacologica, ma anche valutando il suo peso corporeo ovvero la sua composizione corporea che non può prescindere dal livello di attività fisica e dallo stato nutrizionale. Pertanto, l'attività motoria e la nutrizione devono essere sempre personalizzate, paziente per paziente, così come la terapia farmacologica, per garantire un miglioramento nel controllo dell'asma e della percezione della condizione asmatica da parte del paziente stesso, obeso o non obeso.

Bibliografia

1) Camargo CA Jr, Weiss ST, Zhang S, et al. *Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women*. Arch Intern Med 1999;159:2582-8.
2) Novelli F, Bacci E, Latorre M, et al. *Comorbidities are associated with different features of severe asthma*. Clin Mol Allergy 2018;16:25.
3) Bruno A, Pace E, Cibella F, Chanez P. *Body mass index and comorbidities in adult severe asthmatics*. Biomed Res Int 2014. DOI: 10.1155/2014/607192.
4) Bruno A, Pace E, Chanez P, Gras D, et al. *Leptin and leptin receptor expression in asthma*. J Allergy Clin Immunol 2009;124:230-7.
5) Wood LG. *Diet, obesity and asthma*. Ann Am Thorac Soc 2017;14:S332-8.
6) Dixon AE, Holguin F. *Diet and metabolism in the evolution of asthma and obesity*. Clin Chest Med 2019;40:97-106.
7) Tashiro H, Shore SA. *Obesity and severe asthma*. Allergol Int 2019;68:135-42.

Ma noi li ascoltiamo i nostri pazienti?

Michele Vitacca

Ho 63 anni, sono un paziente affetto da BPCO. Prima dei 2 anni ho iniziato ad avere varie patologie diagnosticate e curate in maniera contraddittoria (si scoprirà più in là negli anni una distrofia polmonare bilaterale congenita). Ovviamente la mia infanzia è stata iperprotettiva e condizionata dalla mia malattia fino all'allontanamento dalla mia famiglia (per un anno) all'età di 4 anni con gravi conseguenze psicologiche mai assorbite del tutto. La mia non accettazione della malattia mi ha portato a una vita disordinata e non certo adatta alla mia patologia (fumo e altro) che portavano ovviamente a sempre più ravvicinate riacutizzazioni curate solo nel momento più intenso; prevenzione zero (colpa mia).

Cosa vuol dire vivere senza fiato? In realtà io mi chiedo come si vive con il fiato!!! Da sempre vivo (convivo) col terrore di non poter più respirare (a volte penso che la mia morte avverrà per soffocamento!). Per fortuna la mia autoironia (per taluni ritenuta anche un po' macabra) stempera un poco la mia "incazzatura" verso la vita. Come uomo contemporaneo credo nella scienza e ovviamente nella ricerca medico scientifica, quindi sono aperto a nuove sperimentazioni (ovviamente correlate da esaurienti informazioni).

Il mio "incontro" con l'Ospedale Maugeri di Gussago (nel lontano 1998!) e di Lumezzane poi, mi ha portato a un approccio diretto medico-paziente (per me completamente sconosciuto) e l'apporto assai importante di fisioterapiste/i che hanno dato una svolta (se pur graduale) al mio caos sanitario. Ovviamente col tempo gli sforzi più pesanti (scale, rampe e simili) comportano un po' più di fatica (a volte anche psicologica). Non mi sono purtroppo più possibili viaggi esteri (per lo più in zone "calde" non certo supportate da presidi sanitari).

Per i medici che mi seguono penso ormai di essere un libro aperto, e loro per me. L'approccio mi soddisfa. Per un malato cronico è fondamentale (soprattutto psicologicamente) la continuità medico-farmaceutica. Voci di "tagli" sono fonte di inquietudine e stress!

Ho notato con un certo fastidio l'atteggiamento un po' paternalistico e "infantilizzante" (soprattutto coi pazienti più anziani) da parte di alcuni operatori: "siamo malati non bambini"!

Noi "cronici" dobbiamo abituarci a chiedere al medico (senza ovviamente stressarlo)

Dipartimento Pneumologia Riabilitativa, Istituti Clinici Scientifici Maugeri IRCCS, Lumezzane (BS)
michele.vitacca@icsmaugeri.it

ragguagli e aggiornamenti (decorso, nuovi farmaci, ecc.) sulla nostra patologia, avendone in cambio risposte comprensibili ma dettagliate. A chi si trova nella mia situazione dico: non vergognamoci mai della nostra malattia è una condizione non una colpa!

Angelo Tregambe , paziente

La lettera aperta qui pubblicata apre uno spaccato di quanto realmente vivono i nostri pazienti: paura, rabbia, sconforto, disperazione, non accettazione, isolamento, rinuncia, sensi di colpa ma anche ironia, speranza, consapevolezza, voglia di lottare e grande dignità. La lettera ci ricorda quanto sia importante il rapporto tra medico e paziente, un rapporto sano, schietto, non falso, non paternalistico ma non privo di compassione e rispetto. I nostri malati non hanno sempre ragione ma, spesso sono i nostri "grilli parlanti", la strada maestra dove condurre la nostra navigazione. Mentre noi medici e operatori sanitari ci concentriamo sulla severità del danno d'organo, sulla diagnostica e sui farmaci da prescrivere, sul monitoraggio clinico e sulla necessità di controlli, il nostro paziente cronico si concentra sulla dispnea, sulla cattiva qualità del sonno, sul senso di fatica, sulla scarsa mobilità, sulla affaticabilità, sulla sua qualità di vita, sulla scarsa abilità, sui disturbi causati dalle secrezioni, su ansia e depressione, sul numero di riacutizzazioni e sui problemi sociali. Pazienti con un livello di severità avanzata e utilizzatori di ventilazione meccanica al domicilio sono per esempio interessati al comfort del ventilatore e della maschera, alla possibilità di viaggiare e spostarsi con facilità, di riuscire a dormire bene, a non aver problemi tecnici con il ventilatore in uso, ad avere sempre supporto a casa ed educazione continua sulle novità sanitarie e sulle necessità quotidiane. In particolare, mi ha sempre fatto pensare quanto sia effimero cercare di misurare veramente la qualità della vita di qualcuno e quindi del nostro paziente. Chi e che cosa è l'oggetto di questa "misura"? L'oggetto della misura di cui parliamo è una "persona" quindi valutare quantitativamente la qualità della vita è una cosa difficile. Come si fa a misurare un'anima, una coscienza, un dolore non fisico? I punti di vista, gli sguardi sulle cose, le reazioni, le prospettive sono infinite, uniche e irripetibili per ciascuno di noi. Cosa è allora una vita di qualità? La lettera di Angelo, così come le testimonianze di altri nostri pazienti e familiari, ci costringe ad ascoltare e accogliere sempre il *feedback* dei nostri pazienti o con un colloquio diretto o riuniti in gruppo per evitare nostre supposizioni concentrandoci sui "processi" più che sulla "singola prestazione", al fine di mettere più possibile in comune ogni decisione. "L'essenziale è invisibile agli occhi" sta scritto nel magnifico *Il piccolo principe* di Antoine de Saint-Exupéry.

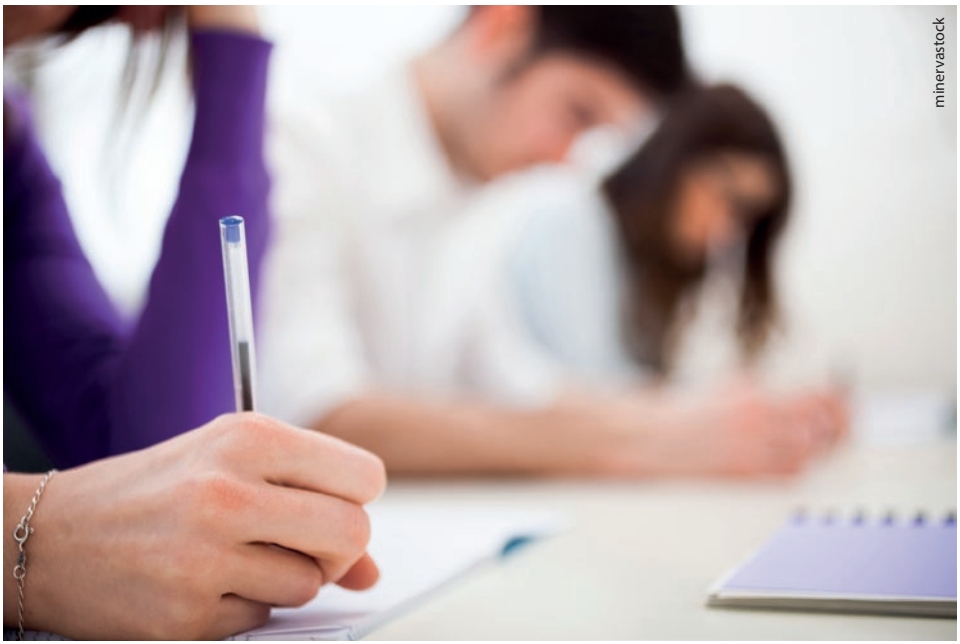
Il Libro Bianco della FIARPED: le criticità della Pneumologia Pediatrica

Maria Elisa Di Cicco[1]
Renato Cutrera[2]

La Pediatria italiana continua a rappresentare un'eccellenza a livello mondiale, come testimoniano i dati nazionali sulla mortalità neonatale e infantile. Eppure, questo settore è in continua sofferenza, principalmente per la carenza di specialisti formati ogni anno, oltre che per la cronica riduzione di fondi destinati al Sistema Sanitario e alla loro maggiore distribuzione verso altre aree assistenziali. In questo contesto, la FIARPED, ovvero la Federazione Italiana delle Associazioni e Società Scientifiche dell'Area Pediatrica (www.fiarped.it) nel corso dello scorso anno ha deciso di fotografare il quadro dell'assistenza pediatrica nel nostro Paese, coinvolgendo i propri federati nella realizzazione di un vero e proprio Libro Bianco[1]. La *mission* della FIARPED, infatti, è dare una voce unitaria a tutti i soggetti che si muovono attorno al mondo del bambino e alla sua salute, al fine di potenziare l'interazione con le istituzioni e la rilevanza sociale e mediatica, per garantire al bambino **un'assistenza e una legislazione che tengano maggiormente conto dei suoi bisogni e dei suoi diritti, dalla nascita sino a tutta l'età evolutiva**.

Al progetto del Libro Bianco della FIARPED ha preso parte anche la Società Italiana per le Malattie Respiratorie Infantili (SIMRI), che, da sempre, si occupa di favorire e promuovere l'assistenza, la ricerca e la didattica relative ai problemi dei pazienti pneumologici. La partecipazione della SIMRI è particolarmente importante in considerazione del fatto che le malattie respiratorie costituiscono le malattie pediatriche più comuni, soprattutto nei primi anni di vita, rappresentando uno dei principali motivi di richiesta di visita pediatrica[2]. Inoltre, i continui progressi scientifici e tecnologici permettono sempre più spesso a bambini affetti da patologie pediatriche rare e/o gravi e, più in generale, a bambini ad alta complessità assistenziale, di raggiungere l'età adulta, affrontando, nel loro percorso, molte problematiche di tipo pneumologico. Nonostante ciò, nel contributo SIMRI per il Libro Bianco vengono segnalate molte criticità sia nella gestione dell'**acuzie** che della **cronicità**. Per quan-

Per la Società Italiana per le Malattie Respiratorie Infantili (SIMRI)
[1] Sezione di Pneumologia ed Allergologia Pediatrica, U.O. di Pediatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana, Pisa, *maria.dicicco@.unipi.it*
[2] UOC Broncopneumologia, Dipartimento Pediatrico Universitario Ospedaliero, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù – IRCCS, Roma



to riguarda le malattie respiratorie **acute**, il *trend* di riduzione del numero di pediatri che si sta verificando sul territorio nazionale ha comportato una ridistribuzione e/o una riorganizzazione del personale nei Pronto soccorso e nelle Pediatrie: in molti casi, quindi, il bambino viene oggi valutato in prima istanza dal medico dell'adulto, spesso non avvezzo alla specificità della semeiotica e della patologia pediatrica, con tutto quello che ne consegue. Nell'ambito delle malattie respiratorie **croniche**, la riduzione del numero di pediatri ha provocato un progressivo depauperamento della forza lavoro presso gli ambulatori specialistici pediatrici, in particolare presso le sezioni e i centri dedicati alla Pneumologia Pediatrica. Tutto ciò ha comportato il riversarsi della gestione dei bambini affetti da malattie respiratorie croniche su pediatri specialisti di altre sub-specialità o sui centri di terzo livello, oberati da una mole di lavoro difficilmente smaltibile quando gravata da casi altrimenti gestibili anche presso i centri periferici. In questo contesto si comprende perché il tema della **transizione** dal Pediatra al Medico di Medicina Generale del paziente cronico o affetto da malattia respiratoria rara non sia ancora stato affrontato in modo coerente, compiuto e condiviso (tale passaggio avviene ancora oggi per lo più in modo passivo, consistendo nel mero trasferimento di una cartella clinica).

Per tutti questi motivi la SIMRI ritiene che la figura del pediatra specialista in Pneumologia Pediatrica sia fondamentale, sebbene siano innegabili le difficoltà attuali nel garantire la presenza di tale figura in tutte le Pediatrie del territorio nazionale. Tuttavia, le Autorità dovrebbero riflettere sull'utilità di questi specialisti allo scopo di migliorare la gestione del paziente respiratorio acuto e cronico, riducendo quindi le spese legate a trattamenti e/o a ricoveri inappropriati. Inoltre, una migliore gestio-

ne delle pneumopatie negli ospedali periferici permetterebbe di ridurre il carico di lavoro, oggi eccessivo, delle strutture di terzo livello.

Di non secondaria importanza è il tema della **formazione**: ad oggi nel nostro Paese, la specializzazione in Pediatria offre l'opportunità di un Curriculum Pediatrico di Formazione Specifica, che include la Pneumologia Pediatrica. Tuttavia, occorre considerare che tali curricula di percorsi (sub)specialistici pediatrici non sono stati pensati come percorsi finalizzati a formare un "sub-specialista" pediatra ma come momenti formativi propedeutici a un processo formativo da svolgersi e completarsi in un tempo successivo al conseguimento del Diploma di Specialità. Ne deriva pertanto che per diventare specialista in Malattie Respiratorie Infantili il Pediatra con diploma *supplement* nella sub-specialità di Pneumologia Pediatrica potrà successivamente conseguire un Master di secondo livello in Pneumologia Pediatrica (che si tiene ogni anno presso l'Università Sapienza di Roma) e/o sottoporsi all'esame europeo proposto dall'ERS (*European Examination in Paediatric Respiratory Medicine*) al fine di ottenere il Diploma HERMES di specialista in Pneumologia Pediatrica[3]. Questo percorso, non sempre di facile realizzazione, non favorisce la formazione nella subspecialità pneumologica e di conseguenza ricade negativamente sui differenti livelli dell'offerta assistenziale specifica. Una *survey* destinata agli specializzandi in Pediatria realizzata nel 2016 dai soci junior della SIMRI ha anche messo in evidenza marcate disomogeneità dell'offerta formativa, che, tra l'altro, spesso non include l'approfondimento di tematiche di grandi attualità come le malattie respiratorie rare, la radioprotezione e la fisioterapia respiratoria (Figura 1)[4].

Rispetto alle criticità segnalate, da anni la SIMRI si impegna soprattutto a favorire la formazione e la ricerca dei giovani specialisti, mettendo loro a disposizione borse di studio, corsi teorico-pratici, *webinar*, *quick case*, e così via. Inoltre, tutte le attività

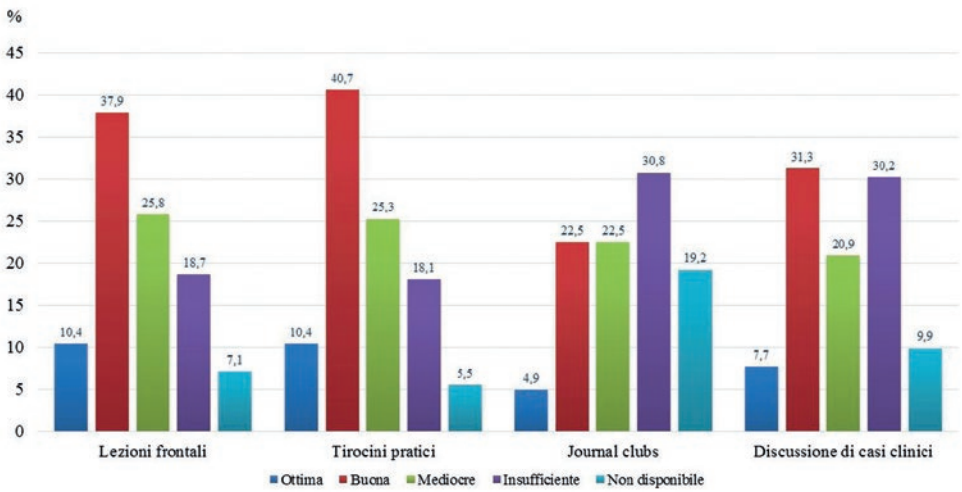


Figura 1. Giudizio degli specializzandi in Pediatria sulla qualità e sulla frequenza delle attività formative di ambito pneumologico (mod. da Di Cicco et al., 2018[4]).

dei soci, comprese quelle dei gruppi di studio, convergono sul sito *web* della Società, che viene anche costantemente aggiornato con le novità della Letteratura (www.simri.it). La SIMRI ha anche proposto di rivedere il *syllabus* formativo relativo alla Pneumologia Pediatrica nelle Scuole di Specializzazione uniformandolo a quello dell'ERS, aggiornato e validato, già disponibile e sempre più diffuso in Europa[5] per poi stendere dei criteri condivisi per riconoscere e accreditare le Scuole in grado di formare adeguatamente i futuri sub-specialisti in Pneumologia Pediatrica. Irrinunciabile è poi il percorso di riconoscimento di quest'ultimo titolo, come evoluzione dell'attuale diploma *supplement*.

Per quanto riguarda la **ricerca**, la SIMRI propone di aprire dei tavoli di discussione a livello ministeriale (MIUR) e/o delle Università e dell'AIFA per sottolineare il ruolo e l'impatto centrale delle malattie respiratorie infantili nel nostro panorama sanitario, allo scopo di pensare a una più adeguata distribuzione dei fondi disponibili.

Bibliografia

1) FIARPED. *Libro Bianco dell'Assistenza Pediatrica*. 2019. In press.
2) de Martino M, Ballotti S. *The child with recurrent respiratory infections: normal or not?* Pediatr Allergy Immunol 2007; 18 Suppl 18:13-8.
3) European Respiratory Society (ERS). *HERMES European Examination in Paediatric Respiratory Medicine*. http://hermes.ersnet.org/exams/european-examination-in-paediatric-respiratorya-medicine.html
4) Di Cicco M, Caldarelli V, Tagliati S, et al. *Indagine sulla formazione in pneumologia pediatrica nelle scuole di specializzazione in pediatria*. Pneumologia Pediatrica 2018;71:54-62.
5) Zach MS. *Long Range Planning Committee, Paediatric Assembly of the European Respiratory Society, Committee on Paediatric Respiratory Training in Europe, European Board of Paediatrics. Paediatric respiratory training in Europe: syllabus and centres*. Eur Respir J 2002;20:1587-93.

La riabilitazione polmonare nel paziente BPCO

L'evoluzione *step by step*

Nicola Dilena
Maddalena Genco

La BPCO è al momento la quarta causa di morte nel mondo, ma le proiezioni la pongono al terzo posto tra le cause di morte nel 2020. La BPCO è una patologia prevenibile e trattabile, rappresenta un importante problema della sanità pubblica. Globalmente si prevede che il costo della BPCO aumenti nei prossimi decenni a causa della continua esposizione ai fattori di rischio e dell'invecchiamento della popolazione.[1]

La riabilitazione polmonare (RP) nei pazienti con malattie croniche polmonari è uno strumento consolidatosi negli anni, per poter potenziare le terapie farmacologiche convenzionali nel sollievo dei sintomi e nella ottimizzazione delle capacità funzionali dei pazienti.

Nel 2013 viene definita dall'American Thoracic Society/European Respiratory Society (ATS/ERS) come "un insieme di interventi che si basano sulla valutazione del paziente con impostazione di terapie personalizzate sul singolo paziente, che includono (ma non solo) allenamento fisico, educazione, interventi di autogestione per ottenere modifiche utili nel comportamento, ideati per migliorare la condizione fisica e psicologica di persone affette da malattie respiratorie croniche e per promuovere l'aderenza a lungo termine a programmi per il benessere del paziente".[2]

Negli ultimi 70 anni abbiamo assistito a una evoluzione della RP ragionevolmente avvenuta a causa della sempre più rilevante incidenza della Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO) nella popolazione (Figura 1).

I programmi globali di RP attualmente includono diverse componenti chiave che coinvolgono il paziente quali la sua istruzione ed educazione sulla fisioterapia toracica e respiratoria, il riallenamento tramite esercizio fisico e, non ultimo, il sostegno psicologico coadiuvato dalla presenza del *caregiver*.

Numerose evidenze scientifiche hanno supportato negli anni i benefici della RP nei pazienti affetti da BPCO.

Le prime linee guida sono state pubbli-

U.O. di Pneumologia, Istituti Clinici Scientifici Maugeri, IRCCS, Cassano delle Murge (BA)
maddalena.genco@icsmaugeri.it

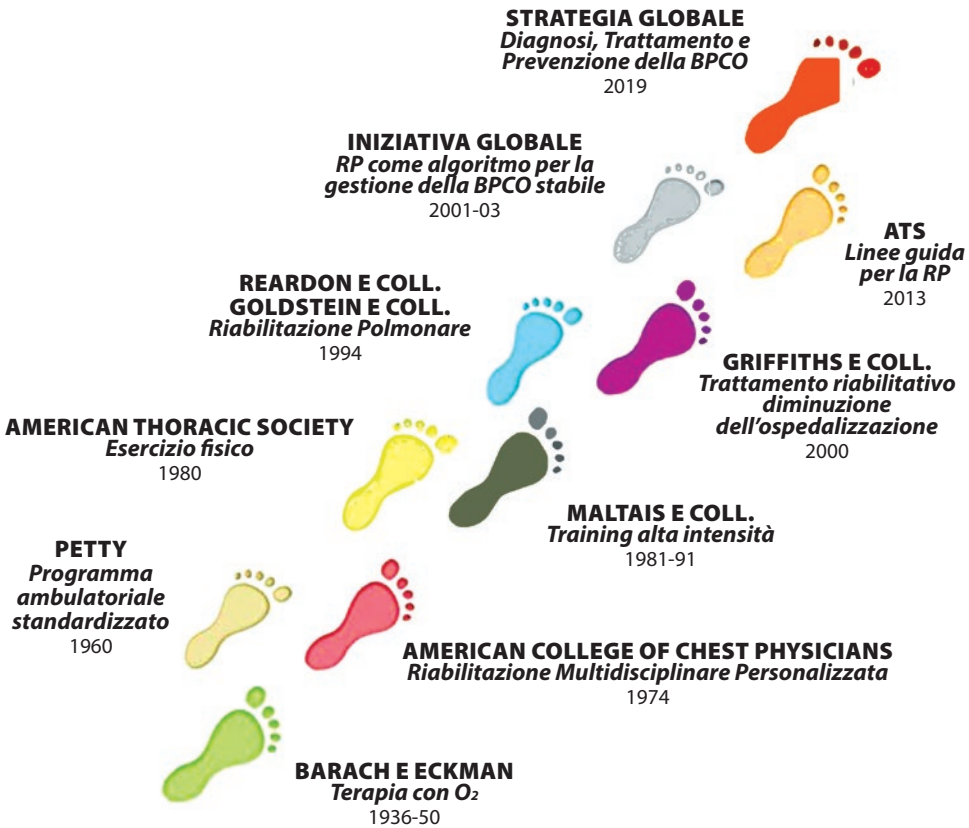


Figura 1. Evoluzione cronologica della riabilitazione polmonare per la cura di pazienti con malattie croniche polmonari.

cate dall'American College of Chest Physicians e dall'American College of Cardiovascular and Pulmonary Rehabiliation nel 1997 e in seguito aggiornate nel 2007. Successivamente i documenti ATS/ERS hanno presentato revisioni sulla RP evidenziando miglioramenti significativi nella resistenza allo sforzo, nella dispnea, nella capacità funzionale e, non per ultima, nella qualità della vita dei pazienti con una evidente riduzione del consumo delle risorse sanitarie del Paese.

Già nel 1936 Barach ed Eckman suggerivano l'utilizzo dell'ossigenoterapia (O_2) come strategia per prevenire le complicanze dei sintomi e migliorare la dispnea da sforzo nel paziente con BPCO, proponendone l'uso sia ambulatoriale che durante le attività di vita quotidiana all'interno della propria abitazione. Successivamente, questo metodo veniva approfondito e ampliato creando un vero e proprio **Programma ambulatoriale standardizzato di riabilitazione polmonare**, noto anche come **modello di Petty**, il quale aveva poi associato alla terapia con O_2 la *clearance* delle vie aeree, la rieducazione respiratoria e il ricondizionamento fisico[3].

Studi condotti tra il 1956 e il 1964 dimostravano un aumento significativo della tolleranza allo sforzo con la diminuzione del tasso di ospedalizzazione dopo un

anno di *follow-up*.

Nel 1974 l'American College of Chest Physicians definiva i pilastri della terapia per i pazienti con BPCO introducendo il concetto di **Riabilitazione multidisciplinare personalizzata** focalizzando l'attenzione sull'educazione del paziente, il ricondizionamento fisico e la *clearance* delle vie aeree.

L'ATS interveniva sull'argomento nel 1980 descrivendo le componenti del programma di intervento nei confronti dei pazienti con BPCO, sottolineando l'importanza dell'esercizio fisico quale componente essenziale associato all'educazione del paziente, all'assistenza psico-sociale e all'intervento comportamentale.

Nonostante i numerosi studi svolti in questo periodo, la RP non godeva di molta fiducia da parte degli operatori del settore, molti erano i dubbi sull'efficacia dell'allenamento, quale parte integrante della RP.

A supportare tale filosofia, nel 1981, Belman e Kendregan pubblicarono un articolo nel quale il loro studio non evidenziava un miglioramento delle condizioni cliniche del paziente dopo l'allenamento fisico. Parallelamente il Dott. Haber criticò lo studio di Belman asserendo che l'allenamento a bassa intensità poteva essere la motivazione di un mancato miglioramento clinico nei pazienti.

Solo nel 1996, Maltais e colleghi hanno condotto studi sul riallenamento ad alta intensità mettendo in evidenza una riduzione del lattato indotto dall'esercizio dopo l'allenamento fisico, il che stava a significare una migliore tolleranza allo sforzo.

Nel 1994, due importanti ricerche vennero pubblicate rispettivamente da Reardon e colleghi, e da Goldstein e colleghi sulla rivista *Chest*, dimostrando gli effetti della RP sulla riduzione della sintomatologia dispnoica e sul miglioramento della qualità di vita.

Nel 2000, Griffiths e colleghi insieme a Bourbeau e colleghi, dimostravano una diminuzione dell'ospedalizzazione nei pazienti che si sottoponevano a trattamento riabilitativo polmonare associato, di conseguenza, a una diminuzione dei costi sanitari.

Nel 2001, un'iniziativa globale per la malattia polmonare ostruttiva inseriva la RP come trattamento standard ed elettivo per tale patologia, ma solo nel 2003 veniva inclusa nell'algoritmo per la gestione della BPCO stabile.

Più tardi nel 2006 le Società ATS/ERS hanno definito la RP come "un intervento onnicomprensivo, multidisciplinare e basato sull'evidenza scientifica, rivolto a pazienti affetti da patologie respiratorie croniche che sono sintomatici e spesso limitati nelle attività della vita quotidiana. Integrata nel trattamento personalizzato del paziente, la riabilitazione polmonare ha lo scopo di ridurre i sintomi, ottimizzare lo stato funzionale, aumentare la partecipazione e ridurre i costi di assistenza sanitaria attraverso la stabilizzazione o la regressione delle manifestazioni sistemiche della malattia"[4].

Nel 2013 ATS/ERS hanno focalizzato la loro attenzione soffermandosi sulla scarsa aderenza a lungo termine ai programmi riabilitativi dei pazienti cercando nuove strategie volte al miglioramento dell'aderenza.

Una revisione sistematica pubblicata nel 2017[5] ha avuto come obiettivo quello di esaminare gli studi clinici, pubblicati esclusivamente tra il 2009 e il 2016, sull'efficacia della RP rispetto alle sole cure standard (trattamento farmacologico) incentrate principalmente sullo stato funzionale dei pazienti ospedalizzati per esacerbazio-

ni acute della BPCO (AECOPD).

Le AECOPD sono una causa importante di perdita di funzionalità nei pazienti con BPCO. È necessario un tempo considerevole per i pazienti con BPCO per recuperare lo stato funzionale basale, definito come la capacità di un individuo di eseguire le normali attività quotidiane richieste per soddisfare i bisogni di base, i ruoli usuali e mantenere la salute e il benessere.

A oggi tale revisione ha rilevato che, per i pazienti ospedalizzati per AECOPD, la RP ha migliorato significativamente il loro stato funzionale rispetto alle cure standard con rilevante incremento degli *outcome* a favore della riabilitazione.

Bibliografia

1) *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – strategia globale per la diagnosi, il trattamento e la prevenzione della BPCO*. Revisione 2019. http://goldcopd.it/wp-content/uploads/materiali/2019/GOLD_workshop_report_2019.pdf
2) Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al; ATS/ERS Task Force on Pulmonary Rehabilitation. *An official ATS/ERS statement: key concept and advanced in pulmonary rehabilitation*. Am J Respir Crit Care Med 2013;188:e13-64.
3) Vaishali K, Sinha MK, Maiya AG, Bhat A. *The initial steps in pulmonary rehabilitation: how it all began?* Lung India 2019;36:139-41.
4) Nici L, Donner C, Wouters E, et al; ATS/ERS Pulmonary Rehabilitation Writing Committee. *American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation*. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1390-413.
5) Torres-Sánchez I, Cruz-Ramírez R, Cabrera-Martos I, et al. *Results of physiotherapy treatments in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a sistematic review*. Physiother Can 2017;69:122-32.

2019 CONGRESSO NAZIONALE AAIITO
Associazione Allergologi ed Immunologi Italiani Territoriali ed Ospedalieri

Associazione Allergologi Immunologi Italiani Territoriali e Ospedalieri
AIITO

AIM GROUP INTERNATIONAL
SEGRETERIA ORGANIZZATIVA
AIM Group International
Sede di Firenze
Viale G. Mazzini, 70 - 50132 Firenze
Tel. 055 233881 - Fax 055 3906908
aaiito2019@aimgroup.eu
www.aimgroupinternational.com

www.aaiito.it

I *device* nella terapia inalatoria

Sara Mossolani

La terapia inalatoria è il *gold standard* per la gestione delle malattie respiratorie.

Sul mercato esistono diversi *device* respiratori e la conoscenza delle loro caratteristiche risulta un punto cruciale da approfondire per fare in modo che i pazienti abbiano una totale aderenza alla terapia che risulta essere di fondamentale importanza nelle patologie respiratorie.

Le evidenze cliniche più recenti indicano che, se non correttamente assunta, la terapia inalatoria può risultare poco o per niente efficace. Questo si può verificare per le caratteristiche degli inalatori, per l'incapacità del paziente di assumere regolarmente e correttamente il farmaco ma soprattutto per un mancato o non adeguato addestramento all'utilizzo del *device* inalatorio.

In base al meccanismo d'azione si dividono in diverse categorie:
- inalatori pre-dosati a pressione (utilizzati con il distanziatore);
- inalatori senza propellente con indicatore di dosi;
- inalatori pre-dosati a base di polvere secca;
- inalatori pre-dosati a base di polvere secca multi dose.

L'obiettivo di tutti i tipi di inalatori è quello che la giusta dose di farmaco raggiunga i polmoni.

Inalatori pre-dosati a pressione

1) Agitare dolcemente 4 o 5 volte l'inalatore e collegarlo al distanziatore (Figura 1).
2) Espirare quanto più possibile attraverso la bocca.
3) Posizionare il boccaglio dal distanziatore fra le labbra serrandole.
4) Appena si inizia a inspirare profondamente e lentamente schiacciare l'inalatore e trattenere il respiro per 5-10 secondi per permettere al farmaco di distribuirsi uniformemente nel polmone.
5) Eseguire 3-4 respiri all'interno del distanziatore.
6) Se l'allarme di flusso di inalazione si attiva, rallentare l'inalazione.

Gestione del distanziatore

Il boccaglio deve essere pulito una volta al giorno.

Dipartimento di Pneumologia, Istituti Clinici Scientifici Maugeri IRCCS, Pavia, *sara.mossolani@icsmaugeri.it*

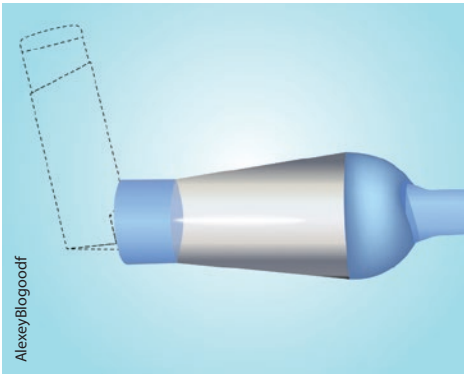


Figura 1. Esempio di inalatore collegato a distanziatore.

Il distanziatore dovrebbe essere lavato con acqua e sapone almeno una volta alla settimana. Può essere messo in lavastoviglie e lasciato asciugare all'aria. Deve essere cambiato ogni due anni.

Inalatori a cartuccia senza propellente con indicatore di dosi

L'inalatore genera un flusso a bassa pressione di lunga durata e assicura una più efficace inalazione, la dose erogata non dipende dal flusso inspirato generato dal paziente.

1) Per prima cosa occorre estrarre la cartuccia contenente la soluzione di farmaco dalla confezione e inserirla nell'inalatore senza più rimuoverla.
2) Tenere l'inalatore in posizione verticale, girare la base di mezzo giro per caricarlo.
3) Aprire il cappuccio.
4) Vuotare lentamente ma completamente i polmoni.
5) Chiudere le labbra intorno all'imboccatura e dirigere l'inalatore verso la gola.
6) Inspirare lentamente e profondamente attraverso la bocca e contemporaneamente premere il pulsante di erogazione della dose.
7) Continuare a inspirare e trattenere il respiro per 10 secondi o quanto più possibile.

L'erogatore prevede un segnale di allarme che indica che il farmaco è in via di esaurimento; in ogni caso al termine della sua vita un ulteriore sistema a blocco impedisce di erogare ulteriori dosi a vuoto.

Inalatori pre-dosati a polvere secca

Possono essere:

- monodose (deve essere caricato con una pastiglia per ogni inalazione);
- multidose (l'inalatore è già caricato con più dosi).

Inalatore monodose

1) Necessario e fondamentale per il suo utilizzo è l'inserimento della capsula nella camera dell'inalatore.
2) Chiudere l'inalatore e perforare la capsula premendo i tasti laterali contemporaneamente.
3) Espirare profondamente (mai nell'inalatore).
4) Posizionare il boccaglio fra i denti e chiudere bene le labbra.
5) Inspirare in modo lento, prolungato e deciso e trattenere il respiro per 5-10 secondi.
6) Ripetere l'operazione se la polvere non è stata tutta inalata o se deve essere eseguita due volte.
7) Aprire la camera e buttare la capsula.

Utilizzare sempre il nuovo dosatore quando si apre una confezione nuova.

Inalatore multidose

L'inalatore di plastica contiene il farmaco, ma prima di ogni erogazione è necessario e fondamentale caricare l'inalatore.

Esistono diversi tipi di inalatori che vanno caricati in modi diversi, questi ina-

latori contengono al loro interno più dosi.

1 caricamento = 1 dose = 1 inalazione

L'inalatore di plastica contiene il farmaco in polvere e non vi è erogazione se non viene caricato. Ci sono diversi tipi di *device* che devono essere caricati in modi differenti.

Sul *device* sono riportate le dosi di farmaco rimanenti.

Le modalità di inalazione sono simili a quelle degli inalatori monodose.

Gestione e pulizia degli inalatori pre-dosati

Pulire il boccaglio con un panno asciutto, non usare mai l'acqua.

Dopo 7 giorni di inutilizzo eseguire una erogazione verso il pavimento.

Se non utilizzato per più di 21 giorni eseguire diverse erogazioni verso il pavimento finché non è visibile una fuoriuscita di polvere inalatoria.

Dopo 3 mesi di inutilizzo il farmaco andrebbe sostituito.

Ricordarsi sempre di:

- espirare dal naso e non dalla bocca al termine di ogni inalazione;
- aspettare almeno 1 o 2 minuti tra più inalazioni dello stesso farmaco;
- far trascorrere almeno 10 minuti fra l'inalazione di 2 farmaci diversi;
- risciacquare la bocca con acqua/acqua e bicarbonato/collutorio al termine di ogni inalazione, soprattutto se contenente farmaci a base di cortisone.

I farmaci inalatori vengono definiti "farmaci da comodino" perché rappresentano la prima azione da compiere appena alzati dal letto per affrontare bene la giornata.

Il personale sanitario dovrebbe sempre:

- consigliare l'inalatore che meglio si adatti alle caratteristiche del paziente (bambino, adulto, anziano);
- formare il paziente all'utilizzo corretto dell'inalatore scelto;
- nel caso di apparente inefficacia, verificare l'utilizzo dell'inalatore da parte del paziente;
- solo in casi particolari è indicato far prescrivere al medico un *device* differente.

L'educazione/formazione del paziente costituisce il momento fondamentale per una corretta ed efficace gestione della patologia ostruttiva.

È importante quindi che il medico/infermiere spenda del tempo per una adeguata formazione sull'utilizzo dell'inalatore scelto. Tale formazione si potrà avvalere di fogli riassuntivi e semplificati sulla modalità di utilizzo del *device*, oppure di sedute di educazione sanitaria ma non potrà esimersi da prove pratiche eseguite al momento della visita e nei successivi controlli.

A tale riguardo è abitudine nel nostro reparto eseguire assieme ai pazienti sedute di educazione sanitaria tenute dall'infermiere, al fine di perseguire una corretta aderenza al dispositivo utilizzato e un ulteriore controllo durante la somministrazione della terapia al fine di avere la sicurezza che il paziente sappia gestire l'inalatore per essere autonomo al momento della dimissione.

Bibliografia di riferimento

- Associazione Italiana Pazienti BPCO. *La terapia inalatoria per il trattamento farmacologico della BPCO* (aggiornamento 2013), www.pazientibpco.it.
- Di Santo S. *Somministrazione dei farmaci per via inalatoria*, https://www.nurse24.it (consultato il 24/11/2018).
- Gandolfi M. *Terapia inalatoria*. U.O.C. di Pneumologia Riabilitativa 2015, Istituti Clinici Scientifici Maugeri, Pavia.

La medicina narrativa nel processo di cura

Fabiola Rossetto

Negli ultimi decenni sulla scena internazionale si è assistito al progressivo sviluppo della *Narrative Based Medicine* (NBM) o medicina narrativa. La Consensus Conference[1] del 2014, promossa dall'Istituto Superiore di Sanità, ha segnato una tappa fondamentale con lo scopo di produrre delle raccomandazioni per lo sviluppo futuro e l'implementazione della NBM. Questa metodologia d'intervento clinico usa la narrazione come strumento per comprendere il paziente e usare il suo punto di vista nella cura. La medicina narrativa focalizza l'attenzione sulla persona malata, intesa come soggetto portatore di bisogni psicologici, sociali, esistenziali documentabili attraverso lo strumento della narrazione. La narrazione è fondata sulla partecipazione attiva dei soggetti coinvolti nelle scelte terapeutiche: può essere raccolta attraverso l'analisi di un testo che riporta il paziente o un suo familiare o può essere raccontata attraverso videoregistrazioni. Le persone, attraverso le loro storie, diventano protagoniste del processo di cura. In particolare è la scrittura autobiografica che consente al paziente di narrare l'esperienza di malattia e le emozioni che prova. Scrivere significa mettersi in relazione con sé stessi, con gli altri e allenare la capacità di raccontarsi. Le scienze psicologiche e antropologiche affermano l'importanza di raccontarsi come modo per riuscire ad auto-comprendersi. Focalizzarsi sulle esperienze critiche della patologia aiuta a ridurre le emozioni negative, a favore di un vissuto più complesso che prende in considerazione nuove riflessioni e nuove informazioni. La spinta a questa nuova metodologia, all'interno della pratica clinica, nasce dall'esigenza di creare nel rapporto medico-paziente uno spazio di riflessione e collaborazione empatica in cui costruire la storia di malattia, i suoi significati e ristabilire al tempo stesso la temporalità degli eventi. Questo approccio teorico dà importanza al dialogo bilaterale, senza mai abbandonare il malato a una conversazione unilaterale e asettica, bensì produce una relazione continuativa che si basa sull'accoglienza, l'ascolto e la condivisione. Rita Charon[2] e Rachel Naomi Remen[3] sono state le prime a denominare medicina narrativa quella modalità di affrontare la malattia, volta alla comprensione della complessità del vissuto soggettivo dell'individuo, ossia ciò che per lui costituisce la sua malattia. Il

Psicologa indirizzo clinico-riabilitativo, esperta in Neuropsicologia e Cure palliative, Enna
fabiolarossetto@virgilio.it

alexraths

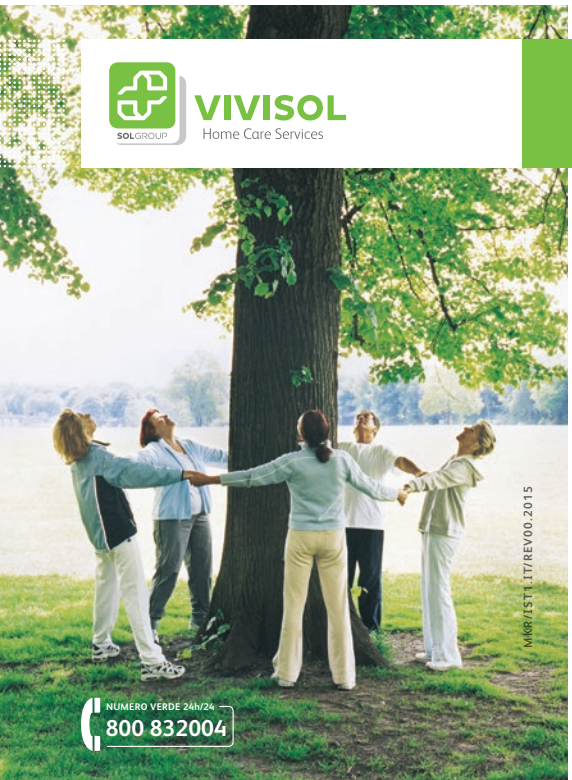
loro lavoro ha avuto come obiettivo primario quello di sensibilizzare il mondo medico nell'utilizzo di questa metodologia nella relazione con il paziente. Rita Charon[4] ha evidenziato come senza un serio uso della narrazione nell'incontro clinico, la valenza comunicativa tra medico e paziente sia destinata a rimanere a margine, compromettendo criticamente la qualità della cura.

La psicologia si occupa di narrazione da più di trent'anni grazie agli studi e alle ricerche sui processi narrativi risalenti alle opere di T.R. Sabrin[5] e J. Bruner[6]. Proprio quest'ultimo autore ha messo in luce tutti quegli aspetti che rendono il pensiero narrativo un utile strumento. Il pensiero narrativo è fortemente connesso al contesto da cui si sviluppa ed è fortemente centrato sul *Sé* e sul significato soggettivo degli eventi. La psicologia può intervenire direttamente con il paziente utilizzando la NBM e può mettere a disposizione dei medici, degli infermieri e degli operatori sanitari la propria professionalità per diffondere l'innovativo cambiamento culturale di tale metodo. Le tecniche della narrazione si possono applicare a diversi ambiti: prevenzione, diagnosi, terapia, riabilitazione, cure palliative, aderenza al trattamento e prevenzione del *burnout* degli operatori o dei *caregiver*. Attraverso una metodologia medico-narrativa-psicologica è possibile porre al centro del percorso di cura la Persona e non solo la sua malattia. Il paradigma narrativo è indispensabile all'interno delle patologie croniche ad andamento evolutivo e con vari gradi di disabilità. Esso è l'elemento che consente quella personalizzazione della diagnosi e della cura che migliorano l'efficacia e l'aderenza terapeutica. Attraverso la narrazione si acquista maggiore consapevolezza della propria esistenza e si aumenta la capacità di prendere delle decisioni per sé stessi. Le competenze del medico richiedono un aggiornamento relativo alle capacità affettive che aprono la relazione, alle capacità creative che permettono di costruire una nuova narrazione insieme al paziente e alle capacità testuali che consentono di interpretare le storie dei

pazienti. Condividere le memorie autobiografiche di situazioni personali e professionali, l'uso di diari come strumenti per narrare le esperienze di cura, l'osservazione di videointerviste con i pazienti, formazioni strutturate individuali o di gruppo, sono alcuni dei mezzi per sviluppare la competenza dei medici di interagire e gestire la relazione con i pazienti. Possiamo pertanto concludere che la medicina narrativa può rappresentare la base per la realizzazione di progetti di miglioramento dell'assistenza sanitaria tramite i quali si coinvolge il paziente nel processo decisionale e si instaura un rapporto di fiducia con il medico, il quale si porrà in un atteggiamento di ascolto attivo, incoraggiando e supportando, sia attraverso il linguaggio verbale che quello non verbale. La medicina narrativa è un intervento complesso: essa richiede che il medico acquisisca abilità specifiche che, una volta apprese, diventano un atteggiamento mentale che facilita e rende più efficace la relazione terapeutica.

Bibliografia

1) Istituto Superiore di Sanità, CNMR - Centro Nazionale Malattie Rare, Conferenza di Consenso. *Linee di indirizzo per l'utilizzo della Medicina Narrativa in ambito clinico-assistenziale, per le malattie rare e cronico-degenerative*. I Quaderni di Medicina, Il Sole24Ore Sanità, Allegato al n.7, Milano, 2015.
2) Charon R, Banks JT, Connelly JE, et al. *Literature and medicine: contribution to clinical practice*. Ann Intern Med 1995;122: 599-606.
3) Remen RN. *Kitchen table wisdom: stories that heal*. New York: Riverhead Books, 1996.
4) Charon R. *Narrative Medicine: Honoring the Stories of Illness*. New York: Oxford University Press, 2006.
5) Sabrin TR. *Narrative Psychology*. New York: Praeger, 1986.
6) Bruner J. *Actual minds, possible worlds*. Cambridge (MA): Harvard University Press, 1986.



VIVISOL Home Care Services per una migliore qualità della vita.

VIVISOL fornisce servizi per la gestione delle terapie domiciliari a oltre 300.000 pazienti in Europa ogni giorno.

Il desiderio di **VIVISOL** è quello di poter offrire una **migliore qualità della vita**, permettendo al paziente di vivere a casa propria con i propri familiari con la sicurezza di un servizio efficace, rapido e sempre disponibile. VIVISOL pone nella **qualità dei servizi** offerti e nella **sicurezza degli assistiti** a lei affidati i cardini del proprio modello di sviluppo.

Terzo operatore europeo e parte del Gruppo Sol, multinazionale italiana con sede a Monza e quotata alla borsa di Milano, VIVISOL fornisce servizi di Ossigenoterapia, Ventiloterapia, Diagnostica e Cura della Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno, Nutrizione Artificiale, Telemedicina, Ausili e Presidi Antidecubito.

VIVISOL.IT | INFO@VIVISOL.IT

SOLGROUP
a breath of life

Sanità, se non si corre ai ripari fra 15 anni avremmo ospedali senza medici

Chiara Finotti

L'allarme arriva da più parti. In futuro le corsie degli ospedali saranno vuote. A mancare però non saranno i pazienti, ma il personale sanitario.

Fra 15 anni 56.000 medici andranno in pensione. A sostituirli saranno 42.000 giovani specialisti con un evidente disavanzo di circa 14.000 professionisti. A dirlo uno studio realizzato dall'Osservatorio Nazionale sulla Salute nelle Regioni italiane dell'Università Cattolica. Le stime dell'Osservatorio si basano su dati forniti dal Ministero della Salute, dal Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (MIUR) e prevedono un *turnover* fermo al 75%. Secondo **Walter Ricciardi**, Direttore dell'Osservatorio, questo scenario è una diretta conseguenza di una pessima programmazione della formazione medica.

Alessandro Solipaca, Direttore scientifico dell'Osservatorio ha commentato i dati spiegando che per far fronte alla mancanza di professionisti medici sarà necessario incrementare di 5.000 unità gli accessi alle immatricolazioni arrivando a 13.500 studenti per anno, unitamente a 11.000 posti di specializzazione al posto degli attuali 7.000.

A confermare i dati dell'Osservatorio sono anche sindacati e ordini professionali.

Secondo l'Associazione dei Medici e Dirigenti del Sistema Sanitario Nazionale (ANAAO ASSOMED) i medici italiani sono fra i più vecchi d'Europa e fra il 2018 e il 2025 andrà in pensione circa il 50% dei professionisti.

Ne ha parlato in un articolo pubblicato nelle scorse settimane su *The Lancet* **Marta Paterlini**, neurobiologa al Karolinska Institutet di Stoccolma, che vive all'estero e che quindi osserva la situazione da un punto di vista privilegiato.

Secondo Paterlini la situazione è destinata a peggiorare anche alla luce del nuovo provvedimento legislativo che entrerà in vigore in Italia fra il 2019 e il 2021 che consentirà ad alcuni professionisti medici che presentano determinati requisiti, di andare in pensione a 62 anni anziché 65.

A consentirlo sarà infatti la tanto discussa quota "100" che aprirà le porte del pensionamento a coloro i quali raggiungeranno tale quota come somma fra gli anni di età e quelli di contributi e a coloro che hanno già versato 41 anni di contributi pensionistici.

Ma c'è un altro fenomeno dai toni sconcertanti: in alcune Regioni italiane, per sanare la mancanza di personale specialistico, professionisti in pensione sono stati richiamati al lavoro.

Dopo Veneto e Molise anche il Piemonte ha deciso di seguire questa strada: richiamare medici già in pensione per sopperire alla carenza di professioni e garantire, in tal modo, l'erogazione dei servizi essenziali di assistenza negli ospedali e nelle

Giornalista, Sintex Servizi S.r.l.
chiara.finotti@sintexservizi.it

strutture sanitarie.

Il provvedimento prevede che le aziende ospedaliere stipulino dei contratti di lavoro autonomo con medici già in pensione e con un'età massima di 70 anni. Le assunzioni di medici pensionati potrà essere effettuata solo nel caso in cui tutte le altre forme di ricerca del personale, quali concorsi, mobilità e ricorso a personale esterno, non siano state sufficienti.

Inoltre, si potrà procedere con le assunzioni di medici già in pensione solo in caso di estrema criticità, ovvero, laddove la carenza di dipendenti possa mettere a rischio immediato l'erogazione dei livelli essenziali di assistenza. Si tratta di una misura provvisoria di emergenza in attesa che il Governo provveda con una proposta concreta per affrontare questa emergenza che affligge tutta Italia.

Secondo **Filippo Anelli**, Presidente della Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri (FNOMCEO), richiamare medici in pensione non può essere certo la soluzione al problema, semmai un provvedimento temporaneo. Secondo l'ordine dei medici infatti, questa situazione è la conseguenza di scelte politiche miopi, orientate unicamente a ridurre la spesa pubblica destinata al Sistema Sanitario Nazionale senza tener conto dei reali bisogni dei cittadini.

È evidente che una potenziale strategia atta ad arginare il problema potrebbe essere quella di dare avvio a un importante piano di assunzioni.

Un esempio, in tal senso, arriva dalla Regione Piemonte dove è stato approvato un piano di assunzioni che andrà avanti fino alla fine del 2020 e che prevede l'inserimento di 1.400 nuovi medici con un investimento di 59 milioni di euro.

Sempre secondo i dati dell'Osservatorio nazionale sulla Salute nelle Regioni italiane dell'Università Cattolica negli ultimi 15 anni la spesa sanitaria ha subìto forti contrazioni. Tra le voci di bilancio maggiormente colpite vi è la spesa per il personale dipendente del SSN scesa nel 2016 al 30,6% del totale della spesa sanitaria pubblica. In alcune regioni il *turnover* di compensazione dei pensionamenti è arrivato al 25%. Significa che su 100 pensionati ci sono state solo 25 nuove assunzioni.

spotmatikphoto

Fino al 1970 il Sistema Sanitario italiano ha garantito una copertura universale a tutti i suoi assistiti. Ora a causa dei continui tagli questo carattere di universalità sembra essere in pericolo. Negli ultimi dieci anni, infatti, continui tagli e revisioni hanno stravolto quella che doveva essere la più grande conquista sociale degli italiani nel Secondo dopoguerra. I continui tagli hanno determinato il blocco delle assunzioni con conseguente arresto del *turnover* dei professionisti. Senza contare il congelamento dei stipendi che sono fermi dal 2009. Questa situazione ha spinto molti giovani medici a preferire la sanità privata o ad andare all'estero.

Secondo **Carlo Palermo**, Presidente dell'Associazione Medici e Dirigenti del Sistema Sanitario Nazionale (ANAAO ASSOMED) un altro fattore che ha contribuito al configurarsi di questo scenario è

certamente la penalizzazione delle scuole di specializzazione che anziché veder valorizzato il loro ruolo hanno subito un ridimensionamento delle loro risorse. Per comprendere il problema basti pensare al percorso accademico che porta alla specializzazione: dopo il corso di laurea che, in genere, dura circa 6 anni seguono 5 anni presso la Scuola di specialità. In Italia ogni anno circa 10.000 giovani conseguono la Laurea in Medicina e Chirurgia. Di questi solo 7.000 possono accedere alla Scuola di specializzazione in quanto sono 7.000 le borse di studio destinate dal Ministero dell'Università e della Ricerca (MIUR) alle specialità. Questo meccanismo crea un collo di bottiglia che nega l'accesso al mercato del lavoro a migliaia di giovani medici che non possono essere assunti senza specializzazione.

Dal Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (MIUR) assicurano che entro il 2023 verranno allocati 100 milioni di euro in più da destinare a borse di studio per le scuole di specialità.

Secondo ANAAO ASSOMED questa strada non può rappresentare la soluzione al problema. Non sarà sufficiente a sanare gli squilibri. Unitamente all'erogazione di risorse è necessario ridisegnare il sistema di formazione universitario e post universitario. Le due cose devono andare di pari passo.

La strada suggerita da Carlo Palermo è quella di consentire ai medici che frequentano l'ultimo anno di specializzazione di poter accedere ai concorsi, affacciandosi in questo modo al mondo del lavoro, e di essere ufficialmente assunti solo dopo aver conseguito la specializzazione.

Secondo **Nino Cartabellotta**, Presidente GIMBE, la Fondazione che promuove e realizza attività di formazione e ricerca in ambito sanitario, una potenziale soluzione potrebbe essere rappresentata da quello che viene definito lo *shifting* di competenze. Si tratta di affidare a personale non medico, adeguatamente formato, mansioni che in questo momento sono di esclusivo appannaggio medico.

Una soluzione che non è da tutti accolta con favore. Una modalità di questo tipo potrebbe infatti essere vista da qualcuno come una minaccia al proprio ruolo professionale. Forse una visione un po' anacronistica e poco realistica data la situazione attuale che richiede, per essere affrontata, una capacità di analisi più coraggiosa e meno autoreferenziale.

Nelle scorse settimane il Ministro della Salute **Giulia Grillo** ha affidato a un *post* su Twitter una dichiarazione in cui annuncia di aver incrementato di 1.800 unità i posti presso le specializzazioni mediche. Una spinta importante se si pensa che nell'anno accademico 2018/2019 le borse finanziate erano state 5.000 e 6.200 nell'anno accademico 2017/2018. Con questo incremento, le borse di studio finanziate, nell'anno accademico 2018/2019, saranno 8.000.

Date queste premesse, il futuro della professione medica non appare roseo.

Quello che è sotto gli occhi di tutti è che la questione "sanità" deve essere messa ai primi posti dell'agenda politica. Non è più tempo di misure tampone. È necessario favorire le assunzioni, aumentare i contratti per la formazione dei medici specialisti e snellire le procedure di selezione.

Staremo a vedere.

Bibliografia di riferimento

- Paterlini M. *Italy calls on retired doctors to fill health worker gap*. Lancet 2019;393:1492.
- Sanità Informazione www.sanitainformazione.it.

sintex
Un modo nuovo di comunicare in Sanità

✉ gestyweb@sintexservizi.it

gestYweb

La soluzione mirata ed efficace a supporto del Cliente in piena trasparenza dei processi di investimento

Health Technology Assessment: istruzioni per l'uso

Alberto Iotti

Sempre più spesso nei convegni o nella pratica ci imbattiamo nella parola HTA, uno dei tanti acronimi che ormai popolano la quotidianità di ognuno di noi e che talvolta ci fanno sentire (ingiustamente) impreparati, quasi che ci sentissimo in obbligo di conoscerli già. In realtà ci troviamo in questo caso di fronte a una sigla dal significato rilevante, *Health Technology Assessment*, inerente ad aspetti il cui impatto sulle scelte sanitarie sarà sempre più importante nel futuro prossimo.

Infatti, ogniqualvolta si intende inserire una nuova tecnologia in un contesto sanitario occorre effettuare delle valutazioni di vario genere che portino a definire la validità della scelta da compiere. Questo tipo di valutazione è l'oggetto dell'HTA, il cui campo applicativo si presenta quindi estremamente ampio e variegato potendo teoricamente spaziare dalle tecnologie vere e proprie a qualunque processo che impatti sull'esito sanitario.

Obiettivo di questo articolo è fornire le chiavi di lettura dell'HTA per agevolarne la comprensione e la collocazione nei processi aziendali. Per far ciò ci avvaliamo dell'apporto del **prof. Paolo Bonanni**, Professore Ordinario di Igiene e Direttore Scuola di Specializzazione in Igiene e Medicina Preventiva dell'Università di Firenze, da diversi anni impegnato su questo fronte.

Prof. Bonanni, in che cosa consiste in breve la *Health Technology Assessment*?

La HTA è una valutazione multidisciplinare atta a determinare se una tecnologia sanitaria di nuova introduzione sia utilmente implementabile in un servizio sanitario apportando miglioramenti per la salute della popolazione a un costo sostenibile, con possibilità di diffusione su larga scala. Per sua natura una valutazione HTA richiede quindi il coinvolgimento di esperti di varie discipline.

Qual è l'utilità pratica dell'HTA?

Possiamo considerare l'HTA come un ponte tra scienza e politica sanitaria, attraverso il quale le figure chiamate a intraprendere decisioni sono supportate da informazioni concrete e oggettive.

Oggi, quanto effettivamente incide l'HTA nelle scelte sanitarie?

In alcuni Paesi, come ad esempio Regno Unito e Australia, esistono da tempo

Presidente Runtimes Scientific Education and Communication, Modena, *alberto.iotti@runtimes.it*

organismi centrali preposti agli studi HTA, con normative e processi specifici e consolidati. L'Italia, pur avendo riconosciuto l'importanza di questo tipo di approccio, è ancora abbastanza indietro nella sua applicazione concreta in quanto oltre a non aver definito criteri e parametri condivisi, non si è ancora dotata di alcun organismo centrale in grado di garantire valutazioni omogenee e attendibili.

Quali sono i parametri da valutare in questo genere di studi?

Innanzitutto il reale valore aggiunto che la nuova tecnologia crea, poi l'importanza sociale della malattia impattata, il rapporto costo-efficacia, le ricadute organizzative e quindi una valutazione puramente economica che soppesi entrate e uscite. Vanno inoltre considerati gli aspetti etici ovvero la reale equità nell'accesso alla tecnologia da parte dei pazienti.

L'HTA si applica potenzialmente a qualunque tipo di innovazione, come ad esempio i farmaci?

Concettualmente sì, ma ovviamente potranno variare i parametri da prendere in considerazione.

Come si attua il processo di introduzione di una nuova tecnologia?

Oltre alle sperimentazioni pre-registrazione che forniscono già dati utili, è importante fare una revisione della letteratura per disporre di un primo blocco di risultati reali di provenienza il più possibile locale. Le componenti geo-sociali e i diversi sistemi sanitari hanno infatti un impatto rilevante quando si valutano le caratteristiche della popolazione e gli aspetti economici.

Le valutazioni HTA hanno quindi un valore prevalentemente locale?

In uno studio HTA alcuni parametri possono avere una valenza internazionale in quanto non variano rispetto alla localizzazione geografica. Gli aspetti organizzativi ed economici necessitano invece di una valutazione specifica relativa al territorio.

Questo fa sì che, sebbene esistano degli standard internazionali, utilizzare *tout court* un *report* HTA di un altro Paese per una propria valutazione non rappresenti una soluzione efficace e attendibile.

Quali fonti di dati si utilizzano?

Le fonti sono molteplici e riguardano i dati epidemiologici sulla malattia da prevenire, quelli di efficacia e sicurezza della nuova tecnologia e valutazioni sugli aspetti organizzativi inerenti all'impiego delle risorse disponibili. Inoltre, è necessario il contributo di modellisti matematici e di farmaco-economisti per impostare correttamente calcoli e parametri.

Esistono delle reti territoriali che operano in ambito HTA?

A livello nazionale si sta cercando di creare un organismo di coordinamento (Centro Nazionale *Health Technology Assessment,* n.d.r.) ma siamo ancora in fase iniziale. In alcune regioni, come ad esempio la Liguria, si sono sviluppate delle reti locali con il compito di effettuare questo genere di valutazioni. Quindi, possiamo dire che l'HTA è applicabile a diversi livelli, dal sistema-Paese fino alla singola azienda sanitaria o all'ospedale.

Come vengono finanziati gli studi HTA?

In Italia la situazione è contraddittoria in quanto gli studi HTA dovrebbero essere indipendenti e perciò non condizionati da finanziamenti delle industrie. In realtà, non avendo il settore pubblico fondi destinati a queste attività, sono proprio i produttori delle tecnologie i maggiori finanziatori degli studi rendendoli di fatto meno credibili di fronte alle Istituzioni sanitarie. Una soluzione per uscire da questo *loop* informativo potrebbe essere la realizzazione di studi HTA finanziati da privati ma condotti da organismi certificati che garantiscano la qualità dei risultati.

In conclusione, è evidente come ad oggi l'approccio HTA ponga il nostro Paese di fronte a una situazione per certi versi paradossale. Da un lato, l'esigenza di elevare il rapporto tra qualità delle prestazioni e spesa sanitaria rende indispensabile l'applicazione di modelli di valutazione efficaci e condivisi, dall'altro le difficoltà legate alle incertezze della politica sanitaria rappresentano un freno allo sviluppo degli stessi. La soluzione va trovata nell'interesse di quel bene comune prezioso che è il nostro Servizio Sanitario Nazionale.

Ci arriveremo, in ritardo ma ci arriveremo.

La morte ha una cattiva reputazione perché è la madre di un mostro: il non-senso logico

Franco M. Zambotto

Solo i mistici e alcuni disperati la attendono con impazienza. Tutti gli altri uomini la rifuggono giungendo ad affidarsi con fiducia illimitata alle Scienze biotecnologiche attuali quasi a garanzia di un **immortalismo** sempre desiderato e sempre chiesto alla medicina. Gli uomini e le donne dei nostri tempi non si danno più pensiero della morte di quanto non se ne diano i loro bambini.

Il verbo morire non si usa nemmeno più. È rimasto lettera morta nei vocabolari. Si dice infatti "se n'è andato", "è scomparso", "non c'è più", "non è più tra noi". Ogni espressione è valida, ma guai a usare "è morto". Sarebbe una espressione oscena.

Ci sono tre sentimenti a essa correlati che non fanno *style* nella nostra epoca: il senso di **colpa**, il senso di **angoscia**, il senso del **tragico**.

La degradazione e l'apoptosi di questi sentimenti sono diventati un *marker* negativo dell'umano, una specie di *cut-off* fra umano e post-umano. Possiamo chiamare questo fenomeno con un termine ancora di moda: **disumanizzazione**.

Disumanizzazione è quando scotomizziamo le nostre preoccupazioni; è quando riponiamo nel magazzino delle dimenticanze le angosce e le più o meno grandi tragedie del vivere proprio e altrui.

Il pensare è divenuto un disturbo e il vivere, pienamente coscienti del proprio destino, una pena. Se fosse possibile tutti ne faremmo a meno.

La morte è come la Luna.[1] Ha due facce ma noi ne vediamo solo una, quella visibile. E quella invisibile? Meglio non pensarci.

Si nasconde a metà ai nostri occhi e nel contempo è il fenomeno più naturale e più **personale** cui siamo sottoposti per legge di natura. È certo! La nostra sarà una morte personale, unica e non delegabile. Nessuno morirà al nostro posto. Nonostante si usi ancora largamente l'espressione in forma impersonale "si muore" ognuno continua a morire per conto proprio nel "io muoio".

La morte è come un Giano Bifronte, ha due facce: una **affascinante** e una **ripugnante**. Pochi ne vedono l'aspetto affascinante, solo coloro che la desiderano per

Primario emerito di Pneumologia, ULSS 1 Dolomiti, Feltre, *francomariazambotto@icloud.com*

ragioni ultra-umane. Molti, o per lo meno quasi tutti, si polarizzano sull'aspetto ripugnante. Non vanno alla circumnavigazione della ripugnanza, nel mare dei Quaranta ruggenti.

Questi appaiono essere i tre paradossi della morte, vissuti malamente dall'uomo contemporaneo: la sua evidente banalità *versus* il suo mistero, la sua personale-specificità *versus* la sua anonima-universalità, la sua desiderabilità *versus* la sua ripugnanza/orrore.

Come uscire da queste tre antinomie?

Il sentire che emerge con più potenza è l'orrore corporeo, spirituale, razionale.

Tertulliano[2] esprime bene questo nonsenso quando fa osservare che in nessuna lingua esiste un nome per indicare "il cadavere decomposto". Il cadavere è indicibile. In tale orizzonte culturale troviamo anche la medicina nella quale si dice "la salma", troviamo anche la teologia liturgica nella quale si dice "il defunto", troviamo anche le scienze anatomiche nelle quali si dice "il cadavere appartenuto in vita a...".

Non appartenendo al regno del linguaggio, dei nomi, la morte ci accomuna agli animali che non hanno né parole né *logos*. Loro periscono in silenzio noi moriamo alle/nelle parole come dice Martin Heidegger: "È la parola che rende l'uomo capace di essere il vivente che è in quanto uomo".

Nulla di nuovo però scopriva Heidegger perché già Aristotele definiva l'uomo come "il vivente dotato di *logos*".

Proprio in ragione di questa sua peculiarità l'uomo nasce nel *logos*, gli viene infatti subito attribuito un nome, viene chiamato con quel nome, ed entra nel regno del linguaggio. Per la stessa peculiarità quando egli muore esce dal linguaggio dei nomi, che resta scritto solo negli epitaffi funebri o nei monumenti funebri, ma a quel nome non corrisponde più un vivente dotato di *logos*.

Differentemente dagli animali e dalle piante, noi uomini dunque moriamo nel linguaggio e se si muore nel linguaggio si muore da uomini. L'esistenza individuale si dispiega dal momento in cui si assume il nome al momento in cui si perde il nome.

L'angoscia di fronte alla morte intesa come perdita del senso viene coperta dalle maschere antropologiche che noi le attribuiamo per ridare a essa un senso: i monumenti funebri, gli anniversari, le feste religiose dei morti, le feste pagane di Halloween, i cibi dei morti presenti in tutte le culture, le sedute spiritiche nelle quali i morti non compaiono ma parlano con la voce. "Si simbolizza la morte per darsi l'illusione di possederne la conoscenza"[3].

L'esempio più rumoroso del simbolismo coprente è l'opera scultorea del "Cristo velato" che si trova a Napoli nella Cappella Sansevero. Il sudario che copre la morte.

Ma quale è l'origine del *pavor mortis*? Bene lo ha descritto Heidegger nella sua opera del 1927 *Essere e tempo*. L'animale

dotato di *logos*, proprio per il fatto di essere logico, ha un problema. Riesce, nel *logos*, ad anticipare la morte propria e altrui. Io so che morirò ma non so né dove né come e quando. Usando il paradigma della metodologia giornalistica alla nostra morte mancano il *when*, il *where*, il *why* e lo *how*. Di certo c'è solo il *what*. Non ci potremmo fare alcun articolo sopra questo tema. Non c'è sufficiente materia per un *paper*.

Come scriveva Heidegger, la morte è la possibilità più estrema dell'esistenza che si concretizza nella totale rinuncia a sé stessa. Si concretizza nel suo stop nella corsa del tempo. La consapevolezza della morte come possibilità estrema rende la vita umana radicalmente autentica perché tiene l'uomo "con i piedi per terra" e gli consente di attribuire al reale il senso che gli deriva dall'essere un animale dotato di *logos*: "Colui che anticipa andando incontro (il verbo usato nella lingua germanica è *vorlaufen* che significa pre-correre, andare incontro) alla morte senza provocarla innalza la propria esistenza alla autenticità". Heidegger sintetizza la sua teoria in questa secca definizione "essere uomo è essere di fronte alla morte". La morte ante-vissuta non come dovere ma come consapevolezza di dovere morire.

Il pensiero di Heidegger si sovrappone a quello di Marie François Xavier Bishat (quello famoso in medicina come fondatore della Istologia in anatomia)[4] quando scriveva "la vita è quell'insieme di funzioni che resistono alla morte". La vita, nella prospettiva di Bishat, è considerata il principio di resistenza. La morte è considerata il principio di distruzione. Non ogni forma di vita soggiace alla lotta fra i due principi. Solo gli organismi che si riproducono in modo sessuato, laddove per sesso si intenda lo scambio di materiale genetico, soggiacciono a tale antinomia. Le cellule eucariotiche, dotate della capacità di duplicarsi nel ciclo cellulare sono intrinsecamente immortali, come accade nella patologia neoplastica. Ne segue che la morte e la sessualità sono entrate necessariamente insieme nella evoluzione darwiniana delle specie.[5] La morte si configura come la possibilità di esistenza della sessualità, che detta in altri termini significa *conditio sine qua non* della vita sociale.

Alla vita sociale appartengono le relazioni medico-paziente e se in queste relazioni eclissiamo la morte ci priviamo della autenticità della relazione.

Eclissando la morte eclissiamo la possibilità etica delle scelte di fine vita, miniamo alla radice la pianificazione anticipata delle cure, rendiamo sterili le direttive anticipate di trattamento, apriamo le porte a una diffusa richiesta di eutanasia e di suicidio assistito.

In altre parole svuotiamo di senso il concetto di qualità di vita tanto cara alla tradizione del pensiero liberale e del pensiero utilitaristico alla quale ci ispiriamo come donne e uomini post-moderni.

Bibliografia

1) Haar M. *Heidegger et l'essence de l'home*. Grenoble: Editions Jérôme Milon, 2002.
2) Tertulliano QSF. *De resurrectione mortuorum*, CCL II (1954), 921-1012.
3) Redeker R. *L'éclipse de la mort*. Perpignan: Éditions Desclée De Brouwer, 2017.
4) Bishat FX. *Recherches physiologique sur la vie et la mort*. Verviers: Gérard & Cie, 1973.
5) Jacob F. *La logique du vivant. Une histoire de l'hérédité*. Parigi: Gallimard, 1970.

La Pneumologia si racconta

Carlo Grassi

Nella storia della medicina ci sono "momenti magici" che si riferiscono a particolari eventi di rilievo che hanno rappresentato scoperte o osservazioni eccezionali che sul piano pratico si sono rivelate profondamente innovative. Per la tisiologia, in particolare, ci sono esempi significativi di tali eventi, a prescindere dalla aneddotica del passato (sino al XIX secolo). A titolo di esempio ricordo, sul piano diagnostico, la "medicina clinica" introdotta da René Teofilo Laënnec con l'auscultazione del torace, l'identificazione del micobatterio tubercolare da parte di Roberto Koch e la scoperta dei Raggi X a opera di Röntgen.

Sul piano terapeutico e profilattico l'introduzione del pneumotorace di Carlo Forlanini, il vaccino BCG di Calmette e Guérin, il primo antibiotico elettivo (la streptomicina) scoperto da Selman Waksman.

All'inizio degli anni Cinquanta del secolo scorso la tisiologia era ancora praticamente sprovvista di farmaci in grado di debellare radicalmente la tubercolosi (TB), perché la streptomicina pose subito problemi pratici, rivelatisi in seguito di fondamentale importanza come fenomeni di interesse globale, quali la resistenza batterica e la tollerabilità di lunghi trattamenti. Un salto di qualità si ebbe nel 1952 con l'introduzione, nella pratica clinica, dell'isoniazide (INI), che permise con medicamenti "minori" l'impiego di schemi di chemioterapia associata, e con la graduale scomparsa dell'applicazione del pneumotorace terapeutico (PNT). La polichemioterapia portò a risultati migliori nel trattamento di casi di primo accertamento e ritardò in maniera rilevante la comparsa della resistenza batterica, come si osservò anche gradualmente con gli altri trattamenti antimicrobici, dove la disponibilità di nuovi farmaci fu molto ampia, in diversi classi con differenti meccanismi d'azione ma il malato di TB richiedeva, diversamente da coloro che erano affetti da malattia da infezione di diversa eziologia, un lungo periodo di ricovero in ambiente ospedaliero, in particolare in Sanatori, creati *ad hoc* a cavallo tra la fine del XIX e l'inizio del XX secolo e sui quali è opportuno un breve richiamo, soprattutto in considerazione di quanto è stato fatto nel nostro Paese.

I primi Sanatori nacquero, in Italia e all'estero (in pochi Paesi europei e oltreoceano), per iniziativa di enti privati o di personalità mediche o politiche, ma solo in seguito l'assistenza pubblica ne assunse la

Professore Emerito Malattie dell'Apparato Respiratorio, Università di Pavia, *grassicarlo@tiscali.it*

Loggiato del padiglione ospedaliero Birago di Vische utilizzato per la "cura dell'aria" di pazienti affetti da tubercolosi.

responsabilità dell'organizzazione a vario titolo e con diversi tipi di finanziamento. A parte gli esempi stranieri, tra i quali si distinsero Francia per il pubblico e Svizzera per il privato, si deve ricordare che in Italia agli inizi del Novecento si aprirono alcuni importanti Sanatori e che la grande rete pubblica di tali luoghi di ricovero venne creata, negli anni Trenta del secolo scorso, a opera di Eugenio Morelli, il grande Maestro della Tisiologia italiana, allievo di Carlo Forlanini che inizialmente lo ebbe fra i suoi collaboratori a Pavia. Morelli proveniva dalla Clinica Medica e istituì la prima Cattedra di Tisiologia all'Università di Roma, dove sviluppò l'insegnamento e la Scuola di specializzazione che presto si diffusero anche ad altre sedi. Fu proprio agli inizi della sua attività a Roma (che durò fino al 1952) che organizzò, con l'impegno del Governo dell'epoca e con l'intervento dell'INPS, la grande rete sanatoriale pubblica, prima e unica al mondo, con istituti di ricovero sparsi su tutto il territorio nazionale, nei quali venivano ricoverati a titolo gratuito tutti gli ammalati di TB.

Tali malati venivano identificati, nella popolazione generale, in gran parte dai Consorzi Provinciali Antitubercolari (CPA) ai quali spettava il compito dello *screening* dei malati di affezioni broncopolmonari e il *follow-up* dei pazienti che venivano dimessi dai Sanatori e che necessitavano ancora di assistenza o, in gran parte, di continuazione del PNT per mesi o anche per qualche anno. Secondo uno schema generale (sempre difficile schematizzare in medicina) il malato di TB di primo accertamento veniva ricoverato in Sanatorio, sottoposto a trattamento polichemioterapico per un anno e mezzo/due anni, dimesso e sottoposto a controlli periodici per altri uno o due anni e anche in seguito se identificabile clinicamente.

Questa situazione, non risolutiva, ma certamente decisamente migliore di quella epidemiologica dei periodi della "peste bianca" (con numeri di mortalità e morbosità impressionanti, dell'ordine di decine di migliaia di casi), durò fino alla metà degli anni Sessanta, quando fu introdotta nella pratica clinica la rifampicina, l'ultimo più importante antitubercolare.

La rifampicina fu scoperta dal gruppo di ricercatori guidato da Piero Sensi, direttore della ricerca di una delle più importanti industrie farmaceutiche italiane e, a questo proposito, mi permetto qualche breve considerazione da non classificare come espressione sciovinista.

Il Premio Nobel è stato introdotto in Medicina per riconoscere il valore di scoperte "innovative" nel campo della ricerca. Waksman ricevette meritatamente il Nobel per la streptomicina per il valore sociale del suo contributo (la spinta emotiva della "peste bianca") ma certamente non per il valore innovativo della scoperta, la cui originalità si deve al tedesco Domagk che

Padiglione ospedaliero Birago di Vische con il loggiato, ora chiuso da serramenti, visto dal parco sul lato Dora.

indicò per primo, con i sulfanilamidici, la terapia elettiva delle malattie da infezione batterica. Le stesse considerazioni valgono per la penicillina a opera di Fleming, Chain e Florey.

Il vero cambiamento "innovativo" della gestione della terapia TB lo si deve a Sensi, come sotto specificato, proposto senza risultato per tale riconoscimento. Il gruppo delle rifamicine ebbe inizio nel 1959 con l'identificazione di metaboliti di uno *Streptomyces*, in seguito riclassificato come Nocardia e, attualmente, definito *Amycolatopsis mediterranea*, tra i quali si rivelò particolarmente interessante la rifamicina SV, antibiotico somministrabile localmente o per via parenterale (per varie infezioni) che fu ampiamente superato, per caratteristiche farmacologiche, dalla rifampicina, ottenuta in seguito con manipolazioni chimiche. Quest'ultima si rivelò subito un potente antimicobatterico (attivo come battericida ai limiti della batteriostasi), somministrabile per via orale, generalmente ben tollerato per lunghi periodi di trattamento, utilizzabile con gli altri antitubercolari, con i quali è in grado di ritardare la comparsa di resistenza elettiva. Per tutto questo la rifampicina si rivelò subito il più attivo degli antimicobatterici (confrontabile solo con isoniazide), in grado di provocare una rapida debacillizzazione negli ammalati di primo accertamento. L'osservazione si rivelò importantissima, perché portò alla riduzione drastica dei tempi di trattamento iniziale (trattamento breve), con l'inutilità del ricovero del malato che poteva venir trattato agli inizi in un reparto ospedaliero per infezioni, per un periodo nettamente inferiore (circa un mese per accertamenti e valutazione iniziale del trattamento) a quello del ricovero sanatoriale sopra ricordato. Per alcuni (personalmente non ne ricordo l'utilità e la sicurezza) la cura poteva essere eseguita, già sin dall'inizio, a livello domiciliare.

Questo drastico cambiamento della gestione del malato di TB portò, nei Paesi industrializzati, alla graduale chiusura (o trasformazione) dei Sanatori, completata una volta giunta alla eliminazione (o drastica riduzione) dei sopravvissuti malati cronici. Fatti i conti della massaia, questo trattamento "breve" può essere considerato la più importante operazione di farmacoeconomia del secolo scorso. Per valutare l'entità di tale operazione, basti pensare al costo del ricovero sanatoriale, praticamente annullato. Oggi, nei Paesi industrializzati il problema TB ha una fisionomia completamente diversa e più favorevole, anche se non completamente risolto: si pensi all'immigrazione, alla multiresistenza dei micobatteri e a quant'altro.

Ma tutto questo troverà utili soluzioni.

Immagini visionabili sul sito www.museotorino.it, tratte dall'Archivio Storico Relazioni Esterne ASL1.

XX CONGRESSO NAZIONALE DELLA PNEUMOLOGIA ITALIANA

XLV AIPO ASSOCIAZIONE ITALIANA PNEUMOLOGI OSPEDALIERI

LA GLOBALIZZAZIONE E LE NUOVE FRONTIERE

IL CONFRONTO E LE PROPOSTE DELLA PNEUMOLOGIA ITALIANA

CALL4ABSTRACT

Comunica i risultati delle tue ricerche, invia il tuo abstract entro il 31 luglio 2019

Endorsement

FIP Federazione Italiana della Pneumologia

13|16 NOVEMBRE 2019

FIRENZE | FORTEZZA DA BASSO

WWW.PNEUMOLOGIA2019.IT

AIPO RICERCHE
Via Antonio da Recanate, 2 | 20124 MILANO
Tel. +39 02 36590364 | Fax +39 02 67382337
congresso@pneumologia2019.it
seguici su

sintex EDITORIA

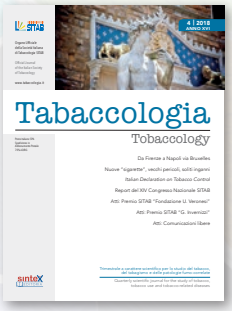
editoria@sintexservizi.it

La strada che porta alla conoscenza è una strada che passa per dei buoni incontri.
Baruch Spinoza

Trimestrale per professionisti dell'area pneumologica, strumento di formazione e aggiornamento multidisciplinare

Trimestrale di informazione, prevenzione e benessere, rivolto prevalentemente al cittadino/ paziente, quale strumento di educazione a un corretto stile di vita

Rivista scientifica a elevato interesse clinico che pubblica in lingua italiana una selezione di articoli della prestigiosa rivista internazionale Chest



Rivista trimestrale di SITAB dedicata allo studio del tabagismo e delle patologie fumo-correlate

Una realtà dinamica e qualificata che crede nella sinergia delle competenze: collegare risorse diverse per dare il passo al cambiamento!

Visita la sezione Editoria del sito www.sintexservizi.it

sintex
Un modo nuovo di comunicare in Sanità
via A. da Recanate, 2 - 20124 Milano
☎ +39 02 66703640 - ✉ azienda@sintexservizi.it - www.sintexservizi.it

SEGUICI SU