

VOLUME XXXIII (1) - GENNAIO-GIUGNO 2012

AZIENDA OSPEDALIERA
ISTITUTI CLINICI
DI PERFEZIONAMENTO
(ICP)

– Fondata nel 1956 –

IL BASSINI

RIVISTA MEDICO-SCIENTIFICA
DEL PRESIDIO OSPEDALIERO
“E. BASSINI”



Volume XXXIII
Fascicolo 1/2012
Gennaio - Giugno

Azienda Ospedaliera
Istituti Clinici di
Perfezionamento
(ICP)

IL BASSINI

Rivista medico-scientifica del Presidio Ospedaliero "E. Bassini"

Direttore Responsabile:

Di Marino Oscar

Direttore Scientifico:

Felisati Dino

Segreteria di Redazione:

Arisi Elena
Ospedale E. Bassini
Via Massimo Gorki, 50
20092 Cinisello Balsamo (Mi)
Tel. 02.61765229 - 02.61765218
Fax 02.61765446

Comitato Scientifico:

Albizzati Maria Grazia
Colombo Mario
Fara Claudio
Franzetti Andrea
Gambaro Stefano
Gentile Francesco
Giuliani Gianemilio
Maisano Paolo
Malberti Renato
Parolo Elena
Pozzi Claudio
Rizzi Franco
Roffi Luigi
Ruberti Saverio
Sansonetti Giuseppe
Scavone Gianfranco
Strada Guido
Strada Mirella

Stampa:

B.S.P. Officine Grafiche S.r.l.
Via I Maggio, 11-11/A
20096 Seggiano di Pioltello (Mi)
Tel. 02.92169073
Fax 02.92169435

Autorizzazione Tribunale:

Monza N° 1257 del 18/4/1997

Norme redazionali e raccomandazioni agli autori

La rivista pubblica editoriali, articoli originali, articoli di aggiornamento, articoli originali brevi, casi clinici, lettere al Direttore, rubriche varie, recensioni (libri, lavori, congressi relativi alle discipline medico-chirurgiche e alle problematiche dell'organizzazione sanitaria). I contributi devono essere inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altre riviste, ed il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca.

Gli autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute negli scritti e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione clinica e per la riproduzione delle immagini.

La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche.

Il Comitato di Redazione si riserva il diritto di accettazione; la pubblicazione avverrà, di massima, secondo l'ordine di arrivo dei manoscritti.

La proprietà artistica e letteraria di quanto pubblicato è riservata alla rivista.

Norme generali

Testo: in lingua italiana, in triplice copia, dattiloscritto con ampio spazio, massimo 25 righe per pagina, con numerazione delle pagine.

Si prega allegare al manoscritto anche il testo memorizzato su dischetto di computer, purché scritto con programma Microsoft Word versione 4 e successive (per Dos e Apple Macintosh) o Word perfect versione 4 e successive (per Dos e Apple Macintosh).

Nella **prima pagina** devono comparire il titolo, nome e cognome degli Autori, denominazione e sede dell'Istituto o Ente di appartenenza, firma del Direttore dell'Istituto o del Primario, parole chiave, nome e indirizzo, recapito telefonico e telefax dell'Autore cui dovranno essere destinate le bozze ed ogni altra corrispondenza.

Nella **seconda pagina** comparirà il riassunto in italiano e il riassunto in inglese preceduto dal titolo pure in inglese; esso dovrà essere breve ed atto a fornire le informazioni indispensabili alla comprensione del lavoro.

Le **pagine successive** saranno dedicate al testo.

Nella **ultima pagina** sarà riportata la bibliografia, limitata alle voci citate nel testo con numeri arabi ed elencate nell'ordine in cui sono state citate.

Bibliografia

Articoli: Nome e cognome dell'Autore o degli Autori per esteso fino a sei; in caso di sette o più nomi, aggiungere: et al.

Titolo completo del lavoro nella lingua originale, titolo della rivista (abbreviato secondo "World medical Periodicals") anno di pubblicazione, numero del volume, pagina iniziale e finale.

Libri, monografie: cognomi degli Autori per intero seguiti dalle iniziali del nome, titolo dell'opera per intero nella lingua originale, nome e sede dell'Editore, anno di pubblicazione.

Relazioni o comunicazioni a congressi: devono essere indicate con i nomi degli Autori, titolo della relazione o comunicazione, denominazione del congresso, città e anno in cui il congresso è stato tenuto. Nel caso che gli atti del congresso siano stati pubblicati, dovrà essere citata la pubblicazione.

Tablelle

Una per pagina, con titolo e didascalia esplicativa, numerate progressivamente in cifre romane e richiamate nel testo.

Figure

Una per pagina, con titolo e didascalia esplicativa, numerate progressivamente in numeri arabi e richiamate nel testo. Sul retro di figure e tablelle devono essere riportati il cognome del primo Autore, il titolo del lavoro e la disposizione da dare nella composizione tipografica.

Termini matematici, formule, abbreviazioni, unità di misura devono conformarsi a quanto riportato in Science 1954; 120: 1078.

I farmaci vanno indicati con il nome chimico.

Ringraziamenti, indicazioni di borse di studio, grants, vanno citati al termine della bibliografia.

Norme specifiche per le singole rubriche

1) Editoriali: saranno predisposti su invito del Direttore o dei Componenti il Comitato di redazione su temi d'attualità. È omesso il riassunto

2) Articoli originali: comprendono lavori che offrono un contributo nuovo o sono frutto di consistente esperienza, in un determinato settore. Devono essere suddivisi nelle seguenti parti: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione e conclusioni. Il testo non deve, di norma, superare le 10 pagine dattiloscritte comprese iconografia, bibliografia e riassunto (max 150-200 parole).

3) Articoli originali brevi: comprendono brevi lavori (non più di 5 pagine dattiloscritte), suddivisi come gli Articoli. Sono ammesse 2 tablelle o figure e le voci bibliografiche indispensabili.

4) Articoli d'aggiornamento: possono essere commissionati dal Direttore. Di regola non devono superare le 15 pagine dattiloscritte, comprese tablelle ecc...).

5) Casi clinici: verranno accettati solo lavori di interesse didattico e segnalazioni rare. La presentazione comprende l'esposizione del caso e una discussione diagnostico-differenziale. Il testo deve essere conciso, la bibliografia

essenziale. Sono ammesse 1 o 2 figure o tabelle.

6) Rubriche su questioni tecniche: riguardano argomenti di prevenzione, diagnosi, terapia medica e chirurgia, riabilitazione, trattati in forma sintetica (1-2 pag. al massimo).

7) Articoli di cultura: problemi di organizzazione sanitaria, etica medica, storia della medicina, arte, letteratura (4-5 pag.).

8) Dai libri, dai lavori, dai Congressi: la rivista pubblicherà le recensioni di libri inviati e il resoconto di congressi.

9) Lettere al Direttore: possono far riferimento a problemi di interesse medico-chirurgico di attualità, ad articoli già pubblicati nella rivista, in questo ultimo caso la lettera verrà preventivamente inviata agli Autori dell'articolo e l'eventuale risposta dagli stessi pubblicata in contemporanea. La loro estensione non dovrà superare le due pagine dattiloscritte.

Le bozze inviate agli Autori per la correzione devono esse-

re restituite alla redazione con cortese sollecitudine; le bozze non restituite entro il tempo indicato nella lettera di invio, saranno corrette dalla Redazione. Non sono ammesse variazioni in aggiunta al testo.

Gli scritti devono essere inviati al:

Primario Emerito Prof. Dino Felisati
Direttore Scientifico della rivista "Il Bassini"
via Massimo Gorki, 50
20092 Cinisello Balsamo

Gli autori che desiderino avere estratti del proprio lavoro possono farne richiesta prima della stampa a:

Signora ZANARDI c/o BSP Officine Grafiche S.r.l.
Via I Maggio, 11-11/A - 20096 Seggiano di Pioltello (Mi)
Tel. 02.92169073 - Fax 02.92169435

*Sommario / Contents**Editoriale / Editorial*

Il consenso informato: orientamenti giurisprudenziali in attesa di una riforma legislativa <i>Informed consent: legal guidelines pending a legislative reform</i>	7
A. Pepè	

Lavori Originali / Original articles

IL DELIRIUM: Diagnosi e trattamento <i>DELIRIUM: Diagnosis and Treatment</i>	9
S. Caporotundo, N. E. Benedetti	

Terapie a mediazione artistica e musicale in campo oncologico: l'esperienza di un gruppo di Arti-Terapie integrate presso l'Istituto dei Tumori di Milano <i>Artistic and musical therapies in oncology: the experience of an arts-integrated therapies group at National Cancer Institute of Milan</i>	14
C. Ferrari, S. Giuliani, F. Caruso, E. Galbiati, L. Bressan, L. Sarno	

Bassi livelli di colesterolo HDL sono predittori indipendenti della sopravvivenza renale in pazienti affetti da malattia nefrocardiovascolare <i>Low HDL Cholesterol Levels are Independent Predictors of Renal Survival in Patients Affected by Nephrocardiovascular Disease</i>	21
C. Sarcina, F. Rastelli, A. Baragetti, I. Baragetti, G. D. Norata, A. L. Catapano, C. Pozzi	

Il trattamento della Pancreatite acuta severa (SAP): un'odissea chirurgica <i>Management of severe acute pancreatitis</i>	25
G. M. Sansonetti	

Fisioterapia e Rieducazione nel trattamento Multidisciplinare del Piede Diabetico <i>Physiotherapy and Rehabilitation in Diabetic Foot's treatment. Multidisciplinary approach</i>	34
P. Mingazzini, D. Bonaiuti, L. Tedesco, F. Paleari, C. Cerri	

Etica in Medicina / Medical Ethic

Problemi Etici nella chirurgia dell'anziano <i>Ethical problems in elderly surgery</i>	40
D. Felisati	

Il parere del medico legale / Legal aspects

Trattamento trasfusionale omologo e danno biologico: qualche considerazione in chiave medico legale <i>Medical legal considerations in homologous transfusional treatment and related biological injury</i>	42
A. Flores	

EDITORIALE

IL CONSENSO INFORMATO: ORIENTAMENTI GIURISPRUDENZIALI IN ATTESA DI UNA RIFORMA LEGISLATIVA

Alessandro Pepè

Sostituto Procuratore della Repubblica presso la Procura di Monza

A costo di apparire poco originale mi unisco al coro e ricordo quanto il medico, oggi, si senta “sovraesposto”: percepisce, per un verso, di essere chiamato a fronteggiare richieste sempre più impegnative e, per altro verso, avverte il peso ed il rischio di un controllo, forse eccessivo, da parte degli stessi pazienti e dei giudici (ai quali i pazienti si rivolgono, indirizzando istanze di giustizia, spesso strumentali a mere pretese risarcitorie).

È difficile spiegare l’origine e la causa di tale situazione e non possiedo le competenze multidisciplinari necessarie per procedere ad una illustrazione completa del fenomeno. Certamente un ruolo è da attribuire al progresso tecnico-scientifico che genera nuove esigenze e nuove aspettative, che vengono trasferite al medico (alla classe medica ed al singolo sanitario).

Altro fattore è quello del consistente sviluppo della cosiddetta “medicina sociale”, che ha fatto aumentare enormemente il numero di soggetti che si rivolgono al medico, con pretese ed aspettative sempre maggiori.

Ed ancora, la crescente “giurisdizionalizzazione” della società, fenomeno che si è registrato in tutte le società avanzate e che, pur creando innegabili problemi, non deve essere letto come un fattore patologico, ma come il risultato di una maggiore consapevolezza dei propri diritti da parte dei cittadini, che tendono a tradurre tale complesso di <<diritti-esigenze-bisogni>> in istanze giudiziarie. In questo senso, quindi, la situazione di “sovraesposizione” della classe medica si incrocia con quella della magistratura che, a sua volta, si sente “sovraesposta”, investita di richieste e di aspettative eccessive, di domande che non sempre potranno trovare risposte adeguate (e, soprattutto, soddisfacenti per l’interessato) all’interno di un processo: e tra queste domande vi sono quelle proposte proprio nei confronti dei medici.

Infine, altro fattore di disagio, per il medico, è quello dell’incertezza del diritto, a sua volta derivante dal fatto che i cambiamenti che abbiamo prima indicato sono stati talmente veloci e profondi da non consentire né al legislatore né al giudice di adeguarsi e di elaborare soluzioni, risposte ed orientamenti precisi.

Basti pensare, al riguardo, alla disciplina del reato colposo (quello che riguarda, appunto, i medici), strutturata in relazione al modello del singolo soggetto che agisce isolatamente e, conseguentemente, inadeguata per risolvere le sempre più frequenti ed importanti questioni derivanti dalla cooperazione di più soggetti con divisione del lavoro.

Le più recenti proposte di modifica del codice penale (in particolare, il progetto Nordio) hanno riscritto anche la definizione del reato colposo e lo hanno ritenuto sussistente (solo) quando l’evento dannoso non voluto (per esempio, la lesione o la morte del paziente) si verifica quale conseguenza *concretamente* prevedibile della condotta dell’agente (nel nostro esempio, del medico).

Rispetto alle attuali disposizioni, la necessità di accertare la concreta previsione dell’evento restringerebbe in maniera consistente l’ambito di responsabilità dell’operatore sanitario. Tuttavia, ritengo che vi sia la necessità di una riforma ancora più incisiva ed organica: dovrebbero essere introdotte, infatti, autonome figure di reati che tengano conto della specificità delle funzioni svolte dai sanitari.

Le brevissime considerazioni svolte contribuiscono a spiegare le decisioni giurisdizionali spesso contrastanti e la conseguente incertezza che il medico avverte. È evidente, dunque, l’esistenza di un problema “normativo” ed è altrettanto chiaro che solo il legislatore può intervenire per introdurre una disciplina più completa, puntuale, adeguata rispetto alle molteplici esigenze che sono state segnalate.

Un solo esempio. In tema di consenso informato è ormai un dato acquisito che al centro del rapporto medico-paziente vi sia proprio il paziente, la sua libertà personale, il suo diritto di decidere con consapevolezza, la sua libertà di “*autodeterminazione terapeutica*”.

Ma quali sono i riferimenti “normativi” del consenso informato?

Nonostante l’importanza che l’argomento ha ormai assunto e nonostante la pendenza di varie proposte di legge davanti alle Camere (una già approvata da un solo ramo del Parlamento e ancora pendente al Senato), nel nostro ordinamento non vi è un’organica disciplina del consenso informato: tale disciplina deve essere ricavata dalle numerose fonti, di vario livello, che affermano principi e regole di carattere generale, ovvero prevedono obblighi di informazione in relazione a particolari settori dell’attività sanitaria. Abbiamo, innanzitutto, le regole derivanti dalla Costituzione (art. 32: “*nessuno può essere obbligato a un determinato trattamento sanitario se non per disposizione di legge*”; art. 13: “*La libertà personale è inviolabile*”). Ma l’operatore e l’interprete devono tenere conto anche di altre disposizioni, di carattere sia generale che specifico: l’articolo 50 del codice penale, il codice di deontologia medica, la Convenzione sui diritti dell’uomo e la biomedica approvata dal Comitato dei Ministri del Consiglio d’Eu-

ropa nella seduta del 19.11.1996 ed il rapporto esplicativo alla detta convenzione, emanato dal Consiglio d'Europa nel gennaio 1997 (<<*Un trattamento sanitario può essere praticato solo se la persona interessata abbia prestato il proprio consenso libero e informato*>>), senza dimenticare varie norme in tema di sperimentazione, di attività trasfusionali e di somministrazione degli emoderivati e altre specifiche discipline.

Una regolamentazione articolata del consenso informato è contenuta nella "Convenzione di Oviedo" dell'aprile del 1997 (il cui articolo 5 prevede che <<*un intervento nel campo della salute non può essere effettuato se non dopo che la persona interessata abbia dato consenso libero ed informato. Questa persona riceve innanzitutto una informazione adeguata sullo scopo e sulla natura dell'intervento e sulle sue conseguenze e i suoi rischi. La persona interessata può, in qualsiasi momento, liberamente ritirare il proprio consenso*>>).

Sebbene ratificata con legge 28.3.2001, n. 145, la Convenzione è stata ritenuta non applicabile in Italia dalla Corte di Cassazione perché non sono state ancora emanate le necessarie disposizioni attuative.

La mancanza di un testo organico e puntuale è un fattore "ansigeno" per i medici, lasciati senza parametri normativi certi e, ciononostante, talvolta sanzionati per avere agito in assenza di un valido consenso. Ma essa si ripercuote negativamente anche sui magistrati (pubblici ministeri e giudici), ai quali viene assegnato l'ingrato compito di colmare una lacuna, peraltro utilizzando strumenti obsoleti.

Si spiega così la varietà di sentenze in tema di responsabilità penale (limito il mio intervento al settore nel quale opero professionalmente) nei confronti del medico che abbia agito senza un valido consenso informato, ovvero oltre i limiti dello stesso (e non si creda che i casi di intervento senza consenso siano solo ipotesi scolastiche: rientrano in questa categoria, infatti, sia le situazioni in cui il medico va al di là del consenso, effettuando interventi ulteriori e diversi rispetto a quelli per i quali il paziente si era positivamente espresso, sia le ipotesi in cui il consenso, pur esistente, non sia "regolare", perché incompleto in ordine all'effettiva portata del trattamento ovvero ai rischi dello stesso).

Nell'ipotesi più "radicale" la Corte di Cassazione (con una sentenza del 1992 che ha rappresentato una svolta in questa materia) ha affermato che <<*Le lesioni derivanti da un intervento chirurgico eseguito senza consenso del malato configurano il delitto di lesioni volontarie*>>: dunque, se da quelle lesioni "volontarie" dovesse derivare (come conseguenza non voluta) la morte del paziente, il medico do-

vrebbe rispondere di omicidio preterintenzionale (si trattava di una anziana paziente che aveva prestato il proprio consenso per un intervento di asportazione transanale di adenoma villosa ed in realtà poi sottoposta ad intervento demolitivo di amputazione addominoperineale di retto, eseguito in completa assenza di stati di necessità ed urgenza terapeutica e, ovviamente, del preventivo consenso dell'avente diritto su questo secondo tipo di operazione, paziente deceduta a due mesi di distanza dall'intervento e per effetto dello stesso).

Altre (più numerose) sentenze della stessa Corte di Cassazione hanno invece affermato che il medico che effettui un intervento senza il consenso - ovvero oltre i limiti dello stesso - commetta "solo" il reato di lesioni colpose.

Non mancano recenti pronunce (sempre della Corte di Cassazione) che qualificano come penalmente irrilevante la condotta del medico che "dilatò" il proprio operato oltre i limiti del consenso precedentemente acquisito (in un caso concreto, il chirurgo aveva ottenuto il consenso solo per la riduzione di un'ernia e per l'esplorazione della cavità addominale ma poi, durante l'operazione, aveva proceduto all'asportazione di un tumore maligno, senza che sussistessero effettive ragioni di urgenza tali da imporre la necessità di agire a prescindere dal consenso informato; l'operazione era stata eseguita nel rispetto delle *leges artis* ma, tuttavia, per intervenute complicazioni, era successivamente derivata la morte del paziente). In generale, la penale irrilevanza della sottoposizione del paziente ad un trattamento diverso da quello rispetto al quale era stato prestato un valido consenso è stata affermata - con conseguente assoluzione del medico - nei casi di interventi eseguiti in conformità ai protocolli ed alle regole della migliore arte medica, conclusi con esiti fausti, tali da determinare un apprezzabile miglioramento delle condizioni di salute del paziente, effettuati in assenza di precise indicazioni contrarie da parte dell'interessato.

In conclusione, è evidente che si sconta la mancanza di una organica regolamentazione normativa della delicata materia in esame, che fornisca punti fermi sui casi in cui il consenso debba essere acquisito, sulle forme della sua manifestazione, sulla estensione delle informazioni che debbano precederlo, sulla individuazione dei soggetti tenuti ad acquisirlo, sulle conseguenze della mancata acquisizione. Fermo restando il fatto, ovvio, che l'acquisizione del consenso è solo un passaggio, necessario per dare legittimazione all'intervento: esso lascia impregiudicata ogni valutazione sulla responsabilità del medico, sotto tutti i profili di colpa professionale che possano eventualmente rinvenirsi nel suo operato.

LAVORO ORIGINALE

IL DELIRIUM Diagnosi e trattamento

Silvia Caporotundo*, Nicole Elisa Benedetti*

*Dirigente Medico U.O. Geriatria – P.O. Bassini – ICP - MI

Riassunto

L'articolo descrive il delirium, causa comune di alterazioni del comportamento in pazienti affetti da patologie e ricoverati in ospedale, spesso non diagnosticata e poco trattata.

Tale sindrome determina gravi complicanze fino alla morte. Il precoce riconoscimento e trattamento, farmacologico e non farmacologico, permette un migliore outcome del paziente.

Abstract

The article describes delirium, a common cause of disturbed behaviour in hospitalized patients, often undetected and poorly managed. This syndrome causes severe consequences up to death. The early detection and treatment, pharmacological or not, can lead to a better outcome.

Parole chiave: delirium, prevenzione, diagnosi e trattamento.

Key words: delirium, prevention, diagnosis and treatment.

Il Delirium (D) è una complessa sindrome clinica caratterizzata da alterazione dello stato di coscienza e delle capacità cognitive con incapacità a mantenere l'attenzione, ad esordio acuto (ore o giorni), con decorso fluttuante (i sintomi peggiorano solitamente di notte), reversibile, della durata massima di 6 mesi.

È una situazione spesso sotto diagnosticata: in una revisione della letteratura emerge che il 33-66% dei casi di D non viene diagnosticato con conseguente mancato trattamento (1).

La mancata diagnosi di D è dovuta a diverse cause, tra cui: personale ad elevato turnover (spesso di agenzia) e ridotto di numero, il preconetto che agitazione sia sinonimo di demenza, l'automatismo che spinge a trattare il sintomo esclusivamente con la terapia farmacologica (2).

L'importanza di riconoscere tale sindrome deriva dalla morbilità (inattività con conseguenti polmoniti e ulcere da decubito, vagabondaggio con fratture da caduta) e mortalità ad essa associate: sebbene molti pazienti affetti da delirium guariscano, altri possono evolvere fino alla morte. I pazienti con D infatti hanno una mortalità nettamente superiore rispetto ai soggetti senza delirium, con una differenza del 13% per anno (3).

Infine, l'insorgenza di D aumenta i tempi di ricovero e de-

termina una riduzione dell'autonomia nelle attività della vita quotidiana del paziente (4, 5).

Prevalenza

In ambito ospedaliero, la prevalenza di D va dal 32.6% nei reparti di medicina generale al 41% tra i pazienti sottoposti a chirurgia dell'anca.

I pazienti più a rischio di sviluppare D sono gli anziani, i pazienti sottoposti a chirurgia nel periodo post-operatorio, i pazienti terminali.

Criteri diagnostici

Il DSM IV stabilisce i criteri (Tabella 1) per la diagnosi di delirium (6).

DSM IV
1. Disturbo dello stato di coscienza (ridotta consapevolezza dell'ambiente) con ridotta capacità di fissare, mantenere e spostare l'attenzione.
2. Alterazioni della sfera cognitiva (deficit di memoria, disorientamento temporo-spaziale, disturbi del linguaggio) non giustificabili da una demenza preesistente o in evoluzione.
3. Il disturbo si manifesta in un periodo di tempo breve (di solito ore o giorni) ed ha un decorso fluttuante nel corso della giornata.
4. C'è evidenza dalla storia, dall'esame obiettivo, o da altri accertamenti che il disturbo è una diretta conseguenza di una patologia medica in corso, di un'intossicazione da farmaci o da una sindrome di astinenza.

Tabella 1. Criteri diagnostici di delirium DSM IV.

È disponibile uno strumento per la diagnosi di D, The Confusion Assessment Method (CAM) (7), una scala (Tabella 2) che possiede una specificità ed una sensibilità del 95% nel diagnosticare il D, di facile e veloce somministrazione (circa 5 minuti) (8).

La diagnosi di delirium richiede la presenza di 1, 2 ed alternativamente 3 o 4.

Variabili	Punteggio: 1 se presente 0 se assente
1) Insorgenza acuta ed andamento fluttuante (C'è stato un cambiamento acuto nello stato mentale del paziente rispetto alla sua situazione di base? Il comportamento anormale varia durante la giornata, per esempio va e viene o si modifica di intensità?)	
2) Perdita dell'attenzione (Il paziente presenta difficoltà nel concentrare la sua attenzione: è facilmente distraibile, non riesce a mantenere il filo del discorso?)	
3) Disorganizzazione del pensiero (Il pensiero del paziente è disorganizzato e incoerente, passa da un argomento all'altro senza filo logico, in modo imprevedibile?)	
4) Alterato livello di coscienza (0= vigile, 1= iperallerta, letargia, stupor, coma)	

Tabella 2. The Confusion Assessment Method (CAM).

Classificazione

Esistono diversi tipi di delirium:

- *iperinetico* che si manifesta con ansia, iperattività e aggressività (15-30% dei casi),
- *ipocinetico* caratterizzato da apatia, ipoattività e/o letargia (20-70% dei casi),
- *misto* con presenza contemporanea o a fasi alterne di tutti questi sintomi (43-56% dei casi) (9).

Una forma particolare di delirium è quello sovrapposto a demenza (DSD). La demenza rappresenta un fattore di rischio per il delirium, così come il delirium è un fattore predittivo di demenza. La prevalenza del DSD nei soggetti ospedalizzati varia dal 50 all'89%. Il gruppo di pazienti affetto da DSD utilizza in maggior misura le risorse sanitarie rispetto ai soggetti con sola demenza o solo delirium e questa forma di delirium è quella a maggior rischio di persistenza (10).

Fattori di rischio

Sono stati individuati alcuni fattori di rischio che favoriscono l'insorgenza del delirium (11):

- riduzione del visus
- malattie gravi (punteggio Apache > 16)
- deficit cognitivi (MMSE < 24)
- rapporto urea/creatinina elevato (> 25)
- ipoalbuminemia

Il rischio di insorgenza di delirium è tanto maggiore quanto più numerosi sono i fattori di rischio:

- assenza di fattori di rischio = rischio di D basso (incidenza 9%)
- 1-2 fattori di rischio = rischio di D intermedio (incidenza 23%)
- 3-4 fattori di rischio = rischio di D alto (incidenza 83%).

Cause

La ricerca delle cause di D (Tabella 3) è un momento fondamentale della gestione di questa sindrome, anche se difficile in quanto il paziente non è in grado di esprimere i propri disturbi o non collabora alla visita. Tuttavia, prima di utilizzare i farmaci è necessario verificare la presenza di cause scatenanti il D che devono essere trattate, evitando così il ricorso ai farmaci sedativi o a neurolettici.

D	<i>Drugs</i>
E	<i>Eyes/Ears (sensory impairment)</i>
L	<i>Low oxigen (pulmonary-cardiac failure, anemia, hypotension)</i>
I	<i>Infection (urinary tract i., pneumonia, encephalitis)</i>
R	<i>Retention of urine or stool/Restraints</i>
I	<i>Ictal</i>
U	<i>Undernutrition/Underhydration,</i>
M	<i>Metabolic (electrolyte disturbances, dehydration, acidosis/alkalosis, hepatic/renal failure)</i>
S	<i>Sleep deprivation</i>

Tabella 3. Cause di delirium.

Un riferimento a parte va fatto ai farmaci potenzialmente causa di D, molti dei quali di uso estremamente diffuso nella pratica clinica quotidiana. Si tratta di farmaci che possiedono un'azione anticolinergica, essi sono:

- antipsicotici triciclici (fenotiazine)
- antidepressivi triciclici (nortriptilina)
- barbiturici
- benzodiazepine (lorazepam)
- broncodilatatori (teofillina)
- antistaminici (idrossizina, difenidramina)
- spasmolitici (iosciamina, butilscolopolamina)
- antiparkinsoniani (difenidramina)
- antidiarroeici (difenossilato)

- diuretici (furosemide)
- miorilassanti
- antitussigeni (paracodina)
- digitale
- warfarin
- analgesici (codeina, meperidina, morfina)
- prednisone
- cefalosporine di terza generazione.

Diagnosi differenziale

Le principali patologie in diagnosi differenziale con il D sono la demenza, la depressione e la schizofrenia. Nella tabella 4 sono elencati gli elementi che caratterizzano le singole patologie e ne permettono la distinzione (12).

	Delirium	Demenza	Depressione	Schizofrenia
Insorgenza	Acuta	Insidiosa	Variabile	Variabile
Decorso	Fluttuante	Progressivo	Variazioni diurne	Variabile
Coscienza ed orientamento	Obnubilato; disorientamento	Vigile fino agli stadi terminali	Generalmente conservati	Conservati ma il paziente può essere confuso in acuto
Attenzione e memoria	Perdita della memoria a breve termine; ridotta attenzione	Perdita della memoria a breve termine senza inattenzione	Ridotta attenzione ma memoria conservata	Ridotta attenzione ma memoria conservata
Presenza di psicosi	Comune (idee psicotiche e povere di contenuto)	Poco comune	Si verifica in pochi casi (i sintomi psicotici sono complessi)	Frequente (complessi e sintomi psicotici spesso paranoidei)
Elettroencefalogramma	Anormale nel 80-90%; rallentamento generalizzato diffuso in 80%	Anormale nel 80-90%; rallentamento generalizzato diffuso in 80%	Generalmente normale	Generalmente normale

Tabella 4. Elementi clinici per la diagnosi differenziale tra delirium, demenza, depressione e schizofrenia.

Prevenzione

Vi sono delle condotte assistenziali che possono prevenire l'insorgenza del delirium (13):

- adeguata idratazione e regolare apporto nutritivo, anche per via parenterale (liquidi, proteine, sali minerali e vitamine, queste ultime importanti se si sospetta una sindrome di astinenza da alcool (grado di evidenza 3);
- supporto con ossigeno, utile quando il delirium è associato a broncopneumopatia cronica o enfisema, in quanto l'ipossia riduce le prestazioni cerebrali;
- trattamento del dolore e regolarizzazione della funzione urinaria ed intestinale;
- approccio multidisciplinare geriatrico (grado di evidenza 1a);
- correzione dei deficit sensoriali con occhiali e protesi acustiche appropriati;
- *Reality Orientation Therapy* (previene il D in soggetti anziani ricoverati soprattutto nelle strutture, nei quali coesistono più fattori di rischio e deficit cognitivo);
- evitare la contenzione fisica (i mezzi di contenzione fisica -lenzuola, sbarre, ecc.- in realtà non riducono il numero di cadute ed aumentano il rischio di trauma in caso di caduta: è preferibile abbassare il letto o mettere il ma-

terasso direttamente sul pavimento);

- staff costante;
- favorire le relazioni sociali del paziente con familiari e amici, che vanno costantemente informati sul motivo dell'agitazione, sulle condizioni cliniche del paziente e sulle caratteristiche degli accertamenti a cui è sottoposto;
- favorire l'attività fisica, mobilizzando il paziente per evitare la sindrome da allettamento;
- non sedare immediatamente il paziente con wandering (vagabondaggio): allestire spazi protetti dove il soggetto possa muoversi liberamente.

Inoltre l'ambiente che ospita il paziente dovrebbe avere le seguenti caratteristiche (15):

- essere calmo e tranquillo,
- con buona illuminazione (non eccessiva) che eviti possibilmente le ombre (causano illusioni) e deve tendere a conservare il ritmo giorno-notte;
- evitare la deprivazione sensoriale, ma eliminare i rumori improvvisi e fastidiosi;
- favorire l'orientamento (grandi orologi, calendari ben leggibili, colori);
- avere il campanello di chiamata facilmente accessibile;

- essere provvisto di oggetti familiari (fotografie, oggetti conosciuti);
- evitare la presenza di due pazienti agitati nella stessa stanza;
- evitare il più possibile i trasferimenti e i cambiamenti;
- possedere percorsi specifici per i pazienti con wandering.

Anche piccole dosi profilattiche di aloperidolo possono ridurre la gravità e la durata degli episodi di D e di conseguenza ridurre la durata dell'ospedalizzazione come dimostrato nella chirurgia dell'anca (14).

Trattamento

Il primo approccio al paziente con delirium è costituito da tecniche verbali e non verbali.

Se queste risultano inefficaci o inappropriate bisognerà ricorrere ai farmaci, da utilizzare per brevi periodi (solitamente una settimana o meno), iniziando con la dose più bassa e adeguandola ai sintomi (16).

In particolare, i farmaci devono essere usati quando l'agitazione causa uno sforzo eccessivo per l'apparato cardio-respiratorio del paziente (per esempio negli scompensi cardiaci), quando diventa impossibile somministrare la terapia farmacologica abituale o quando il paziente diventa pericoloso per sé e per gli altri (14).

I farmaci d'elezione sono aloperidolo e olanzapina.

L'aloferidolo è un neurolettico tipico della famiglia dei butirrofenoni, da somministrare secondo le seguenti indicazioni (17):

- agitazione lieve: dose iniziale 0.25-2 mg (2-20 gtt soluzione 0,2%)
- agitazione moderata: dose iniziale 2-5 mg (20-50 gtt soluzione 0,2%)
- agitazione grave: dose iniziale 5-10 mg (50-100 gtt soluzione 0,2%).

Dopo la somministrazione bisogna osservare il paziente per 20-30 minuti, se rimane agitato e non presenta effetti collaterali somministrare una dose doppia e continuare a monitorare. Si può ripetere il ciclo fino a risposta o comparsa di effetti collaterali (segni extrapiramidali, discinesie, ipotensione, sedazione completa).

Secondo la nostra esperienza dosi ripetute di 0.25-2 mg sono spesso sufficienti nel paziente anziano anche con agitazione grave.

In presenza di segni extrapiramidali somministrare lorazepam 2 mg ev o i.m. ogni 4 ore per ridurre la dose di aloperidolo.

La dose massima di aloperidolo è 100 mg/die da solo o 60 mg/die se associato a BDZ.

Dopo che il paziente è stato sedato calcolare il dosaggio di aloperidolo somministrato complessivamente e programmare la somministrazione della stessa dose per le successive 24 ore.

Se il paziente rimane calmo ridurre la dose del 50% ogni 24 ore.

Non vi è evidenza di differente efficacia ed incidenza di ef-

fetti collaterali tra basse dosi di aloperidolo ed antipsicotici atipici (olanzapina 5-10 mg e risperidone 1.5 - 4 mg).

Gli antipsicotici atipici (olanzapina) sono considerati terapia di prima linea in pazienti che richiedono alte dosi di aloperidolo o che hanno maggior probabilità di sviluppare sintomi di tossicità extrapiramidale o cardiaca.

Conclusioni

Il Delirium (D) è una complessa sindrome clinica caratterizzata da alterazione dello stato di coscienza e delle capacità cognitive con incapacità a mantenere l'attenzione, ad esordio acuto e con decorso fluttuante, reversibile, della durata massima di 6 mesi. È una situazione spesso sotto diagnosticata e gravata da importanti conseguenze (inattività con conseguenti polmoniti ed ulcere da decubito, vagabondaggio con fratture da caduta, perdita dell'autonomia, allungamento dei tempi di ricovero) fino alla morte. La gestione di questa sindrome riconosce quali momenti fondamentali:

- la prevenzione attraverso l'identificazione dei pazienti a rischio di tale sindrome e l'attuazione di strategie ambientali e di "supporto" ad hoc,
- il riconoscimento e trattamento delle possibili cause modificabili di D,
- il ricorso ai farmaci neurolettici nelle dosi più basse e per il periodo più breve possibile con l'obiettivo di mantenere il paziente gestibile e non soporoso.

Bibliografia

1. Meagher D. Delirium episode as a sign of undetected dementia among community dwelling elderly subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(6):821.
2. Harrington C, Swan JH. Nursing home staffing, turnover, and case mix. *Med Care Res Rev*. 2003;60:366-392.
3. Leslie DL, Zhang Y, Holford TR, Bogardus ST, Leo-Summers LS, Inouye SK. Premature death associated with delirium at 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2005;165:1657-62.
4. Britton AM, Hogan-Doran J, Siddiqi N, Multidisciplinary Team Interventions for the management of delirium in hospitalized patients. 2009 The Cochrane Collaboration.
5. McCusker J, Cole M, Dendukuri N, Han L, Bedzile E. The course of delirium in older medical inpatients: a prospective study. *J Gen Intern Med* 2003;18:696-704.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association 1994.
7. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the Confusion Assessment Method, a new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990; 113: 941-948.
8. Wong CL, Holroyd-Leduc J, Simel DL, Straus SE. Does this patient have delirium: value of bedside instruments. *JAMA*. 2010;304(7):779-786.
9. Lipowski ZJ. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional states) in the elderly. *Am J Psychiatry* 1983;140:1426-36.

10. Fick DM, Kolanowski AM, Waller JL, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia in a community-dwelling managed care population: a 3-years retrospective study of occurrence, cost and utilizzazione. *J Gerontol Med Sci* 2005;60A:748-53.
11. Inouye SK, Viscoli CM, Horowitz RI, Hurst LD, Tinetti ME. A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission Characteristics. *Ann Intern Med* 1993;119:474-481.
12. Meagher DJ, Delirium: optimising management, *BMJ*, 2001;322; 144-9.
13. C. Mussi, G. Salvioli. Linee Guida per la diagnosi e la terapia del Delirium nell'anziano. *Giorn Gerontol* 2000; 48: 434-440.
14. Cochrane Database Syst Rev. 2007;18(2):CD005563.
15. Landefeld CS, Palmer RM, Kresevic DM, Fortinsky RH, Kowal J.A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes of acutely ill older patients. *N Engl J Med* 1995;332:1338-1344.
16. NICE clinical guideline 103, Delirium: diagnosis, prevention and management July 2010.
17. David J Meagher, Delirium: optimising management. *BMJ*, 2001;322, 20 January 2001.

LAVORO ORIGINALE

TERAPIE A MEDIAZIONE ARTISTICA E MUSICALE IN CAMPO ONCOLOGICO

L'esperienza di un gruppo di Arti-Terapie integrate presso l'Istituto dei Tumori di Milano

Cecilia Ferrari*, Serena Giuliani^{°*}, Francesco Caruso^{**}, Emanuela Galbiati^{***}, Livio Bressan[°], Lucio Sarno^{°*}

*Laureata in Psicologia Università Vita e Salute S.Raffaele, Milano; [°]Psicologa e Psicoterapeuta Ospedale S. Raffaele Milano;

^{**}Musicoterapeuta; ^{***}Arte Terapeuta ATI APIArT; [°]Neurologo Ospedale Bassini, ICP Milano;

^{°*}Psicologo, Psicoterapeuta e Psicoanalista, Primario Servizio di Psicologia Clinica e della Salute Ospedale S.Raffaele Milano

Riassunto

In questo lavoro viene presentato uno studio osservazionale condotto presso l'Istituto dei Tumori di Milano, riguardante l'andamento di alcuni importanti indici atti a descrivere l'efficacia dell'Arte e della Musica come supporto emotivo ed espressivo per il paziente oncologico inserito in un contesto gruppale. Il lavoro prevede l'osservazione e la valutazione di alcuni parametri all'interno di un gruppo di Arti-Terapie integrate (musicoterapia e arteterapia) nel corso del periodo che va da Gennaio a Giugno 2011. Il gruppo è aperto a pazienti con una storia di malattia oncologica; di fatto è composto esclusivamente da donne, quasi tutte (otto su dieci) con una storia di tumore al seno. Le valutazioni sono state condotte in ottica osservativa, seppure con l'ausilio di dati provenienti dai risultati a test somministrati all'inizio e alla fine del periodo di osservazione. Le osservazioni condotte hanno evidenziato l'efficacia delle discipline in oggetto nel favorire l'espressione emozionale, consolidare le relazioni interpersonali e facilitare una riflessione relativa all'immagine corporea. Le medie dei risultati ai questionari di Giugno hanno mostrato, rispetto a quelle di Gennaio, un miglioramento statisticamente significativo in quattro parametri relativi alla qualità di vita: salute mentale, vitalità, attività sociali, limitazioni di ruolo dovute allo stato emotivo. Ulteriori miglioramenti, seppure non significativi, sono stati osservati anche nell'ansia, nella depressione e in due fattori relativi all'immagine corporea (Corpo fisico-erotico ed Espressività-benessere-allegria).

Abstract

ARTISTIC AND MUSICAL THERAPIES IN ONCOLOGY

The experience of an arts-integrated therapies group at National Cancer Institute of Milan

This work presents an observational study conducted at the Istituto Nazionale dei Tumori in Milan, aiming at considering the progress of some important efficacy indicators of art and music as emotional and expressive support in a group setting. Observations were conducted during the period January-June 2011 in an integrated expressive therapies group (Music Therapy and Art Therapy). The group is open to patients with a history of cancer disease; it's actu-

ally composed exclusively of women, nearly all (eight out of ten) with a history of breast cancer. Evaluations derive from a clinical observation, even though they rely on quantitative data from the test results obtained at the beginning and at the end of the evaluation period. The observations indicate the effectiveness of music and art therapies in facilitating emotional expression, strengthening interpersonal relationships and generating important discussion on body image and body perception. Results of the questionnaires given in June, compared to those given in January, showed a statistically significant improvement in four parameters related to quality of life: mental health, vitality, social activities, role limitations due to emotional problems. Furthermore, no significant improvements were observed in the level of anxiety and depression, and in two factors related to body image (physical-erotic body and expressiveness-well-being-happiness).

Parole chiavi: Oncologia, cancro al seno, arte terapia, musicoterapia, immagine corporea, espressione emozionale.

Key words: Oncology, breast cancer, Art Therapy, Music Therapy, body image, emotional expression.

Introduzione

Terapie a mediazione artistica e musicale

Il legame tra arte e guarigione ed il concetto di arte come strumento per la cura, già importanti per le popolazioni primitive e rappresentati nella figura dello sciamano, sono stati rivalutati nel corso dell'ultimo secolo, portando così alla nascita delle Arti-terapie, o terapie espressive. Si tratta di interventi che, attraverso mediatori artistici, mirano a consentire a soggetti che hanno difficoltà nelle attività di simbolizzazione di riappropriarsi della capacità di dare voce a ciò che non trova possibilità di rappresentazione nei termini di parola e affetti (Vacheret, 2002).

La musicoterapia è una disciplina dalle origini molto antiche, che consiste nell'utilizzo dell'elemento sonoro-musicale (a livello di produzione o di ascolto) a scopo di prevenzione, riabilitazione e terapia (Manarolo, 2006).

L'arteterapia è una disciplina che prevede l'utilizzo del processo creativo grafico-plastico-pittorico a scopo terapeutico, favorendo un'espressione di sé che va al di là e oltre la verbalità e che arricchisce la comunicazione di contenuti nuovi (Del Corno, 1989).

Le questioni che fanno da cornice alla definizione di queste discipline sono inerenti alla loro storia, ai differenti modelli teorici, a ciò che riguarda il setting e la relazione terapeutica (che nell'ambito delle terapie espressive è sempre una tri-relazione, nella misura in cui coinvolge operatore, paziente, elemento artistico), alle modalità di valutare l'efficacia terapeutica e a ciò che riguarda la neurofisiologia della musica e dell'arte. Queste ultime questioni risultano fondamentali e irrinunciabili in quanto l'arte in genere ha un legame forte con la mente e con il corpo, e ogni intervento di musicoterapia e/o di arteterapia non può prescindere dalla considerazione degli effetti che la musica e l'arte producono in chi ne fa esperienza a livello neurofisiologico, quindi anche cognitivo, motorio, emozionale.

Ambiti applicativi e principali linee di ricerca

I principali ambiti di applicazione dell'arteterapia e della musicoterapia, che stanno ricevendo un'attenzione sempre maggiore dalla letteratura scientifica, sono tre (Manarolo, 2006): interventi di tipo preventivo (gravidanza, primissima infanzia, scuole, istituti detentivi), interventi con valenze riabilitative (deficit mentale, deficit motorio, plurihandicap) ed interventi con valenze psicoterapiche (autismo, psicosi, nevrosi, pazienti psicosomatici, pazienti oncologici, pazienti terminali, pazienti in coma, terapia della famiglia).

Per quanto riguarda l'arteterapia nel contesto più strettamente ospedaliero, nel 1994 l'American Art Therapy Association ha ufficialmente riconosciuto la *Medical Art Therapy*, ovvero l'utilizzo dell'espressione artistica e dell'immaginazione con persone che hanno subito un trauma fisico, cioè eventi con effetti traumatici acuti quali ad esempio incidenti, diagnosi infauste, ustioni. Questa disciplina può essere applicata anche con pazienti affetti da malattie croniche che necessitano di cure prolungate, soprattutto quando gli effetti di queste cure sono pesanti (chemioterapia, chirurgia invasiva).

Terapie espressive e cancro

È ormai noto come ogni patologia oncologica comporti sempre, per il paziente e per i suoi familiari, una prova sconvolgente che va a minare tutti gli aspetti della vita: il rapporto con il proprio corpo, il significato dato alla sofferenza, alla malattia, alla morte e le relazioni familiari, sociali, professionali. In qualsiasi esperienza di cancro il decorso della malattia e l'esito dei farmaci sono incerti. L'ansia legata a questo senso di profonda insicurezza pesa in modo pressante sul paziente e destabilizza l'intera sua esistenza; è fondamentale in tale situazione riuscire a mettere in campo tutte le risorse psichiche e affettive per uscire dallo spazio chiuso del tempo cronologico e della malattia, andare oltre e ritrovare una possibilità di vita.

L'esperienza del cancro determina per tutti, malati e operatori sanitari, l'incontro con una dimensione nuova e tragicamente sconvolgente che ribalta certezze individuali e sociali e richiede sempre grande sforzo e impegno anche da un punto di vista sociale, oltre che individuale. È in tale configurazione che l'approccio attraverso un setting grup- pale, omogeneo e paritario nella malattia, può essere uno

strumento importante e prezioso perché le persone si rendano capaci di affrontare la malattia non solo in modo dignitoso, ma altresì instaurando un nuovo equilibrio, quindi una nuova riorganizzazione della propria vita. In questo ambito, un approccio grup- pale può meglio aiutare a ridare voce a una soggettività resa debole dalla malattia in un'ottica di ridefinizione di vecchie strutture interne e del contesto sociale e relazionale in cui essa si colloca.

In un ambito complesso e delicato come quello oncologico, attraverso le terapie espressive praticate in setting grup- pale, i pazienti che faticano ad esprimere verbalmente le proprie emozioni trovano una nuova forma comunicativa che coinvolge suoni ed immagini. I materiali artistici e musicali forniscono un mezzo di comunicazione aggiuntivo o alternativo alle parole, e le produzioni artistiche sono molto importanti nella comprensione del gruppo nella sua totalità. L'arte ha un legame profondo con la mente, il corpo e lo spirito; facendo arte si possono esplorare, esprimere ed essi possono affrontare temi relativi a tutti e tre questi ambiti (Malchiodi, 2009). Questa osservazione riporta all'ulteriore potenziale che questo genere di interventi può avere nella cura della patologia oncologica, attraverso un lavoro di recupero, consapevolezza e ricostruzione della propria immagine corporea.

La revisione della letteratura scientifica riguardante questi temi mostra come l'utilizzo sempre crescente delle terapie espressive in questo settore abbia effetti importanti e benefici in grado di diminuire il dolore percepito, aumentare il tono dell'umore, permettere l'espressione di emozioni profonde, accrescere le comunicazioni, migliorare la qualità di vita dei pazienti. (Boldt, 1996; Burns, 2001; Nainis, Paice, Ratner, Wirth, Lai, & Shott, 2006; Sabo & Michael, 1996; Sahler, Hunter, & Liesveld, 2003; Weber, Nuessler, & Wilmanns, 1997; Zimmerman, Pozehl, Duncan, & Schmitz, 1989). Diversi studi più specifici sull'utilizzo delle terapie espressive rivolte a donne con tumore al seno hanno rilevato come arte e musica siano in grado di migliorarne qualità di vita, risorse di coping e capacità espressive, oltre che abbassarne il livello di ansia e depressione e favorire una ridefinizione dell'immagine corporea (Bulfone, 2009; Oster, 2006; Slakov, 2003; Svensk, 2009, Thyme, 2009).

Presentazione dello studio

La presente ricerca ha previsto l'osservazione e la valutazione di alcuni parametri all'interno di un gruppo di Arteterapie integrate nel periodo che va da Gennaio a Giugno 2011. Il gruppo è aperto a pazienti con una storia di malattia oncologica di qualunque tipo ed a qualunque stadio di malattia; di fatto è composto esclusivamente da donne, quasi tutte (otto su dieci) con una storia di tumore al seno. Nella valutazione di alcuni indici del processo terapeutico, si è deciso di avviare in particolare una riflessione specifica sull'immagine corporea, che, sebbene non sia tra indici più studiati in questo ambito, è fondamentale pensando alla storia di malattia delle pazienti del gruppo e a quanto questa possa aver influito sulla percezione corporea e sul difficile vissuto mentale di un corpo "danneggiato": il tumore al seno costringe le pazienti a convivere con un corpo

“ferito”, anche dal punto di vista estetico. La percezione musicale è un evento che riguarda ed influenza in primo luogo il corpo: la capacità della musica di provocare reazioni somatiche importanti rende possibile un lavoro sul corpo che si concentri sulla sincronizzazione del fisico con l'elemento musicale e sulla ricerca di un'armonia somatica che si sovrapponga a quella musicale. Anche l'arteterapia ha un legame importante con il fisico, in quanto è una disciplina che coinvolge mente e corpo: intervenendo attraverso le immagini registrate a livello mentale, si va a stimolare ed incoraggiare il corpo ad una reazione di salute e benessere. Oltre a ciò, una profonda riflessione circa la propria immagine corporea potrebbe essere considerata ciò che più specificamente le terapie espressive sono in grado di offrire, rispetto ad altri percorsi terapeutici di gruppo, come si può osservare dalle evidenze derivanti da una revisione della letteratura inerente questi temi.

Si è ritenuto importante, anche alla luce della particolarità e dell'eterogeneità del gruppo, avviare inoltre una riflessione specifica rispetto alla motivazione delle pazienti a partecipare al gruppo, somministrando questionari con domande specifiche rispetto a questo tema.

Materiali e metodi

Obiettivi

Il lavoro è stato condotto con due obiettivi principali:

1. Comprendere le motivazioni che spingono i pazienti ad usufruire di questo servizio (la partecipazione è volontaria);
2. Descrivere l'andamento del processo terapeutico attraverso la valutazione dei parametri più spesso adottati dalla letteratura relativa ai gruppi a mediazione in ambito oncologico.

Composizione del campione e attività proposta

Il gruppo è aperto a pazienti con una storia di malattia oncologica di qualunque tipo ed a qualunque stadio di malattia; di fatto è composto esclusivamente da donne, quasi tutte (otto su dieci) con una storia di tumore al seno.

L'attività proposta prevede una seduta di gruppo settimanale di Arti-Terapie integrate (musicoterapia ed arteterapia) della durata di due ore, co-condotta da un musicoterapeuta (Dott. Francesco Caruso) e da un'arteterapeuta (Dott.ssa Emanuela Galbiati). Le sedute di terapie espressive si svolgono settimanalmente da due anni presso il laboratorio artistico dell'Istituto Nazionale dei Tumori di Milano sotto la gestione e l'organizzazione della Lega dei Tumori, che eroga questo servizio gratuitamente. Tra le dieci pazienti del gruppo, quattro hanno avuto un tumore al seno operato e risolto, tre hanno un tumore al seno in fase di remissione (stanno concludendo le terapie con esiti positivi), una è attualmente in cura chemioterapica per un tumore al seno metastatico, una ha avuto un tumore all'ovaio risolto, e l'ultima è sotto cura per un tumore metastatico partito dall'utero ed esteso poi ai polmoni e al fegato. L'età delle pazienti che partecipano alle sedute è piuttosto varia, anche se tendenzialmente abbastanza elevata; anche la scolarità delle pazienti è molto varia, e per alcune di loro

tendenzialmente bassa.

Le sedute seguono questa struttura: verbalizzazione e scelta del tema da trattare, lavoro sul tema scelto attraverso esercizi musicoterapici, rappresentazione grafico-plastico-pittorica del materiale emerso attraverso l'arteterapia, verbalizzazione finale. I principali obiettivi dei conduttori sono:

- Incoraggiare l'espressione di contenuti emozionali;
- Offrire uno spazio di contenimento;
- Favorire il benessere soggettivo dei partecipanti e la riflessione relativa all'immagine corporea.

Procedura metodologica

Lo studio condotto è di tipo osservazionale; le osservazioni delle sedute sono state strutturate e focalizzate su parametri definiti, ed i dati delle osservazioni sono stati affiancati da quelli provenienti dalla somministrazione di questionari all'inizio ed alla fine del periodo di osservazione. A seguito di una prima fase di somministrazione di schede anamnestiche e di questionari relativi all'invio e alla motivazione, il lavoro è quindi stato diviso in due sezioni:

1. Osservazione delle sedute, secondo i seguenti vertici:

- Espressione di contenuti emozionali profondi;
- Tematiche relative alla percezione e all'immagine corporea emerse durante l'attività;
- Capacità relazionali e reazioni delle pazienti durante i lavori eseguiti insieme.

Le osservazioni in questa fase sono state condotte anche e soprattutto seguendo un'ottica diacronica, volta a evidenziare eventuali cambiamenti e sviluppi di contenuto e di significato. Gli strumenti utilizzati in questa fase sono stati i seguenti:

- Trascrizione delle sedute;
- Compilazione, al termine di ogni incontro, di un protocollo osservativo creato ad hoc sulla base di quelli più frequentemente utilizzati in letteratura per la valutazione dei parametri oggetto di indagine all'interno dei gruppi a mediazione.

2. Somministrazione dei questionari, per la valutazione dell'andamento dei seguenti parametri:

- Qualità di vita;
- Ansia e depressione;
- Immagine corporea.

Gli strumenti in questa seconda fase sono stati i seguenti:

- Short Form (36) Health Survey (SF-36);
- Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS);
- Body Image Questionnaire (BIQ).

Risultati

Motivazione

Le osservazioni preliminari riguardano riflessioni relative all'invio ed alla motivazione che spinge le pazienti a partecipare al gruppo. Ciò che emerge principalmente dalle risposte alle interviste fatte è che la grande maggioranza delle pazienti ha iniziato a frequentare il gruppo pensando che si trattasse di un corso di musica, con un interesse ed una motivazione piuttosto bassi, e ha deciso di continuare nel momento in cui si è accorta che nell'ambito delle se-

dute non era la performance ad avere un ruolo importante, bensì l'espressione di contenuti emozionali profondi nell'ambito di un setting grupale con regole precise ("Qui dentro posso parlare di tutto perché so che quello che dico resta qui e non esce!").

Oltre a ciò, una riflessione specifica rispetto alla motivazione può essere suggerita dalla composizione stessa del campione. È possibile ipotizzare che molte delle pazienti, costrette a convivere con un corpo danneggiato dalla malattia, abbiano più o meno consapevolmente cercato una possibile ristrutturazione della propria immagine corporea. Questa osservazione sarebbe congruente con le finalità delle terapie a mediazione artistica in particolare, e dei conduttori di questo gruppo nello specifico. Oltre a ciò è possibile ipotizzare che alcune di queste pazienti, con una scolarità molto bassa, cerchino un canale espressivo delle proprie emozioni differente da quello verbale, per loro difficilmente accessibile.

Andamento del processo terapeutico

Le **osservazioni** raccolte attraverso l'analisi dei trascritti delle sedute e la compilazione dei protocolli osservativi andrebbero analizzate secondo un'ottica idiografica, ma è possibile trarre delle conclusioni generali. In sostanza si è osservato che:

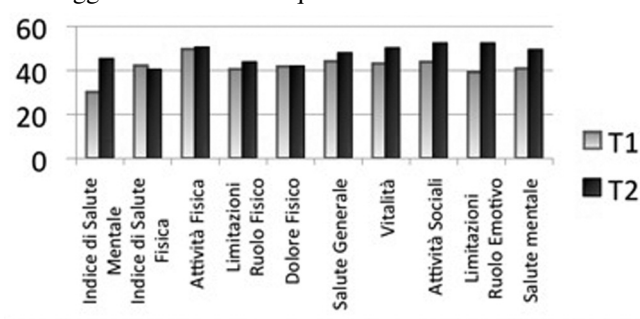
1. l'utilizzo di oggetti mediatori quali la musica e l'arte può consentire ai partecipanti del gruppo di raggiungere **un maggior contatto con le proprie emozioni e una più facile espressione delle stesse** (come emerso dall'evoluzione dei temi affrontati in seduta, che hanno sempre più riguardato la malattia, la paura, la speranza, il dolore, la fragilità).
2. Le attività arteterapiche e musicoterapiche realizzate in gruppo permettono **uno scambio di comunicazioni ed un accrescimento della qualità delle relazioni interpersonali**, che si rende evidente attraverso momenti di scambio, confronto, supporto, rinforzo. In diversi momenti si è osservato come le pazienti che faticavano a svolgere un esercizio risultassero molto aiutate dal lavoro di gruppo nel corso di esercizi che prevedevano scambi e reciprocità. Spesso i lavori collaborativi hanno permesso alle pazienti di rispecchiarsi l'una nell'altra e reso possibile quel confronto in cui ognuno rivede parti di sé nell'altro.
3. La produzione artistica, insieme agli esercizi musicoterapici, incentrati sull'utilizzo del proprio corpo a scopo espressivo - comunicativo, è in grado di favorire una profonda riflessione relativa alla percezione ed all'**immagine corporea**. Questa evidenza è stata più volte riscontrata nel corso dell'attività. Soprattutto nell'ambito di esercizi musicoterapici che prevedevano l'utilizzo del corpo a scopi comunicativi, si è osservato un graduale e stabile miglioramento delle pazienti nell'armonia dei movimenti, nella loro congruenza con l'elemento musicale e nel livello di confidenza con il proprio corpo. Queste evoluzioni sembrano essere in linea con la possibilità di esplorazione di tematiche relative all'immagine corporea attraverso i materiali artistici tradizionali e non convenzionali: poter rappresentare

graficamente e nei movimenti il corpo danneggiato e dolorante ha permesso in alcuni casi una profonda elaborazione e una sorta di "riparazione" mentale del danno subito. Le attività artistiche hanno infatti consentito in diverse circostanze la mentalizzazione di vissuti corporei importanti, quali il sentimento di non separazione e fusione tra il corpo, i dolori (fisici e psichici) ed il mistero di un corpo lesa, danneggiato e spesso addirittura martoriato dalle cure. Queste considerazioni assumono ancor più rilievo se si pensa alla storia di malattia delle pazienti con tumore al seno, evento che altera nella donna la percezione di sé e del proprio schema corporeo, e rende più complesso e doloroso l'ascolto delle emozioni che il corpo veicola.

Una visione diacronica delle osservazioni ha permesso di osservare come durante il corso del mese di Marzo si sia verificata un'importante evoluzione nel gruppo; le pazienti hanno iniziato a lavorare in modo decisamente più consapevole e con maggiore partecipazione alle attività. Più di prima si è reso possibile un reale autosvelamento delle pazienti e del gruppo, e non si può non mettere questo elemento in relazione all'arrivo di tre pazienti ancora in cura (una in remissione e le altre in cura per gravi tumori metastatici), che hanno consentito un reale confronto con la tematica della malattia. La loro partecipazione alle sedute ha permesso a tutto il gruppo di elaborare gli argomenti relativi alla malattia, alla paura, alla speranza, alla lotta, alla cura e al dolore. Questa graduale espressione e condivisione in gruppo di tematiche relative all'esperienza di malattia ha consentito quella *riorganizzazione della speranza* (Fornari, 1985) che aiuta a concepire la malattia non solo come momento di deterioramento e precarietà, ma anche come possibilità trasformativa ed evolutiva della propria vita.

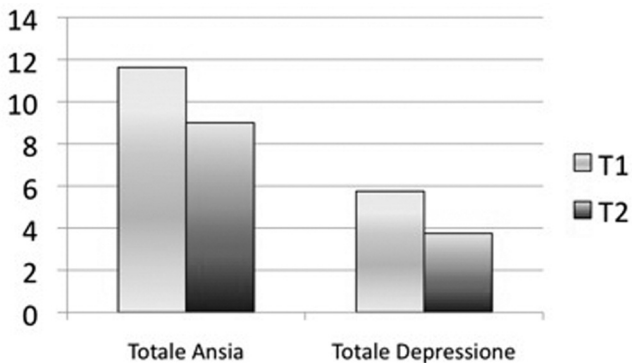
La somministrazione dei **questionari** all'inizio ed alla fine del periodo osservativo ha permesso di osservare risultati medi migliorati per quasi tutti i parametri osservati a giugno rispetto a gennaio. Ciononostante, il test non parametrico di Wilcoxon ha evidenziato, tra quelli osservati, solo cinque miglioramenti statisticamente significativi (tutti relativi alla salute mentale): **indice di salute mentale, vitalità, attività sociali, limitazioni di ruolo dovute alla salute emotiva, salute mentale** ($p < 0,05$).

Punteggi medi ottenuti al questionario SF-36:



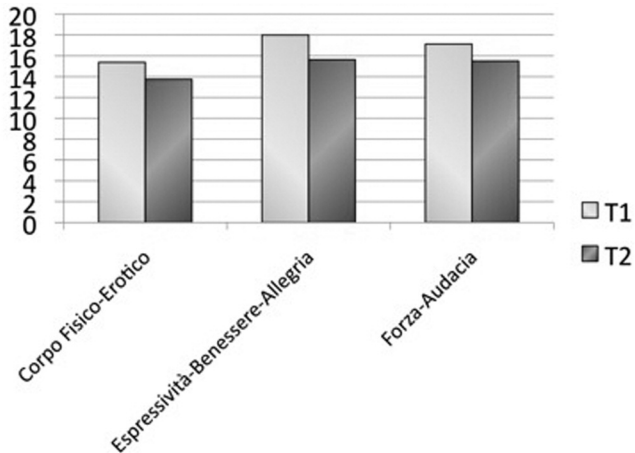
Punteggi più elevati corrispondono a un maggior livello di qualità di vita percepita

Punteggi medi ottenuti al questionario **HADS**:



Punteggi più elevati corrispondono a un maggior livello di ansia e depressione

Punteggi medi ottenuti al questionario **BIQ**:



Corpo fisico-erotico: punteggi alti in questo fattore indicano malessere relativo al corpo fisico

Espressività-Benessere-Allegria: punteggi alti in questo fattore indicano malessere psico-corporeo

Forza-audacia: punteggi alti in questo fattore vanno sul polo positivo del continuum

Conclusioni

È possibile sostenere che le **osservazioni** dell'attività hanno permesso di osservare i seguenti aspetti:

1. *Aumento della possibilità di riconoscere ed esprimere le emozioni*
2. *Accrescimento della coesione del gruppo*
3. *Espressione di temi relativi all'immagine corporea*

Queste osservazioni sono del tutto congruenti con i dati della letteratura, che in primo luogo etichettano arteterapia e musicoterapia in ambito oncologico come nuove forme di **espressione del sé** ed esplorazione di temi personali (Munro, Mount, 1978; Aldrige, 1998; Wood, 1998; Slakov, Leslie, 2003; Manarolo, 2006), oltre ad attestare una capacità di queste discipline di favorire un **miglioramento**

delle relazioni interpersonali e comunicazioni intra ed extra familiari (Cook, 1986; Manarolo, 2006) e stabilire un ruolo importante dell'arteterapia nel miglioramento dell'**immagine corporea** nelle cure palliative e nel tumore al seno (Wood, 1998; Slakov, Leslie, 2003; Svensk et al, 2009).

Per quanto riguarda invece i risultati ottenuti ai **questionari**, cinque indici relativi alla salute mentale delle pazienti hanno mostrato un miglioramento statisticamente significativo da Gennaio a Giugno. Ciononostante, diversi fattori rendono impossibile inferire l'esistenza di un nesso causale tra i miglioramenti ottenuti ai questionari e la partecipazione alle sedute:

- nonostante tre pazienti siano entrate nel gruppo dopo l'inizio delle osservazioni, queste ultime non sono partite da un Tempo Zero (se non per le tre pazienti sopra menzionate), in quanto il gruppo ha avuto avvio nel 2009. È importante ricordare che le osservazioni sono iniziate dopo un mese di pausa natalizia (che potrebbe aver agito come periodo di washout rispetto ai possibili effetti benefici prodotti dalla partecipazione alle sedute); bisogna comunque considerare che l'impossibilità di valutare l'efficacia terapeutica del gruppo a partire dalle sue origini ha impedito di ottenere delle evidenze a partire dalla conduzione di uno studio sperimentale strutturato.
- Fattore importante da considerare è inoltre l'impossibilità di un confronto adeguato con un altro gruppo omogeneo ma non sottoposto a terapie espressive: la particolarità di questo gruppo, che include pazienti già guarite da anni e pazienti con malattia in corso, lo rende difficilmente sovrapponibile ad altri gruppi.
- Il gruppo è aperto, implicando così la possibilità che nuove pazienti entrino nel corso della valutazione: questo è un altro fattore che rende molto complessa una valutazione testistica-quantitativa in ambito sperimentale.

Ciononostante, è importante ricordare che i miglioramenti statisticamente significativi relativi agli indici di salute mentale sono del tutto congruenti con la letteratura (Burns, 2001; Cassileth, 2003; Cassileth, 2008; Daykin, 2006; Gilroy, 2006; Sahler, Hillard, 2003; Svensk et al., 2009; Wood, 1998), e anche i più lievi miglioramenti rispetto all'ansia, la depressione e l'immagine corporea sono avallati dai dati scientifici (Cassileth, 2008; Longfield, 1995; Manarolo, 2006; Munro, 1984; Nains et al., 2006; Puig, 2006; Thyme et al., 2009; Wood, 1998; Slakov, Leslie, 2003; Svensk et al, 2009). Questa congruenza con i dati della letteratura rende quanto meno interessanti ed incoraggianti i risultati ottenuti.

Naturalmente, tutte le evidenze riportate nel corso di questo studio dovrebbero servire da input per nuove indagini in questi campi e potrebbero essere validate e confermate su scala più ampia. In particolare riteniamo che sarebbe importante dedicare una specifica attenzione sperimentale alle modificazioni che le terapie espressive in ambito oncologico possono produrre rispetto all'immagine corporea dei pazienti, in quanto i questionari hanno mostrato la potenzialità delle terapie espressive di incidere

su questo parametro. La possibilità di espressione ed elaborazione di questi vissuti, spesso offerta dalle attività praticate, può avere un ruolo importante nel recupero dell'identità psico-corporea delle pazienti (compromessa dalla malattia anche dopo anni dall'evento acuto) e di una nuova immagine di sé. Le terapie espressive in genere si basano sulla convinzione che mente e corpo siano inscindibilmente legati. L'arte ha un legame profondo con la mente e con il corpo; facendo arte si possono quindi esplorare, esprimere ed affrontare temi relativi alla propria percezione ed immagine corporea.

Riteniamo che queste ed altre evidenze dovrebbero continuare a fungere da motore per la crescita e lo sviluppo delle terapie espressive, che rappresentano un settore in espansione nel nostro Paese, ma ben più sviluppato e dotato di credibilità scientifica in altri Paesi quali gli Stati Uniti d'America, la Francia e l'Inghilterra. La crescita del numero di scuole di formazione, l'affinamento dei modelli e delle tecniche e la realizzazione di studi scientifici su questi temi sono fattori importanti ed incoraggianti che spero possano condurre verso una sempre maggiore conoscenza di queste discipline, oltre che verso un loro utilizzo sempre più consapevole e competente.

Bibliografia

- Abbott, C. M. (1995). The effects of music therapy on the perceived quality of life of patients with terminal illness in a hospice setting. Unpublished master's thesis, Western Michigan University, Kalamazoo, MI.
- Aldridge, D. (2003). Music therapy references relative to cancer and palliative care. *British Journal of Music Therapy*, 17 (1), 17-25.
- Aldridge, D. (1996). *La musicoterapia nella ricerca e nella pratica medica*. Roma: Ismez.
- Aldridge, G. (1998). The implication of melodic expression for music therapy with a breast cancer patient. In Aldridge, D. (Ed.). (1998). *Music therapy in palliative care: new voices*. London and Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers.
- Andersen, B. L. & Joachimsen, P. R. (1985). Sexual functioning among breast cancer, gynecologic cancer, and healthy women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53 (1), 25-32.
- Anderson, B. (1992). Psychological interventions for cancer patients to enhance the quality of life. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (4), 552-568.
- Anderson, F., Downing, G. M., Hill, J., Casorso, L., & Lerch, N. (1996). Palliative performance scale (PPS): a new tool. *Journal of Palliative Care*, 12 (1), 5-11.
- Apolone, G., Mosconi, P., & Ware, J. E. (1997). Questionario sullo stato di salute SF-36: manuale d'uso e guida all'interpretazione dei risultati. Milano: Guerini e Associati.
- Bencivenga, P. (2004). Affetti e cancro: il gruppo con pazienti oncologici come evocatore della buona famiglia interna. In Corbella, S. Girelli, R. & Marinelli, S. (2004). *Gruppi omogenei*. Roma: Borla.
- Boldt, S. (1996). The effects of music therapy on motivation, psychological well-being, physical comfort, and exercise endurance of bone marrow transplant patients. *Journal of Music Therapy*, 33, 164-188.
- Bruchon-Schweitzer, M. (1987). Dimensionality of the body image: the Body-Image Questionnaire. *Perceptual and Motor Skills*, 65, 887-892.
- Bruscia, K. E. (1991). *Case studies in music therapy*. Phoenixville, PA: Barcelona Publications.
- Bulfone, T., Quattrin, R., Zanotti, R., Regattin, L. & Brusaferrò, S. (2009). Effectiveness of Music Therapy for Anxiety Reduction in Women With Breast Cancer in Chemotherapy Treatment. *Holistic Nursing Practice*, 23 (4), 238-242.
- Burns, D. (2001). The effect of the bonny method of guided imagery and music on the mood and life quality of cancer patients. *Journal of Music Therapy*, 38, 51-65.
- Burns, S. J., Harbuz, M. S., Hucklebridge, F., & Bunt, L. (2001). A Pilot study into the therapeutic effects of music therapy at a cancer help center. *Alternative Therapies In Health And Medicine*, 7 (1), 48-56.
- Calovini, B. S. (1993). The effect of participation in one music therapy session on state anxiety in hospice patients. Unpublished master's thesis, Case Western Reserve University, Cleveland, OH.
- Carlsson, M., Arman, M., Backman, M., & Hamrin, E. (2005). Coping in women with breast cancer in complementary and conventional care over 5 years measured by the mental adjustment to cancer scale. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 11 (3), 441-7.
- Cassileth, B. R., Vickers, A. J., & Magill, L. A. (2003). Music therapy for mood disturbance during hospitalization for autologous stem cell transplantation: A randomized controlled trial. *Cancer*, 98, 2723-2729.
- Cassileth, B. R., Heitzer, M., & Gubili, J. (2008). Integrative Oncology: Complementary therapies in cancer care: music therapy. *Cancer & Chemotherapy Reviews*, 3 (4), 204-11.
- Cook, J. D. R. N., (1986). Music as an intervention in the oncology setting. *Cancer Nursing*, 9 (1), 23-28.
- Crocetti, E., Crotti, N., Feltrin, A., Pontom, P., Geddes, M., & Buiatti, E. (1998). The use of complementary therapies by breast cancer patients attending conventional treatment. *European Journal of Cancer*. 34 (3), 324-328.
- Curtis, S. L. (1986). The effect of music on pain relief and relaxation of the terminally ill. *Journal of Music Therapy*, 23, 10-24.
- Daykin, N. (2006). Music and healing in cancer care: a survey of supportive care providers. *The Arts in Psychotherapy*, 33(5), 402-413.
- Del Corno, F., & Lang, M. (Eds.). (1989). *Psicologia clinica. Trattamenti in setting di gruppo*. Milano: Franco Angeli.
- Domar, A. D., Eyvazzadeh, A., Allen, S., Roman, K., Wolf, R., Orav, J., Albright, N., & Baum, J. (2005). Relaxation techniques for reducing pain and anxiety during screening mammography. *American Journal of Roentgenology*, 184 (2), 445-7.
- Downer, S. M., Cody, M. M., Mc Cluskey, P., Wilson, P. D., Arnott, S. J., & Lister, T. A. (1994). Pursuit and practice of complementary therapies by cancer patients receiving conventional treatment. *British Medical Journal*, 309, 86-9.
- Ferrer, A. J. (2007). The effect of live music on decreasing anxiety in patients undergoing chemotherapy treatment. *Journal of Music Therapy*, 44, 242-55.
- Fornari, F. (1985). *Affetti e cancro*. Milano: Raffaello Cortina.
- Gabriel, B., Bromberg, E., Vandenvoerkamp, J., Walka, P., Kornblith, A. B., & Luttazzo, P. (2001). Art therapy with adult bone marrow transplant patient in isolation: a pilot study. *Psycho-Oncology*, 10 (2), 114-123.
- Gilroy, A. (2006). *Art therapy, research and evidence-based practice*. London: Sage.
- Hanser, S. (2002). Music therapy as complementary medicine. *Music Therapy Today* (online).
- Hillard, R. E. (2003). The effects of music therapy on the quality and length of life of people diagnosed with terminal cancer. *Jour-*

- nal of Music Therapy, 40 (2), 113-37.
- Hilliard, R. E. (2004). A post-hoc analysis of music therapy services for residents in nursing homes receiving hospice care. *Journal of Music Therapy*, 41 (4), 266-81.
- Koleck, M., Bruchon-Schweitzer, M., Cousson-Gélie, F., Gilliard, J., & Quintard, B. (2002). The body-image questionnaire: an extension. *Perceptual and Motor Skills*, 9 (1), 189-196.
- Kruse, J. (2003). Music Therapy in United States cancer settings: recent trends in practice. *Music Therapy Perspectives*, 21, 89-98.
- Longfield, V. (1995). The effects of music therapy on pain and mood in hospice patients. Unpublished master's thesis, Saint Louis University, St Louis, MO.
- Luzzatto, P. & Gabriel, B. (2000). The Creative Journey: a model short term group art therapy with post treatment cancer patients. New York: Memorial Sloane Kettering Cancer Center.
- Malchiodi, C. A. (2009). *Arteterapia*. Firenze: Giunti.
- Manarolo, G. (2006). *Manuale di musicoterapia*. Torino: Cosmopolis.
- McDougal-Miller, D. (1992). The effect of music therapy on the immune and adrenocortical systems of cancer patients. Unpublished master's thesis, The University of Kansas, Lawrence, KS.
- McMillan, S. C. (1996). Quality of life in hospice patients. *Oncology Nursing Society*, 22, 1401.
- Molassiotis, A., Fernandez-Ortega, P., Pud, D., et al. (2005). Use of complementary and alternative medicine in cancer patients: a European survey. *Annals of Oncology*, 16, 655-663.
- Munro S. (1984). *Music Therapy in palliative care*. St. Louis: Magnamusic Baton.
- Nainis, N., Paice, J. A., Rathner, J., Wirth, J. H., Lai, J., & Shott, S. (2006). Relieving Symptoms in cancer: innovative use of music therapy. *Journal of Pain and Symptom Management*, 31 (2), 162-169.
- Oster, I., Svensk, A. C., Magnusson, E., Thyme, K. E., Sjodin, M., Astrom, S., & Lindh, J. (2006). Art therapy improves coping resources: a randomized, controlled study among women with breast cancer. *Palliative Supportive Care*, 4 (1), 57-64.
- Paice, J. A., & Vick, R. (2006). Art therapy can reduce pain and anxiety in cancer patients. *Journal of Pain and Symptom Management*, 31, 162-169.
- Puig, A., Lee, S. M., Goodwin, L., & Sherrard, P. A. D. (2006). The efficacy of creative arts therapies to enhance emotional expression, spirituality, and psychological well-being in early stage breast cancer patients. *International Journal of the Arts in Psychotherapy*, 33 (3), 218-228.
- Russel, E. H. (2005). Music therapy in hospice and palliative care: a review of the empirical data. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2 (2), 173-8.
- Sabo, C. E., & Michael, S. R. (1996). The influence of personal message with music on anxiety and side effects associated with chemotherapy. *Cancer Nursing*, 19 (4), 283-289.
- Sahler, O. J., Hunter, B. C., & Liesveld, J. L. (2003). The effect of using music therapy with relaxation imagery in the management of patients undergoing bone marrow transplantation: A pilot feasibility study. *Alternative Therapies in Health & Medicine*, 9 (6), 70-74.
- Schofield, P., Diggins, J., Charleson, C., Marigliani, R., & Jefford, M. (2010). Effectively discussing complementary and alternative medicine in a conventional oncology setting: communication recommendations for clinicians. *Patient Education and Counseling*, 79 (2), 143-51.
- Slakov, J., & Leslie, M. (2003). A Creative model for a post-treatment group for women with cancer. *Canadian Journal of counselling*, 37 (1).
- Snaith, R. P. (2003). The Hospital Anxiety And Depression Scale. *Health and Quality of Life Outcomes*, 1-29.
- Svensk, A. C., Oster, I., Thyme, K. E., Magnusson, E., Sjodin, M., Eisemann, M., Astrom, S., & Lindh, J. (2009). Art therapy improves experienced quality of life among women undergoing treatment for breast cancer: a randomized controlled study. *European Journal of Cancer Care*, 18 (1), 69-77.
- Vacheret, C. (2002). Photolangage, oggetto mediatore e libera associazione. *Rivista di psicoanalisi*, XLVIII, 2, 425-434.
- Thyme, K. E., Sundin, E. C., Wiberg, B., Oster, I., Astrom, S., & Lindh, J. (2009). Individual brief art therapy can be helpful for women with breast cancer: a randomized controlled clinical study. *Palliative Supportive Care*, 7 (1), 87-95.
- Weber, S., Nuessler, V., & Wilmanns, W. (1997). A pilot study on the influence of receptive music listening on cancer patients during chemotherapy. *International Journal of Arts Medicine*, 5 (2), 27-35.
- Wlodarczyk, N. (2003). The effect of music therapy on the spirituality of persons in a in-patient hospice unit as measured by self-report. Unpublished master's thesis, Florida State University, Tallahassee, FL.
- Wood, M. (1998). Art therapy in palliative care. In Pratt, M., & Wood, M. (Eds.). *Art therapy in palliative care: the creative response*. London: Routledge.
- Yurek, D., Farrar, W., & Andersen, B. L. (2000). Breast cancer surgery: Comparing surgical groups and determining individual differences in postoperative sexuality and body change stress. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (4), 697-709.
- Zimmerman, L., Pozehl, B., Duncan, K., & Schmitz, R. (1989). Effects of music in patients who had chronic cancer pain. *Western Journal of Nursing Research*, 11(3), 298-309.

LAVORO ORIGINALE

BASSI LIVELLI DI COLESTEROLO HDL SONO PREDITTORI INDIPENDENTI DELLA SOPRAVVIVANZA RENALE IN PAZIENTI AFFETTI DA MALATTIA NEFROCARDIOVASCOLARE

Cristina Sarcina (1), Francesco Rastelli (2,3), Andrea Baragetti (2,3), Ivano Baragetti (2,3), Giuseppe Danilo Norata (2,3), Alberico Luigi Catapano (2,3), Claudio Pozzi (1)

(1) *Unità Operativa Nefrologia e Dialisi-Ospedale Bassini- Cinisello Balsamo (Milano)- I.C.P. di Milano*

(2) *Dipartimento di Scienze Farmacologiche – Università degli Studi di Milano*

(3) *Centro Aterosclerosi SISA, Ospedale Bassini- Cinisello Balsamo (Milano)*

RIASSUNTO

Introduzione. Nella malattia renale cronica (CKD) i pazienti presentano ridotte concentrazioni plasmatiche di colesterolo HDL. Non è noto se questa riduzione sia un epifenomeno o sia coinvolta nella progressione della malattia. Scopo di questo studio è stato quello di indagare la relazione tra i livelli di HDL/funzione e la progressione CKD nei pazienti con diversi gradi di CKD.

Materiali e Metodi. 176 pazienti con insufficienza renale cronica (50,85 + 29,26 mL / min) sono stati reclutati e seguiti per un massimo di 84 mesi. Profilo lipidico, stato metabolico e funzione renale sono stati valutati al basale.

Risultati. Diabete e ipertensione erano associati a un GFR inferiore. Al follow up, i livelli di HDL sono associati ad una maggior incidenza di dialisi o raddoppio della creatinemia ($p = 0,017$). In un modello di regressione di Cox, bassi livelli di HDL erano l'unico parametro lipidico associato al peggioramento della malattia (HR = 0,955 [0,925-0,986] 95% CI, $p = 0,005$), indipendentemente dalla presenza del diabete.

Conclusioni. Pazienti con insufficienza renale cronica con bassi livelli plasmatici di colesterolo-HDL hanno una prognosi sfavorevole della malattia. Questi dati forniscono prove a sostegno della ipotesi di un ruolo di HDL nel determinare la progressione CKD.

ABSTRACT

Low HDL Cholesterol Levels are Independent Predictors of Renal Survival in Patients Affected by Nephrocardiovascular Disease

Introduction. Chronic kidney disease (CKD) patients often present reduced plasma HDL-cholesterol levels. It isn't clear if this reduction is an epiphenomenon or it is involved in disease progression. Aim of this study was to investigate the relation between HDL levels/function and CKD progression in patients with different degrees of CKD.

Materials and Methods. 176 patients with CKD (50.85 + 29.26 mL/min) were recruited and followed for 84 months. Lipid profile, metabolic status and kidney function were evaluated at basal.

Results. Diabetes and hypertension were associated with lower GFR; the same was true for patients with low HDL levels (< 50 mg/dL if female or < 40 mg/dL if male) (RR = 1.410 [1.244-1.599] C.I. 95%). At follow up, low HDL levels were associated with an earlier entry in dialysis or doubling of creatinemia ($p = 0.017$). In a Cox regression model, low HDL levels were the only lipid parameter that affected the worsening of the disease (HR = 0.955 [0.925-0.986] 95% C.I., $p = 0.005$), independently of the presence of diabetes.

Conclusions. CKD patients with low levels of plasma HDL-cholesterol have a poor disease prognosis. Data evidence supports the hypothesis for a role of HDL in determining CKD progression.

Parole chiave: Chronic Kidney disease, HDL, Progressione della malattia renale

Key words: CKD, HDL, Progression renal disease

INTRODUZIONE

Lo studio di Keith et al (1) dimostra che le malattie renali sono un problema di ordine cardiovascolare, ancor prima che renale. In questo studio si evidenzia come il 45.7% dei pazienti con filtrato renale tra i 30 e i 15 ml/min muore di un evento cardiovascolare ancor prima di entrare in dialisi, solo 19.9% arriva alla dialisi. Il 24.3% dei pazienti con filtrato renale tra i 45 e i 30 ml/min muore di un evento cardiovascolare, solo l'1.3 % arriva alla dialisi. Il 19.5% dei pazienti con filtrato renale tra i 90 e i 60 ml/min muore di un evento cardiovascolare, solo l'1.1% arriva alla dialisi. La spiegazione di questi dati sta nel cambiamento dell'epidemiologia delle patologie renali. Infatti esse sono correlate ai classici fattori di rischio cardiovascolare come l'ipertensione arteriosa, l'obesità, la sedentarietà, il diabete, il fumo, la dislipidemia. Questo giustifica la sempre

maggiore incidenza di eventi cardiovascolari con il progredire della malattia renale (3).

L'ipertensione arteriosa, l'obesità, l'intolleranza ai carboidrati e la dislipidemia costituiscono una sindrome denominata sindrome metabolica.

Sindrome metabolica e rene

Dai criteri di classificazione dell'IDF la sindrome metabolica è definita come segue:

- Circonferenza addominale > 94 cm negli uomini e 80 cm nelle donne
- Trigliceridemia > 150 mg/dl o in trattamento farmacologico
- Colesterolo HDL < 40 mg/dl negli uomini e < 50 mg/dl nelle donne o in trattamento farmacologico
- Pressione arteriosa > 130/85 mmHg o in trattamento farmacologico
- Glicemia a digiuno > 100 mg/dl

Se sono presenti più di 2 criteri si è in presenza di sindrome metabolica.

La lesione istologica renale che si reperta nei pazienti con nefropatia da obesità è la glomerulosclerosi focale e segmentaria.

La sindrome metabolica rappresenta un problema endemico in Italia. Infatti si stima che in Italia almeno il 45% dei soggetti abbia almeno 2 dei sopramenzionati fattori di rischio. In particolare il 33% degli italiani è iperteso, il 50% è in soprappeso od obeso, il 35% è dislipidico, il 7% è diabetico.

La sindrome metabolica è a sua volta associata alla disfunzione renale. Il numero dei suoi componenti correla con la prevalenza di microalbuminuria (3), passando dal 12.5% nei soggetti con una componente, al 22.5% nei soggetti con più di 3 componenti.

Il numero dei componenti della sindrome metabolica correla anche con la prevalenza di disfunzione renale: quest'ultima passa dallo 0.9% nei soggetti con 1 componente al 9.2% nei pazienti con 5 componenti.

La sindrome metabolica causa disfunzione renale attraverso l'ipertensione arteriosa e il diabete. Tuttavia non bisogna sottovalutare il fatto che anche l'obesità è di per se stessa causa di disfunzione renale.

Posto infatti il rischio di dialisi per soggetti con BMI tra 18.5 e 24.9 Kg/m², tale rischio aumenta a 1.87 per soggetti con BMI tra 25 e 29.9 Kg/m², 3.57 per soggetti con BMI tra 30 e 34.9 Kg/m², 6.12 per soggetti con BMI tra 35 e 39.9 Kg/m² e 7.07 per soggetti con BMI > 40 Kg/m². Il rischio permane elevato anche aggiustandolo per i vari fattori di rischio (ipertensione arteriosa, diabete, dislipidemia, sedentarietà, fumo etc..) (5).

Anche sul ruolo della dislipidemia si è detto molto, sia in termini di ipercolesterolemia e rischio di progressione della disfunzione renale, sia in termini di beneficio di un intervento farmacologico ipocolesterolemizzante con statine sulla progressione del danno renale (6).

Anche il colesterolo HDL fa parte dei criteri di definizione della sindrome metabolica; tuttavia sino ad ora poco si è detto del suo ruolo come singolo fattore nella progressione dell'insufficienza renale.

SCOPO

Indagare se effettivamente le concentrazioni seriche di colesterolo HDL possano essere predittive di progressione della disfunzione renale in pazienti affetti da malattia nefrocardiovascolare, indipendentemente da altri fattori della sindrome metabolica.

MATERIALI E METODI

Sono stati studiati trasversalmente 174 pazienti (pz) (119 maschi: età media 67.2 ± 0.88 anni, 55 femmine: età media 65.4 ± 1.5 anni). Sono state esclusi dallo studio pazienti con nefropatie congenite, glomerulonefriti, neoplasie, recenti eventi cardiovascolari e svariate patologie infiammatorie. I pz sono stati suddivisi in 4 stadi di IRC, in base al GFR stimato con l'MDRD e secondo le linee NFK/DOQI, raggruppando insieme i pz in 4° e 5° stadio (stadio 1°: 11 pz, 12.5%; stadio 2°: 15 pz, 17.05%; stadio 3° 42 pz, 47.7%; stadio 4°-5°: 20 pz, 22.7%).

I pazienti sono stati seguiti per 84 mesi a partire dal 1° gennaio 2005.

Al basale i pazienti sono stati bilanciati per i vari parametri clinici, antropometrici e bioumori.

In particolare sono stati valutati la pressione arteriosa, il BMI, circonferenza vita e vari parametri bioumori: urea, creatinina, GFR (valutata con la formula MDRD), elettroliti, calcio, fosforo, PTH, acido urico, emoglobina glicata, glicemia, emoglobina, bicarbonati, assetto marziale, albumina, profilo lipidico (colesterolo totale, HDL e LDL), PCR, interleuchina 6, interleuchina 8, albuminuria. In questo periodo è stata monitorata la sopravvivenza renale dei pazienti.

I pazienti sono stati suddivisi in due gruppi: uno con pazienti con HDL colesterolo < 49 mg/dl e uno con pazienti con colesterolo HDL > 49 mg/dl.

Tra i vari end points (morbilità e mortalità cardiovascolare, ospedalizzazione, decessi etc.) analizzati abbiamo monitorato soprattutto l'andamento della funzione renale in termini di raddoppio della creatinina e dialisi.

L'analisi statistica è stata effettuata utilizzando il pacchetto statistico STATA 9 ed è stata condotta costruendo due curve attuariali di sopravvivenza: una per pazienti con HDL colesterolo > 49 mg/dl e l'altra per quelli con HDL colesterolo < 49 mg/dl. Le due curve sono state comparate tramite test statistico log-rank test, assumendo come significativa una p < 0.05. È stata successivamente effettuata un'analisi multivariata con regressione di Cox.

RISULTATI

I pazienti presentavano un Indice di Massa Corporea (BMI) di 29.9 ± 5.45 Kg/m², una pressione arteriosa media di 110 ± 67.58 mmHg, un'emoglobinemia di 13.1 ± 1.50 g/dl, una calcemia di 2.4 ± 0.49 mmol/l, una fosforemia di 1.1 ± 0.17 mmol/l, un'albuminemia di 4.2 ± 0.34 g/dl, una PCR di 0.4 ± 0.64 mg/dl, un'interleuchina 6 di 6.45 ± 3.53 pg/ml, un'interleuchina 8 di 30.1 ± 17.66 pg/ml, dei livelli di chemochina attrattiva i macrofagi (MCP-1) di 161.2 ± 94.71 pg/ml. Una rivalutazione dei pazienti è stata fatta a

distanza di 84 mesi. Non abbiamo registrato differenze significative in termini di pressione arteriosa, BMI, circonferenza vita e vari parametri biochimici: urea, creatinina, GFR (valutata con la formula MDRD), elettroliti, calcio, fosforo, PTH, acido urico, emoglobina glicata, glicemia, emoglobina, bicarbonati, assetto marziale, albumina, profilo lipidico (colesterolo totale, HDL e LDL), PCR, interleuchina 6, interleuchina 8, albuminuria.

Non si sono osservate differenze significative dei vari parametri tra il gruppo di pazienti con HDL colesterolo < 49 mg/dl e quello in cui il colesterolo HDL era > 49 mg/dl, in particolare in termini di filtrato renale, livelli plasmatici di creatinina, valori di pressione arteriosa, BMI e albuminuria.

Non si registravano differenze significative anche in termini di prevalenza di diabete.

Si sono infatti registrati 11 (6.25%) eventi nei pazienti con HDL > 49 mg/dl contro 30 (17%) eventi in quelli con HDL colesterolo < 49 mg/dl, $p = 0.001$ (fig 1).

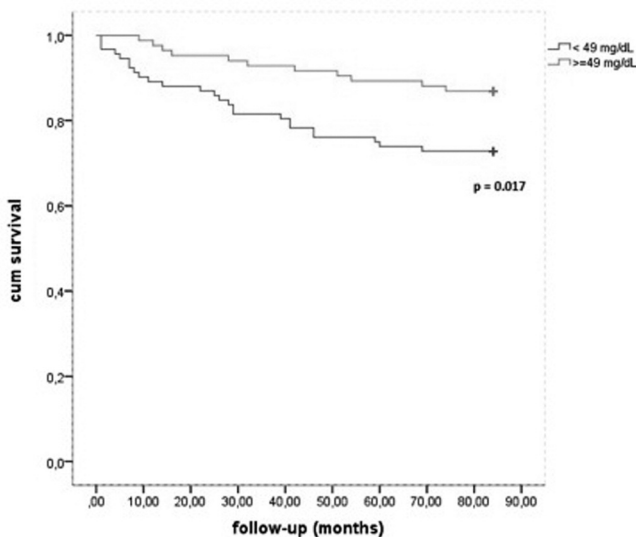


Figura 1: curve di sopravvivenza renale dei pazienti

Diabete e ipertensione erano associate ad un GFR più basso; la stessa cosa era vera per i pazienti con un basso colesterolo HDL (< 50 mg/dL nelle donne o < 40 mg/dL nei maschi) (RR = 1.410 [1.244-1.599] C.I. 95%). Al follow-up bassi livelli di colesterolo HDL erano associati con una precoce entrata in dialisi e con il raddoppio della creatinina ($p = 0.017$) (figura 1). Alla regressione di Cox bassi livelli di colesterolo HDL erano predittori (HR = 0.955 [0.925-0.986] 95% C.I., $p = 0.005$), indipendentemente dal GFR o dalla presenza di diabete o ipertensione.

In particolare per ogni aumento di 1 mg/dl di colesterolo HDL il rischio di deterioramento della funzione renale diminuiva del 4.5%.

DISCUSSIONE

Bassi livelli plasmatici di colesterolo HDL sono annoverati tra i cinque fattori che definiscono la sindrome metabolica

insieme a obesità, ipertensione arteriosa, intolleranza ai carboidrati, ipertrigliceridemia. La presenza di almeno due di questi fattori definisce la presenza di sindrome metabolica, che è a sua volta un predittore di comparsa e progressione della disfunzione renale.

A differenza di colesterolo totale, controllo glicometabolico, valori pressori e valori di BMI, per cui è stato ampiamente documentato un ruolo indipendente nel danno renale progressivo, il colesterolo HDL è sempre stato poco considerato dal punto di vista nefrologico, probabilmente per il fatto che gli approcci farmacologici per elevare i suoi livelli sono inesistenti. A nostra conoscenza solo un lavoro del 2011 pubblicato su BMC Nephrology mostra come livelli di HDL colesterolo inferiori a 50 mg/dl siano predittivi della comparsa di disfunzione renale cronica (7).

Il nostro studio conferma ulteriormente questi dati: bassi livelli di colesterolo HDL influenzano negativamente la sopravvivenza renale di pazienti già affetti da un qualche grado di disfunzione renale.

In particolare la regressione di Cox evidenzia che il colesterolo HDL ha effetto indipendente, soprattutto dal GFR di partenza.

È infatti noto che i pazienti con disfunzione renale presentano livelli plasmatici di HDL colesterolo inferiori rispetto a soggetti con normofunzione renale. Questo bias nel nostro studio è superato, essendo i due gruppi di soggetti paragonabili in termini di filtrato renale rispetto al basale.

L'unica limitazione del nostro trial sta nel fatto che i nostri pazienti purtroppo presentavano già un qualche grado di disfunzione renale in partenza. Il trial sarebbe stato decisamente più solido se fosse stato possibile arruolare una coorte di soggetti con normofunzione renale: questo avrebbe reso la popolazione più "pulita", permettendoci di correlare le concentrazioni plasmatiche di HDL colesterolo con l'incidenza di disfunzione renale, piuttosto che con la sua progressione. Questo avrebbe permesso di estrapolare un nesso di associazione un po' più diretto.

Il meccanismo fisiopatologico che sta alla base del nesso tra HDL e comparsa o deterioramento del filtrato renale non è noto potrebbe risiedere in una alterazione della funzionalità del sistema HDL-recettori per le HDL, probabilmente legato agli elevati livelli di valenze ossidanti e stress ossidativo, tipicamente presenti nelle fasi precoci dell'insufficienza renale. a loro volta responsabili di una accelerata aterogenesi con accumulo di lipidi a livello renale (8). Le HDL nel siero di pazienti con insufficienza renale sono tipicamente più basse rispetto ai pazienti normali: vi sono anomalie che provocano la ridistribuzione del colesterolo dalle HDL e LDL verso le VLDL, e dei trigliceridi dalle VLDL alle HDL e LDL. Questo processo rende entrambe le particelle un substrato migliore per la lipasi epatica e per la cholesteryl ester transfer protein (CETP) e spiega la riduzione del HDL-C e l'incremento della frazione piccola e densa delle LDL (sd.LDL) che si osservano nella disfunzione renale (fig 2).

Una seconda alterazione potrebbe risiedere in una disfunzione delle HDL.

Le HDL svolgono un ruolo di rimozione del colesterolo

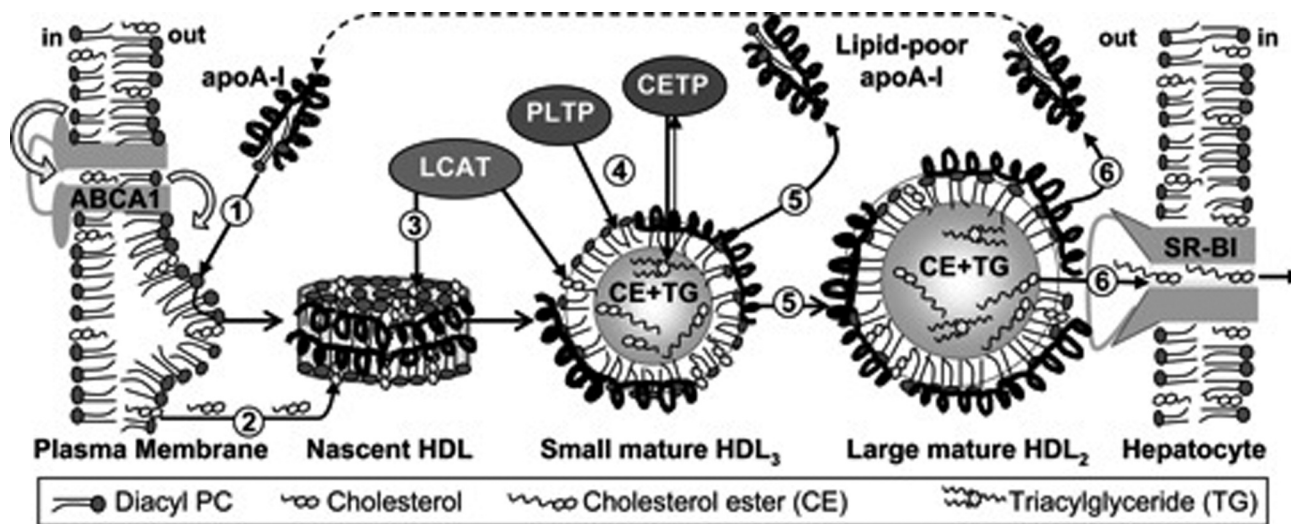


Figura 2: la figura illustra dettagliatamente il metabolismo delle HDL. Esse nascono a partire dalla lipoproteina A1, che si arricchisce del colesterolo estratto tramite ABCA1 dalle cellule periferiche. Le HDL nascenti vengono trasformate in HDL mature dagli enzimi LACT, PLTP e CEPT. Successivamente vengono internalizzate dagli epatociti tramite il recettore SR-B1.

dalle cellule e di trasporto ed internalizzazione di colesterolo a livello del fegato.

Tale ruolo si esplica tramite l'interazione tra HDL e due recettori cellulari: ABCA-1 che è prevalentemente presente sulla superficie dei macrofagi e favorisce l'efflusso di colesterolo dalle cellule, e SR-B1, prevalentemente presente sulla superficie degli epatociti, che internalizza il colesterolo.

Le HDL promuovono così l'efflusso di colesterolo (ChEf) dalle cellule periferiche verso il fegato: Apo-A1, legata a fosfolipidi, interagisce con il recettore ABCA-1 (macrofagi) provocando l'efflusso di colesterolo dalle cellule. Colesterolo e Apo-A1 vanno a costituire le pre-HDL, che interagendo con l'enzima L-CAT, acquisiscono esteri di colesterolo trasformandosi prima in HDL₃ e successivamente in HDL₂.

Le HDL₂ interagiscono a livello epatocitario con il recettore SR-B1, che le internalizza, determinandone la degradazione. Già nel 2009 in uno studio pubblicato su questa rivista abbiamo evidenziato che l'efflusso mediato dall'interazione HDL plasmatiche e SR-BI era direttamente e significativamente correlato ai livelli plasmatici delle stesse HDL ($r^2=0.41$ $p<0.01$) (più HDL più efflusso), tale correlazione veniva persa nei pazienti dializzati, in cui i livelli di HDL non influenzavano l'attività del recettore SRB-1.

Bassi livelli circolanti di HDL e disfunzione del sistema HDL-recettori potrebbero essere a loro volta responsabili di una accelerata aterogenesi con accumulo di lipidi a livello renale e conseguente danno.

Molto rimane da capire del preciso meccanismo di nesso tra HDL e comparsa e progressione del danno renale. Tuttavia la ricerca in questo campo potrebbe essere utile, soprattutto in previsione di nuovi farmaci già in sperimentazione che agiscono come mimetici delle HDL nei con-

fronti dei loro recettori. Tali farmaci potrebbero essere di grande interesse nefrologico, come già è successo per le statine.

BIBLIOGRAFIA

1. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med.* 2004 Mar 22; 164(6): 659-63.
2. Sarnak MJ, Levey AS. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35: S117-31.
3. Hoehner CM, Greenlund KJ, Rith-Najarian S, Casper ML, McClellan WM. Association of the insulin resistance syndrome and microalbuminuria among nondiabetic native Americans. The Inter-Tribal Heart Project. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13: 1626-34.
4. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med.* 2006; 144: 21-8.
5. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med.* 2006; 144: 21-8.
6. Bianchi S, Bigazzi R, Campese VM. Intensive versus conventional therapy to slow the progression of idiopathic glomerular diseases. *Am J Kidney Dis.* 2010 Apr; 55(4): 671-81. Epub 2010 Jan 25.
7. Kawashima M, Wada K, Ohta H, Terawaki H, Aizawa Y. Association between asymptomatic hyperuricemia and new-onset chronic kidney disease in Japanese male workers: a long-term retrospective cohort study. *BMC Nephrol.* 2011 Jul 2; 12: 31.
8. Moradi H, Pahl MV, Elahimehr R, Vaziri ND. Impaired antioxidant activity of high-density lipoprotein in chronic kidney disease. *Transl Res.* 2009 Feb; 153(2): 77-85. Epub 2008 Dec 10.

LAVORO ORIGINALE

IL TRATTAMENTO DELLA PANCRETITE ACUTA SEVERA (SAP): UN'ODISSEA CHIRURGICA

Giuseppe Massimiliano Sansonetti

U.O. Chirurgia Generale Ospedale E. Bassini - A.O. I.C.P. Milano

Riassunto

Solo all'inizio del 20° secolo chirurghi passati alla storia quali Mayo Robson, Mickulicz e Moynihan cominciarono a sottoporre ad interventi chirurgici di drenaggio su garza, i pazienti con SAP. Nei primi trenta anni del secolo il trattamento chirurgico della SAP divenne la regola, gravato però da una mortalità superiore al 50%. Solo quando il dosaggio delle amilasi permise di graduare la gravità della pancreatite, si dimostrò che tale patologia poteva rispondere ad un trattamento conservativo, così nel successivo quarto di secolo l'indicazione al trattamento chirurgico della SAP fu quasi abbandonata. Nel 1961 la pubblicazione di dati che dimostravano una mortalità superiore al 60% per tale atteggiamento fece sì che nuovamente i chirurghi scendessero in campo. In Europa di nuovo furono praticate estese e spesso eccessive demolizioni del pancreas. La TAC con mezzo di contrasto ha permesso di diagnosticare con precisione la estensione della necrosi. Inizialmente la indicazione veniva posta in tutti i casi di necrosi. Successivamente l'indicazione chirurgica è stata posta solo nei casi complicati da infezione. Tale diagnosi viene posta o per sintomi o in presenza di colture positive su campioni raccolti per puntura TAC guidata della raccolta. L'Odissea chirurgica del trattamento della SAP nella forma necrotica ha percorso un cammino alquanto tortuoso, dal semplice drenaggio, alla resezione, allo sbrigliamento, alle sequestrectomie anche con tecniche miniinvasive. Tale percorso è però un formidabile esempio di come la Medicina Basata sulle Evidenze permetta un miglioramento degli interventi curativi. Le attuali sopravvivenze che si aggirano intorno al 10%-20% dimostrano non solo il miglioramento delle tecniche chirurgiche ma anche mediche di supporto intensivo.

Abstract

Management of severe acute pancreatitis.

Throughout much of history, surgery of the pancreas was restricted to drainage of abscesses and treatment of traumatic wounds. At the turn of the 20th century under the impetus of anesthesia, such surgical stalwarts as Mayo Robson, Mickulicz, and Moynihan began to deploy laparotomy to salvage patients afflicted with severe acute

pancreatitis (SAP). Over the next thirty years, surgical intervention in SAP became the therapy for choice, despite surgical mortality rates that often exceeded 50%. When the discovery of the serum test for amylase revealed that clinically milder forms of acute pancreatitis existed that could respond to nonoperative therapy, a wave of conservatism emerged, and, for the next quarter century, surgical intervention for SAP was rarely practiced. However, by the 1960s, conservative mortality rates for SAP were reported to be as high as 60% to 80%, leading surgeons to not only refine the indications for surgery in SAP, but also to consider new approaches. Extensive pancreatic resections for SAP became the vogue in continental surgical centers in the 1960s and 1970s, but often resulted in high mortality rates and inadvertent removal of viable tissue. Accurate diagnosis of pancreatic necrosis by dynamic CT led to new approaches for management. Some surgeons recommended restricting intervention to those with documented infected necrosis, and proposed delayed exploration employing sequestrectomy and open-packing. Others advocated debridement early in the course of the disease for all patients with necrotizing pancreatitis, regardless of the status of infection. In the 1990s, however, a series of prospective studies emerged proving that nonoperative management of patients with sterile pancreatic necrosis was superior to surgical intervention, and that delayed intervention provided improved surgical mortality rates. The surgical odyssey in managing the necrotizing form of SAP, from simple drainage, to resection, to debridement, to sequestrectomy, although somewhat tortuous, is nevertheless an notable example of how evidence-based knowledge leads to improvement in patient care. Today's 10% to 20% surgical mortality rates reflect not only considerable advances in surgical management, but also highlight concomitant improvements in fluid therapy, antibiotics, and intensive care. Although history documents the important contributions that surgical practitioners have made to acute pancreatitis and its complications, surgeons are rarely complacent, and the recent emergence of minimally invasive techniques holds future promise for patients afflicted with this "... most formidable of catastrophes."

Parole chiave: Pancreatite acuta severa**Key words:** Severe acute pancreatitis (SAP)

Introduzione

“Acute pancreatitis is the most terrible of all the calamities that occur in connection to the abdominal viscera. The suddenness of its onset, the illimitable agony which accompanies it, and the mortality attendant upon it, render it the most formidable of catastrophes.”

- B. Moynihan, 1925 (*Moynihan B. Acute pancreatitis. Ann Surg. 1925;81:132-142.*)

Le difficoltà nella sistematizzazione del trattamento della SAP va attribuita ad una combinazione di fattori:

- Ritardato riconoscimento della SAP come entità patologica autonoma.
- Collocazione retroperitoneale dell'organo.
- Difficoltà nella diagnosi differenziale.
- Terminologia confusa.
- Incompleta comprensione del metabolismo del paziente gravemente malato.

Dall'inizio del Ventesimo Secolo ad oggi la mortalità chirurgica della SAP è passata dal 60 – 80% a 10 – 20%. L'evoluzione storica che è coincisa con tale evidente progresso può essere così raccontata:

1) il Passato.

Dai tempi di Galeno (217-129 AD) sino al Medioevo tutta la patologia pancreatica, neoplastica, infiammatoria acuta o cronica, veniva raccolta nella condizione di Scirro (Indurimento).

Solo alla fine del quattordicesimo secolo, con l'inizio della pratica autoptica a Bologna e a Padova fu possibile un'iniziale differenziazione.

1652 Nikolaus Tulp (2), medico e anatomista olandese, descrive la prima pancreatite necrotica eseguendo l'autopsia di un giovane morto in cinque giorni a seguito di un catastrofico attacco di dolore addominale. La ghiandola appariva aumentata di volume, purulenta e necrotica.

1842 Heinrich Claessen (3), medico di Colonia, raccolse in letteratura 6 casi e propose la SAP come entità clinica distinta.

1870 Theodor Klebs allievo di Virchow, professore di anatomia e batteriologia a Berna, ipotizzò l'evoluzione in varie fasi successive della pancreatite emorragica, necrotica ed infine ascessualizzata, imputandone la patogenesi alle proprietà autolitiche del secreto ghiandolare. Lo stesso fece successivamente nel 1883 Hans Chiari, professore di patologia a Praga.

1882 Nikolaus Friedreich anch'egli allievo di Virchow, professore di patologia a Wurzburg, classificò la pancreatite in emorragica, gangrenosa, ascessualizzata.

1889 Reginald Fitz, allievo di Virchow, Rokitansky e Billroth, professore di anatomia patologica ad Harvard, a seguito di un'approfondita revisione della letteratura, confermò la classificazione della pancreatite già precedentemente proposta.

In questo anni cominciarono ad esser effettuati i primi tentativi chirurgici per curare la SAP:

1845 Wandeleben incide e drena un ascesso pancreatico.

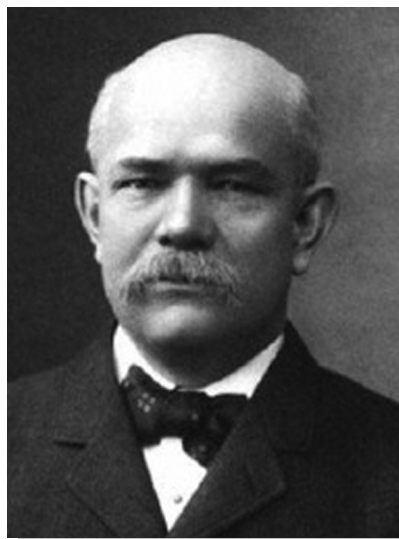


Figura 1. R. Fitz

1882 Rosenbach marsupializza un ascesso pancreatico, con esito fatale nelle ore immediatamente successive.

1887 Hirschberg esegue una laparotomia esplorativa in un paziente obeso affetto da SAP, con esito simile.

Nonostante questi iniziali insuccessi, l'interesse dei chirurghi non scemò.

1886 Nicholas Senn, figlio di un emigrato svizzero, laureatosi a Chicago, pubblicò numerosi studi sperimentali sulla chirurgia del pancreas. Tre anni prima di Fitz propose una classificazione che distingueva la pancreatite nelle tre forme: emorragica gangrenosa, suppurativa,. Affermò che l'evoluzione della infiammazione pancreatica era inevitabilmente la gangrena, pertanto solo rimuovendo la parte gangrenata si poteva migliorare la prognosi. Benché fosse stato uno strenuo difensore dell'indicazione al trattamento chirurgico della SAP, non riuscì mai a metterla in pratica. I suoi insegnamenti esercitarono però un'influenza profonda e duratura.



Figura 2. Nikolas Senn

Per contro Fitz nel 1889 fu deciso nel sostenere la mancanza di un'indicazione chirurgica al trattamento della SAP e solo in un secondo tempo modificò parzialmente questa sua posizione.

Nel 1884 Werner Koerte nato a Berlino e laureatosi a Strasburgo drenò con successo una raccolta ascessuale pancreatica, conseguendo ad una SAP. Egli sostenne che l'esplorazione chirurgica di una raccolta pancreatica infetta trovava indicazione solo nel momento in cui, passata la fase più acuta, si fosse demarcata. Fondamentale fu la sua puntualizzazione sulla importanza della scelta della momento in cui intervenire chirurgicamente.

Nella letteratura del tempo, comparvero in rapida successione altre casistiche, peraltro assai limitate, che generalizzarono l'indicazione chirurgica per trattamento della SAP. Johan von Mikulicz allievo di Billroth propose l'intervento in fase precoce, preferendo la pancreatostomia mediante marsupializzazione al drenaggio con zaffi di garza.



Figura 3. W. Koerte



Figura 4. A. Mayo Robson

1904 Mayo Robson pubblicò una casistica con sopravvivenze di due su 4 pazienti operati in fase acuta, e di 5 su 6 in fase ascessuale.

Nel primo quarto del 20° secolo l'indicazione all'intervento chirurgico precoce divenne pressoché la regola, benché l'esatta tempistica e la tecnica di intervento non fossero ancora definite.

Nel 1925 da Moynihan, professore di chirurgia a Leeds, pose in dubbio la possibilità di qualsiasi sopravvivenza al di fuori del trattamento chirurgico. Il suo approccio chirurgico associava al drenaggio con zaffi di garza, la colecistectomia

1927 Viktor Schmieden professore a Francoforte fece uno studio retrospettivo, raccogliendo da 124 centri, in 8 anni una casistica di 1510 pazienti. I 1278 casi trattati chirurgicamente avevano una mortalità del 51%. L'autore non senza sorpresa sottolinea che tale dato poco si discostava dalla mortalità del 60% riportata all'inizio del secolo. I tassi di mortalità risultarono essere così stratificati: 60% nella forma emorragica, 65% per quella necrotica, 24% per la forma edematosa.

Non sfuggivano certamente ai clinici del tempo le difficoltà legate al decorso postoperatorio. Okinczyc nel 1933 così le sintetizza: "Vai dritto al bersaglio, isola la ghiandola, drenalala e spera !"

Certamente anche la mancanza di un test che permettesse una diagnosi in fase precoce contribuiva ad elevare il tasso di mortalità. Tutto ciò fu radicalmente modificato dalla fondamentale osservazione nel 1929 di Elman, uno specializzando in chirurgia di St Louis, sull'importanza del dosaggio dell'amilasi serica per la diagnosi di pancreatite. Il dosaggio delle amilasi permise di stratificare le pancreatici nelle varie forme di gravità.

Nello stesso anno il chirurgo Viennese Peter Walzel per primo propose il trattamento conservativo nelle forme meno gravi, che si erano dimostrate al nuovo test diagnostico le più frequenti. Tale approccio conservativo si dimostrò più sicuro rispetto a quello chirurgico che era ancora gravato da una mortalità superiore al 50%. Inoltre egli ipotizzò che la forma edematosa fosse una entità differente da quella necrotica. Da quel momento il trattamento chirurgico perse fautori a favore di quello conservativo, tale atteggiamento non si dimostrò essere risolutivo.

Infatti nel 1948 Paxton e Payne del L.A. County General Hospital pubblicarono 307 casi con una mortalità complessiva del 35% che era del 45% per i casi trattati chirurgicamente e del 28% per gli altri. Tale osservazione dimostrava che comunque per entrambi i tipi di trattamento la mortalità per questa patologia rimaneva elevata.

Dal 1962 una pubblicazione di Foster e Ziffrenche riportava tassi di mortalità variabili dal 50 al 90% per il trattamento conservativo.

Benché alla luce delle attuali metodiche tali risultati siano altamente inaffidabili, essi evidenziarono un elevato tasso di rischio per l'approccio conservativo, nelle forme severe di pancreatite.

In campo chirurgico si ricominciò per questo a discutere su possibili ma più selettive indicazioni al trattamento chirur-

gico, che portassero ad una riduzione della mortalità totale. A partire dai primi anni 60, utilizzando come indicazione al trattamento chirurgico la “mancata risposta alla terapia intensiva di supporto”, in Europa molti Autori raccolsero casistiche di chirurgia ablativa pancreatica nelle forme ad alto rischio.

Il trattamento chirurgico trovava indicazione a partire dalla 48esima ora, la mortalità era del 28% nelle resezioni distali e saliva al 60% in quelle più estese. Le complicanze infettive ed emorragiche in più di $\frac{3}{4}$ dei pazienti richiedevano un reintervento.

Dal 1967 Louis Hollender di Strasburgo applicò la tecnica chirurgica che prevedeva l'apertura della capsula pancreatica, la rimozione dei segmenti emorragici, associata a necrosectomie e lavaggi delle cavità residue. Nella sua casistica di 82 pazienti la mortalità scese al 26%. Egli così sintetizzò il suo pensiero, che era rappresentativo della dottrina chirurgica del tempo: “il trattamento conservativo della SAP può rimandare ma solo raramente prevenire la morte del paziente”.



Figura 5. Louis Hollender

Le aumentate sopravvivenze dopo chirurgia dipese anche dal miglioramento delle modalità di trattamento postoperatorio conseguente alle nuove conoscenze sul metabolismo chirurgico e del bilancio idro-elettrolitico.

Nonostante tutto, il ricorso a demolizioni chirurgiche estese rimase confinato prevalentemente alla esperienze del Vecchio Continente. Inoltre lo studio dei pezzi operatori dei casi così trattati permise di capire che non era possibile intraoperatoriamente valutare l'esatta estensione della necrosi, per cui spesso si praticavano demolizioni troppo estese.

Nel 1963 Altemeier e Alexander dell'Università di Cincinnati pubblicarono una casistica personale di 21 pazienti con ascesso pancreatico trattati mediante incisione e drenaggio.

Nel 1968 Waterman di Louisville riportò una casistica di pazienti trattati mediante drenaggio aspirativo e tripla stomia: colecistostomia, gastrostomia e nutrizione digiunostomica.

2) Il Presente

L'era moderna del trattamento chirurgico della SAP comincia con i tentativi di predire con esattezza la severità della forma da trattare. Si pensa in tal modo di precisare le indicazioni al trattamento chirurgico o a terapie intensive di supporto.

Un primo tentativo fu fatto nel 1974 da Ranson che descrisse i seguenti criteri predittivi della severità della pancreatite.

Ranson's Criteria for prediction of severe acute pancreatitis	
■ At presentation:	
■ Age	> 55yrs
■ Blood Glucose	> 200 mg/dL
■ WBC	> 16,000/mm ³
■ LDH	> 250 U/L
■ At 48hrs	
■ Hct	> 10% decrease
■ Calcium	< 8 mg/dL
■ Base deficit	> 4 mEq/L
■ BUN	> 5mg/dL increase
■ Fluid sequest.	> 6L
■ PaO ₂	< 60 mmHg
Score > 3-4 = Severe pancreatitis Mortality > 16%	
Ranson, et al. Surg Gynecol Obstet. 1974; 139: 69 - 81	

Successivamente la Scuola Chirurgica Europea propose come criterio di severità l'estensione della necrosi, oggi sappiamo che la presenza di Insufficienza Multiorgano è un criterio più preciso.

Da ciò derivano tre importanti quesiti:

- Modalità per la diagnosi clinica della forma necrotica della SAP.
- Indicazioni al trattamento chirurgico.
- Tecniche e tempi ottimali della chirurgia.

• LA DIAGNOSI

La risposta alla prima domanda la si ottenne nel 1984 da L.Kivisaari che descrisse la mancata opacizzazione alla TAC con mdc delle aree necrotiche della ghiandola.

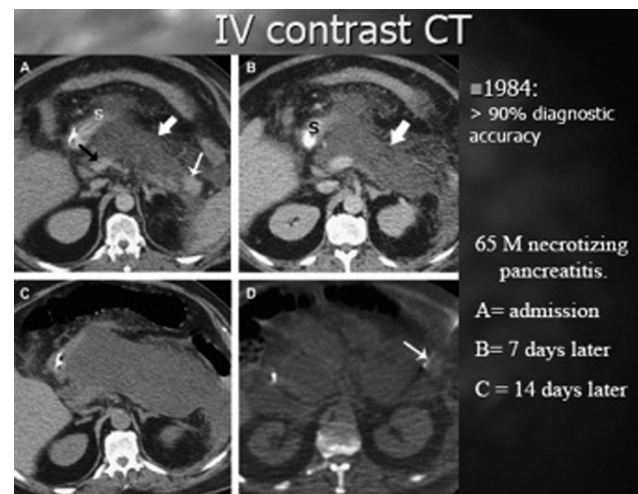


Figura 6 TAC con mezzo di contrasto.

• **INDICAZIONE AL TRATTAMENTO CHIRURGICO**

A) Necrosi non infetta

In assenza di evidenze obiettive, si fece strada l'indicazione alla rimozione chirurgica del tessuto pancreatico necrotico, basandosi sulle seguenti motivazioni:

1. prevenzioni del riassorbimento di tossine possibile causa di MOF.
2. prevenzione della infezione.
3. riduzione della mortalità.

Hans Beger fu il principale sostenitore della rimozione precoce del tessuto necrotico. Mediante sbrigliamento non resezione, seguito da lavaggio prolungato della retrocavità. Le sue indicazioni all'intervento erano date dalla presenza di necrosi dimostrata radiologicamente e dalla mancata risposta a 48 ore di terapia intensiva. L'intervento veniva effettuato mediamente dopo 5 giorni dall'inizio dei sintomi. Dato che la sovrapposizione infettiva è in genere più tardiva, l'adesione a tali indicazioni portò al trattamento, nella maggior parte dei casi, di necrosi asettiche.

Nel 1988 il gruppo di Ulma riportava una mortalità del 8.1% per tale tipo di trattamento. Nel 1995 essi modificarono in parte il loro atteggiamento dando più tempo e spazio alla terapia medica conservativa. Nel 2005 riportarono i risultati della loro casistica con una mortalità del 13.1% nei 107 operati e del 6.2% per quelli trattati conservativamente. Furono successivamente in grado di ridurre la mortalità operatoria in presenza di necrosi infetta al 21%, per ottenere tali risultati però fu necessario reintervenire in un quarto dei casi.



Figura 7. H.G. Beger

Partendo dai presupposti inizialmente esposti, veniva comunque a mancare il raffronto con un gruppo di controllo, per dimostrare che la riduzione della mortalità, ottenuta seguendo queste indicazioni, fosse reale.

Nel 1986 fu compiuto lo studio prospettico, longitudinale per fornire il gruppo di controllo fino allora mancante relativo cioè a pazienti con necrosi pancreatiche sterili, non sottoposti a trattamento chirurgico. Tale studio permise di

dimostrare che né la necrosi pancreatica sterile né la MOF per sé erano un'indicazione al trattamento chirurgico, questo e studi successivi posero le basi razionali all'attuale atteggiamento terapeutico.

Ci sono tuttavia rare complicanze che si presentano nel 2-3% dei casi che richiedono un trattamento chirurgico, anche in presenza di necrosi sterile:

1. la pancreatite persistente dovuta alla rottura dei dotti pancreatici maggiori;
2. stenosi dei dotti pancreatici che causano cronicizzazione a monte;
3. ostruzioni intestinali post-ischemiche.
4. stenosi della VBP.

B) Necrosi Infetta

La necrosi si presenta nel 10-20% dei casi di SAP, l'infezione compare nel 40-70% dei casi.

Necrosi estese per più del 50% della ghiandola si associano ad un aumento di 8 volte del rischio di infezione.

Sino a poco tempo fa c'era un accordo quasi universale al trattamento chirurgico della necrosi infetta.

Rimanevano in discussione i tempi e le modalità del trattamento.

La differenziazione fra la risposta infiammatoria sistemica dalla sovra infezione della necrosi pancreatica fu facilitata dalle tecniche di ago aspirato sotto guida TAC descritte da Gerzof.

Anche negli anni 80 la mortalità del trattamento che prevede il drenaggio della raccolta infetta con tecnica chiusa si aggirava intorno al 30-60%.

Si è successivamente fatta strada la indicazione alla cosiddetta laparostomia cioè al drenaggio con tecnica aperta, con una mortalità del 14% su 102 pazienti trattati.

Nel 1998 una casistica internazionale su più centri riportava una mortalità del 17%.

• **QUANDO INTERVENIRE**

Essendo stata eliminata l'indicazione al trattamento chirurgico per la necrosi sterile, è divenuto evidente il vantaggio ad un intervento dilazionato perché:

1. migliore è la demarcazione del tessuto necrotico.
2. lo sbrigliamento è tecnicamente più agevole.
3. migliore visualizzazione radiografica dell'area necrotica.
4. miglior controllo delle conseguenze della SAP.

Nel 1997 Mier ha dimostrato in uno studio randomizzato la bontà di tale scelta.

PROLOGO

I progressi delle tecniche meno invasive porteranno sicuri vantaggi nel trattamento dei pazienti con necrosi dimostratisi infette.

- I drenaggi per cutanei eseguiti sotto guida TAC.
- Le necrosectomie transgastriche per via endoscopica.
- Le necrosectomie videolaparoscopiche.

Sono queste tecniche che stanno contribuendo al miglioramento della prognosi di questi pazienti e permettono trattamenti successivi e graduati per invasività in tempi successivi.

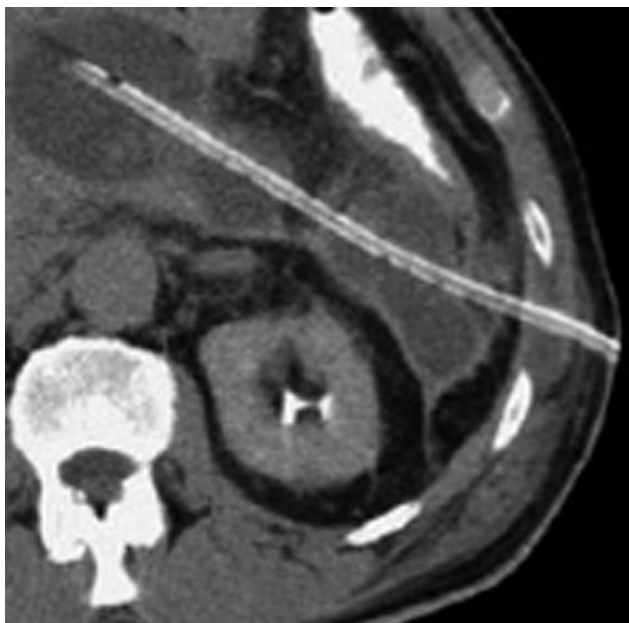


Figura 8. Drenaggio percutaneo TAC guidato



Figura 9. Necrosectomia videolaparoscopica

Tabella 1. Tappe nella Storia chirurgica della SAP

Senior Author	Year	Contribution
Tulp ^[2]	1652	Initial post-mortem description of necrotizing pancreatitis.
Klebs ^[5]	1870	Relationship between hemorrhagic, necrotizing, and suppurative pancreatitis.
Chiari ^[7]	1883	Proposed "autodigestion" as the mechanism for pancreatic necrosis.
Senn ^[12]	1886	Applied scientific method of animal experimentation to surgery of the gland.
Fitz ^[13]	1889	Established clinicopathologic correlation for necrotizing pancreatitis.
Koerte ^[14]	1894	First successful operation for infected pancreatic necrosis.
MayoRobson ^[20]	1904	Advocated early exploration and drainage in necro-hemorrhagic stage.
Elman et al ^[29]	1929	Established serum amylase in diagnosis of acute pancreatitis.
Nordmann ^[33]	1938	Recommended conservative therapy for all forms of acute pancreatitis.
Watts ^[49]	1963	First successful total pancreatectomy for "fulminant" acute pancreatitis.
Altemeier and Alexander ^[72]	1963	Advocated debridement and closed drainage for pancreatic "abscess."
Lawson et al ^[74]	1970	Introduced "triple ostomy" and drainage for necro-hemorrhagic phase.
Hollender ^[67]	1979	Largest experience with early resection in the necro-hemorrhagic phase.
Bradley and Davidson ^[108]	1983	Delayed sequestrectomy and planned re-explorations for infected necrosis.
Kivisaari et al ^[81]	1984	Diagnosis and extent of necrotizing pancreatitis by contrast-enhanced CT.
Beger et al ^[89]	1985	Debridement and lesser sac lavage for all forms of necrotizing pancreatitis.
Gerzof et al ^[106]	1987	Diagnosis of infected pancreatic necrosis by guided fine needle aspiration.
Bradley and Allen ^[95]	1991	Non-operative management for most forms of sterile necrotizing pancreatitis.
Atlanta Symposium ^[121]	1993	Clinically based definitions for necrotizing pancreatitis, and proposed treatment algorithms.
Carter et al ^[126]	2000	Minimal access debridement and drainage of infected pancreatic necrosis.

Bibliografia

1. Moynihan B. Acute pancreatitis. *Ann Surg.* 1925;81:132-142.
2. Tulp N. *Observationum Medicarum, Editio Nova et Aucta.* 2nd ed. Amsterdam, The Netherland; 1652:345. Book 4. Cited by Howard JM, Hess W History of the Pancreas, New York: Kluwer; 2002.
3. Claessen H. *Krankheiten der Bauchspeicheldruse.* Cologne, Germany: Dumont-Shaumberg; 1842.
4. Rokitansky K. *Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.* Vol. 3. Vienna, Austria: W Braumuller; 1842:313.
5. Klebs A. *Handbuch der Pathologischen Anatomie.* Vol. 3. Berlin, Germany: Hirschwald; 1870:529-553.
6. Friedreich N. Diseases of the pancreas. In: von Ziemssen HW, ed. *Cyclopedia of the Practice of Medicine.* New York, NY: W Wood & Co; 1878:551-630.
7. Chiari H. Ueber die selbstverdauung des menschlichen pankreas. *Z Heilk Prague.* 1896;17:1-35.
8. Fitz RH. Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative, and gangrenous pancreatitis. *Boston Med J.* 1889;70:181-235.
9. Wandeleben. Cited by Hollender LF, Pieper HJ. Chirurgische Therapie der Akuten Pancreatitis. In: *Pankreaschirurgie,* Heidelberg, Germany: Springer-Verlag; 1988.
10. Rosenbach. Centralblatt fur Chirurgie. 1882:66. Cited by Senn (12).
11. Hirschberg. Berlin Klin Wochenschr. 1887;34:287. Cited by Senn (12).
12. Senn N. Surgery of the pancreas as based upon experiments and clinical researches. *Trans Am Surg Assoc.* 1886;4:99-232.
13. Fitz RH. *The Symptomology and Diagnosis of Pancreatitis.* Washington, DC: Medical Congress; 1903.
14. Koerte W. Zur chirurgischen behandlung der pancreas-eiterung und pancreas-nekrose. *Arch Klin Chir.* 1894; 48: 721-752.
15. Thayer WS. Acute pancreatitis-parapancreatic abscess-disseminated fat necrosis. *Am J Med Sci.* 1895;110:396-405.
16. Opie EL. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1901;12:82-88.
17. Mayo Robson AW. La chirurgie du pancreas. In: 13me Congress International de Medecine; 1900:140; Paris, France.
18. Ceccherelli A. La chirurgie du pancreas. In: 13me Congress International de Medecine; 1900:159; Paris, France.
19. Boeckel J. La chirurgie du pancreas. In: 13me Congress International de Medecine; 1900:207; Paris, France.
20. Mayo Robson AW. Hunterian lecture II-inflammatory affections of the pancreas. *Lancet.* 1904;846-854.
21. von Mickulicz-Radecki J. Surgery of the pancreas: with special consideration of trauma and inflammatory processes. *Ann Surg.* 1903;38:1-29.
22. Woolsey G. The diagnosis and treatment of acute pancreatitis. *Med Surg Rep Presby Hosp.* 1902:47-61.
23. Bunge 1903: Cited by Hollender LF, Peiper HJ. See reference
24. Villar F. La chirurgie du pancreas. In: 18me Congress Francais de la Chirurgie; 1905; Paris, France.
25. Hoffman 1911: Cited by Hollender LF, Peiper HJ. Op Cit. (13). See reference
26. Schmieden V, Sebening W. Surgery of the pancreas: with especial consideration of acute pancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1928;46:735-751.
27. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause for acute pancreatitis. *N Eng J Med.* 1974;190:484-487.
28. Ockinczyc P. *Technique Operatoire du Pancreas et de la Rate.* Paris, France: Doyn; 1933.
29. Elman R, Arneson N, Graham EA. Value of blood amylase estimations in the diagnosis of pancreatic disease: a clinical study. *Arch Surg.* 1929;19:943-967.
30. Walzel P. Zur diagnose und therapie der akuten pankreas-nekrose. *Beitr Klin Chir.* 1929;147:3-15.
31. Mikkelsen O. Pancreatitis akuta: schwere Falle, besonders hinsichtlich ihrer konservativen Behandlung. *Acta Chirurg Scand.* 1934;75:373-415.
32. Demel R. Umstrittene fragen bei akuter pankreasnekrose: aktuelles zur aetiologie, diagnose und Behandlung der akuten pankreasnekrose. *Wien Klin Wochenschr.* 1936; 49:1309-1312.
33. Nordmann O. Neue anschauungen uber die acute pankreas-nekrose und ihre Behandlung. *Arch Klin Chir.* 1938; 193:370-382.
34. Trasoff A, Scarf M. Acute pancreatitis: medical problem. *Am J Med Sci.* 1937;194:470-474.
35. Pratt JH. Diseases of the pancreas. *Oxford Med.* 1939;3:473.
36. Fallis LS. Acute pancreatitis. *Am J Surg.* 1939;46:593-599.
37. Lewison EF. Acute pancreatitis. *Arch Surg.* 1940;41:1008-1037.
38. Paxton JR, Payne JH. Acute pancreatitis: a statistical review of 307 established cases. *Surg Gynecol Obstet.* 1948;86:69-75.
39. Pollock AV. Acute pancreatitis: analysis of 100 patients. *Br Med J.* 1959;1:6-10.
40. Bradley EL III. A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1993;177:215-222.
41. Uomo G, Molino D, Visconti M, et al. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. *Am J Surg.* 1998;176:49-52.
42. Neoptolemos JP, London NJ, Carr-Locke DL. Assessment of main pancreatic duct integrity by ERCP in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1993;80:94-99.
43. Lau ST, Simchuk EJ, Kozarek RA, et al. A pancreatic duct leak should be sought to direct treatment in patients with acute pancreatitis. *Am J Surg.* 2001;181:411-415.
44. Foster PD, Ziffren SE. Severe acute pancreatitis. *Arch Surg.* 1962;85:252-259.
45. Nugent FW, Zuberi S. Treatment of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 1968;48:595-599.
46. Jordan GL, Spjut HJ. Hemorrhagic pancreatitis. *Arch Surg.* 1972;104:489-493.
47. Leger L, Brehant J. *Chirurgie du Pancreas.* Paris, France: Masson; 1956.
48. Chau A, Grier WN, Pfeffer RB, et al. Pancreatic apoplexy: report of a case treated by partial pancreatectomy, with recovery. *Am J Surg.* 1959;97:789-792.
49. Watts GT. Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis. *Lancet.* 1963:364.
50. Rives J, Stoppa R, Lardennois B. Traitement des pancreatitis necrotique et hemorrhagiques par la pancreatectomie gauche. *Acad Chir.* 1969;95:346-350.
51. Rettori R, Grenier J. Traitement chirurgical et evolution precoce des pancreatitis aiguës. In: *72me Congres Francais de Chirurgie.* Vol. 1. Paris, France: Masson; 1970.
52. Devic G, Sarde J, Gelain J. Traitement des pancreatitis aiguës par pancreatectomie. *Lyon Chir.* 1970;66:438-443.
53. Boutelier P, Edelman G. Tactique chirurgicale dans les pancreatitis aiguës necrosantes: plaidoyer en faveur des sequestrectomies. *Ann Chir.* 1972;26:249-259.
54. Fagniez PL, Julien M, Veller M, et al. Sur le traitement

- chirurgical des pancreatitis aigues necrosantes: a propos de 47 cas. *Chirurgie*. 1974;100:816-817.
55. Edelman G, Boutelier P. Le traitement des pancreatitis aigues necrosantes par l'ablation chirurgicale precoce des portions necrosees. *Chirurgie*. 1974;100:155-167.
 56. Rettori R, Clot JC, Tordeanu N, et al. Resultat de traitement surgical, elements du pronostic dans les pancreatitis aigues avec necrose. *Chirurgie*. 1974;100:168-179.
 57. Kuemmerle F, Neher M, Schonborn H, et al. Vorzeitige Operation bei akuter hamorrhagisch-nekrotisierender Pancreatitis. *Dtsch Med Wochenschr*. 1975;100:2241-2245.
 58. Schonborn H, Pross E, Olbermann M. Neuere Vorstellungen zur konservativen und operativen Therapie der akuten Pancreatitis. *Internist*. 1975;16:108-115.
 59. Autio V, Jussela E, Lauslahti K, et al. Resection of the pancreas for acute hemorrhagic and necrotizing pancreatitis. *World J Surg*. 1979;3:631-639.
 60. Alexandre JH, Gueri MT. Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg*. 1981;5:369-377.
 61. Kivilaakso E, Fraki O, Nikki P. Resection of the pancreas for acute fulminant pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1981;152:493-498.
 62. Aldridge MC, Ornstein M, Glazer G. Pancreatic resection for severe acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1985;72:369-377.
 63. Mercadier M. Discussion en course. Conclusion de discussion sur la pancreatique aigue. *Chirurgie*. 1977;103:928-929.
 64. Hollender LF, Gillet M, Sava G. La pancreatectomie d'urgence dans le pancreatitis aigues. *Ann Chir*. 1970;24:647-653.
 65. Hollender LF, Kohler JJ, Klein A. Zur chirurgischen Behandlung der akuten nekrotischen pankreatitis. *Der Chirurg*. 1972;43:256-261.
 66. Hollender LF, Starlinger M, Meyer C. Die Chirurgie der akuten Pancreatitis. *Aktuelle Chir*. 1977;12:43-70.
 67. Hollender LF. Resection of the pancreas for acute hemorrhagic and necrotizing pancreatitis. *World J Surg*. 1979;3:637.
 68. Moore F. *Metabolic Care of the Surgical Patient*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1959:135-261.
 69. Shires T, Cohn D, Carrico J. Fluid therapy in hemorrhagic shock. *Arch Surg*. 1964;88:688-693.
 70. Shoemaker W, Walker W. *Fluid Electrolyte Therapy in Acute Illness*. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers; 1970.
 71. Norton LW, Eiseman B. Near total pancreatectomy for hemorrhagic pancreatitis. *Am J Surg*. 1974;127:191-195.
 72. Altmeier WA, Alexander JW. Pancreatic abscess: a study of 32 cases. *Arch Surg*. 1963;87:80-89.
 73. Waterman NG, Walsky R, Kasdan ML, et al. The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump drainage. *Surg Gynecol Obstet*. 1968;126:963-971.
 74. Lawson DW, Daggett WM, Civetta JM, et al. Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg*. 1970;172:605-615.
 75. Warshaw AL, Imbembro A, Civetta JM, et al. Surgical intervention in acute necrotizing pancreatitis. *Am J Surg*. 1974;127:484-490.
 76. White TT, Heimbach DM. Sequestrectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis. *Am J Surg*. 1976;132:270-275.
 77. Leger L, Chiche B, Louve A. La necrose dans les pancreatitis aigues. Confrontations operatoires et anatomopathologiques. *Nouv Presse Med*. 1977;5:337-345.
 78. Smadja C, Bismuth H. Pancreatic debridement in acute necrotizing pancreatitis: an obsolete procedure? *Br J Surg*. 1980;23:408-410.
 79. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1974;139:69-81.
 80. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1997;113:899-903.
 81. Kivisaari L, Somer CG, Standerstokjold-Nordenstam T, et al. Early detection of acute fulminant pancreatitis by contrast enhanced computed tomography. *Scand J Gastroenterol*. 1983;8:18-39.
 82. Block S, Maier W, Bittner R, et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut*. 1986;27:1035-1042.
 83. Bradley EL III, Murphy M, Ferguson C. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. *Ann Surg*. 1989;210:495-504.
 84. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *Am J Radiol*. 1991;156:93-95.
 85. Foitzik T, Bassi DG, Fernandez-del Castillo C, et al. Intravenous contrast medium impairs oxygenation of the pancreas in acute necrotizing pancreatitis in the rat. *Arch Surg*. 1994;129:706-711.
 86. Hwang TL, Chang KY, Ho YP. Contrast enhanced dynamic computed tomography does not aggravate the clinical severity of patients with severe acute pancreatitis. *Arch Surg*. 2000;135:287-290.
 87. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg*. 1985;6:972-979.
 88. Pederzoli P, Pilon T, Vantini I, et al. Early surgical treatment of acute hemorrhagic pancreatitis: a pilot study in proteases-antiproteases in clinical practice. *Experia Med*. 1980;62-65.
 89. Beger HG, Buchler M, Bittner R. Necrosectomy and post-operative local lavage in patients with necrotizing pancreatitis. *World J Surg*. 1988;120:255-262.
 90. Rau B, Pralle U, Uhl W. Operative vs. non-operative management in sterile necrotizing pancreatitis. *J Am Coll Surg*. 1995;181:279-288.
 91. Rau B, Bothe A, Beger HG. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis and closed lavage: changing patient characteristics and outcome in a 19-year, single-center series. *Surgery*. 2005;138:28-39.
 92. Rattner DW, Legermate DA, Lee MG, et al. Early debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am J Surg*. 1992;163:105-110.
 93. Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, et al. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg*. 1998;228:676-684.
 94. Teerenhovi O, Nordback I, Isolauri J. Influence of pancreatic resection on systemic complications in acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 1988;76:93-95.
 95. Bradley EL III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation vs. surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg*. 1991;161:19-25.
 96. Guillaumes S, Blanco I, Clave P, et al. Nonoperative management of necrosis in acute pancreatitis. *Pancreas*. 1992;7:740.
 97. Uomo G, Visconti M, Manes G, et al. Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 1996;12:142-148.
 98. Yamamoto M, Saitoh Y. Severe acute pancreatitis in Japan. *JHPB Surg*. 1996;3:203-209.

99. Buechler MW, Gloor B, Muller CA, et al. Acute necrotizing pancreatitis treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg.* 2000;232:627-629.
100. Ashley SW, Perez A, Pierce E. Necrotizing pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Ann Surg.* 2001; 234:572-580.
101. Andersson B, Olin H, Eckerwall G, et al. Severe acute pancreatitis: outcome following a primarily non-surgical regime. *Pancreatol.* 2006;6:536-541.
102. Rutledge PL, Warshaw AL. Persistent acute pancreatitis: a variant treated by pancreatoduodenectomy. *Arch Surg.* 1988; 123:597-600.
103. Howard TJ, Moore SA, Saxena R, et al. Pancreatic duct strictures are a common cause of recurrent pancreatitis after successful management of pancreatic necrosis. *Surgery.* 2004;136:909-916.
104. Bradley EL III. Enteropathies. In: *Complications of Pancreatitis: Medical and Surgical Management.* Philadelphia, PA: Saunders; 1982:274-287.
105. Kyosola K, Fock G. Complications in acute pancreatitis. *Ann Chir Gynaecol.* 1976;65S:7-12.
106. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology.* 1987;93:1315-1320.
107. Lumsden A, Bradley EL III. Secondary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet.* 1990;170:459-467.
108. Davidson E, Bradley EL III. Marsupialization in the treatment of pancreatic abscess. *Surg Gynecol Obstet.* 1981; 193:638-648.
109. Bolooki H, Jaffe B, Gliedman ML. Pancreatic abscesses and lesser sac collections. *Surg Gynecol Obstet.* 1968;126:1303-1308.
110. Kiekens R, Kinneart P, Govearts JP. La jejunostomie d'alimentation dans le traitement de la pancreatite aigue grave. *Acta Chir Belg.* 1967;66:45-57.
111. Bradley EL III, Fulenwider JT. Open treatment of pancreatic abscess. *Surg Gynecol Obstet.* 1984;159:509-513.
112. Bradley EL III. Management of infected pancreatic necrosis by open packing. In: Beger HG, Warshaw AL, Buchler MW, eds. *The Pancreas.* London: Blackwell; 1998:1439-1442.
113. Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg.* 1997;132:487-493.
114. Sarr MG, Nagorney DM, Mucha P, et al. Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy and delayed primary wound closure over drains. *Br J Surg.* 1991;78:576-581.
115. Howard JM. Studies of acute pancreatitis with retroperitoneal necrosis-the "suet syndrome": improvement in patient survival. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 1996;3:185-202.
116. Howard JM. Delayed surgical debridement of massive peripancreatic necrosis associated with acute necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1989;168:25-29.
117. Dubner H, Steinberg W, Hill M, et al. Infected pancreatic necrosis and peripancreatic fluid collections: serendipitous response to antibiotics and medical therapy in three patients. *Pancreas.* 1996;12:298-302.
118. Adler DG, Chiari ST, Dahl TJ, et al. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2003;1:98-103.
119. Mier J, Leon EL, Castillo A, et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1997;173:71-75.
120. Carroll L. *Alice's Adventures in Wonderland: Through the Looking Glass.* London: Puffin; 1962:274.
121. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Georgia, September 11-13, 1992. *Arch Surg.* 1993;128:586-590.
122. vanSonnenberg E, Wing VW, Casola G, et al. Temporizing effect of percutaneous drainage of complicated abscesses in critically ill patients. *Am J Radiol.* 1984;142:821-826.
123. Carpenter KD, Freeney PC. Imaging and imaging-guided therapy in severe acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 1996;3:253-264.
124. Brolin RE, Flancbaum L, Ercoli FR, et al. Limitations of percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses. *Surg Gynecol Obstet.* 1991;173:203-210.
125. Baron T. Organized pancreatic necrosis: endoscopic, radiologic, and pathologic features of a distinct clinical entity. *Pancreas.* 1999;1:105-108.
126. Carter CR, McKay CJ, Imrie CW. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: An initial experience. *Ann Surg.* 2000; 232:175-180.
127. Chang YC, Tsai HM, Lin XZ, et al. No debridement is necessary for symptomatic or infected acute pancreatitis: delayed, mini-retroperitoneal drainage for acute necrotizing pancreatitis without debridement and irrigation. *Dig Dis Sci.* 2006;51:1388-1395.
128. Parekh D. Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: a new surgical option for treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Arch Surg.* 2006;141:895-903.
129. Bradley EL III, Howard TJ, vanSonnenberg E, et al. Intervention in necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of surgical and percutaneous alternatives. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:634-639.

LAVORO ORIGINALE

FISIOTERAPIA E RIEDUCAZIONE NEL TRATTAMENTO MULTIDISCIPLINARE DEL PIEDE DIABETICO

Paolo Mingazzini, Donatella Bonaiuti(1), Lucia Tedesco(1), Felice Paleari(1), Cesare Cerri (2)

(1) Azienda Ospedaliera San Gerardo di Monza, (2) Università degli Studi di Milano – Bicocca

Riassunto

Diabete e Arteriosclerosi, sono malattie croniche degenerative complesse, ad interessamento multiorgano, la cui frequenza è in aumento, in relazione all'elevarsi dell'età media e dell'aspettativa di vita, e per la maggior incidenza di obesità, sedentarietà e stress della civiltà moderna. Esse sono spesso aggravate da complicanze invalidanti e ad alta mortalità, con rilevanza significativa sulla popolazione generale, costituendo dunque un problema sociale e sanitario di sempre maggiori gravità e costi. Studi multicentrici condotti a livello mondiale hanno accertato come il trattamento della singola manifestazione morbosa non sia in grado di alterare significativamente la storia naturale della malattia, mentre una terapia rivolta alla correzione delle cause o fattori di rischio possa rallentare le complicanze d'organo e ridurre gli eventi maggiori cardiaci e cerebrali, con calo della mortalità correlata, e di conseguenza con miglioramento prognostico e modificazione significativa dell'evoluzione morbosa. La diagnosi tempestiva e il trattamento precoce e aggressivo possono prevenire e ritardare l'insorgenza dei danni d'organo e delle gravi complicanze. Il "Piede Diabetico", importante marker di avanzamento della malattia può essere affrontato solo con un trattamento multidisciplinare. La Rieducazione motoria agisce sia sul metabolismo, che sulla correzione dell'appoggio sul piede, e attraverso l'esercizio fisico sviluppa la circolazione collaterale. Il Fisioterapista è dunque parte essenziale del trattamento multidisciplinare.

Summary

Both Diabetes and Atherosclerosis are complex chronic degenerative diseases, with multiorgan involvement, whose frequency is growing, in relation to increasing life

expectancy, incidence of obesity, sedentary lifestyle and stress of modern civilization. They are often compounded by serious complications and high mortality, with significant bearing on the general population, thus constituting a social and health problem of increasing severity and costs. Multicenter studies conducted worldwide have found that treatment of single morbid event is not able to significantly alter the natural history of the disease, while therapy aimed at correcting causes or risk factors can reduce organ complications, cardiac and cerebral major events, associated with reduced mortality rate, consequently with better prognosis, significantly influencing morbid evolution. Early diagnosis and aggressive treatment can prevent and delay the onset of organ damage and serious complications. The "Diabetic Foot", an important marker of disease progression can only be addressed by a multidisciplinary approach. The physiotherapy acts both on metabolism, and on correction of the support on the foot, and through exercise develops collateral circulation. The Physiotherapist is therefore an essential part of the multidisciplinary treatment of Diabetes.

Parole chiave: Piede Diabetico, Fisioterapia, Trattamento Multidisciplinare.

Key Words: Diabetic Foot, Rehabilitation, Multidisciplinary approach.

Introduzione

È stato proprio all'Ospedale Bassini, una dozzina d'anni fa, che abbiamo proposto un "Protocollo per il Trattamento Multidisciplinare della Malattia Arteriosclerotica". Questo è stato fatto in seguito all'evidenza clinica emersa da studi prospettici, ed ai risultati diffusi attraverso il "Consenso" sul trattamento delle malattie arteriose periferiche, raggiunto da un gruppo di esperti selezionati da Società Scientifiche Internazionali (TASC) (1,2).

Il gruppo di Colleghi Specialisti, chiamati a collaborare in questo progetto comprendeva, oltre al *Chirurgo Vascolare*, il *Cardiologo*, l'*Internista*, il *Neurologo* ed il *Fisiatra*. Il protocollo elaborato era stato applicato all'Ospedale Bassini su centinaia di pazienti, giunti all'osservazione dei diversi specialisti, con notevoli risultati sia in senso preventivo sulle più gravi complicanze della malattia arte-

Nda: il Gruppo Operativo Interdisciplinare sul "Piede Diabetico" dell'AO San Gerardo, coordinato da Felice Paleari (Diabetologo), comprende: Giuseppe Minciotti (Geriatra), Carlo Conti (Ortopedico), Andrea Stella (Nefrologo), Massimo del Bene e Luca Rovati (Chirurghi Plastici), Donatella Bonaiuti (Fisiatra), Andrea Gori (Infettivologo), Rocco Corso, Davide Leni e Francesco Vacirca (Radiologi Interventisti), Luca Fattori (Chirurgo Generale), Clara Maino (Vulnologia), Andrea Sampaolo e Vittorio Villa (Chirurghi Vascolari).

riosclerotica, ossia infarto miocardico e cerebrale, attraverso la diagnosi precoce e la correzione chirurgica od endovascolare delle lesioni dei vasi coronarici o cerebrali, sia sulle amputazioni maggiori, attraverso la rivascularizzazione degli arti inferiori con bypass, od angioplastica e stenting.



Fig. 1: Arteriografia per puntura femorale controlaterale - Occlusione dell'asse iliaco sinistro

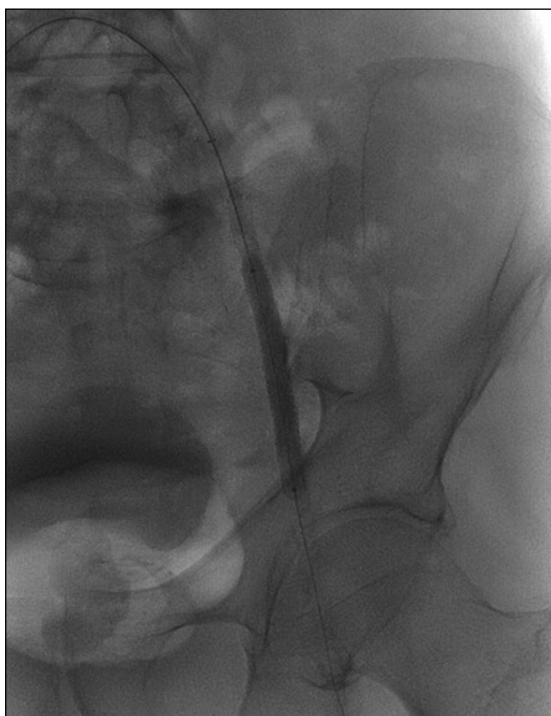


Fig. 2: Angioplastica e stenting dell'iliaca sinistra



Fig. 3: Buona ricanalizzazione al controllo

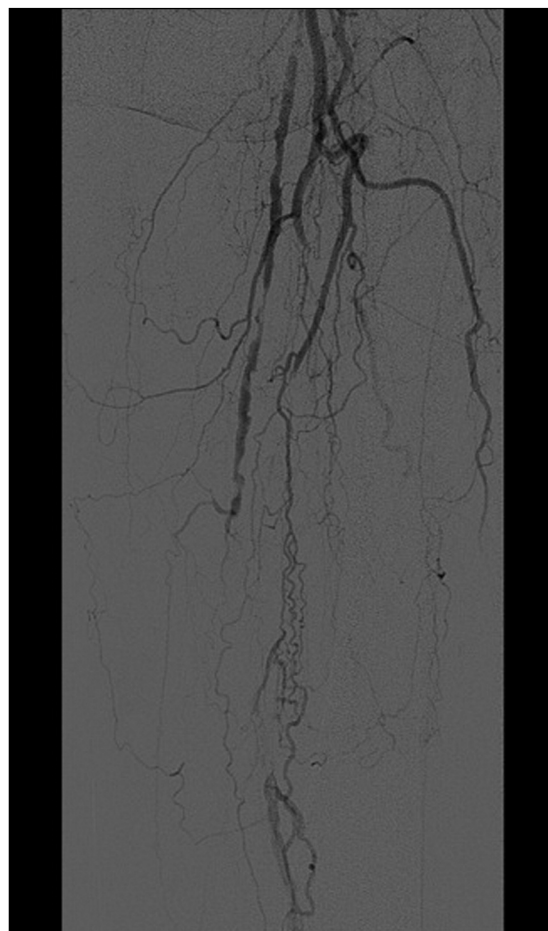


Fig. 4: Ostruzioni multiple alla femorale superficiale

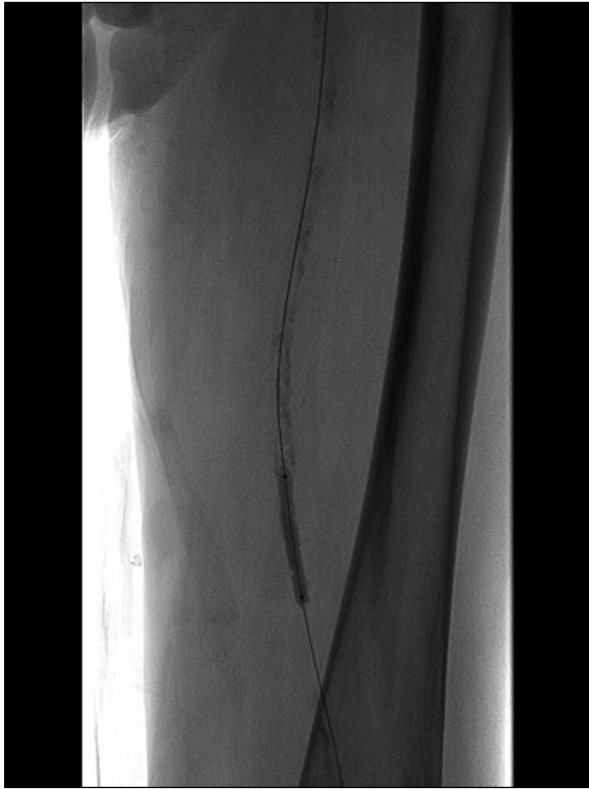


Fig. 5: riapertura con PTA



Fig. 7: posizionati due stent embricati

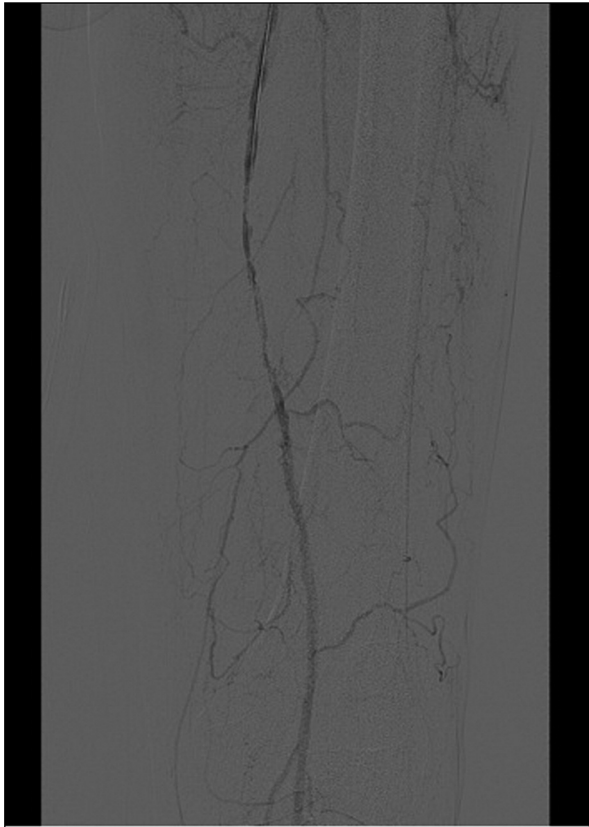


Fig. 6: non soddisfacente per recoil

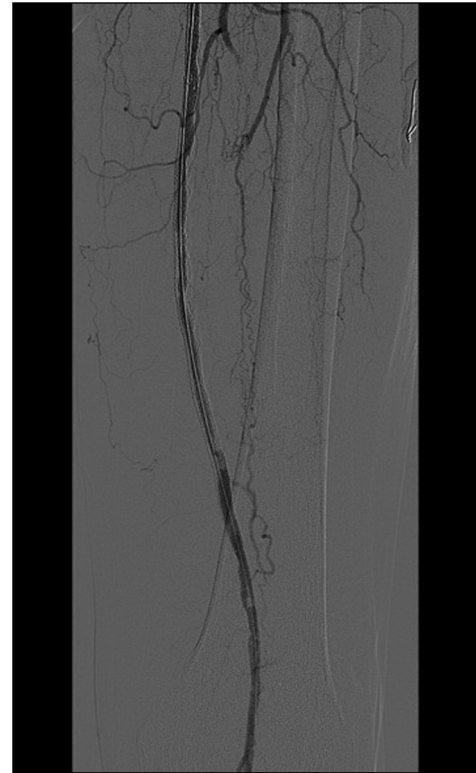


Fig. 8: con flusso diretto in poplitea e buona rivascularizzazione del piede, attraverso circolo collaterale, che sarà ulteriormente sviluppato con la “rieducazione fisioterapica”

In particolare era stato organizzato l'*Ambulatorio della Claudicatio* ove i pazienti affetti da dolore ischemico alla marcia per stenocclusioni arteriose, dopo accertamenti diagnostici vascolari e cardiologici comprendenti prova da sforzo, con indicazione a trattamento conservativo, erano curati con dieta e farmaci per la correzione dei "fattori di rischio" ed avviati a rieducazione motoria (1).

La dottoressa Elena Parolo, responsabile della Fisioterapia, aveva infatti organizzato la "Classe Claudicatio", ove gruppi di pazienti erano istruiti dal Fisiatra e seguiti da Fisioterapisti, con addestramento ad una serie di esercizi graduati, atti a stimolare nel tempo, attraverso il lavoro muscolare, richiamo di sangue in periferia, con vasodilatazione e sviluppo di circoli collaterali.

È stato dunque in seguito naturale, costituendo a livello di Azienda Sanitaria San Gerardo il "*Gruppo Interdisciplinare per il trattamento del piede diabetico*" (3), riprendere un rapporto collaborativo con i vari Specialisti, che è il solo che possa garantire i risultati più efficaci nella complessa malattia diabetica.

Il Trattamento Multidisciplinare nell'Arteriopatia Diabetica

Abbiamo già riportato su questa stessa rivista in due precedenti articoli i concetti fondamentali alla base delle linee guida create per il trattamento del piede diabetico (3, 4).

Il diabete, come risulta dalla più recente letteratura, è una malattia cronica complessa, in forte progressivo aumento a livello mondiale, favorito dall'incremento di età media, vita sedentaria ed obesità. Costituisce dunque un problema sanitario e sociale sempre più gravoso per la spesa pubblica.

Problema sociale per la progressiva riduzione dell'apporto lavorativo della popolazione di diabetici e problema sanitario per la complessità delle cure richieste, la loro frequenza, l'impegno progressivo del Sistema Assistenziale e gli alti costi collegati.

La gravità della malattia diabetica è data dalla caratteristica progressione della malattia e dalla conseguente insorgenza delle complicanze d'organo, legate all'alterazione metabolica ed in particolare alla microangiopatia diabetica (5-8).

L'unica maniera per ottenere un'efficacia terapeutica, verificata attraverso controlli a distanza sui risultati clinici, è quella d'instaurare un trattamento il più possibile precoce e aggressivo, associando le competenze dei diversi specialisti, che possono meglio agire sui singoli aspetti della malattia, caratteristicamente "multiorgano".

Il trattamento deve dunque essere multidisciplinare e personalizzato al singolo paziente, per le diverse manifestazioni patologiche individuali.

La malattia diabetica evolve spesso misconosciuta, sino a quando è già in fase avanzata, manifestandosi con le sue complicanze.

È infatti accertato da studi retrospettivi, che l'intervallo medio tra l'insorgenza del diabete e la prima visita specialistica è di 7/8 anni. Il diabete diventa così, spesso, un'emergenza sanitaria, proprio per le sue importanti compli-

canze. Il "*Piede Diabetico*" è forse la più importante di queste, non tanto in sé, quanto perché costituisce un segnale d'allarme di malattia diabetica grave, già avanzata, con interessamento sistemico di più organi e con una prognosi già sfavorevole in termini di anni di sopravvivenza (3,4).

Prioritariamente andranno dunque valutati gli organi vitali (cuore, encefalo, rene) e accertata la presenza di Arteriopatia diabetica, che differisce dalla comune arteriosclerosi per l'evoluzione più rapida, la diffusione di calcificazioni e il coinvolgimento soprattutto dei territori periferici.

Il cardiologo dovrà accertare la presenza di cardiopatia ipertensiva e malattia coronarica, considerandone il trattamento ove indicato. Il neurologo valuterà il coinvolgimento del parenchima encefalico e le condizioni del circolo vascolare cerebrale. Il nefrologo l'irrorazione e la funzione renale.

Sarà la complessiva azione terapeutica su tutti gli organi interessati e la correzione dei fattori causali, innanzitutto la correzione metabolica attuata in modo controllato dallo specialista Diabetologo, e la correzione dei "Fattori di Rischio" (PA, obesità, dislipidemia, sedentarietà, stress) ad ottenere un miglioramento della prognosi a distanza per il singolo paziente.

Per raggiungere un trattamento efficace, elemento non rinunciabile è il coinvolgimento e l'educazione del soggetto all'auto-gestione della propria malattia; ancora più importante se già manifeste sono le complicanze del diabete, che favoriscono spesso una tipica *sindrome depressiva*, con conseguente scarsa cura della persona e bassa aderenza alle prescrizioni sanitarie (8, 9).

Patogenesi del "Piede Diabetico" e ruolo del Fisioterapista

Per comprendere l'importanza della rieducazione e quindi di un Fisioterapista nel gruppo interdisciplinare che tratta il piede diabetico, dobbiamo richiamare brevemente la patogenesi di questa grave condizione. L'ulcera del piede ne è la manifestazione più importante, che interessa più del 15% dei diabetici, e che, soprattutto quando complicata da infezione, può mettere a rischio l'arto, se non la vita stessa del paziente (9).

La grande maggioranza di amputazioni maggiori (di piede, gamba o coscia) riguardano diabetici e la quasi totalità dei diabetici amputati hanno inizialmente manifestato un'ulcera al piede.

Le alterazioni trofiche sono perlopiù dovute a ischemia locale da arteriopatia degli arti inferiori, più grave nel diabetico per la maggior frequenza (anche nel sesso femminile), per la comparsa più precoce, per la rapida progressione ad ostruzioni, soprattutto delle arterie sottogenuali, con alta componente calcifica. Per tali ragioni queste lesioni arteriose sono più difficilmente trattabili con chirurgia diretta, preferendosi un approccio endovascolare (10) (Figg. 1-8).

Nell'arteriopatia diabetica la dizione più corretta è quella di "piede neuro-ischemico", poiché all'arteriopatia si asso-

cia sempre la neuropatia, colpendo i nervi sensitivi, motori e vegetativi.

La neuropatia sensitiva toglie la sensazione dolorosa, tanto che spesso manca persino la claudicatio con dolore alla marcia (2° stadio), così nel diabetico la prima manifestazione è spesso l'ulcera (4° stadio).

Manca inoltre una corretta "sensazione del passo", che è fondamentale informazione che dal piede giunge al cervello, che la elabora, regolando la postura ed il cammino nell'individuo normale. Essi risulteranno infatti alterati nel soggetto diabetico.

Ecco quindi che emerge la grandissima importanza di una corretta rieducazione motoria in questi pazienti (11, 12).

La neuropatia sensitiva innalza la soglia del dolore (si dice che "nel diabetico il piede soffre e tace"). Quindi se la calzatura stringe eccessivamente, procura frizione e sfregamento anormale, è bagnata e non difende da temperature rigide ed il soggetto diabetico non avverte tutto questo ed il piede va incontro a lesioni che, data la distrofia da scarsa irrorazione, avranno anche poca tendenza alla guarigione. La neuropatia motoria crea invece squilibrio tra i muscoli flessori ed estensori del piede, l'ipotrofia muscolare produce accorciamento, con trazione tendinea sulle articolazioni, il piede va in "cavismo" accentuato e le dita si retraggono "ad artiglio" (griffe) (11).

Si viene così a creare una deformazione del piede, che, se non è corretta da calzature apposite, modifica l'appoggio plantare, la cui importanza è ben nota al Fisioterapista. Si creano infatti punti d'iperpercarico del piede, con comparsa di ipercheratosi (callosità), che non sono però in grado di difendere la cute sottostante.

L'evoluzione di un callo da iperpressione comporta generalmente la formazione di un piccolo ematoma da schiacciamento dei tessuti sottostanti, che, se l'iperpercarico non viene corretto, andrà incontro a rottura, ulcerazione, e spesso infezione.

Le zone di aumentato carico sono più frequentemente in corrispondenza delle teste metatarsali, e sono facilmente rilevabili dal callo che le ricopre, ma anche meglio con apposite carte podobarografiche o con pedane podobarometriche. Questi strumenti sono usati proprio per la scelta di plantari che riequilibrino l'appoggio del piede, difendendo dal trauma cronico.

Anche le scarpe devono evitare frizioni (calze senza cuciture), adattandosi alle deformità del piede e variandone l'appoggio con suole modificate a secondo della necessità. L'interazione tra appoggio, calzatura e rieducazione motoria è comprensibile e guida infatti il programma fisioterapico, adattato al singolo paziente (13, 14).

Non va dimenticata la neuropatia autonoma, che riguarda le fibre nervose vegetative, la quale sommandosi a quelle sensitiva e motoria altera il trofismo sia della cute, con riduzione della secrezione delle ghiandole sebacee e, di conseguenza secchezza e fragilità della pelle (anidrosi), sia la regolazione del microcircolo, con diminuzione del tono vascolare, ristagno, ipossia, edema.

La cute disidratata è più fragile e si fissa in piccoli tagli (ragadi), specie ai bordi esterni del tallone, che facilmente s'infezano.

Queste lesioni ulcerose del piede richiedono la massima cura, attraverso la rimozione delle parti necrotiche (curettage, debridement) e "medicazioni avanzate" in ambiente umido, meglio se attuate da un esperto vulnologo (9).

Tutto ciò insieme ad una terapia antibatterica mirata, onde evitare le temibili complicanze infettive, celluliti, fasciti necrotizzanti, ascessi o gangrena gassosa, che richiedono intervento chirurgico urgente per scongiurare uno stato setticemico generalizzato, con pericolo di vita del paziente.

La miglior cura di queste gravi complicanze è ovviamente la loro prevenzione, e in ciò è necessario l'apporto del fisioterapista (7, 8).

Nel soggetto diabetico cronico è importante dunque, oltre all'esame accurato dei piedi, la valutazione fisiologica del modo di camminare e la correzione degli errori sia nella postura che nella deambulazione.

Per un esperto fisioterapista è logico collegare deformità e lesioni del piede ad errori nella maniera di muoversi del paziente. Sarà dunque a lui affidata la prescrizione di esercizi fisici che aiutino a riprendere un corretto tono muscolare e a correggere errori di postura e cammino, aiutando il paziente con la prescrizione delle calzature più adatte (12). A tutto questo va aggiunto uno specifico lavoro di "counselling" che aiuti il soggetto a riprendere cura della sua persona, con norme igieniche specifiche e generali.

La rieducazione motoria è risultata, in associazione agli altri trattamenti specialistici del piede diabetico, efficace per un miglior controllo della pressione arteriosa, una migliore regolazione metabolica, dunque un miglioramento globale nel trattamento della malattia diabetica, con più rapida guarigione delle ulcere alle estremità (13-20).

Conclusioni

Il piede diabetico costituisce un gravoso problema per il Sistema Socio Sanitario. Le ulcere diabetiche sono provocate da complicanze neuro-ischemiche. La neuropatia diabetica comporta la perdita della sensibilità dolorosa, con significato protettivo per il soggetto, che permette in tal modo l'ulcerazione nelle zone di aumentato carico del piede, favorito dalla deformità indotta dalla neuropatia motoria.

La neuropatia autonoma aumenta la vulnerabilità della pelle, mentre l'arteriopatia periferica diminuisce l'apporto ematico, l'ossigenazione e la nutrizione dei tessuti, favorendo la formazione di ulcere e impedendone la successiva guarigione.

La sovrapposizione batterica, facilitata dall'alterazione dei meccanismi di difesa dell'organismo contro l'infezione, può ulteriormente aggravare la situazione, causando anche la perdita degli arti e può persino comportare il pericolo di vita. Un approccio multidisciplinare è indispensabile per trattare efficacemente il piede diabetico, che è spesso solo la manifestazione di malattia avanzata, con interessamento multiorgano.

Priorità va data alla rivascolarizzazione chirurgica o con angioplastica delle lesioni coronariche, carotidiche e delle arterie degli arti inferiori.

La Fisioterapia è in grado di migliorare le condizioni metaboliche e favorire il compenso di circolo.

La rieducazione motoria può prevenire, associata all'uso di idonee calzature ortesiche, le ulcere del piede diabetico ed impedirne il riformarsi.

Il Fisiatra deve dunque essere inserito nel team e partecipare attivamente al trattamento multidisciplinare del piede diabetico.

BIBLIOGRAFIA

- Mingazzini P, Tshomba Y, Froio A, Piazzoni C, Bellucci D, Biasi GM. Approccio polispecialistico e prevenzione dell'arteriopatia arteriosclerotica. *Il Bassini*, 2001; XXI(1): 33-38
- Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1 (2)
- Mingazzini P, Paleari F, Annoni G, Bonaiuti D, Conti C, Corso R, Del Bene M, Gardinali M, Leni D, Minciotti G, Sampaolo A, Villa V, Paolini G. Il Trattamento del "Piede Diabetico". *Il Bassini* 2009; 29(1): 32-35.
- Mingazzini P, Paleari F ed il G.O.I. "Piede Diabetico". Diabete: la "sfida" del terzo millennio e la necessità di un approccio multidisciplinare. *Il Bassini*, 2010; 30(1): 21-25.
- Vuorisalo S, Venermo M, Lepantalo M. Treatment of diabetic foot ulcers. *J Cardiovasc Surg* 2009; 50(3): 275-291
- Chipkin SR, Klug SA, Chasan-Tabler L. Exercise and diabetes. *Cardiol Clin* 2001; 19(3): 489-505
- Dorresteijn JA, Kriegsman DM, Valk GD. Complex interventions for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 20(1): 7610
- Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 12(5): 1488
- O'Meara S, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: diabetic foot ulceration. *Health Technol Assess* 2000; 4(21): 1-237
- Setacci C, De Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco JB, Becker F, Robert-Ebadi H, Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Diehm N, Schmidli J, Dick F, Davies AH, Lepantalo M, Apelqvist J. Treatment of critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42(2): 43-59
- Bus S, Yang QX, Wang JH. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot. *Diabetes Care* 2002; 25: 1444-1450
- Van Deursen R. Footwear for the neuropathic patient: offloading and stability. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24(1): 96-100
- Owings TM, Apelqvist J, Stenstrom A, Becker M, Bus SA, Kalpen A, Ulbrecht JS, Cavanagh PR. Plantar pressures in diabetic patients with foot ulcers. *Diabet Med* 2009; 26(11): 1141-1146
- Bus SA. Priorities in offloading the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28(1): 54-59
- Sanders LJ, Robbins JM, Edmonds ME. History of the team approach to amputation prevention: pioneers and milestones. *J Vasc Surg*. 2010 ;52(3): 3-16.
- Otterman N, van Schie CH, van der Schaaf M, van Bon AC, Busch-Westbroek TE, Nollet F. An exercise programme for patients with diabetic complications: a study on feasibility and preliminary effectiveness. *Diabet Med* 2011; 28(2): 212-7
- Leicht AS, Crowther RG, Gollidge J. Influence of peripheral arterial disease and supervised walking on heart rate variability. *J Vasc Surg* 2011; 54(5): 1352-9
- Villemur B, Marquer A, Gailledrat E, Benetreau C, Bucci B, Evra V, Rabeau V, De Angelis MP, Bouchet JY, Carpentier P, Pérennou D. New rehabilitation program for intermittent claudication: Interval training with active recovery: pilot study. *Ann Phys Rehabil Med*. 2011;54(5): 275-81
- McDermott MM, Ades P, Guralnik JM, Dyer A, Ferrucci L, Liu K, Nelson M, Lloyd-Jones D, Van Horn L, Garside D, Kibbe M, Domanchuk K, Stein JH, Liao Y, Tao H, Green D, Pearce WH, Schneider JR, McPherson D, Laing ST, McCarthy WJ, Shroff A, Criqui MH. Treadmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009 Jan 14;301(2):165-74.
- Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (4): 990.

PROBLEMI ETICI NELLA CHIRURGIA DELL'ANZIANO

Dino Felisati (*)

(*) *Primario Emerito e Direttore Scientifico della Rivista "Il Bassini" - P.O. E Bassini - A.O. ICP - Milano*

L'etica, nella chirurgia dell'anziano, nasce da una situazione di conflitto tra il dettato fondamentale della medicina che assegna al medico il dovere di conservare la salute e guarire le malattie e la realtà dell'anziano, che è soggetto più vulnerabile della persona giovane, di fronte a noxae di varia natura, esogene o endogene.

La vulnerabilità dell'anziano dipende sostanzialmente da due fattori: la sua *fragilità* e le sue *malattie*. La fragilità è legata al processo fisiologico che ha portato all'invecchiamento e che coinvolge sia le funzioni fisiche che quelle psichiche del soggetto. Tutta la vita umana si svolge all'insegna della fragilità, basti pensare alla considerazione che il suo destino è la morte, ma nel vecchio intervengono cambiamenti delle funzioni cerebrali superiori: modificazioni del carattere, dell'umore, dell'affettività ecc., compare la depressione. L'anziano mostra una riduzione della *omeostasi psicologica e spirituale*. Egli inoltre, è spesso colpito da *processi patologici* di tipo metabolico, cardiovascolare, renale ecc. che compromettono i suoi poteri di difesa e aggravano la già segnalata fragilità. Egli vive, in genere, uno stato di salute *precario*.

A fronte di questa situazione sta la *forma mentis* del medico che si preoccupa di curare e guarire i processi morbosi che gli si presentano, mentalità che porta come conseguenza il *culto della guarigione*. La tensione è sempre verso la soluzione totale del problema, ma nell'anziano spesso ci si scontra con situazioni di compromissione psico-fisica del soggetto che rendono difficile la guarigione completa. Il problema etico deriva dalla necessità di decidere quale comportamento tenere nei singoli casi. Ippocrate aveva insegnato: *Primum non nocere*. In realtà non è sempre facile districarsi nella giungla delle situazioni che vengono quotidianamente alla nostra osservazione e, più ancora, stilare delle linee guida di carattere generale. Anche perché gli elementi sui quali fondiamo le nostre decisioni sono andati mutando nel corso del tempo e mutano continuamente.

Innanzitutto è cambiato lo stato della vecchiaia. Rispetto al passato, grazie alla migliore alimentazione, alla migliorata igiene di vita, alla quasi scomparsa della fatica fisica nel lavoro, ecc. oggi si vive più a lungo e in migliori condizioni di salute; l'allungamento della vita ha aumentato il numero dei vecchi, ma non ha risolto il problema etico di

cui ci stiamo occupando, lo ha solo spostato ad una età più avanzata, aggravandolo sotto il profilo statistico. Più vecchi in vita vuol dire più frequenti occasioni di incontro con la loro patologia. La richiesta di prestazioni chirurgiche nell'età avanzata è infatti in aumento: cresce la domanda di protesi d'anca, di estrazione della cataratta, di by-pass coronarico, di colecistectomia, di riduzione di ernia. Si tenga anche presente che l'avanzare della ricerca, proponendo soluzioni sempre nuove, e sempre più accettabili, moltiplica le occasioni di intervento chirurgico nell'anziano, risolvendo sempre più casi in cui la terapia medica non ha possibilità di successo.

La stessa patologia è cambiata: la scomparsa delle complicanze di molta patologia infettiva, dovuta agli antibiotici e l'impiego di nuovi procedimenti anestesologici hanno diradato le urgenze e, contemporaneamente, hanno consentito di eseguire nell'anziano interventi con minor rischio di un tempo. Un altro aspetto da considerare è quello della differenziazione tra l'intervento di elezione e quello di *necessità*. È chiaro che un intervento di elezione può essere rimandato in attesa dell'effetto di una cura che restituisca al malato un accettabile stato di salute. L'intervento di necessità, invece, non è rimandabile: in questo caso è in gioco la vita del paziente, l'intervento del chirurgo si pone come risolutivo e, di fronte alla eventualità di un exitus a causa della malattia, è consentito essere più interventisti, anche se il rischio è aumentato.

L'avvento della chirurgia funzionale e l'introduzione delle tecniche relative hanno ridotto l'invasività dell'atto chirurgico e reso possibili interventi meno demolitivi. I progressi della chirurgia degli ultimi decenni, con l'introduzione della video-chirurgia hanno reso possibili tecniche mininvasive, in talune circostanze semplificando ulteriormente il problema, ma non risolvendolo completamente. Teniamo presente che molte operazioni vengono programmate solo perché fattibili. Il problema cardine di ogni decisione è quello di valutare innanzi tutto la qualità della vita e successivamente l'opportunità della chirurgia. Si dovrà ottenere il consenso del paziente o, in caso di inabilità psichica dello stesso, dei suoi famigliari ed evitare di cadere negli eccessi dell'accanimento terapeutico o dell'eutanasia.

Nell'anziano l'impatto più drammatico è quello con la pa-

tologia tumorale maligna la quale spesso richiede, per essere efficace, exeresi ampie. Il problema, allora, è decidere se intervenire o ricorrere ad altre soluzioni e soltanto una accurata valutazione preoperatoria delle condizioni psicofisiche del soggetto potrà fornire elementi validi per la scelta. Si tenga presente che il rischio di morte è legato, più che a fattori inerenti l'intervento, alle complicità del postoperatorio. Si tratta di persone più sensibili allo stress e non più fortemente reattive come i soggetti giovani. Il rischio è di infezioni broncopulmonari, scompenso cardiocircolatorio, embolia polmonare ed altro. Si dovranno prendere in considerazione le varie opzioni legate all'intervento: tipo di anestesia, tecniche di intervento maggiore o minore e, quando il rischio sia troppo elevato, preferire soluzioni non chirurgiche, valutando anche l'aspettativa di vita del singolo paziente. Quando si ritenga indispensabile e possibile la soluzione chirurgica si dovrà procedere ad una accurata prevenzione delle complicità che tenga conto anche delle condizioni psichiche del soggetto.

Ecco dunque il problema etico, che ha caratteristiche contingenti e va affrontato caso per caso. Per fortuna la valutazione del singolo caso non è quasi mai di pertinenza esclusiva dello specialista, ma appartiene alla sfera della collegialità: l'internista, l'anestesista, l'oncologo, il radiologo il geriatra sono i nostri interlocutori privilegiati.

Un ultimo aspetto di carattere etico vorremmo considerare, a conclusione di questa breve riflessione: esso riguarda il nostro rapporto con la morte. Oggi il pensiero della morte viene esorcizzato in mille modi: domina il canone dell'eterna giovinezza, dell'eterna bellezza. La società occidentale che, per la prima volta nella sua storia, ha supera-

to le antiche difficoltà del vivere quotidiano, è impazzita: vuole gioire per sempre e mantenere il proprio corpo eternamente giovane.

Perché morire? Non è difficile rispondere: perché questa è la legge della vita. Per accettare la morte è nata la filosofia, sono nate le religioni, è nata l'etica! Ebbene quest'etica ci insegna che, oltre un certo limite, il potere dell'uomo si ferma e che il mistero della morte va accettato così come si presenta nel giorno della nostra nascita, perché questo è il destino di ogni cosa che vive. Di qui la necessità di un'etica del curare che, nel caso dell'anziano, si preoccupi di porre, accanto alla chirurgia, ogni altro sostegno possibile per rendere sopportabile la qualità di vita residua.

Bibliografia

- Petrini M. I diritti dell'anziano fragile: una prospettiva etica. *Giornale di Gerontologia*, 2007, 55, 15-19
- Reiss R. Moral and ethical issues in geriatric surgery. *Journal of medical ethics*, 1980, 6, 71-77
- Reiss R. e coll. Surgical problems in Octogenarians: Epidemiological analysis of 1083 consecutive admissions, *World J. Surgery*, 1992, 16, 1017-1021
- Vaitkevicius P. V. Perioperative evaluation and management, in: Hazzard W. R. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, McGraw-Hill Companies, USA 2003
- Sinanan M. e coll. Surgery in elderly population, in: Hazzard W. R. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, McGraw-Hill Companies, USA 2003
- Dodson M. E. Surgery and Anesthesia in old age, in: Brokkehurst J. C. *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. Churchill Livingstone, New York 1992

IL PARERE DEL MEDICO-LEGALE

TRATTAMENTO TRASFUSIONALE OMOLOGO E DANNO BIOLOGICO: QUALCHE CONSIDERAZIONE IN CHIAVE MEDICO LEGALE

Antonio Flores

Specialista in Medicina Legale, Presidente Comitato Etico Indipendente - Azienda Ospedaliera Ospedale di Circolo di Melegnano

Riassunto

Vengono proposte alcune considerazioni in tema di danno biologico di origine trasfusionale alla luce anche dell'evoluzione tecnico-diagnostica e della capacità di accertamento preventivo nei donatori.

Abstract

Author analyses aspects of transfusion related biological injury and its reflexes in clinical practice.

Parole chiave: Terapia trasfusionale, Diritto Sanitario, Responsabilità medica

Key words: Transfusional medicine, Civil law, Medical liability

La terapia trasfusionale costituisce atto medico specifico ed unico in quanto si fonda sull'utilizzo di un "farmaco" peculiare, biologicamente attivo e di unica insostituibile origine. Se sotto il profilo diagnostico-preventivo l'ampliarci e l'affinarsi delle metodiche ed in particolare l'ampio e sempre più raffinato campo applicativo della biologia molecolare e l'impegno valutativo nell'accurata selezione del donatore hanno permesso di ridurre al minimo il rischio trasmissivo di patologie infettive, tuttavia permane, seppur ridotta la possibilità che il ricevente possa contrarre una patologia infettiva trasmissibile con il sangue, i suoi componenti o derivati. Rischio residuo, ma non aleatorio legato anche ad agenti patogeni alloctoni, che il dinamismo turistico sempre più in espansione può introdurre. Inoltre si debbono pur considerare i fenomeni di alloimmunizzazione, che, seppur costituendo elemento di rischio meno grave, in particolari circostanze (come donne in età fertile, candidati al trapianto, politrasfusi per emoglobinopatie), possono costituire valido elemento di danno alla persona. Tale danno di natura biologica viene ad assumere nei rapporti interpersonali e nell'individualità funzionale del soggetto una rilevanza economica e patrimoniale, che come tale, nell'ambito del vigente diritto civilistico, assume piena validità risarcitoria. L'art. 2043 c.c. "Risarcimento per fatto illecito" indica come qualunque fatto doloso o colposo, che cagiona ad altri un danno ingiusto, obbliga colui che ha commesso il fatto a risarcire il danno. L'integrità psico-fisica del soggetto, la sua integrità funzionale, il suo *unicum personae* costituitosi nell'arco

del tempo, come pure il suo equilibrio nell'ambito sociale costituiscono un valore assoluto del singolo soggetto, che reca in se un intrinseco significato economico. Valore personale che costituisce il patrimonio individuale, che può essere speso nel mondo sia produttivo del lavoro sia nei rapporti interpersonali, ma soprattutto costituisce il complesso di fattori, riassumibili in un termine ampio ed onnicomprensivo di "salute", che permettono al soggetto di vivere in un armonico equilibrio psico-fisico-sociale. L'evoluzione ed il dibattito dottrinali sul risarcimento del danno alla persona da fatto illecito, che trova i primi elementi e presupposti nella sistemica medico-legale data alla materia dal Cazzaniga (1) nel 1928, ha raggiunto negli anni ottanta precisa elaborazione giuridica, culminata nella formulazione giurisprudenziale della Corte Costituzionale con nota sentenza (n. 184 del 30/6/1986). Il danno biologico, come ben ricordava il Dell'Erba (2), rappresenta il fondamento della lesione del bene individuale e giuridicamente tutelato quale è la salute e da esso deriva il rilievo giuridico del danno alla salute, nella lettura congiunta dell'art. 32 della Carta Costituzionale e 2043 del c.c. Così delineato nella sua più ampia chiave di lettura il danno biologico riveste, sul piano pratico ed applicativo quotidiano, un significato che coinvolge ogni professionista nel campo sanitario, rilevando inoltre sotto il profilo risarcitorio anche in campo assicurativo. Nello specifico campo trasfusionale, sotto il profilo della tutela del ricevente è da rilevarsi come il legislatore italiano si sia fatto carico ed abbia affrontato il problema giungendo ad un provvedimento normativo *ad hoc* di cui alla legge n. 210 del 25 febbraio 1992 "Indennizzo a favore di soggetti danneggiati da complicanze di tipo irreversibile a causa di vaccinazioni obbligatorie, trasfusioni e somministrazione di emoderivati". È stata così posta in essere una forma di tutela individuale e sociale identificando modalità e requisiti soggettivi e biologici per il riconoscimento di un indennizzo per danni biologici conseguenti a specifici trattamenti sanitari, se non anche obbligatori come le vaccinazioni. Normativa quindi di notevole rilievo sociale, che tuttavia non ha mancato di suscitare alcune perplessità sia di ordine generale, ma soprattutto applicativo. Mazzeo (3) ha infatti ben rilevato come la normativa susciti suggestioni di indennizzo, ma lasci lacune di tutela. Lacune nel tempo corrette e colmate da illuminanti decisioni della Corte Costituzionale, quali la Sentenza n. 226 del 22/6/2000, la Sentenza n. 476 del 26/11/2002 e l'Ordinanza 6/2/2009, ben commentata

recentemente da D'Errico e Turillazzi (4). Tale aspetto comunque, pur indicativo di una continua evoluzione e sensibilizzazione legislativa e giurisprudenziale verso i problemi della terapia sostitutiva, si estende al di là dei limiti operativi del singolo Servizio di Immunoematologia o Centro Trasfusionale, interessando la produzione industriale ed in particolare l'uso anche di prodotti di importazione, alla luce anche delle direttive CEE sulla libera circolazione dei prodotti farmaceutici plasmaderivati. Costituisce inoltre un preciso riferimento pratico per la individuazione esemplificativa di quello che è il danno biologico post-trasfusionale, portato, nella fattispecie in oggetto, a limiti estremi. Nella pratica quotidiana l'evento dannoso che eventualmente venisse a concretizzarsi nel paziente, che abbia ricevuto un trattamento trasfusionale, investe immediatamente la responsabilità dello specialista immunoematologo, per i suoi specifici compiti di valutazione del donatore ed accertamento clinico-sierologico della sua idoneità alla donazione del sangue e degli emocomponenti. Maggior rilevanza ed anche preoccupazione tale aspetto viene ad assumere in relazione alla residua possibilità di un contagio da agente virale nel ricevente, pur in presenza di una controllata negatività degli accertamenti sul donatore al momento della donazione. In tal senso acquisiscono determinante valore probatorio e formale le registrazioni di tali accertamenti che appaiono, alla luce anche della costante Giurisprudenza in argomento, da conservarsi diligentemente e prudentemente sine die, anche oltre quindi le attuali previsioni di cui all'art. 15 del D.M. 3 marzo 2005 (*Protocolli per l'accertamento della idoneità del donatore di sangue e di emocomponenti*), così da poter in ogni momento documentare l'avvenuta corretta esecuzione degli accertamenti. Onere probatorio che drammaticamente contrasta e si connette, come evidente, con l'ostacolo posto da altra e precedente norma, ovvero la previsione degli artt. 34 e 35 del D.M. 27 dicembre 1990, che prevedevano per la conservazione delle registrazioni tempi relativamente brevi. In particolare, per quanto riguardava le registrazioni relative alle schede dei donatori, indagini prescritte dalla legge sulle unità di sangue, preparazione di emocomponenti e destinazione finale dell'unità di sangue e/o emocomponenti, la conservazione veniva limitata *ad almeno cinque anni*. Situazione che quindi diviene prova diabolica quando si debba documentare l'avvenuta e corretta esecuzione degli accertamenti, che certamente furono eseguiti, ma diviene impossibile provare, come non infrequentemente si viene a verificare in corso di procedimenti per risarcimento danni da trattamenti trasfusionali omologhi di anni non recenti. Se è vero che l'evento dannoso si è manifestato, esso stesso non è comunque sufficiente a configurare, come conseguente, una colpa del medico, qualora si venisse a confermare il corretto operare secondo i correnti canoni operativi e tecnici, che derivano dalla miglior scienza ed esperienza del momento storico. In caso positivo di un corretto agire in conformità sia della vigente normativa, sia delle acquisizioni scientifiche aggiornate e consolidate dalla miglior letteratura specializzata, si può affermare non potersi comprovare una colpa professionale del medico. In tal senso di fronte ad una dimostrazione di danno da parte

del paziente, l'onere di dimostrare il corretto agire e di aver assolto a tutti i criteri operativi sarà a carico del sanitario, dovendosi interpretare, nel caso specifico, un obbligo di corretto utilizzo dei mezzi diagnostici a disposizione. Di tale obbligo operativo, quindi, e della sua corretta applicazione il medico dovrà dare prova e testimonianza documentale. In carenza di ciò, di fatto, mancando la dimostrazione di aver assolto ai propri obblighi di osservanza sia di norma scritta, ma anche di applicazione tecnico-scientifica, il medico vedrà concretizzarsi la propria responsabilità con conseguente obbligo al risarcimento del danno. Per i limiti della presente esposizione riteniamo di non poter qui richiamare tutti i singoli elementi e fattori, rinviando doverosamente sia a nostre precedenti esposizioni (5), come pure in senso generale al contributo di più validi Autori, fra cui Zangani e Coll. (6), Bargagna e Coll. (7), Avecone (8), Marra (9). Riteniamo qui solo opportuno ricordare come indispensabile ed insostituibile a tal fine, nell'incombenza di provare un comportamento non censurabile, sia la necessità di una corretta compilazione della cartella clinica del donatore come pure di eventuali questionari, nonché della conservazione dei registri di laboratorio, con indicazione anche dei lotti e della Ditta fornitrice dei kits diagnostici, con ovvio riferimento alla sierologia virale (10). Se sin qui si è analizzato il profilo diagnostico - preventivo per la validazione delle unità destinate ad uso trasfusionale, merita anche ricordare come sotto il profilo clinico - terapeutico debba essere attentamente valutata la reale necessità del trattamento trasfusionale e la sua corretta applicazione (11). E ciò in quanto un non adeguato trattamento trasfusionale omologo, qualora causativo di un'alterazione dello stato bio-immunologico del paziente, quale un'alloimmunizzazione eritrocitaria, condizionante quindi una futura maggior difficoltà trasfusionale o un rischio gestazionale per immunizzazione verso antigeni del feto, potrebbe costituire elemento di danno risarcibile nell'ambito della tutela dell'integrità bio-psico-fisica del soggetto. L'adottare procedure di compatibilizzazione eritrocitaria il più attente e sensibili possibili nell'ottica di un *better matching*, oltre all'aggravio economico qualora si volessero adottare procedure di biologia molecolare, soprattutto diviene biologicamente arduo se non impossibile nel rispetto dell'assetto fenotipico del ricevente. Procedura che diviene auspicabile se non indispensabile in soggetti politrasfusi e polimmunizzati e/o per i c.d. gruppi rari, che la sempre maggior polietnia della popolazione anche italiana, via via porta in aumento biostatistico. Tale livello di attività, però, richiede di conseguenza un'attenta e lungimirante organizzazione del Servizio Trasfusionale almeno a livello regionale, con la predisposizione di strutture di riferimento e di idonee banche per i gruppi rari. A conclusione di queste brevi considerazioni in tema del danno biologico post-trasfusionale e dei suoi risvolti assicurativi e di responsabilità per il medico immunoematologo, del clinico e dell'Ente come delineato e analizzato da Russo (12) come pure da Cerrai e Gianfranceschi (13), possiamo sottolineare come non possa essere mai sottovalutato un rischio trasfusionale. Per quanto infatti esso possa essere ridotto efficacemente con

aggiornati ed affinati sistemi diagnostico-preventivi, pur tuttavia non si deve ignorare il rischio residuo di trasmissione virale (14), che si connette anche al sempre più crescente e rilevante spostarsi di masse di individui sia per motivi socio-economico-politici, di lavoro ma anche ludico-turistici. Deve quindi essere richiamata la vigile opera di controllo operativo, ma anche, e soprattutto, di corretta informazione estesa sia alla classe medica sia soprattutto al donatore e candidato tale. Ciò infatti farà sì che egli giunga alla donazione consapevole dei rischi, ma soprattutto del proprio importante ed insostituibile ruolo di tutore della salute del ricevente oltre che della propria. Al clinico, infine, il ruolo di attento valutatore della necessità ed adeguatezza del trattamento sostitutivo omologo per ridurre al minimo ogni fonte di danno all'integrità biologica e psico-fisica del paziente. E ciò in quanto come ben affermava Introna "...la Medicina, benché tecnologizzata, conserva ancora una forte componente di "arte" cioè la personalizzazione che ogni medico conferisce al suo agire in ciascun caso singolo sulla base della propria esperienza e della propria sensibilità professionale ..." (15).

Bibliografia

- 1) Cazzaniga A. Le basi medico-legali per la stima del danno alla persona da delitto e quasi delitto. S.A. Istituto Editoriale Scientifico, Milano, 1928.
- 2) Dell'Erba A. Riflessioni teorico-pratiche sulla valutazione del danno alla persona da fatto illecito. Riv. It. Med. Leg. XI, 5, 1989.
- 3) Mazzeo E. Suggestioni di indennizzo e lacune di tutela nella legge 25 febbraio 1992, n.210 " , Zacchia,1993,XI, 27
- 4) D'Errico S., Turillazzi E. " Voi conoscete il mio metodo " : la legge 210/92 ancora al vaglio della Consulta tra logica utens e logica docens. Riv. It. Med. Leg., XXXI, 1366,2009
- 5) Flores A. La responsabilità professionale del medico immunematologo-trasfusioneista. La Trarf. del Sangue 3, 181,1982.
- 6) Zangani P., D' Angiolino A., Perna A: La trasfusione del sangue, Martinucci Ed., Napoli, 1986.
- 7) Bargagna M., Dominici R., Giari A. Le applicazioni medicolegali dell'immunoematologia. Masson Ed., Milano, 1988.
- 8) Avecone P. La responsabilità penale del medico. Vallardi Ed. Padova, 1981.
- 9) Marra A. La responsabilità civile e penale del medico nella giurisprudenza e nella dottrina. A.D.L. Ed., Milano, 1989.
- 10) Flores A. In tema di infezione post-trasfusionale da HIV: aspetti pratici ed ipotesi di responsabilità. La Trarf. del Sangue 5, 201, 1990.
- 11) Flores A. "Il rischio clinico in ambito trasfusionale e la sua gestione: Considerazioni applicative e riflessi medico-legali." Il Bassini XXV(1), 38,2005.
- 12) Russo M. La responsabilità civile, penale ed amministrativa del pubblico ufficiale, dell'incaricato di pubblico servizio, dell'esercente servizio di pubblica necessità. Atti Corso Agg. "n diritto e la legislazione veterinaria", Savona 1985. Grafiche F.lli Spirito Ed., Savona, 1986.
- 13) Cerrai A., Gianfranceschi M. Sulla natura della responsabilità medica. In "La Responsabilità Medica", Giuffrè Ed., Milano, 1982.
- 14) Flores A. "Rischio residuo da epatite post-trasfusionale e tutela normativa del ricevente". Il Bassini XXIX (1), 36, 2009
- 15) Caminiti R. "La rilevanza delle linee guida e il loro utilizzo nell'ottica della c.d. "Medicina difensiva" in "La medicina difensiva: questioni giuridiche, assicurative, medico-legali" a cura di Mariotti P., Serpetti A., Ferrario A., Zoja R., Genovese U., pag. 111, Maggioli Ed., 2011.