



il medico

Spedizione in A.P. - 45%
art. 2 comma 20/B legge 662/96 - Milano

Anno 12 - Numero 3 - 2012

SPORTIVO

Periodico di aggiornamento scientifico e professionale

Ligatender®

Integratore alimentare di Metilsulfonmetano,
Ornitina alfa-chetoglutarato, Lisina, Condroitinsolfato,
Glucosamina, Vitamina C, Vitamina E e Biotina



Promedica
Chiesi



Pagina 1
Olimpiadi di Londra 2012
M. Nosedà

Pagina 14
**Le lesioni muscolari dei calciatori
del Cosenza Calcio 1914 durante la
stagione agonistica 2007-2208**
G. Canonaco, F. Arieta, E. Donato

Pagina 17
**Corticosteroidi per inalazione
nel trattamento delle riacutizzazioni
dell'asma infantile: le evidenze cliniche**
G. Arturo Rossi, E. Baraldi

Pagina 24
La parola al radiologo
**Le lesioni del legamento
calcaneo-navicolare plantare
nello sportivo: ruolo della RM**
M. Zappia, A. Reginelli,
A. Russo, L. Brunese

Olimpiadi di Londra 2012

Tutti i numeri e le curiosità della più importante manifestazione sportiva internazionale in un'affascinante viaggio tra sport, spettacolo, tradizione, cultura, musica e innovazione.

*Massimiliano Nosedà - Medico Specialista in medicina fisica e riabilitazione - Specialista in igiene e medicina preventiva
Docente universitario presso il corso di laurea in Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Brescia, in Fisioterapia dell'Università degli Studi di Ferrara e in Tecniche della prevenzione nell'ambiente e nei luoghi di lavoro dell'Università degli Studi di Firenze*

Introduzione

La XXX edizione dei Giochi olimpici estivi dell'era moderna si è svolta dal 27 luglio al 12 agosto 2012 a Londra, facendo della capitale britannica la prima città in assoluto ad organizzare l'evento sportivo per la terza volta dopo l'edizione del 1908 e quella del 1948 (Fig 1). Tale diritto venne acquisito

durante la riunione del Comitato Olimpico Internazionale (CIO) del 6 luglio 2005 che, per soli 4 voti di differenza, tolse tale privilegio a Parigi. Un successo duplice per il Regno Unito che ospita l'evento proprio nell'anno del Giubileo di Diamante della Regina Elisabetta II, ovvero dei festeggiamenti per l'anniversario dei Suoi 60 anni di regno.

Continua a pagina 2

il medico SPORTIVO

Periodico di aggiornamento scientifico e professionale

Anno 12 - Numero 3 - 2012
Spedizione in A.P. - 45% - art. 2 comma 20/B legge 662/96 - Milano

Direttore responsabile

Massimo Padula
padula@ilmedicosportivo.it

Direttore editoriale

Giorgio Maggiani
direttore.editoriale@ilmedicosportivo.it

Comitato scientifico

R. Agricola (TO), E. Alicicco (BS),
M. Benazzi (MI), G. Bianchi (GE),
A. Branca (SO), G. L. Bruno (TO),
A. Campi (RM), R. Campini (TO),
E. Castellacci (LU), G. Cerulli (PG),
G. Coari (LU), F. Colautti (PG),
F. Combi (MI), R. Corsetti (BO),
B. Costantino (PC), A. De Nicola (BA),
R. D'Onofrio (LT), M. Di Piero (GE),
M. Di Stefano (TO), A. Ferretti (RM),
F. Festa (CH), R. Filippini (VR),
C. Faletti (TO), G. Fiorini (MI),
G. Francavilla (PA), G. Galanti (FI),
P. Gatto (GE), P. L. Gatto (GE),
E. Luna (MI), M. Manzuoli (PO),
M. Marcacci (BO), P. P. Mariani (RM),
F. Martino (BA), G. Martelli (SI),
L. Miori (PV), O. Moreschini (RM),
D. Munarolo (TV), M. Muratore (LE),
A. Nardi (RO), G. Odaglia (GE),
G. Palaia (LE), L. Pederzini (MO),
F. Priano (GE), S. Respizzi (MI),
G. Rizzardini (MI), G. Rocca (AL),
S. G. Roi (BO), D. Rosa (NA),
P. Rossi (TO), P. Tamburrino (LT),
A. Tucciarone (LT), V. Valerio (BR),
G. Vassallo (GE), L. Ventura (MN),
F. Versace (SV), P. Volpi (MI),
R. Zaffanelli (MI), U. Zoppi (TE)

Redazione

Laura Salerno

Progetto grafico

Dynamicom Srl

Art Director

Giovanna Nicoli
giovanna.nicoli@ilmedicosportivo.it

Impaginazione

Massimo Di Leo
massimo.dileo@ilmedicosportivo.it

Registrazione del Tribunale di Milano

n. 742 del 26 novembre 1999

Stampa

Grafismi

Direzione, redazione e amministrazione

Dynamicom Srl
Via San Gregorio, 12 - 20124 Milano
Tel. +39.02.89.69.37.51 - Fax +39.02.20.11.76

Sito internet

www.ilmedicosportivo.it
www.ilmedicosportivo.com

Nessuna parte di questa pubblicazione può essere fotocopiata o riprodotta anche parzialmente senza l'autorizzazione dell'editore.

Norme per gli Autori. La rivista pubblica contributi (articoli originali, di aggiornamento, casi clinici, ecc.) relativi alla medicina sportiva. Gli Autori dei contributi sono responsabili del loro contenuto e della riproduzione nelle immagini allegate. L'accettazione dei contributi è comunque subordinata alla revisione del comitato scientifico, all'esecuzione di eventuali modifiche dettate da esigenze redazionali ed al parere definitivo del direttore responsabile.

Norme generali Il testo dovrà essere composto in lingua italiana, dattiloscritto in duplice copia con pagine numerate e dovrà essere corredato da: 1. Titolo 2. Nomi per esteso degli autori e istituto di appartenenza, indirizzo e recapito telefonico dell'Autore cui è destinata la corrispondenza 3. Bibliografia essenziale 4. A discrezione degli Autori è gradita la memorizzazione del testo e di eventuali immagini su supporto magnetico (dischetto da 3.5") per PC DOS o Apple Macintosh.

Il materiale da pubblicare va indirizzato a:

Il Medico Sportivo - Via San Gregorio, 12
20124 Milano



Questo periodico è associato
all'Unione Stampa Periodica Italiana



Segue da pagina 1

La cerimonia inaugurale

Sono stati circa 80.000 gli spettatori che hanno partecipato alla cerimonia inaugurale direttamente dallo Stadio Olimpico di Stratford, situato nella zona est di Londra. In Italia, secondo i dati auditel, la diretta televisiva su Rai 1 è stata seguita da 5.531.000 persone, con uno share medio del 42,58 %, a cui se ne devono aggiungere altre 816.446 che hanno visto l'evento su Sky.

In Inghilterra, invece, secondo la BBC, la cerimonia è stata seguita da circa 27.000.000 persone, ovvero dalla metà della popolazione britannica.

Dopo che le Red Arrows, ovvero le frecce tricolori britanniche, hanno attraversato il cielo di Londra, lasciando scie di fumo rosse, bianche e blu, è stato affidato a Bradley Wiggins, primo ciclista britannico ad aver vinto da pochi giorni il Tour de France, l'onore di aprire la cerimonia. Lo ha fatto facendo risuonare la campana più grande d'Europa, del peso di 27 tonnellate, realizzata nella Withchapel Bell Foundry, la stessa fonderia che forgia anche il Big Ben (Fig. 2).

Ha così avuto inizio lo spettacolo "Isole delle meraviglie", la cui ideazione da parte di Danny Boyle, regista premio Oscar per "The Millionaire", è costata circa 34.500.000 euro, richiedendo un anno di preparazione oltre alla presenza di circa 15.000 artisti tra ballerini e figuranti. La suggestiva cerimonia ha ripercorso alcuni momenti chiave della storia inglese. Tutto è iniziato con il segmento "Green and Pleasant Land" che ha riproposto le origini sociali del popolo britannico in un contesto agre-

ste e bucolico dove non sono mancati veri animali tra i figuranti; si è proseguito con il ricordo della rivoluzione industriale attraverso la nascita della classe operaia, del potere economico e delle città che è culminato nella comparsa di 8 alte ciminiere, denominate "dark satanic mills" da William Blake in Jerusalem; si è proceduto, poi, con la celebrazione di alcune conquiste sociali come il sistema sanitario nazionale in un'originalissima coreografia che ha coinvolto alcuni personaggi della letteratura inglese per l'infanzia come Peter Pan di J.M. Barrie, Mary Poppins di P. Lyndon Travers, Alice di L. Carroll e Harry Potter di J.K. Rowling e si è terminato con la rivoluzione tecnologica che, celebrando le future generazioni e il nuovo modo di comunicare, ha ricordato Tim Berners-Lee, inventore del web, e il suo celebre "This is for everyone" (Fig. 3). Con la consegna al mondo del patrimonio artistico e culturale britannico, lo spettacolo ha davvero esaltato lo slogan scelto per questa XXX Olimpiade: "Inspire a generation".

Non sono mancati, tuttavia, intermezzi divertenti, derivati dal tipico humor inglese. È per esempio il caso del momento dell'alzabandiera e dell'inno britannico, preceduti dall'entrata in scena della Regina Elisabetta II che per l'occasione, vestendo i panni di una Bond Girl e accompagnata da uno dei più celebri attori che hanno impersonato l'agente 007, Daniel Craig, ha raggiunto l'Olympic Stadium a bordo di un elicottero dal quale si è buttata in volo, grazie ad una controfigura, per raggiungere il palco d'onore. Altro momento divertente è stato quello che ha preceduto la sfilata delle 204 delega-

zioni in cui l'attore Rowan Atkinson, noto per il suo personaggio Mr Bean, ha rivisitato ironicamente una scena del film "Momenti di Gloria" suonando in modo rovinoso il pianoforte nella London Symphony Orchestra. Come da protocollo, le rappresentative hanno sfilato in ordine alfabetico secondo la traduzione nella lingua del paese ospitante, con solo due eccezioni: per prima ha esordito la delegazione greca in quanto proveniente dalla nazione in cui i Giochi ebbero origine nell'antichità, mentre per ultima quella del paese che ha organizzato le Olimpiadi, ovvero la Gran Bretagna in questa edizione. Ciascuna rappresentativa nazionale era preceduta da un fiere, ovvero un atleta scelto come portabandiera della propria nazione. Per tale ruolo nel team italiano, sfilato in posizione 92 con una delegazione di atleti, tecnici e dirigenti, è stata scelta Valentina Vezzali, stella della scherma italiana alla sua quinta esperienza olimpica, che aveva ricevuto lo stendardo con il tricolore direttamente dal Presidente della Repubblica, Giorgio Napolitano, il 22 giugno scorso (Tab. 1; Fig. 4). Dopo un rapido saluto del Presidente del Locog (il comitato organizzativo locale), Sebastian Coe, e del Presidente del CIO, Jacques Rogge, la Regina Elisabetta II ha dichiarato ufficialmente aperti i Giochi. Di seguito, la bandiera con i cinque cerchi olimpici è stata issata accanto a quella inglese ed è stato proclamato il giuramento di lealtà, da parte di un atleta, un arbitro e un commissario tecnico in rappresentanza delle rispettive categorie. Infine, sul Tamigi è comparso uno sfrecciante motoscafo, guidato da David Beckham, icona spor-



Figura 1. Il 5 cerchi Olimpici sul Tamigi. Quella di Londra sarebbe in realtà la ventisettesima edizione dei Giochi Olimpici estivi in quanto tre edizioni (1916, 1940 e 1944) furono soppresse a causa delle due guerre mondiali.

tiva inglese, che ha offerto la torcia olimpica a Sir Steve Redgrave, ex canottiere e recordman britannico con 5 titoli a 5 cerchi, il quale a sua volta, giunto all'interno dell'Olympic Stadium, l'ha passata a sette giovanissime promesse dello sport britannico, rappresentanti idealmente le generazioni future. A loro il compito di accendere il singolare braciere, realizzato dal celebre designer Thomas Heatherwick e costituito da una struttura metallica sui quali sono stati riposti i 204 petali in stagno portati dalle delegazioni sportive in sfilata (Fig 5). Ed è così che tra i fuochi d'artificio e le note di "Hey Jude", cantata da Paul McCartney, il fuoco olimpico è tornato ad ardere sotto al cielo londinese.

I simboli delle Olimpiadi

Due sono i simboli classici delle Olimpiadi: il fuoco e i cinque cerchi. Il primo costituisce l'emblema antico dei Giochi e deriva direttamente dall'antica Grecia dove gli atleti erano soliti gareggiare nella staffetta passandosi tra loro la torcia. Mutuato dal mito greco di Prometeo, il fuoco, rubato agli dei, rappresenta la ragione, la libertà, la conquista e la creatività umana. Nell'era moderna la fiamma torna ufficialmente ad ardere in uno stadio olimpico nel 1928, quando un dipendente della compagnia elettrica di Amsterdam accese il primo fuoco nella cosiddetta Torre di Maratona. Nel 1936, per l'edizione dei Giochi di Berlino, rinasce l'idea di una grande staffetta, che per l'occasione si corse da Olimpia alla città tedesca attraverso 7 paesi per un totale di 3050 chilometri. Per 12 giorni e 13 notti furono coinvolti ben 3331 tedorori. Da allora il CIO commissiona per

ogni edizione una torcia dal design originale che, utilizzata per consentire il viaggio della fiamma, è diventata una tradizione fondamentale di ogni manifestazione olimpica. Il nome dell'ultimo tedororo, spesso un personaggio sportivo del paese ospitante, viene tenuto segreto fino all'ultimo. Costui condurrà il fuoco fino al braciere finale che rimarrà acceso per tutta la durata delle Olimpiadi. Per questa XXX edizione, la torcia, progettata dai designer londinesi Edward Barber e Jay Osgerby, presenta una forma triangolare, in onore delle tre edizioni dei Giochi olimpici estivi ospitate da Londra, una lunghezza di 80 cm e una superficie cosparsa da 8.000 fori, in ricordo di altrettanti tedorori che l'hanno condotta dalla piana di Olimpia in Grecia all'Olympic Stadium di Londra (Fig. 6). Quest'ultimo accorgimento tecnico consente, in associazione alla struttura in alluminio, di facilitarne la trasportabilità raggiungendo un peso complessivo di soli 800 grammi. Per tale progettazione, nell'aprile 2012 i due designer londinesi hanno vinto il premio di "miglior design dell'anno" assegnato dal Design Museum di Londra che ne ha apprezzato la semplicità, la capacità di catturare lo spirito olimpico e la volontà di celebrare idee tradizionali in chiave moderna (Fig 7). I cinque cerchi costituiscono, invece, il simbolo ufficiale dei Giochi olimpici moderni e sono stati proposti dal barone Pierre De Coubertin insieme ai celebri motti "Citius! Altius! Fortius!" e "l'importante non è vincere ma partecipare". Sono metafora dei cinque continenti e inizialmente erano disposti in modo diverso da quello attuale, in una sequenza



Figura 2. Al termine del classico conto alla rovescia, il rintocco della campana olimpica ha dato inizio alla XXX edizione estiva dei Giochi.



Figura 3. L'autrice J.K. Rowling, creatrice del mondo di Harry Potter, è entrata in scena a sorpresa nel segmento dedicato alla celebrazione della letteratura inglese per l'infanzia leggendo le prime righe di un classico: Peter Pan.



Figura 4. Valentina Vezzali è stata scelta come portabandiera italiana alla cerimonia d'apertura. È la quarta donna da aver avuto tale onore dopo Miranda Cicognani (ginnastica) nel 1952, Sara Simeoni (atletica) nel 1984 e Giovanna Trillini (scherma) nel 1996.



Figura 5. Il braciere olimpico a 204 petali realizzato dal designer Thomas Heatherwick per la XXX edizione dei Giochi Olimpici estivi. Il numero dei petali è equivalente a quello dei Paesi partecipanti che, tuttavia, sarebbero 205 considerando anche le Antille Olandesi che sono state dissolte come territorio indipendente il 10 ottobre 2010. Per tale motivo è stata data loro la facoltà di sfilare indipendentemente, sotto la bandiera del CIO, o insieme alla rappresentativa dei Paesi Bassi.

ANNO	SEDE	ALFIERE NOMINATO	DISCIPLINA SPORTIVA
1912	Stoccolma	Alberto Braglia	ginnastica
1920	Anversa	Nedo Nadi	ginnastica
1924	Parigi	Ugo Frigerio	atletica
1928	Amsterdam	Carlo Galimberti	pesi
1932	Los Angeles	Ugo Frigerio	atletica
1936	Berlino	Giulio Gaudini	scherma
1948	Londra	Giovanni Rocca	atletica
1952	Helsinki	Miranda Cicognani	ginnastica
1956	Melbourne	Edoardo Mangiarotti	scherma
1960	Roma	Edoardo Mangiarotti	scherma
1964	Tokyo	Giuseppe Delfino	scherma
1968	Città del Messico	Raimondo D'Inzeo	equitazione
1972	Monaco di Baviera	Abdon Pamich	atletica
1976	Montreal	Klaus Dibiasi	tuffi
1980	Mosca	L'Italia non partecipa alla cerimonia	
1984	Los Angeles	Sara Simeoni	atletica
1988	Seoul	Pietro Mennea	atletica
1992	Barcellona	Giuseppe Abbagnale	canottaggio
1996	Atlanta	Giovanna Trillini	scherma
2000	Sydney	Carlton Myers	basket
2004	Atene	Juri Chechi	ginnastica
2008	Pechino	Antonio Rossi	canottaggio
2012	Londra	Valentina Vezzali	scherma

Tabella 1. Gli alfieri azzurri

orizzontale similmente agli anelli di una catena. Oggi sono intrecciati tra loro per meglio rappresentare sia l'unione dei popoli attraverso lo spirito olimpico, sia l'incontro tra atleti provenienti da tutto il mondo in occasione dell'evento sportivo. Ufficialmente non è mai stato accoppiato ciascun cerchio a un continente ma per convenzione si è soliti associare il blu all'Europa, il giallo all'Asia, il nero all'Africa, il verde all'Oceania e il rosso all'America.

La mascotte e il logo delle Olimpiadi 2012

La mascotte delle Olimpiadi di Londra è Wenlock, che deve il suo nome a Much Wenlock, cittadina della contea inglese di Shropshire, dove già nel 1850 ebbero luogo gare sportive di molteplici discipline, ritenute fonte di ispirazione per i Giochi olimpici moderni. Ricorda, sia con le sue sembianze, sia con il suo carattere socievole ed ottimista, i Teletubbies, personaggi per bambini della televisione inglese ormai noti in tutto il mondo. Wenlock indossa cinque braccialetti dell'amicizia sul polso dello stesso colore dei cinque anelli olimpici; ha tre punte sul capo in ricordo dei posti sul podio; possiede un solo occhio metafora dell'obiettivo sportivo da raggiungere e ha sul suo ventre un disegno che simboleggia il mondo intero giungere a Londra per le Olimpiadi (Fig. 8).

Il logo olimpico, invece, è stato ideato da Wolff Olins e rappresenta il numero 2012 stilizzato in cui nel primo 2 è stata inserita la scritta "London" e nello 0 i cinque cerchi (Fig. 9). Per la prima volta tale emblema verrà utilizzato anche per le Paralimpiadi con due varianti di minima che prevedono l'inserimento del simbolo paralimpico nello 0 e una diversa veste cromatica caratterizzata da 4 colori: magenta, viola, arancio e verde. Infine, a giugno 2012 è stato scelto l'inno ufficiale di questa edizione dei Giochi. Si tratta di "Survival" dei Muse, scritta dal leader del gruppo Matthew Bellamy, e preferita a "London Calling" dei Clash.

I luoghi

Rinominato Queen Elizabeth Olympic Park, in onore della Regina Elisabetta II, il parco olimpico è stato realizzato a Stratford, nell'East End di Londra, conseguentemente alla riqualificazione di un'area un tempo adibita prevalentemente ad attività industriali. Dispone di alloggi per un totale di oltre 17.000 posti letto, riservati a tecnici ed atleti, e vede al suo interno numerosi impianti sportivi, tra cui l'Olympic Stadium, che con i suoi 80.000 posti ha ospitato, oltre alle cerimonie di apertura e chiusura, anche le gare di atletica (Fig. 10). Dopo lo stadio, l'impianto più sontuoso è sicuramente l'Acquatic Center che con i suoi 20.000 posti è stato sede di tutte le gare in vasca e quindi di nuoto, nuoto sincronizzato, tuffi e pentathlon moderno. Sempre nel parco olimpico troviamo anche il BMX track per il ciclismo BMX, il velodromo per il ciclismo su pista, la Basketball Arena per la pallacanestro e la pallamano, la Water Polo Arena per la pallanuoto, la River-

bank Arena per l'hockey su prato e il Copper Box per scherma, pallamano e pentathlon moderno. Tali strutture costituiscono nel complesso il più grande parco sportivo europeo e conseguentemente un'importante eredità per il futuro della Gran Bretagna.

Altre competizioni si sono svolte invece in strutture sportive preesistenti di Londra: il tennis a Wimbledon, il calcio nel Wembley Stadium, il tiro con l'arco presso il Lord's Cricket Ground, il tiro al volo al Royal Artillery Barracks, la pallavolo nell'Earls Court Exhibition Centre, il ciclismo su strada presso l'Hampton Court Palace, il beach volley nel Hourse Guards Parade, il pentathlon moderno e gli sport equestri al Greenwich Park, marcia, maratona e ciclismo su strada presso The Mall, il badminton e la ginnastica ritmica all'interno del Wembley Arena Badminton, il triathlon e il nuoto di fondo nell'Hyde Park Triathlon, la ginnastica artistica, il trampolino e la pallacanestro al North Greenwich Arena, e infine pugilato, scherma, judo, tennis tavolo, taekwondo, lotta e sollevamento pesi presso l'ExCel Exhibition Centre. Le restanti gare hanno avuto luogo, invece, in altre città britanniche e più precisamente la canoa slalom a Hertfordshire, la vela a Portland, la mountain bike a Essex, il canottaggio e la canoa sprint presso il lago Dorney vicino a Windsor, il calcio a Glasgow, Newcastle, Manchester, Cardiff e Coventry.

Le Olimpiadi in TV

Il grande interesse degli italiani per lo sport e in particolare per queste Olimpiadi è stato confermato anche dall'elaborazione dei dati di audience. In Italia, l'evento in assoluto più visto è stato la finale femminile dei 200 metri stile libero, in cui Federica Pellegrini ha guadagnato solo il quinto posto, con 8.373.000 telespettatori (7.190.000 sulla Rai e 1.183.000 su Sky). Seguono la finale dei tuffi da trampolino di tre metri, in cui l'azzurra Tania Cagnotto si è classificata quarta, vista da 7.159.000 italiani e la finale femminile dei 400 metri stile libero, in cui Federica Pellegrini si è qualificata ancora quinta, seguita da 6.922.000 telespettatori. Al quarto posto troviamo un pubblico televisivo di 6.852.000 utenti per la finale del fioretto maschile a squadre, che ha portato alla conquista dell'oro da parte del quartetto Baldini, Cassarà, Aspromonte e Avola. Per arrivare ad una gara in cui non fosse impegnato un azzurro dobbiamo scendere al quinto posto: 6.713.000 sono stati i telespettatori italiani che hanno assistito in diretta al trionfo di Usain Bolt sui 200 metri. La programmazione olimpica della Rai ha previsto complessivamente un totale di 200 ore di spettacolo, suddivise in circa 12-13 ore quotidiane. La copertura totale è stata invece garantita dal gruppo Sky Italia che, attraverso i suoi numerosi canali, ha offerto circa 1600 ore di spettacolo, per la prima volta anche in HD, acquistandone i diritti per 80 milioni di euro, cifra che includeva però anche la trasmissione delle Olimpiadi invernali di Vancouver 2010.



Figura 6. Una fase della cerimonia di accensione del fuoco olimpico avvenuta lo scorso maggio davanti al tempio di Era ad Olimpia in Grecia. Come da tradizione, il fuoco è stato acceso da una sacerdotessa, impersonata dall'attrice greca Inò Menegaki, sfruttando i raggi del sole del mattino e uno specchio concavo.

Gli atleti

Con il record assoluto di circa 4.400 donne, sono stati oltre 10.500 gli atleti, giunti a Londra da 204 paesi differenti per disputare queste Olimpiadi. Il programma sportivo ufficiale ha previsto gare di 36 discipline. Rispetto a Pechino 2008, sono stati eliminati baseball e softball per volere del CIO e sono stati introdotti il tennis doppio misto e il pugilato femminile con tre differenti categorie di peso. Per i Giochi di Rio del 2016 la rosa degli sport olimpici dovrebbe ulteriormente ampliarsi con l'aggiunta di pattinaggio a rotelle e rugby a 7. Gli azzurri complessivamente in gara a Londra sono stati 291, di cui 165 uomini e 126 donne. Benché il numero di competizioni in cui sono stati coinvolti sportivi italiani non differisca significativamente da quello di Pechino 2008, si registra tuttavia un importante calo nella loro numerosità, con un differenziale negativo di ben 58 elementi, dovuto però principalmente alla mancanza di rappresentative italiane negli sport di squadra. Sono, infatti, ben 4 gli sport olimpici che non hanno avuto la classificazione di alcuna squadra azzurra: calcio, basket, pallamano e hockey. Questa è invece la suddivisione per sport degli atleti italiani qualificati: 38 per l'atletica, 33 per il nuoto, 26 per la pallanuoto, 24 per la pallavolo, 22 per il canottaggio, 19 per la scherma, 18 per la ginnastica, 14 per il ciclismo, 11 per la vela, 9 per il judo, 8 per il tiro al volo, i tuffi e la canoa, 7 per il tennis, il tiro a segno, e il pugilato, 6 per il tiro con l'arco, 4 per il beach volley e il pentathlon moderno, 3 per il triathlon e gli sport equestri, 2 per il nuoto di fondo, il nuoto sincronizzato, il taekwondo e il tennistavolo, 1 per la lotta, i pesi e il badminton. Come già accaduto nella precedente edizione, la Lombardia con ben 49 elementi si conferma la regione italiana più rappresentata anche ai Giochi olimpici di Londra, seguita dal Lazio con 37 atleti e dalla Toscana con 20. Tre regioni non hanno invece alcun rappresentante: Valle d'Aosta, Basilicata e Molise.

I protagonisti

Nonostante queste Olimpiadi abbiano registrato ben 44 record mondiali e 117 olimpici, anche a Londra come a Pechi-

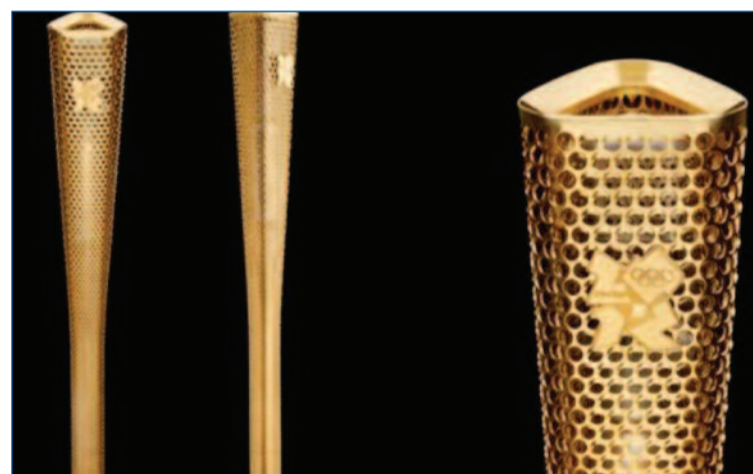


Figura 7. La torcia olimpica progettata dai designer londinesi Edward Barber e Jay Osgerby per le Olimpiadi di Londra 2012. Le pesanti contestazioni che accompagnarono il viaggio della torcia nel mondo in occasione dei Giochi di Pechino 2008 hanno spinto gli organizzatori a limitare alla Gran Bretagna il tour del fuoco olimpico per quest'ultima edizione dei Giochi.

no, Michael Phelps e Usain Bolt sono risultati i protagonisti indiscussi di questa XXX edizione dei Giochi. Dei due, il primo, ventisettenne americano soprannominato "l'uomo squalo" o "il cannibale di Baltimora", è alto 193 centimetri, pesa 91 chili, ha un'apertura alare, ovvero una distanza tra le punte delle dita medie con gli arti superiori in abduzione a 90°, di 201 centimetri e calza il 49. Dopo aver conseguito a Pechino ben 8 medaglie d'oro e battuto 7 record del mondo, strappando così al nuotatore Mark Spitz il precedente primato del 1972 di 7 ori vinti dallo stesso atleta nelle stesse Olimpiadi, a Londra ha collezionato altre 6 medaglie, di cui 4 ori e 2 argenti, che in aggiunta al bottino di 6 ori e 2 argenti di Atene, lo rendono in assoluto l'atleta più medagliato della storia delle Olimpiadi, superando la ginnasta sovietica Larissa Latynina che finora deteneva tale record con 18 medaglie totali, di cui 9 ori, 5 argenti e 4 bronzi. Benché il 28 luglio 2012 i suoi Giochi non siano iniziati nel migliore con la finale dei 400 metri misti, in cui sconfitto dal suo compagno di nazionale Ryan Lochte si era classificato soltanto ottavo, Michael Phelps

è riuscito a rifarsi nella giornata successiva guadagnando un argento nella staffetta 4x100m stile libero. Tre giorni dopo è arrivato secondo anche nella finale dei 200 metri farfalla, dopo aver subito il sorpasso in volata del sudafriicano Chad le Clos. Pochi minuti dopo, ha partecipato come ultimo frazionista alla staffetta 4x200 metri stile libero,



portando gli Stati Uniti all'oro. Il 2 agosto è arrivato il primo posto anche nei 200 misti, davanti al connazionale Lochte e all'ungherese Cseh, che lo ha reso il primo nuotatore a vincere tre medaglie d'oro nella stessa disciplina in tre edizioni consecutive dei Giochi. Ha ripetuto tale record il 3 agosto vincendo l'oro per la terza volta di seguito anche nei 100 metri farfalla. Infine, il 4 agosto, nell'ultima gara della sua carriera, ha vinto la 4x100 misti a squadre, davanti a Giappone e Australia, portando così il suo medagliere olimpico personale a quota 22. Nello stesso giorno gli è stato conferito un premio alla carriera come "miglior atleta olimpico di tutti i tempi" (Tab. 2).

Usain Bolt, invece, venticinquenne giamaicano, soprannominato non a caso "lightning bolt" ovvero fulmine splendente, è alto 196 centimetri, pesa 88 chili e calza il 47. Per la sua tripletta di ori a Pechino 2008, è stato scelto anche come portabandiera per la Giamaica durante la cerimonia di apertura di Londra 2012. Dopo aver subito nei Trials al National Stadium di Kingston due ripetute sconfitte dal compagno di squadra Yohan Blake nei 100 e nei 200 metri, realizzando rispettivamente un tempo di 9"86 vs 9"75 e 19"83 vs 19"80, il 5 agosto Usain Bolt ha vinto l'oro nei 100 metri stabilendo anche il nuovo record olimpico di 9"63, grazie a un tempo di reazione di 0,165 m/s, una velocità media di 37,383 km/h, una falcata media di 2,65 metri e soli 41 passi (Tab. 3). Vincendo per la seconda volta su questa distanza, porta così a termine un'impresa che solo Carl Lewis era riuscito a compiere in passato. Il 9 agosto ha, poi, vinto l'oro nei 200 metri piani con il tempo di 19"32, davanti ai connazionali Yohan Blake e Warren Weir, diventando così l'unico atleta nella storia delle Olimpiadi ad assicurarsi il primo posto nei 100 e 200 metri in due edizioni consecutive. Infine, l'11 agosto ha vinto anche la medaglia d'oro nella staffetta 4x100 metri con il tempo di 36"84 che, oltre a costituire il nuovo record mondiale, gli ha consentito di aggiudicarsi, per la seconda volta, la tripletta degli ori, in passato

riuscita solo una volta a Owens nel 1936, a Morrow nel 1956 e a Lewis nel 1984 (Tab. 4 e 5). Per il futuro la sua sfida più ambiziosa potrebbe essere quella di strappare a Johnson anche il record dei 400 metri piani, specialità nella quale l'atleta giamaicano non si è ancora voluto cimentare.

Oltre a Michael Phelps e Usain Bolt, in accordo con le dichiarazioni del Presidente del CIO, Jaques Rogge, sono sicuramente da ricordare anche il keniota David Rudisha che ha vinto l'oro correndo gli 800 metri nel tempo record di 1'40"91, l'inglese Chris Hoy che, vincendo dopo lo sprint a squadre anche il keirin olimpico, conquista il suo sesto oro olimpico e l'italiana Valentina Vezzali che con 9 medaglie totali di cui 6 ori, 1 argento e 2 bronzi, supera la schermitrice Giovanna Trillini con 8 medaglie complessive e raggiunge lo schermidore Giulio Gaudini a quota 9. Nella storia olimpica italiana hanno fatto meglio di loro solo la fondista Stefania Belmondo con 10 medaglie totali di cui 2 ori e lo schermidore Edoardo Mangiarotti con 13 di cui 6 ori.

Record anagrafici

A Londra il cavaliere di salto ad ostacoli canadese Ian Millar, ha preso parte ai suoi decimi Giochi Olimpici, superando il velista austriaco Hubert Raudaschl che deteneva il precedente primato di 9 partecipazioni e 2 argenti vinti. Sempre in questa edizione, la canoista azzurra Josefa Idem ha raggiunto quota 8, eguagliando le presenze degli italiani Raimondo D'Inzeo e Piero D'Inzeo, entrambi plurimedagliati campioni olimpionici nel salto a ostacoli. Restano, invece, Oscar Swahn, tiratore svedese, e Sybill Newell, arciera inglese, l'uomo e la donna che hanno conseguito la medaglia alla maggiore età, ovvero rispettivamente a 72 e 53 anni. Mantenuto anche da Dimitros Loundras il primato, come medagliato più giovane, ottenuto nel 1896 ad Atene all'età di 10 anni e 218 giorni. Festeggia, infine, quarantotto anni di Giochi, e quindi la carriera olimpica più lunga, il settantenne giapponese Hiroshi Hoketsu nel dressage.

OLIMPIADE	DISCIPLINA	MEDAGLIA	OLIMPIADE	DISCIPLINA	MEDAGLIA
Atene	100 farfalla	Oro	Pechino	200 misti	Oro
Atene	200 farfalla	Oro	Pechino	400 misti	Oro
Atene	200 misti	Oro	Pechino	4x100 stile libero	Oro
Atene	400 misti	Oro	Pechino	4x200 stile libero	Oro
Atene	4x100 misti	Oro	Pechino	4x100 misti	Oro
Atene	4x200 stile libero	Oro	Londra	100 farfalla	Oro
Atene	200 stile libero	Bronzo	Londra	200 misti	Oro
Atene	4x100 stile libero	Bronzo	Londra	4x200 stile libero	Oro
Pechino	100 farfalla	Oro	Londra	4x100 misti	Oro
Pechino	200 farfalla	Oro	Londra	200 farfalla	Argento
Pechino	200 stile libero	Oro	Londra	4x100 stile libero	Argento

Tabella 2. Le 22 medaglie olimpiche di Michael Phelps

TEMPO	ATLETA	COMPETIZIONE
9"58	Usain Bolt (Giamaica)	Berlino 2009
9"63	Usain Bolt	Londra 2012
9"69	Usain Bolt	Pechino 2008
9"69	Tyson Gay (USA)	Shanghai 2009
9"71	Tyson Gay	Berlino 2009
9"72	Usain Bolt	New York 2008
9"72	Asafa Powel (Giamaica)	Losanna 2008
9"74	Asafa Powel	Rieti 2007
9"75	Yohan Blake (Giamaica)	Kingston 2012
9"75	Yohan Blake	Londra 2012

Tabella 3. Storico dei record mondiali nei 100 metri piani maschili

OLIMPIADE	DISCIPLINA	MEDAGLIA	TEMPO
Pechino	100	Oro	9"69 - precedente record mondiale
Pechino	200	Oro	19"30 - precedente record mondiale
Pechino	4x100	Oro	37"10 - precedente record mondiale
Londra	100	Oro	9"63
Londra	200	Oro	19"32
Londra	4x100	Oro	36"84 - nuovo record mondiale

Tabella 4. Le 6 medaglie olimpiche di Usain Bolt

DISCIPLINA	TEMPO	DISCIPLINA	TEMPO	DISCIPLINA	TEMPO
100	9"58	200	19"19	4x100	36"84

Tabella 5. I record personali di Usain Bolt



Figura 9. Adattamento grafico dei cinque cerchi olimpici nei loghi delle edizioni degli ultimi anni. Il logo ufficiale Londra 2012 è la stilizzazione del numero 2012.



Figura 8. A sinistra Wenlock e a destra Mandeville, mascotte rispettivamente delle Olimpiadi e delle Paralimpiadi di Londra 2012

Nei disturbi articolari dolorosi



AMEDIALTM PLUS

Glucosamina solfato, Condroitina solfato,
Collagene idrolizzato, Metilsulfonilmetano (MSM),
Vitamina C e L-Carnitina fumarato



NOVITÀ

MODALITÀ D'USO*
1 bustina al dì da 1 a 3 mesi
a cicli ripetuti

* adattabile alle singole necessità



Benessere articolare **RAGGIUNTO!**



RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE

IBUPAS 136 mg cerotto medicato

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Un cerotto medicato contiene:
principio attivo: ibuprofene 136 mg.
Per l'elenco completo degli eccipienti vedere paragrafo 6.1

3. FORMA FARMACEUTICA

Cerotto medicato.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

4.1 Indicazioni terapeutiche

IBUPAS è indicato per il trattamento dei disturbi a livello articolare e peri-articolare causati da patologie infiammatorie e di natura reumatica (es.: tendiniti, borsiti, epicondiliti, peri-artriti) e per il trattamento dei disturbi di tipo infiammatorio e reumatico extra-articolari (es.: fibrositi, miositi).

4.2 Posologia e modo di somministrazione

Usare un solo cerotto medicato per volta e sostituirlo ogni 24 ore per un periodo non superiore a 14 giorni.

IBUPAS è da utilizzarsi esclusivamente per applicazioni sulla cute integra.

Si consiglia di lavare ed asciugare accuratamente la zona dolorante, prima di applicare il cerotto medicato. Nel caso il cerotto medicato debba essere posizionato su articolazioni soggette ad ampia mobilità, come ad esempio il gomito od il ginocchio, si consiglia l'applicazione in senso longitudinale e non trasversale, avendo cura di attaccare il cerotto medicato tenendo l'articolazione parzialmente flessa. Per applicare il cerotto medicato, staccare parzialmente le due parti di film protettivo trasparente nella zona centrale del cerotto medicato in modo da avere una superficie adesiva libera di 2-3 centimetri e far aderire tale parte sulla cute della zona centrale del punto dolorante. Lentamente staccare uno dopo l'altro i due film protettivi, facendo attenzione ad evitare che il cerotto medicato faccia delle pieghe o si attacchi su se stesso. Immediatamente dopo aver attaccato il cerotto medicato, massaggiare leggermente la cute per circa 20 secondi in modo da assicurare una perfetta adesione del cerotto medicato.

Non superare le dosi raccomandate.

Pazienti pediatrici

Non c'è esperienza sull'uso di IBUPAS nei bambini e pertanto se ne sconsiglia l'utilizzo in soggetti di età inferiore a 12 anni (vedere paragrafi 4.3 e 4.4).

4.3 Controindicazioni

Ipersensibilità al principio attivo (ibuprofene) o ad uno qualsiasi degli eccipienti.

È controindicato l'utilizzo di IBUPAS in pazienti in cui si sia manifestata una precedente ipersensibilità all'acido acetilsalicilico o ad altri analgesici o antinfiammatori non steroidei, in pazienti con pregressi episodi di broncospasmo, angioedema o reazioni anafilattoidi.

La somministrazione di IBUPAS è da evitare in pazienti affetti da ulcera peptica in fase attiva, asma bronchiale o affetti da grave insufficienza renale ed epatica.

È altresì da evitare l'utilizzo di IBUPAS in pazienti con storia di emorragia gastrointestinale o perforazione relativa a precedenti trattamenti attivi o storia di emorragia/ulcera peptica ricorrente (due o più episodi distinti di dimostrata ulcerazione o sanguinamento), in terapia con anticoagulanti (vedere paragrafo 4.5) ed infine in casi di grave insufficienza cardiaca.

Evitare inoltre l'applicazione del cerotto medicato su cute lesa o in zone che presentino dermatosi o infezioni. Evitare il contatto con gli occhi e le mucose.

L'uso di IBUPAS è controindicato in gravidanza e allattamento (vedere paragrafo 4.6) e nei bambini al di sotto di 12 anni.

4.4 Avvertenze speciali e precauzioni di impiego

I livelli plasmatici di ibuprofene raggiunti dopo la somministrazione del cerotto medicato sono molto più bassi di quelli ottenuti mediante somministrazione sistemica e pertanto l'insorgenza di effetti collaterali sistemici è verosimile che sia molto ridotta rispetto all'uso sistemico.

Gli analgesici, antipiretici ed antiinfiammatori non steroidei (FANS non selettivi ed inibitori selettivi della COX-2), compreso l'ibuprofene, possono causare reazioni di ipersensibilità, potenzialmente gravi, in soggetti non precedentemente esposti a questo tipo di farmaci. Queste reazioni comprendono attacchi d'asma, eruzioni cutanee, riniti allergiche e reazioni di tipo anafilattico.

Pazienti asmatici, con malattie ostruttive dei bronchi, riniti allergiche o infiammazione della mucosa nasale (polipo nasale) reagiscono più spesso di altri pazienti al trattamento effettuato con FANS, con attacchi asmatici, infiammazione locale della pelle e della mucosa (edema di Quincke) o orticaria.

Usare cautela nel somministrare IBUPAS in pazienti con anamnesi di ulcera peptica o di emorragia gastrointestinale non secondaria alla somministrazione di FANS e nei casi di colite ulcerosa e morbo di Crohn. È inoltre sconsigliato in caso di diatesi emorragica, gravi disfunzioni epatiche o renali ed in casi di insufficienza cardiaca.

Cautela deve essere prestata ai pazienti che assumono farmaci concomitanti che potrebbero aumentare il rischio di ulcerazione o emorragia, come corticosteroidi orali, anticoagulanti come warfarin, inibitori selettivi del reuptake della serotonina o agenti antiaggreganti come l'aspirina (vedi sezione 4.5).

L'uso prolungato o ripetuto di prodotti per uso cutaneo può dare origine a fenomeni locali di sensibilizzazione. In presenza di reazioni di ipersensibilità è necessario interrompere immediatamente la terapia e consultare il medico ai fini della istituzione di una terapia idonea.

Dopo breve terapia senza risultati apprezzabili, consultare il medico.

Si deve usare cautela nel trattamento di pazienti anziani che sono generalmente più predisposti agli eventi avversi.

Non c'è esperienza sull'uso di IBUPAS nei bambini e pertanto se ne sconsiglia l'utilizzo in soggetti di età inferiore a 12 anni.

4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme di interazione

È improbabile che l'impiego di cerotti a base di ibuprofene abbia interazioni con altri medicinali. Non è comunque da escludere la possibilità di competizione tra ibuprofene assorbito ed altri farmaci ad alto legame con le proteine plasmatiche.

Non utilizzare il prodotto insieme ad altri farmaci per uso orale o locale contenenti ibuprofene od altri FANS.

4.6 Gravidanza ed allattamento

IBUPAS è controindicato durante la gravidanza e l'allattamento.

Va anche evitato l'uso nel caso si sospetti una gravidanza o si desideri pianificare una maternità.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari

Non sono stati effettuati studi sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari dal momento che non ci si attende che IBUPAS interferisca con tali capacità.

4.8 Effetti indesiderati

Gli effetti indesiderati possono essere minimizzati riducendo la durata del trattamento al più breve tempo possibile che occorre per controllare i sintomi.

Per determinare la frequenza delle reazioni avverse sono stati usati dati provenienti dagli studi clinici sul prodotto.

Per la classificazione delle frequenze è stata adottata la seguente convenzione:

Molto comuni $\geq 1/10$; Comuni $\geq 1/100$ - $< 1/10$; Non comuni $\geq 1/1.000$ - $< 1/100$; Rari $\geq 1/10.000$ - $< 1/1.000$; Molto rari $< 1/10.000$

IBUPAS®

cerotto medicato a base di ibuprofene

Tabella 1: Incidenza di effetti indesiderati associati al trattamento negli studi clinici controllati

Classificazione per sistemi e organi e frequenza	Reazione indesiderata
Patologie del sistema nervoso	
Comuni	Secchezza delle fauci, cefalea, disgeusia
Patologie gastrointestinali	
Comuni	Nausea
Patologie della cute e del tessuto sottocutaneo	
Comuni	Edema facciale, vescicole
Patologie del sistema muscoloscheletrico e del tessuto connettivo	
Comuni	Malessere generale
Patologie sistemiche e condizioni relative alla sede di somministrazione	
Molto Comuni	Lieve eritema
Comuni	Prurito, bruciore, chiara manifestazione eritematosa, esfoliazione cutanea e fessurazione

Tutti gli eventi avversi riscontrati negli studi clinici sono stati di natura lieve e transitoria.

Da dati di letteratura, come per altri FANS, raramente possono verificarsi reazioni di ipersensibilità locali, dermatiti da contatto, intorpidimento e formicolii nel sito di applicazione.

Con questo tipo di medicinali sono stati riportati casi di lesioni dermatologiche estese e gravi quali eritema multiforme, edema di Quincke e, molto raramente, reazioni bollose includenti Sindrome di Stevens-Johnson e Necrolisi Tossica Epidermica. Le reazioni indesiderate sistemiche a seguito dell'impiego topico di ibuprofene sono poco probabili in quanto i livelli plasmatici di ibuprofene rilevati a seguito dell'applicazione di IBUPAS sono molto più bassi di quelli rilevabili con la somministrazione sistemica di farmaci a base di ibuprofene. Tuttavia, a seguito di applicazioni per lunghi periodi di tempo, oltre il termine consigliato e la non osservanza di controindicazioni ed avvertenze, non è possibile escludere la comparsa di effetti indesiderati sistemici, soprattutto a livello gastroenterico (vedere paragrafi 4.4 e 5.2).

4.9 Sovradosaggio

Non sono stati riportati casi di sovradosaggio.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche

Categoria farmaco terapeutica: farmaci per uso topico per dolori articolari e muscolari
Codice ATC: M02AA13

Ibuprofene è un potente inibitore della sintesi prostaglandinica e gli effetti farmacologici sono legati principalmente all'inibizione della sintesi prostaglandinica a livello periferico.

5.2 Proprietà farmacocinetiche

L'applicazione cutanea di IBUPAS determina la diffusione di ibuprofene attraverso la cute ed il tessuto sottocutaneo nei tessuti sottostanti il sito di applicazione. Tramite l'assorbimento diretto locale del principio attivo, si è in grado di raggiungere concentrazioni terapeuticamente efficaci di ibuprofene nei tessuti profondi sottostanti il sito di applicazione, ma con un'esposizione sistemica estremamente bassa. Dopo singola somministrazione si osserva una concentrazione plasmatica massima compresa mediamente tra 85 e 120 ng/ml, raggiunta dopo circa 24 ore. Dopo applicazioni ripetute la concentrazione plasmatica raggiunge lo "Steady-state" al sesto giorno con valori di circa 300 ng/ml. Dopo applicazioni ripetute l'emivita plasmatica è compresa approssimativamente tra le 2 e le 3.9 ore.

Ibuprofene presenta una forte legame (>99%) alle proteine plasmatiche.

L'eliminazione della sostanza avviene per via renale, principalmente sotto forma di metaboliti. Il profilo metabolico, dopo applicazione topica, è simile a quello osservato dopo somministrazione orale. Non è nota l'influenza dell'assunzione di cibo sull'assorbimento per via topica. I dati raccolti non hanno posto in evidenza una possibile influenza dell'assunzione di cibo sulla risposta terapeutica.

5.3 Dati preclinici di sicurezza

Ibuprofene è estesamente impiegato nella pratica clinica da molti anni, con una limitata incidenza di effetti indesiderati. Le prove di tossicologia effettuate su diverse specie animali e tramite varie vie di somministrazione, hanno messo in evidenza una buona tollerabilità del prodotto. La DL₅₀ dopo somministrazione orale nel topo è circa 1200 mg/kg e nel ratto è circa 1000 mg/kg. La somministrazione di FANS a ratte gravide può determinare una restrizione del dotto arterioso fetale.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti

Sale di potassio del copolimero di 2-etilacrilato, metilacrilato, acido acrilico, glicidimetacrilato; acido oleico; Al+3.

Matrice di supporto: PET

Film protettivo: PET siliconato

6.2 Incompatibilità

Nessuna nota.

6.3 Periodo di validità

A confezione integro: 36 mesi. A confezione aperto: 3 mesi

6.4 Precauzioni particolari per la conservazione

Nessuna particolare condizione di conservazione.

6.5 Natura e contenuto del contenitore

Astuccio contenente 1 busta laminata richiudibile; ogni busta richiudibile contiene 5 o 7 cerotti medicati da 136 mg.

6.6 Precauzioni particolari per lo smaltimento

Il medicinale non utilizzato ed i rifiuti derivati da tale medicinale devono essere smaltiti in conformità alla normativa locale vigente.

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

SIGMA-TAU Industrie Farmaceutiche Riunite S.p.a. Viale Shakespeare, 47 - 00144 Roma - Italia

Concessionaria per la vendita

BIOFUTURA PHARMA S.p.A. Via Pontina km 30,400 - 00040 Pomezia (Roma)

8. NUMERO DI AUTORIZZAZIONE

IBUPAS 136 mg cerotto medicato - confezione da 5 cerotti - AIC n. 036439014

IBUPAS 136 mg cerotto medicato - confezione da 7 cerotti - AIC n. 036439026

9. DATA PRIMA AUTORIZZAZIONE O RINNOVO

Autorizzazione: 26/07/2010 (5 cerotti) 17/10/2011 (7 cerotti)

10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO

Maggio 2012

Concessionario per la vendita

Titolare dell'AIC:

Sigma-Tau Industrie Farmaceutiche Riunite S.p.A.

biofutura
gruppo sigma-tau

Le medaglie

Le medaglie realizzate per questa XXX edizione dei Giochi sono state coniate dalla Zecca Nazionale Inglese (Royal Mint) e sono le più grosse e pesanti mai create per le Olimpiadi. Ognuna ha un diametro di 85 mm, uno spessore di 7-10 mm e un peso di 375-400 gr. Quelle d'oro sono costituite da un 92,5 % in argento, un 1,34 % in oro e il rimanente in bronzo; quelle d'argento sono composte da un 92,5 % in argento e il rimanente in bronzo mentre quelle di bronzo sono fatte per un 97 % in bronzo, un 2,5 % in zinco e uno 0,5 % in titanio. Ciascuna viene consegnata al vincitore con una fascia "porpora regale", colore predominante in questi Giochi, in onore del Giubileo di Diamante della Regina Elisabetta II. Durante queste Olimpiadi, ne sono state assegnate più di 2.100 in 302 cerimonie di premiazione; tuttavia, solo 85 dei 204 paesi partecipanti sono riusciti ad aggiudicarsene almeno una (Fig. 11).

Come da tradizione, gli Stati Uniti si sono aggiudicati sia il maggior numero di medaglie, con 104 presenze complessive sul podio e quindi con 6 piazzamenti in più rispetto all'ultima edizione, sia il numero di ori conquistati, diversamente da quanto avvenne invece a Pechino dove il primato del metallo più pregiato fu conquistato dalla Cina che vinse 51 ori contro i 36 americani (Tab. 6 e 7). Al secondo posto troviamo comunque la Cina, nonostante il significativo calo di medaglie registrato rispetto all'edizione giocata in casa, con un bottino di 88 medaglie complessive, ovvero 12 in meno, e 38 ori, ovvero ben 13 in meno rispetto al 2008. Si colloca, invece, al terzo posto, salendo di una posizione nel medagliere generale e superando così la Russia, la Gran Bretagna che, con le sue attuali 65 medaglie totali di cui 29 d'oro, 17 d'argento e 19 di bronzo, ha migliorato la performance di Pechino di 47 podi complessivi, di cui 19 d'oro, 13 d'argento e 15 di bronzo, festeggiando anche la sua seconda miglior performance olimpica di sempre dopo quella di Londra 1908 che aveva reso ben 146 medaglie di cui 56 d'oro, 51 d'argento e 39 di bronzo (Tab. 8). Sarebbe riduttivo associare tale successo al solo "fattore campo", ovvero all'aver disputato i Giochi in casa. Tale risultato sembrerebbe ritrovare invece le sue radici più profonde nella performance disastrosa di Atlanta in cui, con 15 medaglie complessive e un solo oro, la Gran Bretagna raggiunse il punto più basso della sua storia olimpica sportiva e nell'assegnazione a Londra della XXX edizione delle Olimpiadi, avvenuta nel 2005. Tali eventi fecero sì che lo sport oltre la Manica venne vigorosamente supportato dallo Stato e gestito in maniera aziendale portando così in breve tempo alla nascita di nuove strutture, all'organizzazione di nuovi ed aggiornati eventi scientifici per la formazione e la riqualificazione dei tecnici, all'incentivazione della pratica sportiva soprattutto tra i più giovani e alla ricerca tra questi di nuovi talenti. Ed è così che la Gran Bretagna sale oggi sul podio in ben 14 discipline, dominando nel ciclismo con

12 podi e ben 8 ori, nel canottaggio con 9 podi e 4 ori, nell'atletica leggera con 6 podi e 4 ori, nell'equitazione e nella boxe in entrambi i casi con 5 podi e 3 ori. Si classifica, poi, quarta la Russia che ha conseguito 24 ori, uno in più rispetto a Pechino, passando anche da 73 a 82 medaglie complessive, e quinta la Corea del Sud che, pur avendo lo stesso numero di medaglie dell'Italia, ha collezionato ben 13 ori. Meglio anche la Francia, che è salita dal decimo al settimo posto in quanto, pur aggiudicandosi un minor numero di medaglie, passato da 41 a 34, ha aumentato quelle d'oro da 7 a 11, e l'Ungheria che, salendo da 10 a 17 medaglie complessive, resta dietro al nostro paese solo per un minor numero di argenti. In ascesa, invece, l'Australia che passa dal sesto al decimo posto dopo aver visto dimezzarsi il numero di medaglie d'oro da 14 a 7, la Germania che scende di una posizione qualificandosi sesta con un bottino di ori passato da 16 a 11 e il Giappone che retrocede dalla settima all'undicesima postazione riducendo gli ori da 9 a 7. Fa, infine, un certo effetto, scorrendo il resto del medagliere, vedere la Grecia, patria dei Giochi olimpici, chiudere al settantacinquesimo posto con sole 2 medaglie di bronzo, a pari merito con Moldavia, Qatar e Singapore.

Ottavo posto nel medagliere generale, invece, per l'Italia che con le sue 28 medaglie complessive, di cui 8 ori, 9 argenti e 11 bronzi, conferma il risultato in termini di ori vinti rispetto alla precedente edizione e risale di un posto nel medagliere finale, invertendo il costante decremento iniziato con Atlanta 1996 e soddisfacendo le previsioni del CONI che aveva preventivato 25 podi. Si tratta del sesto miglior risultato di sempre che, grazie alla qualificazione in ben 15 discipline, dimostra una competitività multidisciplinare in grado di sfatare il quadro continuamente riproposto dai media italiani che osannano una cultura sportiva locale quasi esclusivamente calcistica (Tab. 9). Assolutamente soddisfatte le aspettative per la scherma azzurra che consegue un bottino complessivo pari a quello delle Olimpiadi di Atene e Pechino, ovvero di 7 medaglie, di cui questa volta 3 d'oro, 2 d'argento e 2 di bronzo. Tale disciplina raggiunge così quota 121 nel medagliere storico italiano con un numero di podi che da solo è pari al doppio del secondo sport più premiato alle Olimpiadi estive, costituito dall'atletica con 60, seguito dal ciclismo con 58 e dal pugilato con 47 (Tab. 10). Bene anche il tiro a segno con 5 podi di cui 2 d'oro e 3 d'argento, il taekwondo con 2 podi di cui 1 oro e un bronzo, la canoa e il tiro con l'arco entrambi con 1 oro, e la boxe con 3 podi di cui due argenti e un bronzo. Ricompaiono le medaglie negli sport di squadra, del tutto assenti invece a Pechino, anche se solo con un argento nella pallanuoto e un bronzo nella pallavolo. Decisamente invece sotto le aspettative i risultati di atletica, nuoto e ciclismo, che si aggiudicano solamente un bronzo ciascuno. Anonimi o deludenti le performance in altri sport come la vela, che

CLASSIFICA	PAESI	ORO	ARGENTO	BRONZO	TOTALE
1	Stati Uniti	46	29	29	104
2	Cina	38	27	23	88
3	Gran Bretagna	29	17	19	65
4	Russia	24	26	32	82
5	Corea del Sud	13	8	7	28
6	Germania	11	19	14	44
7	Francia	11	11	12	34
8	Italia	8	9	11	28
9	Ungheria	8	4	5	17
10	Australia	7	16	12	35
11	Giappone	7	14	17	38
12	Kazakhstan	7	1	5	13
13	Paesi Bassi	6	6	8	20
14	Ucraina	6	5	9	20
15	Nuova Zelanda	6	2	5	13
16	Cuba	5	3	6	14
17	Iran	4	5	3	12
18	Giamaica	4	4	4	12
19	Repubblica Ceca	4	3	3	10
20	Corea del Nord	4	0	2	6

Tabella 6. Medagliere generale delle Olimpiadi di Londra 2012: primi 20 Paesi classificati

CLASSIFICA	PAESI	ORO	ARGENTO	BRONZO	TOTALE
1	Cina	51	21	28	100
2	Stati Uniti	36	38	36	110
3	Russia	23	21	29	73
4	Gran Bretagna	19	13	15	47
5	Germania	16	10	15	41
6	Australia	14	15	17	46
7	Corea del Sud	13	10	8	31
8	Giappone	9	6	10	25
9	Italia	8	9	10	27
10	Francia	7	16	18	41
11	Ucraina	7	5	15	27
12	Paesi Bassi	7	5	4	16
13	Kenya	6	4	4	14
14	Giamaica	6	3	2	11
15	Spagna	5	10	3	18
16	Bielorussia	4	5	10	19
17	Romania	4	1	3	8
18	Etiopia	4	1	2	7
19	Nuova Zelanda	3	2	4	9
20	Slovacchia	3	2	1	6

Tabella 7. Medagliere generale delle Olimpiadi di Pechino 2008: primi 20 Paesi classificati



Figura 10. L'Olympic Stadium appositamente costruito a Stratford per queste Olimpiadi. Gli 80.000 spettatori sono distribuiti su due livelli: quello superiore ne ospita 55.000 temporanei mentre quello inferiore 25.000 permanenti.



Figura 11. Fronte e retro delle medaglie olimpiche di Londra 2012. Ciascuna raffigura anteriormente Nike, la divinità greca della vittoria che esce dal Partenone, mentre posteriormente riporta il logo ufficiale di Londra 2012 da cui si irradiano raggi che rappresentano l'energia degli atleti.

passa da 2 medaglie a nessuna, il triathlon, gli sport equestri, il nuoto sincronizzato, il tennis e il pentathlon (Tab. 11). Attualmente in Italia, esattamente come avvenne nella precedente edizione dei Giochi, il premio in denaro previsto per gli atleti da podio è di 140.000 euro per ogni oro conseguito, 75.000 per ogni argento e 50.000 per ogni bronzo (Tab. 12). Nonostante su tali cifre sia da calcolarsi una trattenuta erariale di circa il 45%, gli importi netti sono significativamente più alti rispetto a quelli previsti da altre nazioni. Fatta eccezione, infatti, per le cifre record proposte per gli ori di Armenia e Azerbaijan rispettivamente pari a 700.000 e 431.000 euro, il gradino più alto del podio vale 50.000 euro in Francia, 37.000 euro in Giappone, 20.600 euro negli Stati Uniti, 18.000 euro in Germania e 11.760 euro in Australia.

Si stima, quindi, che queste Olimpiadi siano costate al CONI solo in premi circa 5.390.000 euro, cifra significativamente più alta rispetto a quelle di Pechino, dove erano invece del tutto assenti gli sport di squadra. Nel conteggio delle medaglie conseguite nelle 28 occasioni di successo da podio, di cui 20 maschili e 8 femminili, considerando singolarmente i partecipanti agli sport non individuali, gli atleti azzurri premiati sono stati complessivamente 53, di cui 40 uomini e 13 donne, nei quali andrebbero considerati però anche i bis di Diego Occhiuzzi, Niccolò Campriani, Elisa Di Francisca, Arianna Errigo e Valentina Vezzali. Da notare, infine, l'abbassamento progressivo dell'età media degli atleti azzurri da podio. Si passa, infatti, per i medagliati in generale da 29,84 a 28,66. Crescono invece gli esordienti sul podio passando dai 14 di Pechino ai 31 di Londra.

Squalifiche per doping

Sono ad oggi 9 le squalifiche di atleti per doping derivate dalla positività agli

esami di laboratorio in fase di gara o pre-gara: la bielorusa Nadzeya Ostapchuk (atletica) per uso di steroidi sintetici, la siriana Ghfran Almouhamad (atletica) per metilesanamina, il colombiano Diego Palomeque (atletica) e la russa Victoria Baranova (ciclismo) entrambi per testosterone, il francese Hassan Hirt (atletica) e l'italiano Alex Schwazer (atletica) entrambi per eritropoietina, lo statunitense Nick Delpopolo (judo) per marijuana, l'uzbeka Luisa Galiulina (ginnastica) per furosemmide e l'albanese Hysen Pulaku (ciclismo) per stronzololo.

La cerimonia di chiusura

Come da tradizione, la cerimonia di chiusura, è stata più breve, informale e gioiosa rispetto a quella di apertura. Un vero tributo al patrimonio letterario e musicale inglese, costato circa venti milioni di sterline, che ha coinvolto oltre 4.000 figuranti, tra comparse e ballerini, ed ottenuto un audience complessivo finale di circa un miliardo di telespettatori. Dopo il classico count down, scandito da un Big Ben all'interno di una Londra in miniatura magistralmente riprodotta nei suoi elementi fondamentali, come il Tower Bridge, il London Eye, la centrale di Battersea e la cattedrale di St. Paul, la cantante Emeli Sandé ha aperto la serata all'interno di un Olympic Stadium, che per l'occasione ha assunto le sembianze di un'enorme bandiera britannica, dando inizio ad uno spettacolo indimenticabile che per circa tre ore ha coinvolto ed emozionato i circa 10.000 atleti e 80.000 spettatori presenti (Fig. 12 e 13). Splendide coreografie con citazioni di Jane Austen, Jonathan Swift e Charles Dickens culminano con l'arrivo di un Winston Churchill, interpretato Timothy Spall, che citando la "Tempesta" di William Shakespeare, ha introdotto l'arrivo del Principe Henry, nipote della Regina Elisabetta II, che in

ANNO	MEDAGLIE D'ORO	MEDAGLIE D'ARGENTO	MEDAGLIE DI BRONZO	MEDAGLIE TOTALI
1988	5	10	19	24
1992	5	3	12	20 ↓
1996	1	8	6	15 ↓
2000	11	10	7	28 ↑
2004	9	9	12	30 ↑
2008	19	13	15	47 ↑
2012	29	17	19	65 ↑

Tabella 8. Il medagliere olimpico storico inglese dal 1988 ad oggi

ANNO	POSIZIONE FINALE NEL MEDAGLIERE GENERALE	MEDAGLIE D'ORO	MEDAGLIE D'ARGENTO	MEDAGLIE DI BRONZO	TOTALE MEDAGLIE
1900	7	3	0	0	5
1908	10	2	0	0	4
1912	11	3	2	2	6
1920	7	13	5	5	23
1924	5	8	5	5	16
1928	5	7	7	7	19
1932	2	12	12	12	36
1936	4	8	5	5	22
1948	5	8	8	8	27
1952	5	8	4	4	21
1956	5	8	9	9	25
1960	3	13	13	13	36
1964	5	10	7	7	27
1968	13	3	9	9	16
1972	10	5	10	10	18
1976	14	2	4	4	13
1980	5	8	4	4	15
1984	5	14	12	12	32
1988	10	6	4	4	14
1992	12	6	8	8	19
1996	6	13	12	12	35
2000	7	13	13	13	34 ↓
2004	8	10	10	11	32 ↓
2008	9	8	9*	10	27* ↓
2012	8	8	9	11	28 ↑

Nota*: nel 2008 le medaglie complessivamente furono 28, ridotte poi a 27 dopo la squalifica per doping del ciclista Rebellin

Tabella 9. Il medagliere olimpico storico italiano



Figura 12. L'Olympic Stadium visto dall'alto alla cerimonia di chiusura ricorda la bandiera britannica, detta Union Jack

rappresentanza della casa reale e alla presenza del Presidente del CIO, ha poi presieduto all'alzabandiera britannico e all'inno nazionale "God save the queen". Di seguito hanno fatto ingresso nello stadio i 204 portabandiera nazionali. Per l'Italia, l'onore di sventolare il tricolore è stato affidato al ventottenne Daniele Molmenti, oro nella canoa slalom K1. Dopo un primo intermezzo musicale dei Madness, dei Pet Shop Boys e dagli One Direction, che ha preceduto il toccante segmento "lacrime", sono giunti nello stadio olimpico anche gli atleti in ordine sparso, ovvero senza i raggruppamenti nazionali che sono, invece, tipici della cerimonia di apertura. Ciò avviene tradizionalmente dai Giochi di Melbourne del 1956 quando un ragazzino australiano di origine cinese propose al CIO di rompere in chiusura le file in modo da sottolineare ulteriormente lo spirito unificante dello sport.

Di seguito ha avuto luogo la premiazione da parte del Presidente del CIO della gara olimpica per eccellenza, la maratona maschile, che tradizionalmente si svolge per ultima. È, quindi, bronzo per il keniano Wilson Kipsang Kiprotich, argento per il keniano Abel Kirui e oro per l'ugandese Stephen Kiprotich. Non poteva, poi, mancare il consueto ringraziamento ad una delegazione dei 70.000 volontari che hanno reso possibile il concretizzarsi di questa XXX edizione dei Giochi. Di seguito, l'attesissimo segmento musicale "A Symphony of British Music", che dà il nome all'intera cerimonia di chiusura e che, con suggestive coreografie di Kim Gavin, ci ha proposto un indimenticabile viaggio nella storia della musica britannica. Dopo un commovente tributo al compianto John Lennon, si sono alternate, quindi, sul palco, a ritmo incalzante,

grandissime star della musica inglese come George Michael, Annie Lennox, i Pink Floyd, Jessie J, i Muse, le Spice Girls, i Fatboy Slim, Bryan May e Roger Taylor dei Queen. Anche alcune celebri modelle come Naomi Campbell e Kate Moss sono comparse in questo show davvero indimenticabile.

E come aveva dichiarato lo stesso Kim Gavin pochi giorni prima "È il più grande after party mai organizzato al mondo. Ci sono tutti gli ingredienti: il bizzarro, il surreale e il divertente. Questa è una festa per celebrare il luogo dove siamo".

Successivamente, dopo l'alzabandiera e l'inno, prima greco e poi brasiliano, è avvenuto simbolicamente il passaggio del testimone alla prossima sede delle Olimpiadi: Rio de Janeiro. Ed è così che la bandiera coi cinque cerchi è passata dalle mani del sindaco di Londra, Boris Johnson, a quello di Rio, Edoardo Peas. Coreografie brasiliane hanno, quindi, anticipato per otto minuti la XXXI edizione dei Giochi estivi alla presenza di alcuni noti personaggi del nuovo paese ospitante: lo spazzino e ballerino di samba Renato Sorriso, la cantante Marisa Monte, la modella Alessandra Ambrosio, il rapper BNegao e il calciatore Pelè. Giunge, quindi, un momento più formale in cui il Presidente del Locog, Sebastian Coe, ha ringraziato atleti, volontari e spettatori per questi 16 giorni di sport che ci hanno regalato emozioni indimenticabili: "Grazie a chi ha lavorato a questo meraviglioso evento, a chi ha costruito impianti meravigliosi, a chi ha garantito la sicurezza di tutti. Ringrazio le decine di migliaia di volontari, che hanno fatto un lavoro fondamentale. E grazie a tutti gli atleti che hanno onorato al meglio l'evento". Seguono, quindi, anche i complimenti del Presidente del CIO, Jacques Rogge,

che ha così dichiarato definitivamente chiuse le Olimpiadi con queste parole: "Non dimenticheremo mai il lavoro dei volontari, autentici eroi. Gli atleti hanno guadagnato il rispetto di tutti scrivendo un altro grande capitolo di storia dello sport. Sono stati Giochi felici e gloriosi: li dichiaro chiusi e ci ritroveremo a Rio De Janeiro tra 4 anni" Ai Take That, senza Robbie Wil-

liams, e alla ballerina Darcey Brussell, trasformata in fenice per l'occasione, l'ultimo momento di spettacolo che accompagna lo spegnimento del fuoco olimpico e la consegna di un petalo del braciere alle delegazioni nazionali che hanno partecipato a questa edizione dei Giochi (Fig. 14). Di seguito, solo l'esibizione degli Who e i fuochi d'artificio conclusivi.

E dopo Rio 2016?

Sono 3 le città attualmente in gara per l'assegnazione dei Giochi olimpici estivi del 2020: Istanbul (Turchia), Madrid (Spagna) e Tokio (Giappone). La vincitrice sarà annunciata il 7 settembre 2013 in una sessione del CIO che si terrà a Buenos Aires. ■

SPORT	ORO	ARGENTO	BRONZO	TOTALE
Scherma	48	40	33	121
Atletica	19	15	26	60
Ciclismo	33	16	9	58
Pugilato	15	15	17	47
Canottaggio	10	14	12	36
Tiro	12	12	11	35
Ginnastica	14	6	10	30
Equitazione	7	9	7	23
Lotta	7	4	9	20
Nuoto	4	4	10	18
Canoa/kayak	6	6	4	16
Sollevamento pesi	5	4	5	14
Vela	3	3	8	14
Judo	3	3	7	13
Tuffi	3	4	2	9
Pallanuoto	4	2	2	8
Pentathlon moderno	2	2	3	7
Tiro con l'arco	2	2	3	7
Pallavolo	0	2	3	5
Taekwondo	1	1	1	3
Calcio	1	0	2	3
Pallacanestro	0	2	0	2
Tennis	0	0	1	1
Totale	199	166	185	550

Tabella 10. Storico delle medaglie italiane aggiudicate per singolo sport ai Giochi olimpici estivi aggiornata a Londra 2012



Figura 13. La coreografia iniziale della cerimonia di chiusura ha riproposto nell'Olympic Stadium una Londra in miniatura. L'inizio è stato segnato dai rintocchi del Big Ben.



Figura 14. La coreografia della fenice ha chiuso la cerimonia dopo lo spegnimento del fuoco olimpico amplificando la volontà di trasmettere l'eredità sportiva e culturale alle generazioni future in pieno accordo con il motto scelto per questa edizione delle Olimpiadi: "Inspire a generation"

SPORT	MEDAGLIE D'ORO	MEDAGLIE D'ARGENTO	MEDAGLIE DI BRONZO	TOTALE MEDAGLIE
Scherma	3	2	2	7
Tiro a segno	2	3	-	5
Taekwondo	1	-	1	2
Canoa slalom	1	-	-	1
Tiro con l'arco	1	-	-	1
Pugilato	-	2	1	3
Canottaggio	-	1	-	1
Pallanuoto	-	1	-	1
Judo	-	-	1	1
Ginnastica artistica	-	-	1	1
Nuoto	-	-	1	1
Ginnastica ritmica	-	-	1	1
Ciclismo Mountain Bike	-	-	1	1
Pallavolo	-	-	1	1
Atletica leggera	-	-	1	1

Tabella 11. Il medagliere olimpico italiano di Londra 2012

	1996	2000	2004	2008	2012
Oro	36.152	36.152	130.000	140.000	140.000
Argento	20.658	20.658	75.000	75.000	75.000
Bronzo	12.911	12.911	40.000	50.000	50.000

Tabella 12. Storico dei premi italiani in euro dal 1996 al 2012

 **Airtal**[®]
M01AB16
aceclofenac

Efficace in Sicurezza
nell'osteoartrite, artrite reumatoide
e lombosciatalgia¹

“I feel good”



1. Dooley M. et al. *Drugs* 2001; 61(9): 1351-1378 (Adis Drug Evaluation)



RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE

AIRTAL 100 mg compresse rivestite
AIRTAL 100 mg polvere per sospensione orale

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

AIRTAL 100 mg compresse rivestite
Ogni compressa rivestita contiene: Principio attivo: Aceclofenac 100 mg
AIRTAL 100 mg polvere per sospensione orale
Ogni bustina contiene: Principio attivo: Aceclofenac 100 mg
Eccipienti: sorbitolo (E420), saccarina sodica, **aspartame** (E951).
Per l'elenco completo degli eccipienti, vedere paragrafo 6.1.

3. FORMA FARMACEUTICA

Comprese rivestite. Polvere per sospensione orale.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

Aceclofenac è un antinfiammatorio non-steroido, appartenente alla classe degli analoghi dell'acido fenilacetico.

4.1 Indicazioni Terapeutiche

Trattamento di malattie osteo-articolari croniche quali osteoartrite, artrite reumatoide, spondilite anchilosante e di reumatismi extra articolari quali periartriti, tendiniti, borsiti, entesiti.
Trattamento degli stati dolorosi acuti di differente eziologia quali sciatalgie, lombalgie, mialgie, dismenorrea primaria, dolore conseguente a traumi di varia natura, odontalgia.

4.2 Posologia e Modo di Somministrazione

AIRTAL 100 mg compresse rivestite

Adulti - La dose giornaliera raccomandata è di 2 compresse rivestite al giorno (200 mg/die), una compressa rivestita ogni 12 ore. Le compresse rivestite vanno ingerite con un sufficiente quantitativo di acqua.

AIRTAL 100 mg polvere per sospensione orale

La dose giornaliera è di 2 bustine al giorno (200 mg/die) 1 bustina ogni 12 ore. Le bustine devono essere sciolte in 40-60 ml di acqua e ingerite immediatamente. Sia le compresse rivestite che le bustine vanno assunte preferibilmente durante i pasti. Gli effetti indesiderati possono essere minimizzati utilizzando AIRTAL per il minor tempo possibile necessario per controllare i sintomi (vedere paragrafo 4.4).

Bambini - Attualmente non sono disponibili dati clinici sull'uso del farmaco in pediatria, pertanto se ne sconsiglia la somministrazione.

Anziani - Nei pazienti anziani il profilo farmacocinetico di aceclofenac non risulta modificato, quindi non si ritiene necessario modificare la posologia. Tuttavia, come per altri FANS, si dovrebbe prestare attenzione al trattamento di pazienti anziani con compromessa funzionalità renale, epatica, con alterazioni cardiovascolari o sottoposti contemporaneamente ad altri trattamenti farmacologici.

Pazienti con lieve insufficienza renale - Come per altri FANS, il farmaco deve essere somministrato con cautela anche se non sono emerse evidenze cliniche tali da indurre una riduzione della dose.

Pazienti affetti da insufficienza epatica - In pazienti con insufficienza epatica è consigliabile ridurre la dose iniziale a 100 mg/die.

4.3 Controindicazioni

Il prodotto è controindicato nei casi di ipersensibilità al principio attivo o a farmaci antinfiammatori non steroidei, incluso l'acido acetil-salicilico, nonché in caso di ipersensibilità ad uno qualsiasi degli eccipienti. Come altri antinfiammatori non steroidei, aceclofenac è controindicato nei pazienti in cui si siano verificati, dopo assunzione di acido acetil-salicilico o di altri farmaci inibitori della prostaglandin-sintetasi, accessi asmatici o altre reazioni allergiche (orticaria, rinite, edema, rash, broncospasmo). Il prodotto non deve essere usato in caso di ulcera gastro-duodenale o di emorragie a livello del tratto gastrointestinale e nei soggetti con diatesi emorragica. AIRTAL è controindicato nei pazienti con storia di emorragia gastrointestinale o perforazione relativa a precedenti trattamenti attivi o storia di emorragia/ulcera peptica ricorrente (due o più episodi distinti di dimostrata ulcerazione o sanguinamento). Inoltre il farmaco è controindicato in pazienti affetti da grave insufficienza epatica, renale, cardiaca. AIRTAL nella formulazione supposte non deve essere somministrato a pazienti con disturbi emorroidari, proctite o altre lesioni locali in atto o presenti nell'anamnesi recente. Il farmaco non deve essere usato nei bambini. AIRTAL è altresì controindicato in gravidanza, specialmente negli ultimi 3 mesi, e durante l'allattamento (vedere paragrafo 4.6).

4.4 Avvertenze Speciali e Precauzioni d'Impiego

Avvertenze

L'uso di AIRTAL deve essere evitato in concomitanza di altri FANS, inclusi gli inibitori selettivi della COX-2. Gli effetti indesiderati possono essere minimizzati con l'uso della dose minima efficace per la durata di trattamento più breve possibile che occorre per controllare i sintomi (vedere paragrafo 4.2 e i paragrafi sottostanti sui rischi gastrointestinali e cardiovascolari).

Anziani - I pazienti anziani hanno un aumento della frequenza di reazioni avverse ai FANS, specialmente emorragie e perforazioni gastrointestinali, che possono essere fatali (vedere paragrafo 4.2).

Apparato gastro-intestinale - Emorragia gastrointestinale, ulcerazione e perforazione: durante il trattamento con tutti i FANS, in qualsiasi momento, con o senza sintomi di preavviso o precedente storia di gravi eventi gastrointestinali, sono state riportate emorragia gastrointestinale, ulcerazione e perforazioni gastrointestinali, che possono essere fatali. Negli anziani e in pazienti con storia di ulcera, soprattutto se complicata da emorragia o perforazione (vedere paragrafo 4.3), il rischio di emorragia gastrointestinale, ulcerazione o perforazione è più alto con dosi aumentate di FANS. Questi pazienti devono iniziare il trattamento con la più bassa dose disponibile. L'uso concomitante di agenti protettori (misoprostolo o inibitori di pompa protonica) deve essere considerato per questi pazienti e anche per pazienti che assumono basse dosi di aspirina o altri farmaci che possono aumentare il rischio di eventi gastrointestinali (vedere sotto e paragrafo 4.5). Pazienti con storia di tossicità gastrointestinale, in particolare anziani, devono riferire qualsiasi sintomo gastrointestinale inusuale (soprattutto emorragia gastrointestinale) in particolare nelle fasi iniziali del trattamento. Cautela deve essere prestata ai pazienti che assumono farmaci concomitanti che potrebbero aumentare il rischio di ulcerazione o emorragia, come corticosteroidi orali, anticoagulanti come warfarin, inibitori selettivi del reuptake della serotonina o agenti antiaggreganti come l'aspirina (vedere paragrafo 4.5). Quando si verifica emorragia o ulcerazione gastrointestinale in pazienti che assumono AIRTAL il trattamento deve essere sospeso. I FANS devono essere somministrati con cautela nei pazienti con sintomi indicativi di malattia gastrointestinale, storia di ulcera gastrointestinale, colite ulcerosa, morbo di Crohn e diatesi emorragica o alterazioni ematologiche poiché tali condizioni possono essere esacerbate (vedere paragrafo 4.8).

Sistema cardiovascolare e cerebrovascolare - Un adeguato monitoraggio e opportune istruzioni sono necessarie nei pazienti con anamnesi positiva per ipertensione e/o insufficienza cardiaca congestizia da lieve a moderata poiché, in associazione al trattamento con i FANS, sono stati riscontrati ritenzione di liquidi ed edema. Studi clinici e dati epidemiologici suggeriscono che l'uso di alcuni FANS (specialmente ad alti dosaggi e per trattamenti di lunga durata) può essere associato a un modesto aumento del rischio di eventi trombotici arteriosi (p.es. infarto del miocardio o ictus). Non ci sono dati sufficienti per escludere un rischio simile per aceclofenac. I pazienti con ipertensione non controllata, insufficienza cardiaca congestizia, cardiopatia ischemica accertata, malattia arteriosa periferica e/o malattia cerebrovascolare devono essere trattati con aceclofenac soltanto dopo attenta valutazione. Analoghe considerazioni devono essere effettuate prima di iniziare un trattamento di lunga durata in pazienti con fattori di rischio per malattia cardiovascolare (es. ipertensione, iperlipidemia, diabete mellito, fumo). Aceclofenac deve essere somministrato con cautela e sotto stretto controllo medico nei pazienti con storia di sanguinamento cerebrovascolare.

Sistema endocrino - Malgrado la pancreatite indotta da farmaci sia un evento non comune, è stata segnalata con l'uso di FANS.

Funzionalità epatica - Uno stretto controllo medico è richiesto per i pazienti con lieve-moderata compromissione della funzionalità epatica.

Reazioni di ipersensibilità e reazioni cutanee - Come con altri FANS, sono possibili reazioni allergiche, incluse reazioni anafilattiche e anafilattoidi, anche in assenza di una precedente esposizione al medicinale. Gravi reazioni cutanee alcune delle quali fatali, includenti dermatite esfoliativa, sindrome di Stevens-Johnson e necrosi tossica epidermica, sono state riportate molto raramente in associazione con l'uso dei FANS (vedere paragrafo 4.8). Nelle prime fasi della terapia i pazienti sembrano essere a più alto rischio: l'insorgenza della reazione si verifica nella maggior parte dei casi entro il primo mese di trattamento. AIRTAL deve essere interrotto alla prima comparsa di rash cutaneo, lesioni della mucosa o qualsiasi altro segno di ipersensibilità.

Precauzioni

Funzionalità renale - Soggetti con lieve-moderata insufficienza renale devono essere tenuti sotto controllo poiché l'uso dei FANS può determinare un deterioramento della funzione renale. In tali soggetti deve essere usata la minima dose efficace e la funzionalità renale deve essere regolarmente controllata. L'importanza delle prostaglandine nella regolazione del flusso ematico renale deve essere sempre tenuta in considerazione nei soggetti con alterata funzione renale, in quelli trattati con diuretici e in coloro che hanno subito un'operazione chirurgica importante. Gli effetti sulla funzionalità renale sono generalmente reversibili con la sospensione di aceclofenac.

Funzionalità epatica - Aceclofenac deve essere sospeso nel caso del perdurare di anomalie o peggioramento dei tests di funzionalità epatica o qualora si presentino segni o sintomi tipici di disfunzione epatica o in presenza di altre manifestazioni (eosinofilia, rash). L'epatite può manifestarsi senza segni premonitori. L'uso di aceclofenac nei soggetti con porfiria epatica può determinare un attacco.

Ematologiche - Aceclofenac può inibire in maniera reversibile l'aggregazione piastrinica (vedere la voce anticoagulanti al paragrafo 4.5).
Trattamenti a lungo termine - Come misura preventiva, i soggetti sottoposti a trattamento a lungo termine con FANS dovrebbero essere controllati per quanto riguarda la crisi ematica e i parametri di funzionalità renale ed epatica.

Fertilità - L'uso di aceclofenac, come di qualsiasi farmaco inibitore della sintesi delle prostaglandine e della ciclossigenasi è sconsigliato nelle donne che intendono iniziare una gravidanza. La somministrazione di aceclofenac dovrebbe essere sospesa nelle donne che hanno problemi di fertilità o che sono sottoposte a indagini sulla fertilità. Date le interazioni dei FANS con le prostaglandine, si deve prestare attenzione alle donne in trattamento con mifepristone in quanto è teoricamente possibile che si verifichi una riduzione della sua efficacia anche se non è nota la rilevanza clinica di questa teoria (vedere paragrafo 4.5).

Informazioni importanti su alcuni eccipienti

Le bustine contengono **sorbitolo** (E420), pertanto i pazienti affetti da rari problemi ereditari di intolleranza al fruttosio, non devono assumere questo medicinale.

Le bustine contengono **aspartame** (E951) quale fonte di fenilalanina, possono quindi essere pericolose per i pazienti con fenilchetonuria.

4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme di interazione

Diuretici, ACE inibitori e antagonisti dell'angiotensina II - I FANS possono ridurre l'effetto dei diuretici e di altri farmaci antiipertensivi. In alcuni pazienti con funzione renale compromessa (per esempio pazienti disidratati o pazienti anziani con funzione renale compromessa) la co-somministrazione di un ACE inibitore o di un antagonista dell'angiotensina II e di agenti che inibiscono il sistema della ciclo-ossigenasi può portare a un ulteriore deterioramento della funzione renale, che comprende una possibile insufficienza renale acuta, generalmente reversibile. Queste interazioni devono essere considerate in pazienti che assumono AIRTAL in concomitanza con ACE inibitori o antagonisti dell'angiotensina II. Quindi, la combinazione deve essere somministrata con cautela, specialmente nei pazienti anziani. I pazienti devono essere adeguatamente idratati e deve essere preso in considerazione il monitoraggio della funzione renale dopo l'inizio della terapia concomitante. Sebbene non si sia osservata alcuna influenza sul controllo della pressione del sangue quando somministrato in concomitanza con bendrofluazide, non si possono escludere interazioni con altri diuretici. Nel caso di somministrazione concomitante con diuretici risparmiatori del potassio, va controllato il potassio sierico.

Corticosteroidi - aumento del rischio di ulcerazione o emorragia gastrointestinale (vedere paragrafo 4.4).

Anticoagulanti - Come altri FANS, aceclofenac può aumentare l'attività dei farmaci anticoagulanti come il warfarin (vedere paragrafo 4.4) e pertanto i pazienti sottoposti a terapia combinata dovrebbero essere strettamente monitorati. Agenti antiaggreganti e inibitori selettivi del reuptake della serotonina (SSRIs). Aumento del rischio di emorragia gastrointestinale (vedere paragrafo 4.4).

Antidiabetici - Studi clinici mostrano che diclofenac può essere somministrato con antidiabetici orali senza influenzarne gli effetti clinici. Sono stati riportati casi isolati di interazione di diclofenac con antidiabetici orali: si consiglia pertanto di considerare la possibilità di un aggiustamento del dosaggio degli ipoglicemizzanti.

Metotrexato - La somministrazione nell'arco delle 24 ore di FANS e metotrexato richiede particolare prudenza, in quanto si potrebbe determinare un aumento delle concentrazioni plasmatiche dell'agente antitumorale con conseguente incremento della tossicità di quest'ultimo.

Litio e digossina - Aceclofenac, come altri FANS, può aumentare le concentrazioni plasmatiche di litio e di digossina.

Altri FANS e steroidi - L'uso concomitante di acido acetil-salicilico e altri FANS con steroidi può incrementare la frequenza degli effetti collaterali.

Ciclosporina - La nefrotossicità della ciclosporina può essere aumentata dagli effetti dei FANS sulla prostaglandina renale.

Mifepristone - FANS non devono essere somministrati per 8-12 giorni dopo l'assunzione di mifepristone perché ne possono ridurre l'efficacia.

Tacrolimus - La somministrazione di FANS in concomitanza con la somministrazione orale di tacrolimus può aumentare il rischio di nefrotossicità.

Zidovudina - Quando i FANS sono somministrati con zidovudina, aumenta il rischio di tossicità ematica; c'è evidenza di aumentato rischio di ematrosi ed ematoma negli emofilici HIV (+) in trattamento concomitante con zidovudina e ibuprofene.

4.6 Gravidanza ed Allattamento

Gravidanza

Non ci sono informazioni sull'uso di aceclofenac in gravidanza. L'inibizione della sintesi di prostaglandine può interessare negativamente la gravidanza e/o lo sviluppo embrio/fetale. Risultati di studi epidemiologici suggeriscono un aumentato rischio di aborto e di malformazione cardiaca e di gastroschisi dopo l'uso di un inibitore della sintesi delle prostaglandine nelle prime fasi della gravidanza. Il rischio assoluto di malformazioni cardiache aumentava da meno dell'1%, fino a circa l'1,5%. È stato ritenuto che il rischio aumenta con la dose e la durata della terapia. Negli animali, la somministrazione di inibitori della sintesi di prostaglandine ha mostrato di provocare un aumento della perdita di pre e post-impianto e di mortalità embrione-fetale. Inoltre, un aumento di incidenza di varie malformazioni, inclusa quella cardiovascolare, è stato riportato in animali a cui erano stati somministrati inibitori di sintesi delle prostaglandine, durante il periodo organogenetico. Gli studi negli animali non mostrano evidenza di teratogenesi nel ratto, sebbene l'esposizione sistemica fosse bassa, e nel coniglio; il trattamento con aceclofenac (10 mg/kg/die) ha provocato una serie di alterazioni morfologiche in alcuni feti. Durante il terzo trimestre di gravidanza, tutti gli inibitori della sintesi di prostaglandine possono esporre il feto a: - tossicità cardiopolmonare (con chiusura prematura del dotto arterioso nell'utero e possibile persistente ipertensione polmonare nei neonati); - disfunzione renale, che può progredire in insufficienza renale con oligo-idroamnios. La madre e il neonato alla fine della gravidanza a: - possibile prolungamento del tempo di sanguinamento ed effetto antiaggregante che può occorrere anche a dosi molto basse; - inibizione del tono dell'utero e delle contrazioni uterine risultanti in ritardo o prolungamento del travaglio. Conseguentemente, aceclofenac è controindicato nel terzo trimestre della gravidanza (vedere paragrafo 4.3). Se aceclofenac è usato nelle donne in cerca di concepimento o durante il primo o secondo trimestre della gravidanza, la dose deve essere la più bassa possibile e la durata del trattamento la più breve possibile.

Allattamento

Al momento non è noto se aceclofenac venga escreto nel latte materno e non è stato rilevato passaggio di aceclofenac marcato (C14) nel latte dei ratti in allattamento. L'uso di aceclofenac deve tuttavia essere evitato in gravidanza e durante l'allattamento a meno che il potenziale beneficio per la madre superi il possibile rischio per il feto.



MedDra SOC	Comuni (>1/100, <1/10)	Non comuni (> 1/1.000, <1/100)	Rare (>1/10.000, <1/1.000)	Molto rare / segnalazioni isolate (<1/10.000)
Patologie del sistema emolinfopoietico			Anemia	Depressione del midollo osseo Granulocitopenia Trombocitopenia Anemia emolitica
Disturbi del sistema immunitario			Reazione anafilattica (incluso shock) Ipersensibilità	
Disturbi psichiatrici				Depressione Sogni anomali Insonnia
Patologie del sistema nervoso	Capogiri			Parestesia Sonnolenza Mal di testa Alterazioni del gusto
Patologie dell'occhio			Disturbi visivi	
Patologie dell'orecchio e del labirinto				Vertigini
Patologie cardiache			Scompenso cardiaco	Palpitazioni
Patologie vascolari			Iperensione	Rossore Vampate
Patologie respiratorie, toraciche e mediastiniche			Dispnea	Broncospasmo
Patologie gastrointestinali	Dispepsia Dolore addominale Nausea Diarrea	Flatulenza Gastrite Costipazione Vomito Ulcere boccali	Melena Ematemesi	Stomatite Emorragia gastrointestinale Perforazione intestinale Aggravamento di Crohn e della Colite ulcerosa Pancreatite
Patologie della cute e del tessuto sottocutaneo		Prurito Rash Dermatite Orticaria	Edema del viso	Porpora, Esantema Gravi reazioni mucocutanee Dermatite bollosa Sindrome di Stevens-Johnson Necrosi tossica epidermica
Alterazioni renali e delle vie urinarie				Sindrome nefrosica Insufficienza renale
Patologie epatobiliari				Lesioni epatiche (inclusa epatite)
Patologie sistemiche e condizioni relative alla sede di somministrazione				Edema Affaticamento
Esami diagnostici	Incremento enzimi epatici	Incremento dell'urea nel sangue Incremento della creatinina sierica		Incremento della fosfatasi alcalina ematica Aumento di peso

Fertilità

Vedere paragrafo 4.4

4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari

Come avviene per altri FANS ed in pazienti particolarmente predisposti, la somministrazione di aceclofenac potrebbe dar luogo a capogiri, vertigini o ad altri disturbi nervosi centrali: di questo dovrebbero essere informati coloro che sono impegnati a guidare un veicolo o a utilizzare macchinari che richiedono integrità del grado di vigilanza.

4.8 Effetti indesiderati

Gli effetti collaterali più comunemente segnalati sono i disturbi gastrointestinali. Possono verificarsi ulcere peptiche, perforazione o emorragia gastrointestinale, a volte fatale, in particolare negli anziani (vedere paragrafo 4.4). Dopo somministrazione di aceclofenac sono stati riportati: nausea, vomito, diarrea, flatulenza, costipazione, dispepsia, dolore addominale, melena, ematemesi, stomatiti ulcerative, esacerbazione di colite e morbo di Crohn (vedere paragrafo 4.4). Meno frequentemente sono state osservate gastriti. Sono stati segnalati disturbi dermatologici, inclusi prurito e rash, reazioni bollose includenti Sindrome di Stevens-Johnson e necrosi tossica epidermica (molto raramente). Sono stati segnalati anomali livelli degli enzimi epatici; raramente è stato riportato innalzamento dei livelli di creatinina sierica. Edema, ipertensione e insufficienza cardiaca sono state riportate in associazione al trattamento con FANS. Studi clinici e dati epidemiologici suggeriscono che l'uso di alcuni FANS (specialmente ad alti dosaggi e per trattamenti di lunga durata) può essere associato a un modesto aumento del rischio di eventi trombotici arteriosi (per es. infarto del miocardio o ictus) (vedere paragrafo 4.4). Nella seguente tabella le reazioni avverse segnalate durante gli studi clinici e nell'esperienza post-registrativa con AIRTAL sono riportate e raggruppate secondo la classificazione sistemica e d'organo (SOC) e per frequenza. Vedere paragrafi 4.4 e 4.5

4.9 Sovradosaggio

Attualmente non sono disponibili informazioni relative al quadro clinico derivante da sovradosaggio con AIRTAL. Pertanto le misure terapeutiche da adottare sono quelle comunemente impiegate in caso di avvelenamento acuto da FANS: - l'assorbimento deve essere impedito non appena possibile per mezzo di lavanda gastrica e trattamento con carbone attivo; - trattamenti di sostegno e sintomatici dovrebbero essere adottati in caso di complicazioni (ipotensione, insufficienza renale, convulsioni, irritazione gastrointestinale e depressione respiratoria); - terapie specifiche, come diuresi forzata, dialisi o emoperfusione, non permettono di eliminare gli antinfiammatori non steroidei, a causa del loro elevato legame alle proteine plasmatiche e del loro notevole metabolismo.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà Farmacodinamiche

Categoria farmacoterapeutica

Farmaco antinfiammatorio non-steroido e antireumatico, codice ATC M01AB16. Aceclofenac è un antinfiammatorio non-steroido, appartenente alla classe degli analoghi dell'acido fenilacetico. Negli studi condotti su differenti specie animali, aceclofenac ha mostrato in modelli sperimentali di infiammazione acuta e cronica un'attività analgesica ed antinfiammatoria, in termini sia terapeutici sia di profilassi, simile a quella di indometacina e diclofenac. Il potere analgesico valutato su stati dolorosi indotti sperimentalmente da stimoli di diverso tipo è risultato confrontabile a quello di indometacina e diclofenac. Aceclofenac, nei modelli sperimentali utilizzati, è altresì risultato dotato di attività antipiretica. Non sono state riscontrate alterazioni funzionali a livello del sistema cardiovascolare, respiratorio e del sistema nervoso centrale. Gli effetti a livello renale sono paragonabili a quelli indotti da altri FANS.

Meccanismo d'azione

Aceclofenac è risultato un potente inibitore della cicloossigenasi, enzima che catalizza la conversione di acido arachidonico nei precursori delle prostaglandine e del trombossano.

5.2 Proprietà Farmacocinetiche

Assorbimento

Studi di farmacocinetica condotti in diverse specie animali (ratto, cane e scimmia) dimostrano che aceclofenac somministrato per via orale ed intramuscolare è rapidamente assorbito sotto forma di farmaco immodificato.

Distribuzione

Il picco plasmatico (C_{max}) viene raggiunto approssimativamente 2 ore (t_{max}) dopo l'assunzione orale del farmaco. La biodisponibilità è vicina al 100%. L'emivita plasmatica è di 4 ore. Dopo somministrazione ripetuta non è stato osservato accumulo a livello del compartimento plasmatico. Aceclofenac penetra elettivamente nel liquido sinoviale, dove le concentrazioni raggiungono circa il 57% dei livelli plasmatici.

Metabolismo

Aceclofenac e i suoi metaboliti hanno un'elevata affinità per le proteine plasmatiche (>99%). Aceclofenac è presente in circolo principalmente come farmaco immodificato.

Eliminazione

Circa i due terzi della dose somministrata vengono eliminati per via urinaria, principalmente sotto forma di idrossimetaboliti. Il profilo farmacocinetico di aceclofenac è sovrapponibile nell'adulto e nell'anziano.

5.3 Dati preclinici di sicurezza

I risultati degli studi preclinici condotti con aceclofenac sono consistenti con quelli dei FANS. L'organo target principale è il tratto gastrointestinale. La tossicità di aceclofenac è stata valutata in differenti specie animali (topo, ratto, scimmia) usando diverse vie di somministrazione e adottando schemi di trattamento singolo e ripetuto. Tossicità acuta (DL50): topo e.v. 149-169 mg/kg, p.o. 211 mg/kg; ratto e.v. 94-137 mg/kg (maschi-femmine). Tossicità dopo somministrazione ripetuta (p.o.): ratto 4 settimane: assenza di tossicità fino a 3 mg/kg/die. Dopo trattamento ripetuto sono state riscontrate evidenze di tossicità gastrointestinale solo alle dosi più alte, che sono risultate nel ratto 3-6 volte, nella scimmia 5-10 volte superiori alla dose terapeutica nell'uomo. Tali effetti tossici sono risultati reversibili in entrambe le specie. Aceclofenac non ha mostrato attività mutagenica né cancerogena. Non vi sono ulteriori informazioni su dati preclinici degli inibitori della sintesi delle prostaglandine oltre a quelle già riportate in altre parti di questo RCP (vedere paragrafo 4.6).

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti

Comprese rivestite - Cellulosa microcristallina, croscarmellosa sodica, gliceril palmitostearato, povidone, ipromellosa, poliossietilene (40) stearato, titanio diossido.

Polvere per sospensione orale - sorbitolo (E420), saccarina sodica, aroma caramello, aroma panna, aroma latte, silice colloidale anidra, aspartame (E951), ipromellosa, titanio diossido (E171).

6.2 Incompatibilità

Nessuna.

6.3 Periodo di validità

Comprese rivestite - 3 anni.

Polvere per sospensione orale - 4 anni.

6.4 Precauzioni particolari per la conservazione

Comprese rivestite - Conservare a temperatura non superiore ai 30 °C.

Polvere per sospensione orale - Questo medicinale non richiede alcuna condizione particolare di conservazione.

6.5 Natura e contenuto del contenitore

AIRTAL 100 mg compresse rivestite - 40 compresse: blister Al/Al

AIRTAL 100 mg compresse rivestite - 10 compresse: blister Al/Al

AIRTAL 100 mg polvere per sospensione orale - 30 bustine: bustine di carta alluminio/polietilene.

6.6 Precauzioni particolari per lo smaltimento e la manipolazione

Nessuna istruzione particolare.

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Almirall S.p.A.

Via Messina, 38 - Torre C

20154 Milano

8. NUMERI DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

40 compresse rivestite 100 mg AIC n° 032773020

10 compresse rivestite 100 mg AIC n° 032773069

30 bustine polvere per sospensione orale 100 mg AIC n° 032773032

9. DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

26 Luglio 2000

10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO

Dicembre 2010

Le lesioni muscolari dei calciatori del Cosenza Calcio 1914 durante la stagione agonistica 2007-2008

G. Canonaco¹, F. Arieta², E. Donato²

¹Medico sociale Cosenza calcio 1914, ²Fisioterapisti Cosenza Calcio 1914

Introduzione

La necessità di conoscere il più concretamente possibile l'incidenza numerica degli infortuni muscolari che colpiscono un giocatore di calcio nel corso di un campionato, ha spinto gli autori alla realizzazione di questo lavoro nel quale riportano i dati emersi dall'osservazione di una stagione agonistica.

Gli autori hanno dimostrato come il loro approccio terapeutico sui traumi muscolari, basato soprattutto sul massaggio frizione trasverso, ha dato una guarigione più veloce, una ripresa più rapida dell'attività sportiva e in particolare una completa assenza di recidive.

Materiali e metodi

I criteri con cui sono stati classificati i traumi muscolari sono i seguenti:

- **eventi traumatici importanti:** strappo, stiramento, distrazione di I° e di II°, grave contusione ecc. che hanno causato l'impossibilità del giocatore a partecipare ad almeno tre allenamenti consecutivi.
- **eventi traumatici minori:** contratture, lievi contusioni, affaticamento muscolare ecc. che producono esclusivamente una sospensione al massimo di due allenamenti settimanali.

In questo lavoro ovviamente abbiamo preso in considerazione soltanto gli eventi traumatici importanti. Abbiamo suddiviso i giocatori per gruppi in base all'età cioè:

- sotto i 25 anni
- tra i 25 e i 30 anni
- sopra i 30 anni.

Abbiamo considerato inoltre le partite disputate (34 gare ufficiali) e le sedute di allenamento (220 circa).

Risultati

La seguente tabella riporta il numero di calciatori colpiti da traumi muscolari importanti in funzione del ruolo.

Dalla tabella si può osservare che si sono verificati:

- 0 traumi per i portieri
- 6 traumi per i difensori
- 0 traumi per i centrocampisti
- 4 traumi per gli attaccanti.

È evidente come l'atleta più sottoposto a rischio sia stato il difensore e come il 26% dei calciatori sia stato colpito da evento traumatico muscolare. Risulta anche che, in assoluto, il maggior numero di traumi sia avvenuto in gara, piuttosto che in allenamento.

Abbiamo verificato che le giornate di gara perse per infortunio muscolare sono state 20 e più precisamente per

quanto concerne i singoli ruoli:

- numero 0 assenze per i portieri
- numero 9 assenze per i difensori
- numero 0 assenze per i centrocampisti
- numero 11 assenze per gli attaccanti.

In riferimento poi alla sede dei traumi muscolari abbiamo constatato che su un totale di 10 casi:

- per il 50% è interessato il flessore della coscia
- per il 30% è interessato il polpaccio
- per il 10% (1 caso) l'adduttore
- per il 10% (1 caso) il quadricipite.

Nel seguente diagramma si può osservare la distribuzione dei traumi muscolari in funzione dell'età degli atleti

- sotto i 25 anni: 40%
- da 25 a 30 anni: 10%
- sopra i 30 anni: 50%

Per quanto riguarda la frequenza dei traumi per uno stesso giocatore, c'è da rilevare che non abbiamo avuto alcuna recidiva; se qualche giocatore ha avuto più traumi, tali eventi traumatici hanno riguardato sedi muscolari diverse. Durante i vari mesi dell'anno abbiamo avuto la seguente incidenza:

Agosto	0 infortuni
Settembre	1 infortunio
Ottobre	3 infortuni
Novembre	2 infortuni
Dicembre	0 infortuni
Gennaio	1 infortunio
Febbraio	2 infortuni
Marzo	0 infortuni
Aprile	1 infortunio
Maggio	0 infortuni

Nostro metodo di lavoro

Le modalità di trattamento delle lesioni muscolo-scheletriche in questi ultimi anni sono notevolmente modificate; si è infatti passati da una immobilizzazione assoluta ad una mobilizzazione precoce i cui benefici sono ben noti. Il tessuto muscolare è costituito da cellule conosciute con la denominazione di fibre muscolari a causa della loro conformazione stretta e piuttosto allungata.

Il tessuto muscolare possiede una componente cospicua di tessuto connettivo. Sebbene i muscoli scheletrici siano dotati di una certa capacità di rigenerare, la guarigione di lesioni cospicue dei ventri muscolari avviene in gran parte per la formazione di tessuto cicatriziale disorganizzato che altera la capacità funzionale del muscolo.

La guarigione delle lesioni muscolari

avviene attraverso tre fasi:

1. **La fase infiammatoria** (dal 1° al 5° giorno dal trauma)
2. **La fase di riparazione** (dal 5° al 21° giorno)
3. **La fase di rimodellamento** (dalla terza settimana in poi).

Il nostro approccio terapeutico nella fase infiammatoria acuta prevede:

- Riposo relativo
- RICE (Rest, Ice, Compression and Elevation)
- Massaggio Frizione Trasverso
- Mobilizzazione cauta all'interno del range consentito dal dolore
- Terapia Fisica come ad esempio gli ultrasuoni che spostano il liquido tissutale e aumentano la possibilità di contatto dei macrofagi con i detriti cellulari.

Nella fase di riparazione il nostro approccio terapeutico prevede:

- aumento della profondità del Massaggio Frizione Trasverso
- aumento del movimento funzionale
- rinforzo muscolare isometrico e con elastici.

Nella fase di rimodellamento il nostro approccio terapeutico prevede:

- ritorno a stress meccanici normali per generare l'effetto piezoelettrico che incoraggia l'allineamento delle fibre
- una vera e propria fibrolisi per prevenire un'eccessiva formazione di tessuto cicatriziale e mobilitare nello stesso tempo il tessuto cicatriziale esistente

Il **massaggio frizione trasverso** è un tipo particolare di massaggio del tessuto connettivo che è impiegato per il trattamento dei muscoli ma anche dei tendini e legamenti. La tecnica consiste nella manipolazione dei tessuti molli usando vari gradi di forza.

Il massaggio frizione trasverso può e deve essere applicato sin dal primo giorno dopo il trauma poiché provoca:

- aumento dell'indice di fagocitosi (i macrofagi fagocitano qualsiasi sostanza con cui vengono in contatto pulendo la ferita)
- una vasodilatazione e quindi un aumento del flusso sanguigno che facilita l'asportazione di sostanze irritanti chimiche
- un effetto analgesico per la liberazione e il trasporto di sostanze oppiacee endogene e la stimolazione dei meccanismi a bassa soglia presenti nella cute che riducono l'eccitabilità delle terminazioni nocicettive chiudendo il "cancello" al dolore

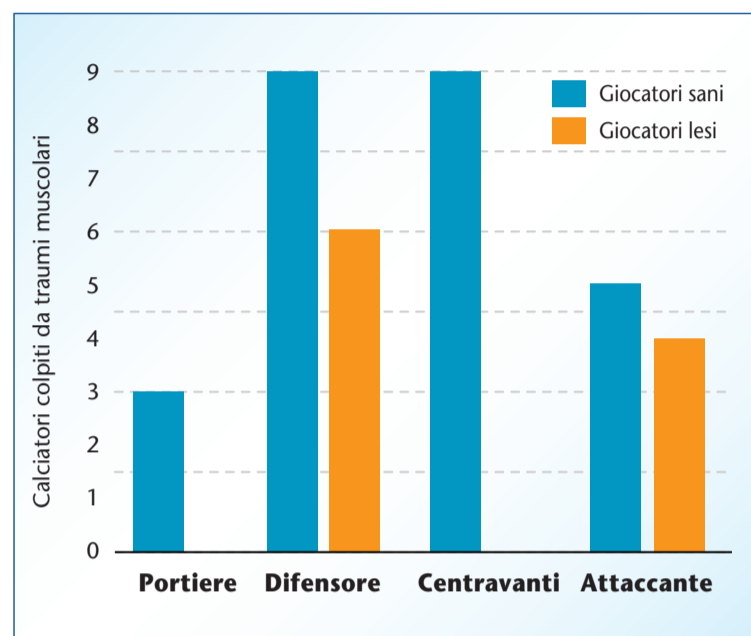


Figura 1 - Incidenza di traumi muscolari suddivisi per ruolo

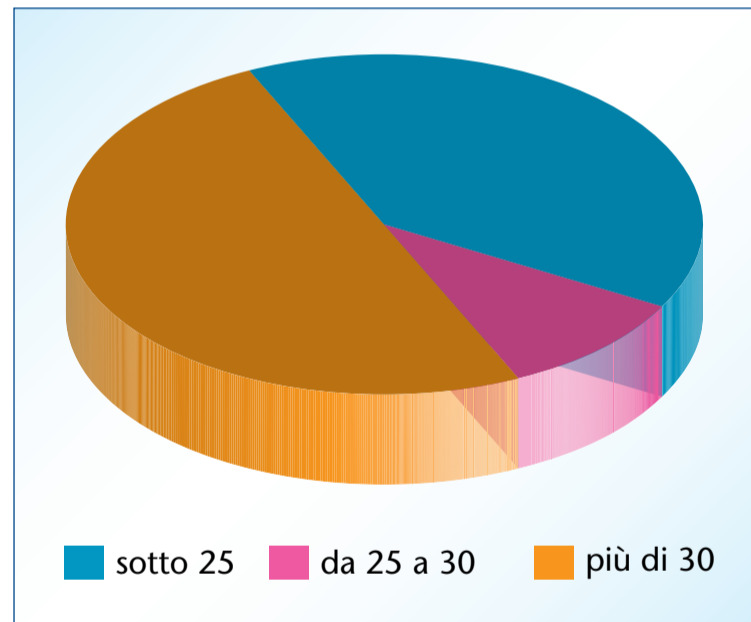


Figura 2 - distribuzione dei traumi muscolari

Conclusioni

Grazie a questo metodo di lavoro durante questa stagione agonistica abbiamo avuto una guarigione più veloce ed una ripresa più rapida dell'attività sportiva.

I tempi di recupero sono stati quasi dimezzati con questa media:

- **contrattura:** 48-72 ore (1 o 2 allenamenti saltati e nessuna partita saltata)
- **distrazione I° grado:** dai 7 ai 10 giorni (3-4 allenamenti saltati al massimo una gara saltata e in alcuni casi neanche una)
- **distrazione II° grado:** lesione muscolare fino a 3 cm, tempo di recupero

21 gg (2 settimane di allenamenti saltati e 2-3 gare saltate)

- **distrazione III° grado:** lesione muscolare dai 3 cm in su, tempo di recupero 35 gg (4 gare saltate).

Oltre ad un miglioramento dei tempi di recupero abbiamo avuto un'assenza completa di recidive e di cicatrici ipertrofiche, cheloidee e aderenze che invece risultano essere una complicanza molto frequente nei calciatori trattati in modo classico, vale a dire senza l'applicazione del massaggio frizione trasverso. ■

Bibliografia

- 1) Akesson, W., Amiel, D., Abel, M. F. et al, (1987) Effects of immobilisation on joints. *Clinical Orthopaedics and Related Research*.
- 2) Bowsher, D. (1988) Modulation of nociceptive input. In: *Pain Management by Physiotherapy*, 2nd ed (Wells, P.E., Frampton, V., Bowsher, D. eds). Butterworth-Heinemann.

3) Cyriax, J. (1982) *Textbook of Orthopaedic Medicine*, vol. 1, 8th edn. Baillière Tindall.

4) Cyriax, J.H., Cyriax P.J. (1983) *Illustrated Manual of Orthopaedic Medicine*. Butterworths. De Bruijn, R (1984) Deep Transverse friction: its analgesic effect. *International Journal of Sports Medicine*.

5) Jarvinen, M.J., Lehto, M.U.K. (1993) The effects of early mobilisation and immobilisation on the healing process following muscle injuries. *Sports Medicine*.

Ligatender®

*Integratore alimentare di Metilsulfonilmetano,
Ornitina alfaetoglutarato, Lisina, Condroitinsolfato,
Glucosamina, Vitamina C, Vitamina E e Biotina*



Musica per tendini e legamenti

XXI Congresso Nazionale SIA



Artroscopia & Sport

Presidente: Raul Zini

Vice Presidenti: Vittorio Calvisi, Francesco Lijoi



Pesaro
2-4 ottobre 2013
Adriatic Arena

CON IL PATROCINIO DI



Società Italiana
di Ortopedia
e Traumatologia



ARTHROSCOPY ASSOCIATION
OF NORTH AMERICA
6300 North River Road, Suite 104
Rosemont, IL 60018
Phone (647) 292-2262 - FAX (647) 292-2268
www.aana.org - info@aana.org

Artroscopia e sport e...

- Gomito e polso
- Ica
- Anca
- Rotula
- Menisco
- Spalla (instabilità e cuffia)
- Cartilagine
- Icp e lesioni periferiche
- Caviglia

Corso per fisioterapisti e infermieri

Simposi

- Lesioni muscolo-tendinee
(in collaborazione con SIGASCOT)
- Problematiche medico-legali
- Prevenzione dei traumi nello sport
- Innovazioni bio-tecnologiche e sport
- Artroscopia e mondo sportivo
- Patologia degenerativa:
la protesica nei pazienti giovani

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

dynamicom
GET IN TOUCH
Soluzioni integrate per la comunicazione

Fiorella Mortara
mortara@dynamiccommunications.it
Tel. (+39) 0289693750
Fax (+39) 02201176

SEGRETERIA SCIENTIFICA

Valentina Odoni
segreteriascientifica@siaonline.it
Tel. (+39) 3451133497

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA INSITE

Intercontact srl
relazioni pubbliche • organizzazione eventi
www.intercontact.it

Francesca Gallinari
f.gallinari@intercontact.it
Tel. (+39) 072126773
Fax (+39) 0721393516

Corticosteroidi per inalazione nel trattamento delle riacutizzazioni dell'asma infantile: le evidenze cliniche

Giovanni Arturo Rossi, Eugenio Baraldi*

Direttore U.O.C. di Pediatria a Indirizzo Pneumologico e Allergologico - Istituto Giannina Gaslini - Genova
*Unità di Pneumologia e Allergologia, Dipartimento di Pediatria, Università di Padova

Introduzione

In età pediatrica l'asma è la malattia cronica più comune e la causa principale di morbidità, quando si considerino le assenze scolastiche, gli accessi al pronto soccorso e i ricoveri in ospedale [1]. Nella maggior parte dei soggetti, l'asma si manifesta nei primi anni di vita e, specie dopo i 3 anni di età, si associa ad atopia con sensibilizzazione ad allergeni inalanti e, talvolta, ad alimenti [2,3]. Nonostante i numerosi recenti progressi nella comprensione della patogenesi di questa malattia, non si è evidenziato alcun programma di prevenzione o intervento terapeutico in grado di impedire lo sviluppo di asma o di modificarne la storia naturale [4].

Come nell'adulto, anche nel bambino in età scolare e nell'adolescente l'asma viene definita come una malattia infiammatoria cronica delle vie aeree associata a iperreattività bronchiale, che predispone ad episodi ricorrenti di wheezing, dispnea, oppressione toracica e tosse [4,5]. Tuttavia, nei bambini in età prescolare le manifestazioni cliniche dell'asma possono essere variabili e non specifiche e solo in alcuni casi è possibile misurare l'ostruzione e l'infiammazione delle vie aeree in modo ripetibile. Per tale ragione, e per facilitare la diagnosi di asma nei bambini più piccoli, nel documento "Global Strategy for the Diagnosis and Management of Asthma in Children 5 Years and Younger" del progetto Global Initiative for Asthma (GINA), viene raccomandato di adottare un approccio descrittivo, basato sui sintomi, che permetta di comprendere la definizione di tutti i fenotipi di wheezing [5].

Nei pazienti con una diagnosi confermata di asma, l'obiettivo del trattamento è di mantenere sotto controllo le manifestazioni cliniche della malattia, riducendo la frequenza e/o la gravità delle riacutizzazioni [5,6]. Nel documento GINA viene poi sottolineato che occorre prestare anche una particolare attenzione ai possibili effetti collaterali connessi alla assunzione prolungata dei farmaci, per tutti i pazienti, ma particolarmente in ambito pediatrico [5,6]. Il bambino asmatico deve avere una buona qualità di vita dal punto di vista fisico, emotivo e sociale, possibilmente senza limitazioni per quanto riguarda la frequenza scolastica, ma anche la attività fisica, così importante per uno sviluppo armonico dell'individuo. Ovviamente, l'importanza dei fattori emotivi e la limitazione della vita sociale possono essere rilevanti se i sintomi non sono adeguatamente tenuti sotto controllo.

Fisiopatologia dell'asma

L'asma bronchiale è una malattia delle vie aeree, la cui insorgenza è favorita da fattori individuali, predisponenti e da fattori ambientali che, oltre ad influenzare la suscettibilità all'insorgenza dell'asma negli individui predisposti, la possono riacutizzare e/o determinare la persistenza dei sintomi [4].

I fattori individuali principali comprendono la predisposizione all'insorgenza di atopia e di iperresponsività bronchiale, il sesso maschile e, in parte, la razza.

I fattori ambientali sono rappresentati dagli allergeni e dai sensibilizzanti inorganici, dalle infezioni virali e batteriche, dall'esposizione diretta o indiretta al fumo di sigaretta, dalle caratteristiche delle condizioni socio-economiche del nucleo familiare (figura 1).

Le alterazioni funzionali che caratterizzano l'asma sono rappresentate da:

- l'ostruzione bronchiale, solitamente reversibile spontaneamente o in seguito alla terapia;
- l'iperreattività bronchiale a stimoli diversi;
- un accelerato declino della funzionalità respiratoria causato da modificazioni strutturali delle vie aeree, spesso irreversibili, che nei soggetti predisposti è già osservabile in età pediatrica [5].

Queste alterazioni funzionali e strutturali sono indotte da mediatori sintetizzati e rilasciati dalle cellule infiammatorie ed immunocompetenti (mastociti, eosinofili, neutrofilo, cellule mononucleate) ma anche da elementi "strutturali" delle vie aeree (in particolare, fibroblasti, cellule epiteliali, endoteliali e del muscolo liscio bronchiale), e dai sistemi di innervazione delle vie aeree, colinergico, adrenergico e non-adrenergico-non-colinergico [7-9]. Oltre ad indurre la contrazione dei muscoli lisci delle vie aeree e l'eccessiva produzione di muco, ad attrarre ed attivare le cellule infiammatorie, a ledere l'epitelio e a stimolare le cellule mucosecerneti, questi mediatori sono in grado di attivare alcuni tipi di neuroni sensitivi e di aumentare il flusso ematico e la permeabilità del microcircolo bronchiale (figura 2) [10].

Inoltre, nel tentativo di riparare i danni strutturali, l'organismo produce e rilascia chemochine e fattori di crescita capaci di indurre la attivazione, la proliferazione e la differenziazione delle cellule epiteliali basali e dei miofibroblasti direttamente sottostanti, ma anche l'eccessivo deposito di collagene, la proliferazione e l'ipertrofia dei muscoli lisci e la neoangiogenesi. Tutti questi

elementi concorrono a determinare il rimodellamento strutturale delle vie aeree, responsabile della limitazione irreversibile al flusso aereo [11,12].

Infiammazione e rimodellamento strutturale

Le attuali ipotesi patogenetiche sull'asma tendono a considerare l'infiammazione e il rimodellamento strutturale due fenomeni strettamente collegati: la continua ricorrenza o la persistenza del danno strutturale, del processo infiammatorio e dei fenomeni riparativi che caratterizzano l'asma, determinerebbero una profonda alterazione del microambiente tissutale bronchiale con attivazione funzionale delle cellule residenti (fibroblasti, cellule epiteliali endoteliali e del muscolo liscio) e conseguentemente dei fenomeni di rimodellamento della struttura della parete bronchiale.

Recenti contributi hanno dimostrato che queste alterazioni strutturali, caratteristiche dell'asma del soggetto adulto, possono essere già presenti in età pediatrica, non solo in adolescenti ma anche in bambini in età prescolare [13,14].

Queste osservazioni hanno fatto nascere l'ipotesi che il rimodellamento non sia necessariamente la conseguenza di

un processo infiammatorio prolungato nel tempo e quindi che sia indispensabile identificare e trattare precocemente i soggetti predisposti. Una migliore conoscenza delle reciproche interazioni tra infiammazione e rimodellamento strutturale rappresenta un aspetto fondamentale per comprendere la patogenesi dell'asma e, quindi, per lo sviluppo e la messa a punto di approcci più mirati ed efficaci per il trattamento a lungo termine dell'asma e la prevenzione delle riacutizzazioni.

Le riacutizzazioni dell'asma

Gli aggravamenti episodici rappresentano uno degli aspetti più rilevanti dell'asma.

I fattori in grado di scatenare le riacutizzazioni vengono definiti "facilitanti", quando agiscono producendo solo la bronco costrizione, e "scatenanti" quando promuovono anche l'infiammazione delle vie aeree [15-17].

Appartengono al gruppo degli stimoli "facilitanti", l'iperventilazione in aria fredda e secca e l'esercizio fisico, il più frequente fattore scatenante le riacutizzazioni asmatiche in età pediatrica [5].

Queste condizioni causano broncostrizione attraverso il raffreddamento e la disidratazione delle superficie delle

vie aeree che inducono l'attivazione delle cellule epiteliali e dei mastociti residenti. All'attivazione segue il rilascio di mediatori, come l'istamina e i cisteinil leucotrieni, capaci di indurre la contrazione dei muscoli lisci [18]. Questi fattori hanno in genere soltanto effetti transitori perché non modificano da soli la reattività bronchiale nei confronti di altri stimoli.

Appartengono al gruppo degli stimoli "scatenanti" le infezioni respiratorie virali, gli allergeni e gli inquinanti ambientali (ozono, fumo di sigaretta, etc.). Specie in età pediatrica, le riacutizzazioni d'asma sono per la maggior parte causate da infezioni virali respiratorie e, in particolare, dal comune virus del raffreddore, il rinovirus [15,19].

La risposta infiammatoria indotta dalle infezioni virali è caratterizzata da danno all'epitelio cigliato, aumento della permeabilità vascolare, edema, afflusso e attivazione di granulociti eosinofili e/o neutrofilo.

Questi fenomeni sono mediati da neurochinine, citochine e chemochine pro-infiammatorie e si associano a ostruzione variabile delle vie aeree e a un peggioramento della iperresponsività bronchiale [15,19,20].

Anche l'esposizione ad allergeni per via

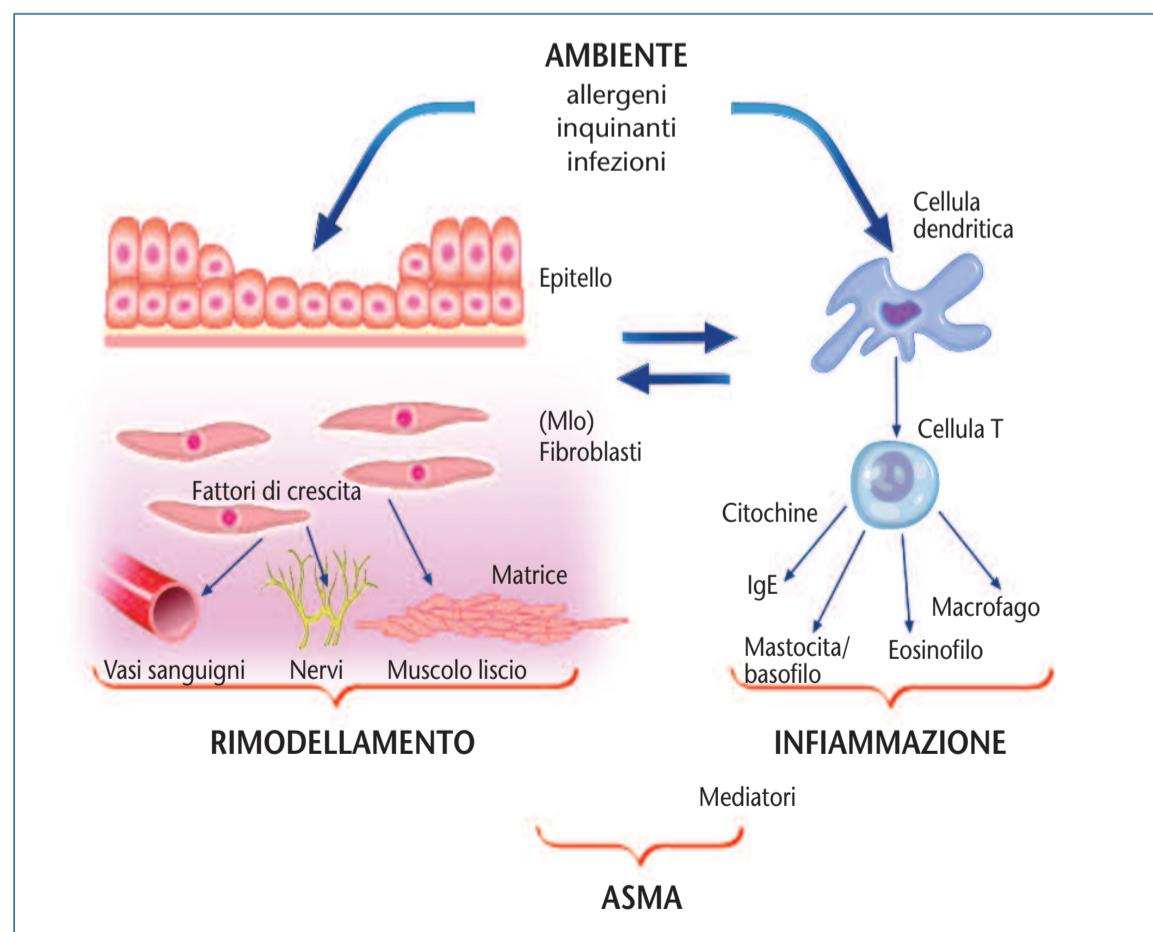
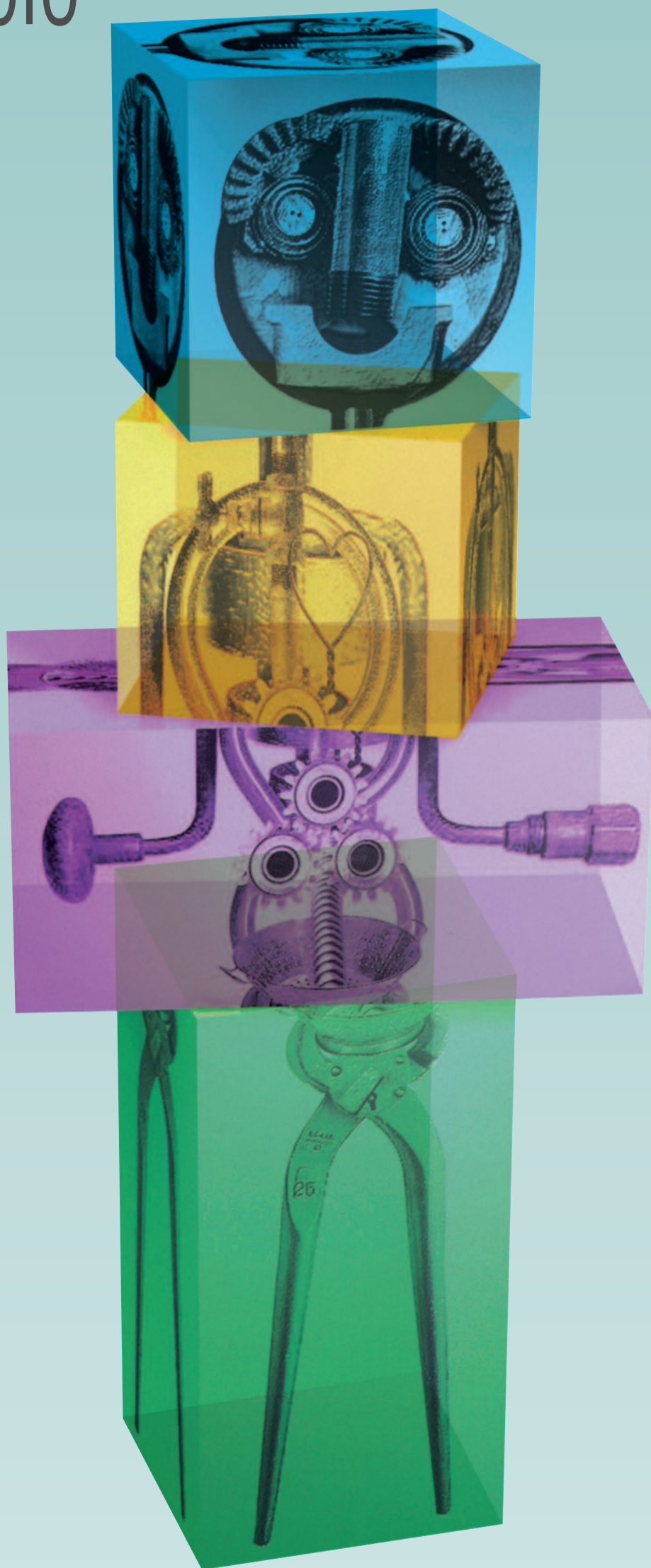


Figura 1. Danno strutturale, rimodellamento e processo infiammatorio immunomediato nell'asma

Pantopan[®]

A02BC02 Pantoprazolo



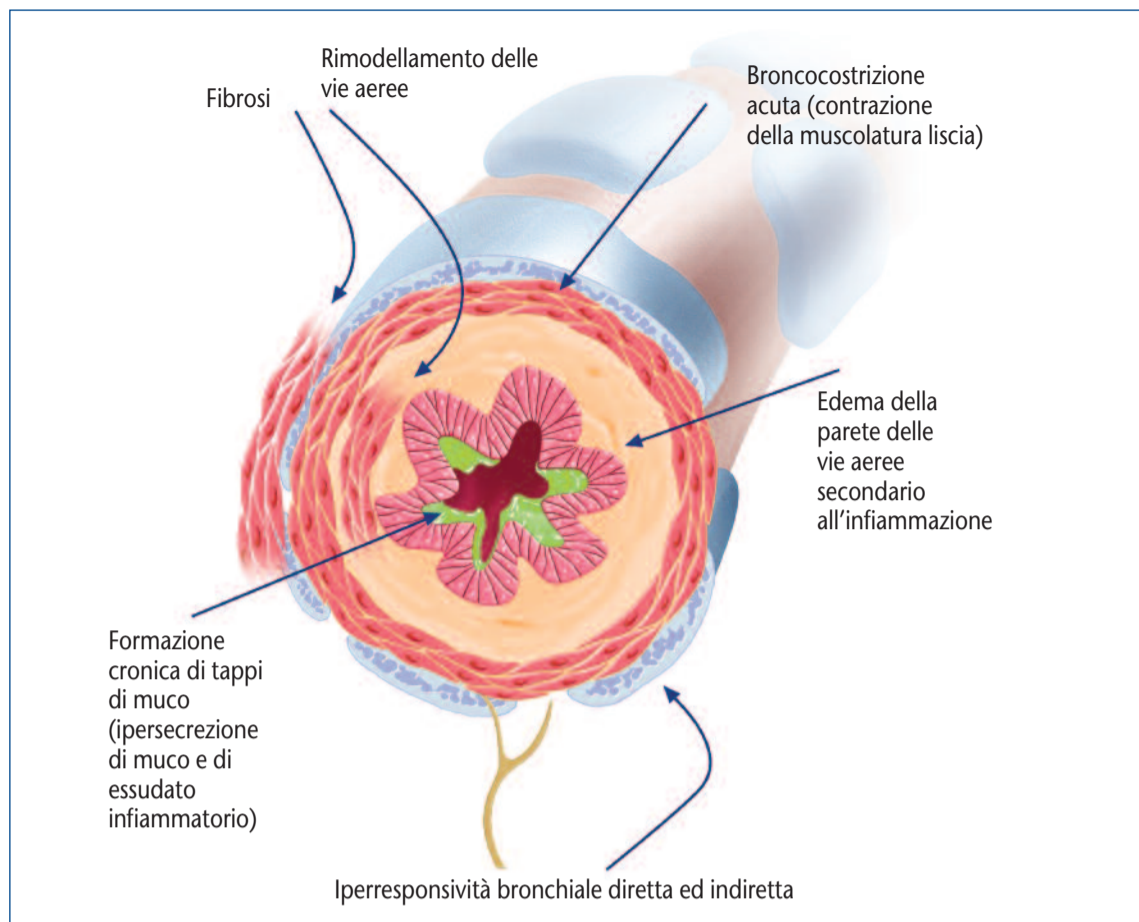


Figura 2. Elementi strutturali e funzionali che determinano l'ostruzione bronchiale nell'asma

inalatoria (acari, pollini...) è in grado di indurre riacutizzazioni nei soggetti asmatici sensibilizzati che possono sviluppare reazioni immediate a volte seguita a distanza di ore da reazioni ritardate [21]. In particolare, i pazienti con reazioni asmatiche ritardate dopo esposizione all'allergene mostrano una riacutizzazione dell'infiammazione eosinofila delle vie aeree, seguita da un aggravamento dell'iperreattività bronchiale [22]. Anche ripetute esposizioni a basse concentrazioni di allergene, tali da non determinare modificazioni del calibro delle vie aeree, possono indurre fenomeni infiammatori subclinici che si traducono in un aumento della reattività bronchiale ad altri stimoli [23]. Questa infiammazione "minima" ma "persistente" o "ricorrente", che si verifica durante l'esposizione stagionale, per esempio ad acari e pollini, non solo può giustificare gli attacchi d'asma anche severi indotti dalle infezioni virali nei soggetti atopici, ma anche provocare e sostenere alcuni fenomeni di rimodellamento, come la deposizione di collagene nello strato reticolare subepiteliale e la neoangiogenesi [5]. La broncostrizione che viene provocata dall'esposizione agli stimoli "scatenanti", è causata dalla combinazione di meccanismi che agiscono:

a) "direttamente", causando la contrazione delle cellule muscolari lisce tracheo-bronchiali;

b) "indirettamente", attraverso la stimolazione di riflessi neurali o il rilascio di mediatori da cellule infiammatorie o strutturali delle vie aeree. In questo secondo caso l'ostruzione è provocata anche dall'edema interstiziale, conseguente all'aumento della permeabilità del microcircolo bronchiale. Oltre a produrre un'ostruzione meccanica delle vie aeree, dovuta al turgore della parete bronchiale, l'edema interferisce con le proprietà meccaniche del polmone causando una importante perdita della forza di retrazione elastica [4,24].

I broncodilatatori, invece, hanno un effetto limitato sulla broncostrizione indotta "indirettamente", tramite fenomeni flogistici, che deve invece essere efficacemente controllata da farmaci antiinfiammatori ed in particolare dai corticosteroidi.

La terapia dell'asma

Secondo i documenti GINA [4,5], gli obiettivi da raggiungere per una corretta gestione di un paziente con asma (adulto, adolescente o bambino) sono:

- raggiungere e mantenere il controllo dei sintomi;
- mantenere livelli normali di attività, incluso l'esercizio fisico;
- mantenere la funzionalità polmonare più vicina possibile ai livelli normali;
- prevenire le riacutizzazioni asmatiche;
- evitare gli effetti collaterali dei farmaci;
- prevenire la mortalità per asma.

Numerosi studi clinici hanno dimostrato che l'asma persistente, di qualsiasi grado (lieve, moderato, severo) può essere più efficacemente controllata se si interviene sull'infiammazione, piuttosto che solo sulla bronco ostruzione e i suoi sintomi correlati [25-26].

Anche ogni intervento precoce volto a bloccare o a ridurre l'esposizione ai fattori di rischio che sensibilizzano le vie aeree, rappresenta un ottimo metodo per tenere sotto controllo la malattia, prevenendo le riacutizzazioni; tuttavia i risultati a lungo termine delle molteplici misure specifiche di prevenzione primaria sono, almeno in parte, deludenti [25-26]. L'asma del bambino e quella dell'adulto condividono molti meccanismi fisiopatologici comuni. Esistono tuttavia profonde differenze, legate ai processi di crescita del polmone e di sviluppo del sistema immunitario, per cui molti aspetti legati alla diagnosi ed al trattamento dell'asma sono diversi nei bambini rispetto agli adulti [4-6].

Occorre poi ricordare che sebbene alcuni farmaci antiasmatici (ad es. gli steroidi, i β_2 -agonisti e la teofillina) siano metabolizzati più rapidamente nei bambini rispetto agli adulti, e questa

caratteristica è da ritenersi vantaggiosa dal punto di vista della sicurezza, è necessario prestare particolare attenzione ai possibili effetti collaterali dei farmaci poiché questi possono non essere evidenti immediatamente, ma manifestarsi solo in uno stadio avanzato della crescita [27,28].

I farmaci e le modalità di somministrazione: i glucocorticoidi per via inalatoria

Come per gli adulti, i farmaci per il trattamento pediatrico dell'asma comprendono i cosiddetti farmaci di "fondo" ed i farmaci "sintomatici".

I farmaci di fondo devono essere assunti giornalmente, mentre i farmaci sintomatici, che agiscono rapidamente, vengono utilizzati per risolvere la broncostrizione ed i sintomi che l'accompagnano [4-6].

I farmaci di fondo

I farmaci di fondo comprendono i corticosteroidi per via inalatoria, i corticosteroidi sistemici, gli antileucotrieni, i cromoni (sodio cromoglicato e nedocromile sodico), le metilxantine, i β_2 -agonisti a lunga durata d'azione per via inalatoria.

I corticosteroidi per via inalatoria

Sono i farmaci di fondo più efficaci e sono quindi raccomandati nel trattamento dell'asma persistente in tutti gli stadi di gravità. Studi dose-risposta e di titolazione condotti nei bambini con età superiore ai 5 anni dimostrano un significativo e rapido miglioramento clinico dei sintomi e della funzionalità respiratoria con corticosteroidi per via inalatoria a basso dosaggio.

L'uso della via inalatoria consente di somministrare il farmaco direttamente nelle vie aeree, minimizzando o evitando effetti collaterali sistemici. La scelta del sistema di erogazione deve essere personalizzata, scegliendo il dispositivo più accettato ed efficace tra bombole pressurizzate con distanziatori e i nebulizzatori [4,6].

La dose di corticosteroidi necessaria per ottenere il massimo effetto clinico dipende da numerosi fattori che includono: la gravità dell'asma nel singolo paziente, i parametri valutati, la durata della somministrazione dei corticosteroidi per via inalatoria, la combinazione farmaco/erogatore utilizzata, l'età del paziente, la durata dell'asma prima dell'inizio del trattamento [28-32].

Di conseguenza per ogni paziente si può ottenere una curva dose-risposta individuale e questo enfatizza l'importanza di personalizzare regolarmente la dose di farmaco da somministrare. Con questo approccio, la maggioranza dei pazienti con asma lieve e di media gravità dovrebbe ottenere un controllo ottimale con 400 $\mu\text{g}/\text{die}$ o meno di beclometasone dipropionato/die o equivalenti, somministrati tramite aerosol predosati.

La terapia di mantenimento con corticosteroidi somministrati per via inalatoria controlla i sintomi, riduce la frequenza delle riacutizzazioni e il numero dei ricoveri ospedalieri, migliora la qualità di vita, la funzione polmonare e riduce l'iperreattività bronchiale e la

bronco costrizione indotta da esercizio fisico [4,33,34]. Il controllo dei sintomi e il miglioramento della funzione polmonare si osservano in poco tempo (dopo 1 - 2 settimane), sebbene talvolta sia necessario ricorrere a dosi di farmaco più elevate e/o a trattamenti più protratti [33]. Tuttavia la terapia con corticosteroidi somministrati per via inalatoria non sempre previene il deterioramento funzionale e, alla sua sospensione, il controllo dell'asma peggiora nell'arco di settimane o mesi [33,34].

Nei bambini con età inferiore ai 5 anni il trattamento con corticosteroidi somministrati per via inalatoria produce, in generale, effetti clinici simili a quelli osservati nei bambini più grandi, ma la risposta clinica può essere influenzata dal tipo di dispositivo utilizzato e dalla capacità del bambino di utilizzarlo in modo corretto [5].

In questa fascia di età, i benefici clinici dei corticosteroidi sistemici o per via inalatoria nel wheezing causato da un'infezione virale rimangono controversi. Al momento, non ci sono evidenze che supportino il trattamento continuativo di mantenimento con corticosteroidi a basso dosaggio per la prevenzione e la gestione del wheezing indotto dai virus. Tuttavia, dati recenti sembrano dimostrare una buona efficacia del trattamento "al bisogno", quando si utilizzino corticosteroidi per inalazione, somministrati con nebulizzatore, a medie o alte dosi, associati a un farmaco broncodilatatore β_2 -agonista a breve durata di azione [35-40].

Gli effetti "genomici" e "non genomici" dei corticosteroidi nell'asma

I corticosteroidi possono esercitare la loro azione attraverso meccanismi "genomici" e "non-genomici".

I meccanismi "genomici" comprendono la repressione o l'attivazione di geni attraverso il legame diretto del complesso steroide-recettore con il DNA cellulare (figura 3).

Nel primo caso il complesso steroide-recettore inibisce i fattori di trascrizione pro infiammatori, come AP-1 (activating protein-1) e il NF- κ B (nuclear factor- κ B), impedendone la translocazione nucleare, bloccando così la atti-

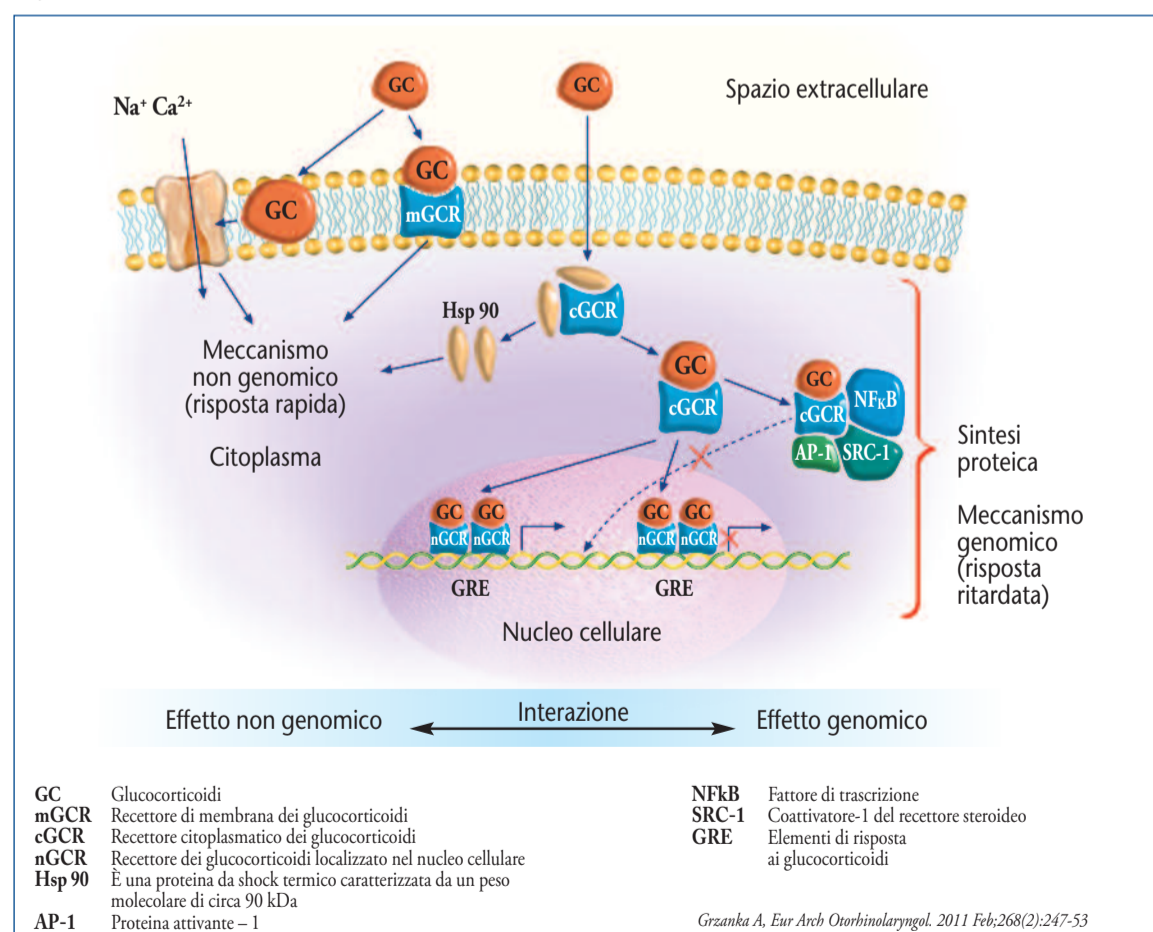


Figura 3. Meccanismo d'azione non genomico e genomico dei glucocorticoidi

vazione della cromatina e l'attivazione di geni [41]. Nel secondo caso, l'interazione dello steroide-recettore con il DNA cellulare induce il reclutamento di fattori di trascrizione e di co-attivatori e la successiva regolazione post-trascrizionale dell'espressione genica [41]. Molti di questi processi, che si traducono in attività anti-infiammatorie, impiegano ore per manifestarsi perché richiedono diversi passaggi, come la sintesi, la modificazione e/o il trasporto di proteine.

I meccanismi non-genomici, invece, sono indotti da interazioni non-specifiche dello steroide con la membrana cellulare o da interazioni specifiche con recettori per i corticosteroidi citosolici o di membrana (figura 3) [41,42].

Poiché non coinvolgono la attivazione o la repressione di geni [41-43], gli effetti non genomici possono svolgere rapidamente la loro azione sulla flogosi, rilevabile in minuti.

I meccanismi non genomici meglio conosciuti e descritti, sono quelli sulla disfunzione endoteliale delle vie aeree che caratterizza l'asma e le altre malattie infiammatorie delle vie aeree [43].

Le alterazioni della circolazione bronchiale nell'asma

Oltre alla proliferazione di nuovi vasi sanguigni (la neoangiogenesi), l'analisi delle vie aeree dei pazienti con asma dimostra un incremento del flusso sanguigno e un aumento della permeabilità micro vascolare con edema persistente nelle pareti bronchiali [44].

Queste alterazioni morfo-funzionali, presenti anche quando il paziente è in condizioni stabili [42, 44,45], si accentuano nelle fasi di riacutizzazione [42,46], e sembrano avere implicazioni cliniche notevoli, perché correlano con la gravità dell'asma e con i livelli di ostruzione bronchiale [47,48].

Nelle vie aeree degli asmatici, l'aumentato flusso sanguigno è causato dalla dilatazione delle arteriole, oltre che dall'aumentato numero di vasi sanguigni. Oltre a molti mediatori dell'infiammazione, come l'istamina e i neuropeptidi, anche i β_2 -agonisti possono provocare vasodilatazione attraverso un incremento della sintesi di NO (ossido nitrico) endoteliale [41,49].

Anche l'aumento della permeabilità vascolare, determinata dalla comparsa di alterazioni strutturali delle giunzioni strette tra le cellule endoteliali delle venule capillari con comparsa di "gaps" intercellulari [50], rappresenta una risposta specifica ai mediatori pro-infiammatori coinvolti nella patogenesi dell'asma.

Il lungo elenco comprende l'istamina, il PAF (platelet-activating factor), il leucotriene D₄ e la bradichinina, il VEGF (vascular endothelial growth factor), le proteine dei granuli degli eosinofili e le proteasi, che agirebbero attraverso pathways intracellulari differenti [42].

Un importante contributo alla aumentata permeabilità vascolare nell'asma sarebbe poi da attribuire ai vasi bronchiali neofornati, che appaiono immaturi, fragili ed instabili [51].

Il plasma fuoriuscito dai vasi sanguigni, determina edema della mucosa e turgore della parete bronchiale, con conseguente riduzione del calibro delle vie aeree. Successivamente, raggiunta la membrana basale, il plasma può passare attraverso l'epitelio, compromettendone la funzione barriera, modificare la composizione del muco provocando la disfunzione della clearance mucociliare [52].

L'efficacia dei corticosteroidi nelle riacutizzazioni dell'asma: Gli effetti "genomici" e "non genomici" sulla componente vascolare delle vie aeree.

Studi sull'uomo e sull'animale da esperimento hanno chiaramente dimostrato che i corticosteroidi somministrati per via inalatoria sono in grado di inibire la aumentata perfusione bronchiale e l'edema interstiziale delle vie aeree che caratterizza l'asma.

Mendes e coautori, hanno dimostrato che una singola dose di beclometasone dipropionato (1.680 μ g), fluticasone propionato (880 μ g) o budesonide (1.000 μ g), somministrata attraverso un inalatore pressurizzato ed un distanziatore, è in grado di diminuire significativamente il flusso ematico bronchiale in soggetti normali ed in pazienti con asma (figura 4) [53].

Il massimo effetto si registrava 30 minuti dopo l'inalazione dei farmaci e non era più rilevabile dopo 90 minuti [53]. L'effetto inibitorio sul flusso ematico bronchiale aumentava in modo dose-dipendente ed era più importante negli asmatici rispetto ai soggetti di controllo [54]. L'attività dei corticosteroidi somministrati per via inalatoria è almeno in parte legata alla capacità di modulare il controllo del tono vascolare mediato dal sistema simpatico.

Infatti, il pretrattamento con inibitore selettivo antagonista degli adrenorecettori (terazosin) inibisce completamente l'effetto dei corticosteroidi, a dimostrazione che i corticosteroidi facilitano la trasmissione del segnale noradrenergico [55]. Nelle vie aeree, i corticosteroidi inibiscono la captazione di epinefrina mediata dal "trasportatore" delle monoammine da parte delle cellule muscolari lisce, riducendo così la rimozione dell'epinefrina rilasciata dai nervi simpatici (figura 5) [42]. È tuttavia anche possibile che la ridotta capacità di captare l'epinefrina extraneuronale, rilasciata dai nervi simpatici, sia dovuta all'aumentata risposta vaso costrittiva agli steroidi da parte delle cellule muscolari lisce delle vie aeree degli asmatici [54].

È anche possibile che l'effetto acuto degli steroidi sui vasi bronchiali sia dovuto ad altre attività non genomiche come la attivazione del canale di membrana Na⁺/H⁺ protein chinasi C-dipendente [56] o la mobilitazione del Ca²⁺ nel citoplasma delle cellule muscolari lisce delle vie aeree [57].

È interessante ricordare che anche l'aumento del Ca²⁺ intracellulare [Ca²⁺]_i, indotto da bradichinina che si associa ad espressione di α -SMA (α -smooth muscle actina) in fibroblasti umani polmonari viene rapidamente inibita in 5 minuti da budesonide [58]. I corticosteroidi sono anche in grado di sopprimere l'aumentata permeabilità microvascolare e l'edema associati all'infiammazione delle vie aeree indotta negli animali da esperimento dai mediatori dell'infiammazione neurogenica (tachichinine e sostanza P) [59] o indotta dall'esposizione all'allergene [60].

Nei pazienti con asma, la terapia con corticosteroidi somministrati per via inalatoria inibisce l'aumentata permeabilità micro vascolare e la fuoriuscita di plasma nell'interstizio e nel lume delle vie aeree [61,62].

Nei modelli animali di infiammazione neurogenica, l'attività inibitoria dei corticosteroidi è probabilmente mediata dalle endopeptidasi neutre e dall'ACE (angiotensin-converting enzyme), perché l'effetto del desametasone viene completamente invertito quando si inibiscono gli enzimi capaci di degra-

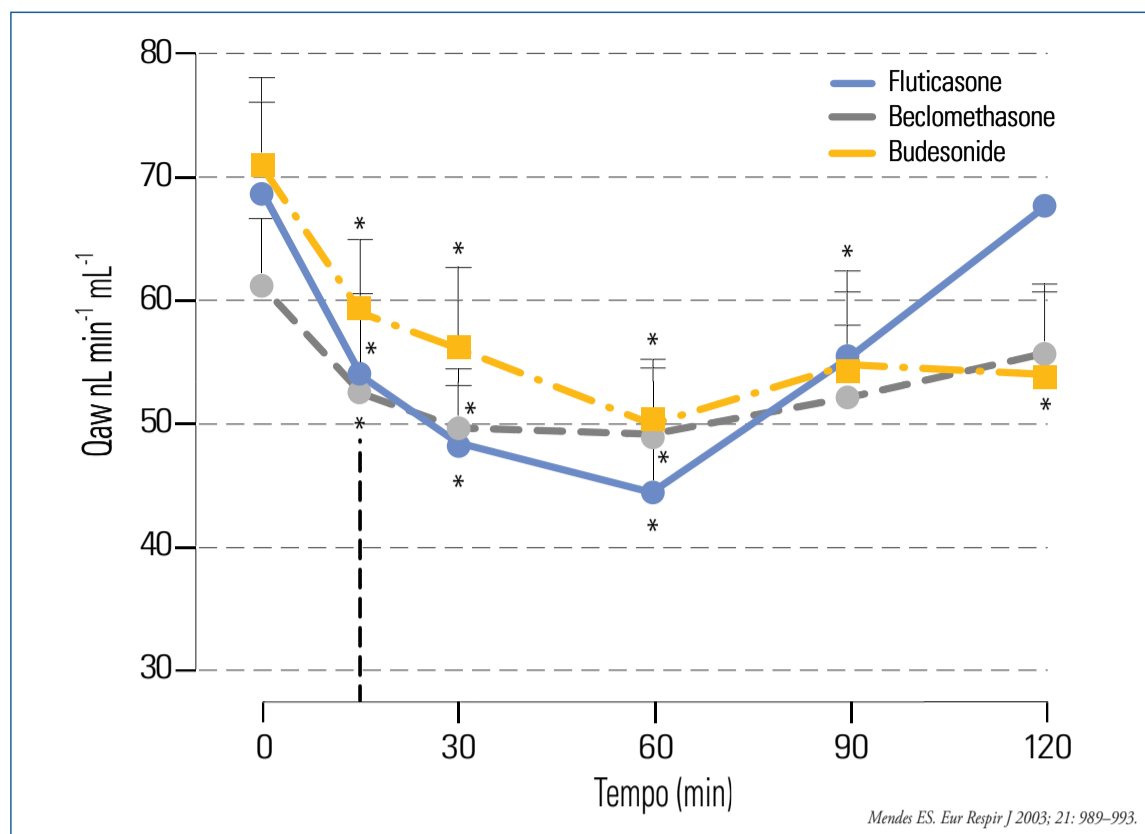


Figura 4. Flusso sanguigno nelle vie aeree prima e dopo inalazione di corticosteroidi negli asmatici

dare queste tachichinine [63].

Il desametasone sembra invece capace di bloccare la degranolazione dei mastociti e quindi il rilascio di leucotriene B₄ ed istamina nelle vie aeree, indotta dal test di provocazione (challenge) allergenico in roditori sensibilizzati all'ovalbumina [64].

Infine, in un recente studio in soggetti asmatici, trattati con beclometasone dipropionato (800 μ g/die) è stata dimostrata una correlazione significativa tra la riduzione della permeabilità vascolare delle vie aeree e i livelli di VEGF nelle secrezioni bronchiali [65], in linea con l'ipotesi che i corticosteroidi inalatori, anche a dosaggi normalmente utilizzati in clinica, possano ridurre l'aumentata permeabilità micro vascolare attraverso una inibizione della sintesi e/o della secrezione di VEGF nelle vie aeree [8].

Wheezing del bambino in età prescolare

Studi epidemiologici dimostrano che la prevalenza cumulativa del wheezing in età prescolare all'età di 6 anni raggiunge quasi il 50%. A dispetto dell'alta prevalenza del wheezing in età pediatrica, le evidenze circa la storia naturale e il trattamento del bambino con wheezing prescolare sono ancora scarse.

Sono stati proposti diversi fenotipi per una migliore definizione del wheezing in età prescolare; recentemente una Task Force della European Respiratory Society ha proposto due fenotipi, wheezing episodico virale (EVW) e multi-trigger wheezing (MTW), che possono essere utili nella pratica clinica per impostare una terapia basata sul fenotipo [66]. La maggior parte delle riacutizzazioni di broncospasmo sono scatenate da infezioni virali, nel 2/3 dei

casi Rinovirus. La terapia delle riacutizzazioni, indipendentemente dal fenotipo, si fonda principalmente sull'utilizzo di beta₂-agonisti a breve durata d'azione per via aerosolica.

L'efficacia degli steroidi per via sistemica nella terapia in acuto del wheezing virale episodico in età prescolare è stata recentemente messa in discussione.

Le attuali evidenze dimostrano la mancanza di efficacia di un ciclo di terapia con steroidi sistemici nel wheezing episodico post-virale inducendo a riflettere sull'approccio alla terapia delle riacutizzazioni in questo fenotipo [67]. Gli steroidi somministrati per via sistemica continuano tuttavia ad avere un ruolo nelle riacutizzazioni severe di wheezing. Per quanto riguarda la terapia di mantenimento nel bambino con wheezing in età prescolare, in base alle indicazioni fornite dalla ERS Task Force, vengo-

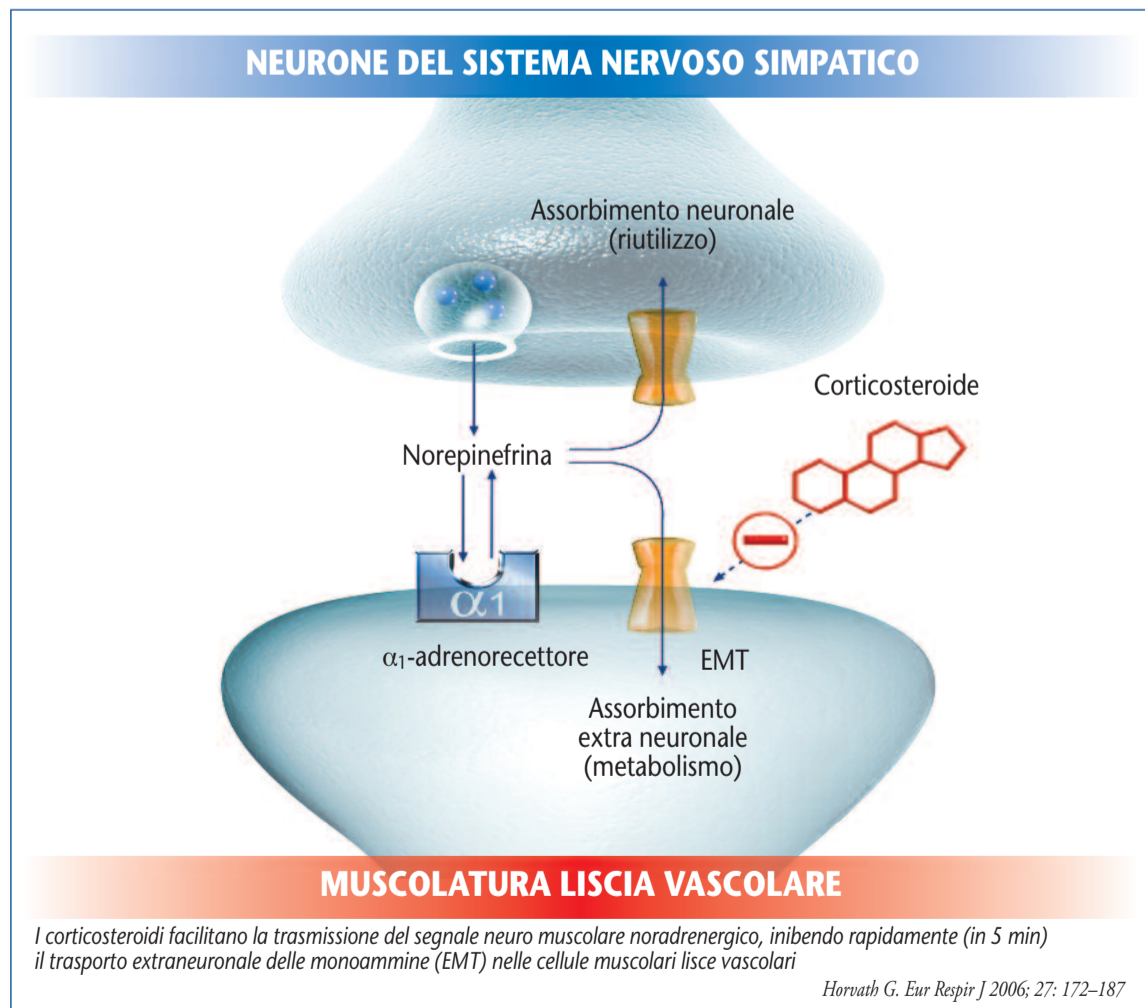


Figura 5. Potenziale meccanismo dell'effetto vaso costrittore, in acuto, dei corticosteroidi nelle vie aeree

no raccomandati approcci terapeutici diversi a seconda del fenotipo. L'obiettivo comune è quello di ridurre il rischio di riacutizzazioni e di controllare i sintomi nei periodi intercritici. Nel bambino con wheezing episodico virale le evidenze disponibili suggeriscono l'utilizzo del montelukast o, nel caso di episodi molto frequenti, l'utilizzo degli steroidi inalatori associati. Nel bambino con multi-trigger wheezing le evidenze sono a favore dell'uso degli steroidi per via inalatoria (ICS) al dosaggio massimo di 400 mcg/die di beclometasone o equivalenti. Dosi superiori non sembrano fornire ulteriori benefici, anche se la relazione dose-risposta degli ICS in età prescolare non è chiara. Diversi studi hanno dimostrato l'efficacia degli steroidi inalatori nel multi-trigger wheezing nel ridurre la gravità dei sintomi, l'iperreattività bronchiale e la frequenza delle riacutizzazioni, oltre che nel migliorare la funzionalità respiratoria [68]. Va tuttavia sottolineato che gli steroidi per via inalatoria non sono in grado di modificare la progressione della malattia asmatica [28] e non possono essere usati con lo scopo di modificare la storia naturale dell'asma [34].

Nuove strategie terapeutiche nel bambino con wheezing in età prescolare: la terapia intermittente con corticosteroidi somministrati per via inalatoria

La terapia di mantenimento prolungata con steroidi per via inalatoria, anche se raccomandata dalle linee guida, è ancora argomento di dibattito internazionale. Spesso i bambini con wheezing in età prescolare presentano solo riacutizzazioni indotte da infezioni virali con intervalli completamente liberi da sintomi respiratori. A ciò si aggiunge che una terapia continuativa per molti mesi non è in grado di cambiare la storia naturale dell'asma, può causare effetti collaterali ed è poco accettata dai genitori. Per questi motivi alcuni Autori hanno proposto una strategia di intervento terapeutico precoce in caso di infezione respiratoria, la terapia intermittente con steroidi per via inalatoria ad alto dosaggio, da mettere in atto ai primi sintomi di infezione respiratoria per 7-10 giorni in alternativa alla terapia di mantenimento. Bacharier et al [69] per primi hanno confrontato l'uso intermittente (per 7 giorni al primo segno di infezione respira-

toria) di steroidi per via inalatoria ad alte dosi (budesonide 1000 µg per 2 volte/die) e di montelukast (4 mg/die), associati al salbutamolo, in bambini tra i 12 e 59 mesi con wheezing ricorrente. In entrambi i gruppi è stata dimostrata una riduzione della severità degli episodi e l'effetto era maggiore nei bambini con Asthma Predictive Index (API) positivo. Uno studio di Ducharme [36] in un ampio numero di bambini con wheezing episodico virale ha dimostrato che l'utilizzo intermittente di alte dosi di fluticasone (1500 µg/die) portava ad una riduzione dell'uso di steroidi orali di quasi il 50% ma si associava ad un rallentamento della crescita [36]. Nello studio "BEST pediatrico" [35] l'utilizzo del beclometasone come terapia di mantenimento risultava la strategia più efficace in bambini con wheezing in età prescolare ma la strategia intermittente con salbutamolo e beclometasone al dosaggio di 800 µg/die con nebulizzatore si dimostrava una buona alternativa per quanto riguarda il controllo dei sintomi respiratori e il tempo della prima riacutizzazione con necessità di steroidi orali. Vi era una significativa riduzione della

dose totale di steroidi per via inalatoria nel gruppo trattato "al bisogno" e non venivano rilevati effetti collaterali sulla crescita. Tale effetto positivo si evidenziava indipendentemente dalla presenza di fattori di rischio API per lo sviluppo di asma. Un recente studio del 2011 di Zeiger [40] ha dimostrato che l'impiego della budesonide come terapia di mantenimento per un anno in bambini (12-53 mesi) con wheezing e API positivo non è superiore rispetto ad una terapia intermittente con budesonide ad alte dosi e salbutamolo somministrati ai primi segni di un'infezione delle vie respiratorie superiori. L'outcome primario era la frequenza delle riacutizzazioni. Non sono state rilevate differenze fra i due gruppi per quanto riguarda la crescita staturale durante lo studio. Da rilevare che in questo studio, condotto negli USA e nello studio BEST pediatrico, la terapia è stata somministrata con un nebulizzatore pneumatico e non con spray pre-dosati associati al distanziatore [70], proponendo quindi la nebulizzazione come tecnica aerosolica nella terapia intermittente. Va a tal riguardo rilevato che, anche se

le linee guida suggeriscono l'uso degli spray pre-dosati con distanziatore in età prescolare e indicano il nebulizzatore come seconda scelta, nella "vita reale" i nebulizzatori sono i devices più utilizzati negli Stati Uniti (80%) e nel sud Europa (67%) [71] e non sono state documentate differenze significative sulla performance di queste due strategie di aerosolterapia [72,73]. La terapia intermittente con steroidi per via inalatoria ad alto dosaggio sembra essere promettente, in particolare con i farmaci e i dosaggi che non hanno dimostrato effetti collaterali. È molto probabile che i risultati di questi nuovi studi porteranno ad un cambiamento delle linee guida nel trattamento del bambino con wheezing in età prescolare con la possibilità di considerare la strategia intermittente in questa fascia di età. ■

Bibliografia

- Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004; 59:469-78.
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med* 1995;332:133-8.
- Sly PD, Boner AL, Bjorksten B, Bush A, Custovic A, Eigenmann PA, et al. Early identification of atopy in the prediction of persistent asthma in children. *Lancet* 2008;372:1100-6.
- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Diagnosis and Prevention. Global Initiative for Asthma (updated 2011). Available from www.ginasthma.org.
- Global Strategy for the Diagnosis and Management of Asthma in Children 5 Years and Younger (2009). Global Initiative for Asthma. Available from www.ginasthma.org.
- National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP, 2007), National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD. Available from www.nhlbi.nih.gov/about/naepp.
- Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma. From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1720-1745.
- Barnes PJ, Baraniuk JN, Belvisi MG. Neuropeptides in the respiratory tract. Part II. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1391-9.
- Quizon A, Colin AA, Pelosi U, Rossi GA. Treatment of Disorders Characterized by Reversible Airway Obstruction in Childhood: are Anti-cholinergic Agents the Answer? *Curr Pharm Des.* 2012 Apr 18. [Epub ahead of print].
- Holgate ST, Davies DE, Lackie PM, Wilson SJ, Puddicombe SM, Lordan JL. Epithelial-mesenchymal interactions in the pathogenesis of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 193-204.
- Greiff L, Andersson M, Erjefält JS, Persson CG, Wollmer P. Airway microvascular extravasation and luminal entry of plasma. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2003; 23: 301-6.
- Bischof RJ, Bourke JE, Hirst SJ, Meeusen EN, Snibson KJ, Van Der Velden J. Measurement and impact of remodeling in the lung: airway neovascularization in asthma. *Proc Am Thorac Soc.* 2009; 6: 673-7.
- Barbato A, Turato G, Baraldo S, Bazzan E, Calabrese F, Panizzolo C, Zanin ME, Zuin R, Maestrelli P, Fabbri LM, Saetta M. Epithelial damage and angiogenesis in the airways of children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 174: 975-81.
- Saglanis S, Payne DN, Zhu J, Wang Z, Nicholson AG, Bush A, Jeffery PK. Early detection of airway wall remodeling and eosinophilic inflammation in preschool wheezers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 176: 858-64.
- Jackson DJ, Sykes A, Mallia P, Johnston SL. Asthma exacerbations: origin, effect, and prevention. *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 128: 1165-74.
- Nurmagambetov TA, Barnett SB, Jacob V, Chatopadhyay SK, Hopkins DP, Crocker DR, Dumitru GG, Kinyota S; Task Force on Community Preventive Services. Economic value of home-based, multi-trigger, multicomponent interventions with an environmental focus for reducing asthma morbidity: a community guide systematic review. *Am J Prev Med.* 2011; 41(2 Suppl 1): S33-47.
- Teague WG, Bayer CW. Outdoor air pollution. *Asthma and other concerns.* *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48: 1167-83.
- Anderson SD. How does exercise cause asthma attacks? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2006; 6: 37-42.
- Miller EK. New human rhinovirus species and their significance in asthma exacerbation and airway remodeling. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2010; 30: 541-52.
- Bardin PG, Johnston SL, Pattemore PK. Viruses as precipitants of asthma symptoms. II. Physiology and mechanisms. *Clin Exp Allergy.* 1992; 22: 809-22.
- Crimi E, Milanese M, Oddera S, Mereu C, Rossi GA, Riccio A, Canonica GW, Brusasco V. Inflammatory and mechanical factors of allergen-induced bronchoconstriction in mild asthma and rhinitis. *J Appl Physiol.* 2001; 91: 1029-34.
- Crimi E, Balbo A, Milanese M, Miodonna A, Rossi GA, Brusasco V. Airway inflammation and occurrence of delayed bronchoconstriction in exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146: 507-12.
- Fasce L, Ciprandi G, Pronzato C, Cozzani S, Tosca MA, Grimaldi I, Canonica GW. Cetirizine reduces ICAM-1 on epithelial cells during nasal minimal persistent inflammation in asymptomatic children with mite-allergic asthma. *Int Arch Allergy Immunol.* 1996; 109: 272-6.
- Hogg JC. The pathology of asthma. In: Holgate ST, ed. *Asthma: physiology, immunopharmacology and treatment.* London: Academic Press; 1993. p. 17-25.
- Van Essen-Zandvliet EE, Hughes MD, Waalkens HJ, Duiverman EJ, Pooock SJ, Kerrebijn KF. Effects of 22 months of treatment with inhaled corticosteroids and/or beta-2-agonists on lung function, airway responsiveness, and symptoms in children with asthma. *The Dutch Chronic Non-specific Lung Disease StudyGroup.* *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 547-54.
- Kerrebijn KF, van Essen-Zandvliet EE, Neijens HJ. Effect of long-term treatment with inhaled corticosteroids and beta-agonists on the bronchial responsiveness in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79: 653-9.
- Ni Chroinin M, Lasserson TJ, Greenstone I, Ducharme FM. Addition of long-acting beta-agonists to inhaled corticosteroids for chronic asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (3): CD007949.
- Pedersen S, Hansen OR. Budesonide treatment of moderate and severe asthma in children: a dose-response study. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 29-33.
- Jonasson G, Carlsen KH, Blomqvist P. Clinical efficacy of low-dose inhaled budesonide once or twice daily in children with mild asthma not previously treated with steroids. *Eur Respir J* 1998; 12: 1099-104.
- Pedersen S, Potter P, Dachev S, Bosheva M, Kaczmarek J, Springer E, Dunkel J, Engelstätter R. Efficacy and safety of three ciclesonide doses vs placebo in children with asthma: the RAINBOW study. *Respir Med.* 2010; 104: 1618-28.
- Costa-Katz CL, Livnat G, Hakim F, Vilozni D, Bentur Y, Bentur L. The effect of beclomethasone dipropionate in ultrafine particles on bronchial hyperactivity in young children. *Acta Paediatr.* 2012; 101: e219-24.
- The Childhood Asthma Management Program Research Group. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000; 343: 1054-63.
- Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler SJ, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med.* 2006; 354: 1985-97.
- Papi A, Nicolini G, Baraldi E, Boner A, Cutrera R, Rossi GA, Fabbri LM on behalf of the BEST for CHILDREN study group. Regular vs prn nebulized beclomethasone/salbutamol combination in pre-school children with persistent wheezing. *Allergy* 2009; 64: 1463-1471.
- Ducharme FM, Lemire C, Noya FJ, Davis GM, Alos N, Leblond L, Savdie C, Collet JP, Khomenko L, Rivard G, Platt RW. Preemptive use of high-dose fluticasone for virus-induced wheezing in young children. *N Engl J Med.* 2009 Jan 22;360(4):339-53.
- Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics.* 2009 Mar; 123(3):e519-25.
- Martinez FD, Chinchilli VM, Morgan WJ, Boehmer SJ, Lemanske RF Jr, Mauger DT, Strunk RC, Szeffler SJ, Zeiger RS, Bacharier LB, Bade E, Covar RA, Friedman NJ, Guilbert TW, Heidarian-Raissy H, Kelly HW, Malka-Rais J, Mellon MH, Sorkness CA, Taussig L. Use of beclomethasone dipropionate as rescue treatment for children with mild persistent asthma (TREXA): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2011; 377: 650-7.
- Papi A, Nicolini G, Boner AL, Baraldi E, Cutrera R, Fabbri LM, Rossi GA. Short term efficacy of nebulized beclomethasone in mild-to-moderate wheezing episodes in pre-school children. *Ital J Pediatr.* 2011; 37: 39.
- Zeiger RS, Mauger D, Bacharier LB, Guilbert TW, Martinez FD, Lemanske RF Jr, Strunk RC, Covar R, Szeffler SJ, Boehmer S, Jackson DJ, Sorkness CA, Gern JE, Kelly HW, Friedman NJ, Mellon MH, Schatz M, Morgan WJ, Chinchilli VM, Raissy HH, Bade E, Malka-Rais J, Beigelman A, Taussig LM; CARE Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Daily or intermittent budesonide in preschool children with recurrent wheezing. *N Engl J Med.* 2011; 365:1990-2001.
- Ito K, Chung KF, Adcock IM. Update on glucocorticoid action and resistance. *J Allergy Clin Immunol.* 2006 Mar;117(3):522-43.
- Horvath G, Wanner A. Inhaled corticosteroids: effects on the airway vasculature in bronchial asthma. *Eur Respir J* 2006; 27: 172-187.
- Umland SP, Schleimer RP, Johnston SL. Review of the molecular and cellular mechanisms of action of glucocorticoids for use in asthma. *Pulm Pharmacol Ther.* 2002; 15: 35-50.
- Wanner A, Mendes ES. Airway endothelial dysfunction in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. A challenge for future research. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 1344-1351.
- Kumar SD, Emery MJ, Atkins ND, Danta I, Wanner A. Airway mucosal blood flow in bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 153-156.
- Long WM, Yergler LD, Martinez H, et al. Modification of bronchial blood flow during allergic airway responses. *J Appl Physiol* 1988; 65: 272-282.
- Vrugt B, Wilson S, Bron A, Holgate ST, Djukanovic R, Aalbers R. Bronchial angiogenesis in severe glucocorticoid-dependent asthma. *Eur Respir J* 2000; 15: 1014-1021.
- Salvato G. Quantitative and morphological analysis of the vascular bed in bronchial biopsy specimens from asthmatic and non-asthmatic subjects. *Thorax* 2001; 56: 902-906.
- Charan NB, Johnson SR, Lakshminarayan S, Thompson WH, Carvalho P. Nitric oxide and betaadrenergic agonist-induced bronchial arterial vasodilation. *J Appl Physiol* 1997; 82: 686-692.
- McDonald DM, Thurston G, Baluk P. Endothelial gaps as sites for plasma leakage in inflammation. *Microcirculation* 1999; 6: 7-22.
- McDonald DM. Angiogenesis and remodeling of airway vasculature in chronic inflammation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: S39-S45.
- Goldie RG, Pedersen KE. Mechanisms of increased airway microvascular permeability: role in airway inflammation and obstruction. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1995; 22: 387-396.
- Mendes ES, Pereira A, Danta I, Duncan RC, Wanner A. Comparative bronchial vasoconstrictive efficacy of inhaled glucocorticosteroids. *Eur Respir J* 2003; 21: 989-993.
- Kumar SD, Brieve JL, Danta I, Wanner A. Transient effect of inhaled fluticasone on airway mucosal blood flow in subjects with and without asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:918-921.
- Wanner A, Horvath G, Brieve JL, Kumar SD, Mendes ES. Nongenomic actions of glucocorticosteroids on the airway vasculature in asthma. *Proc Am Thor Soc* 2004; 1: 235-238.
- Muto S, Ebata S, Okada K, Saito T, Asano Y. Glucocorticoid modulates Na⁺/H⁺ exchange activity in vascular smooth muscle cells by nongenomic and genomic mechanisms. *Kidney Int* 2000; 57: 2319-2333.
- Wehling M, Neylon CB, Fullerton M, Bobik A, Funder JW. Nongenomic effects of aldosterone on intracellular Ca²⁺ in vascular smooth-muscle cells. *Circ Res* 1995; 76: 973-979.
- Piedimonte G, McDonald DM, Nadel JA. Glucocorticoids inhibit neurogenic plasma extravasation and prevent virus-potentiated extravasation in the rat trachea. *J Clin Invest* 1990; 86: 1409-1415.
- Damazo AS, Tavares de Lima W, Perretti M, Oliani SM. Pharmacological modulation of allergic inflammation in the rat airways and association with mast cell heterogeneity. *Eur J Pharmacol* 2001; 426: 123-130.
- Schoonbrood DFM, Out TA, Lutter R, Reimert CM, Vanoverveld FJ, Jansen HM. Plasma-protein leakage and local secretion of proteins assessed in sputum in asthma and COPD - the effect of inhaled corticosteroids. *Clin Chim Acta* 1995; 240: 163-178.
- Vandegraaf EA, Out TA, Roos CM, Jansen HM. Respiratory membrane-permeability and bronchial hyperactivity in patients with stable asthma - effects of therapy with inhaled steroids. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 362-368.
- Piedimonte G, McDonald DM, Nadel JA. Neutral endopeptidase and kininase II mediate glucocorticoid inhibition of neurogenic inflammation in the rat trachea. *J Clin Invest* 1991; 88: 40-44.
- Damazo AS, Tavares de Lima W, Perretti M, Oliani SM. Pharmacological modulation of allergic inflammation in the rat airways and association with mast cell heterogeneity. *Eur J Pharmacol* 2001; 426: 123-130.
- Asai K, Kanazawa H, Kamoi H, Shiraishi S, Hirata K, Yoshikawa J. Increased levels of vascular endothelial growth factor in induced sputum in asthmatic patients. *Clin Exp Allergy.* 2003; 33: 595-9.
- Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008;32(4):1096-110
- Panickar J, Lakhnampal M, Lambert PC, Kenia P, Stephenson T, Smyth A, et al. Oral prednisolone for preschool children with acute virus-induced wheezing. *N Engl J Med* 2009;360(4):329-38
- Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics* 2009;123(3):e519-25
- Bacharier LB, Phillips BR, Zeiger RS, Szeffler SJ, Martinez FD, Lemanske RF, Jr, et al. Episodic use of an inhaled corticosteroid or leukotriene receptor antagonist in preschool children with moderate-to-severe intermittent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122(6):1127-1135 e8
- Baraldi E, Rossi GA, Boner AL: Beclomethasone and Salbutamol Treatment (BEST) for Children Study Group. Budesonide in preschool-age children with recurrent wheezing. *N Engl J Med.* 2012; 9:366:570-1
- Bisgaard H, Szeffler S. Prevalence of asthma-like symptoms in young children. *Pediatr Pulmonol* 2007;42:723-728
- Boe J, Dennis JH, O'Driscoll BR, Bauer TT, Carone M, Dautzenberg B et al. European Respiratory Society Guidelines on the use of nebulizers. *Eur Respir J* 2001;18:228-242.
- Mason N, Roberts N, Yard N, Partridge MR. Nebulisers or spacers for the administration of bronchodilators to those with asthma attending emergency departments? *Respir Med* 2008;102:993-998.



A cura del dott. Carlo Faletti
Resp. Traumatologia dello Sport - SIRM - Radiologia Muscolo-Scheletrica.

Le lesioni del legamento calcaneo-navicolare plantare nello sportivo: ruolo della RM

Marcello Zappia, Alfonso Reginelli*, Anna Russo*, Luca Brunese

Dipartimento di Medicina e Scienze per la Salute, Sez. Diagnostica per Immagini, Università del Molise; *Dipartimento di Diagnostica per Immagini, Osp. San Giuseppe Moscati, Aversa (CE)

Introduzione

Comunemente chiamato "spring ligament complex", il legamento calcaneo-navicolare plantare rappresenta uno dei principali elementi di stabilizzazione passiva del retro piede. In gran parte dei casi la rottura dello spring ligament è di tipo degenerativo, ma le lesioni di tipo traumatico non sono rare in ambito sportivo, possono insorgere sia su legamento sano che su legamento degenerato e rappresentano un'indicazione alla terapia chirurgica. Nella nostra esperienza le lesioni traumatiche dello spring ligament rimangono spesso misconosciute, perché la sintomatologia ad esse legate è spesso aspecifica e di conseguenza molto complessa è la diagnosi clinica, basata sulla sola semeiotica.

La diagnosi precoce di rottura del legamento calcaneo-navicolare plantare attraverso l'esame di Risonanza Magnetica (RM) assume quindi fondamentale importanza al fine di un corretto trattamento.

Anatomia

L'arco longitudinale mediale del piede è mantenuto da stabilizzatori passivi ed attivi. Il tendine tibiale posteriore è lo stabilizzatore attivo più importante, ma quando, per cause traumatiche o degenerative, il tibiale posteriore diviene insufficiente, la forza di carico viene trasmessa agli stabilizzatori passivi legamentosi del retro piede, rappresentati dallo spring ligament, dalle fibre superficiali del legamento deltoideo, dal legamento plantare lungo e dalla fascia plantare.

Il complesso dello spring ligament forma il margine mediale e plantare della coxa-pedis, ed è composto da tre legamenti. Il legamento *supero-mediale* è il più robusto dei tre e si estende dal substentaculum tali al versante supero-mediale del navicolare, dove mostra un'insertione a ventaglio.

Lungo il suo decorso, presenta aree di tessuto fibro-cartilagineo al versante mediale-profondo, che mostra stretto contatto con la testa astragalica, mentre sul versante superficiale-laterale è

presente un piano di tessuto connettivo con funzione di clivaggio dal sovrastante tendine tibiale posteriore.

All'esame RM il legamento supero-mediale appare ben identificabile sia sui piani assiali che coronali (Fig. 1).

Il legamento *infero-plantare longitudinale*, spesso e corto, origina dalla fossa coronoidea del calcagno e, decorrendo in senso obliquo, si inserisce sul versante inferiore del navicolare.

Tale componente risulta ben visibile all'esame RM, sui piani coronali e sagittali (Fig. 2).

Il legamento *medio-plantare obliquo* origina anch'esso dalla fossetta coronoidea del calcagno, posteriormente al legamento infero-plantare, dal quale risulta diviso da un sottile piano adiposo, e si inserisce al versante mediale-plantare del navicolare, inferiormente alla tuberosità ossea. Le fibre medio-plantari oblique sono riconoscibili in RM sul piano assiale, dove si distinguono sia nelle sequenze T1 dipendenti che in quelle T2 dipendenti grazie al tessuto adiposo che le circonda, e che talvolta le infila, conferendo loro un aspetto striato (Fig. 3).

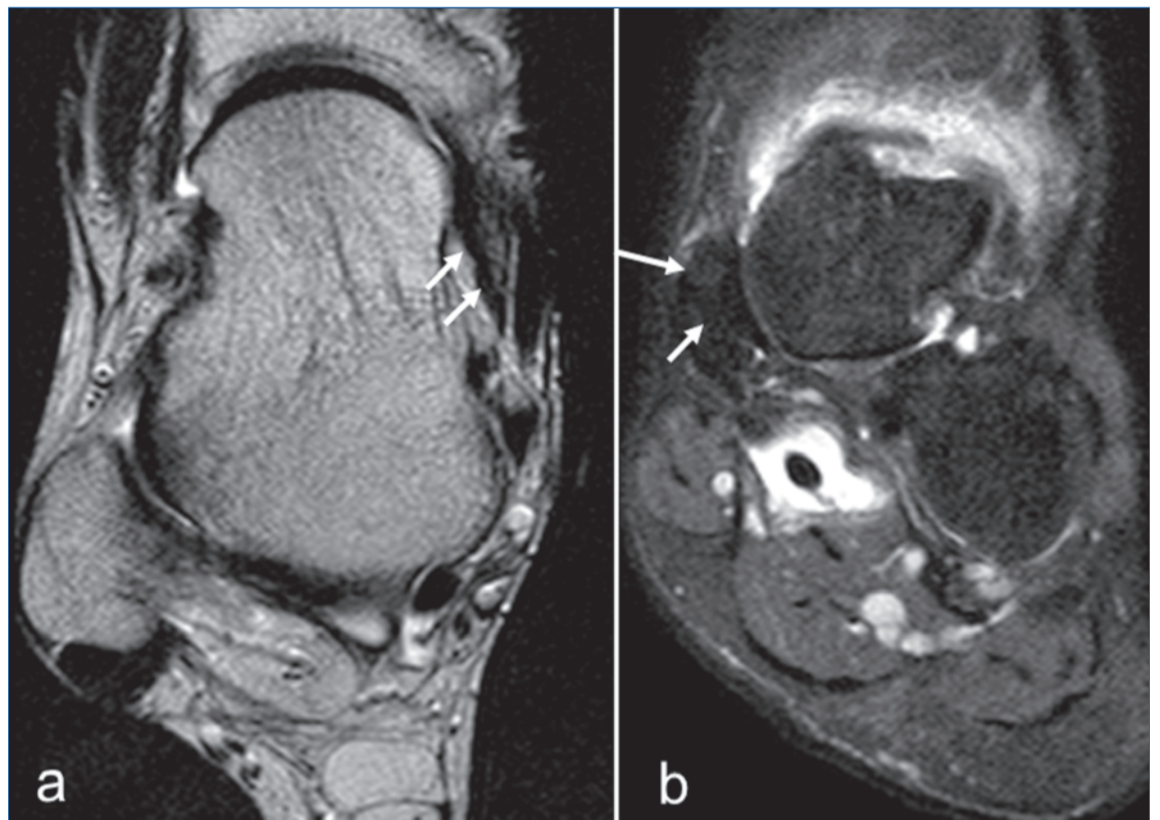


Figura 1 - Sequenze TSE T2 dipendenti sul piano assiale (a) e TSE DP FatSat sul piano coronale (b). Legamento supero-mediale (frecche bianche) dello "spring ligament complex", con decorso adiacente all'astragalo, profondamente al tendine tibiale posteriore.

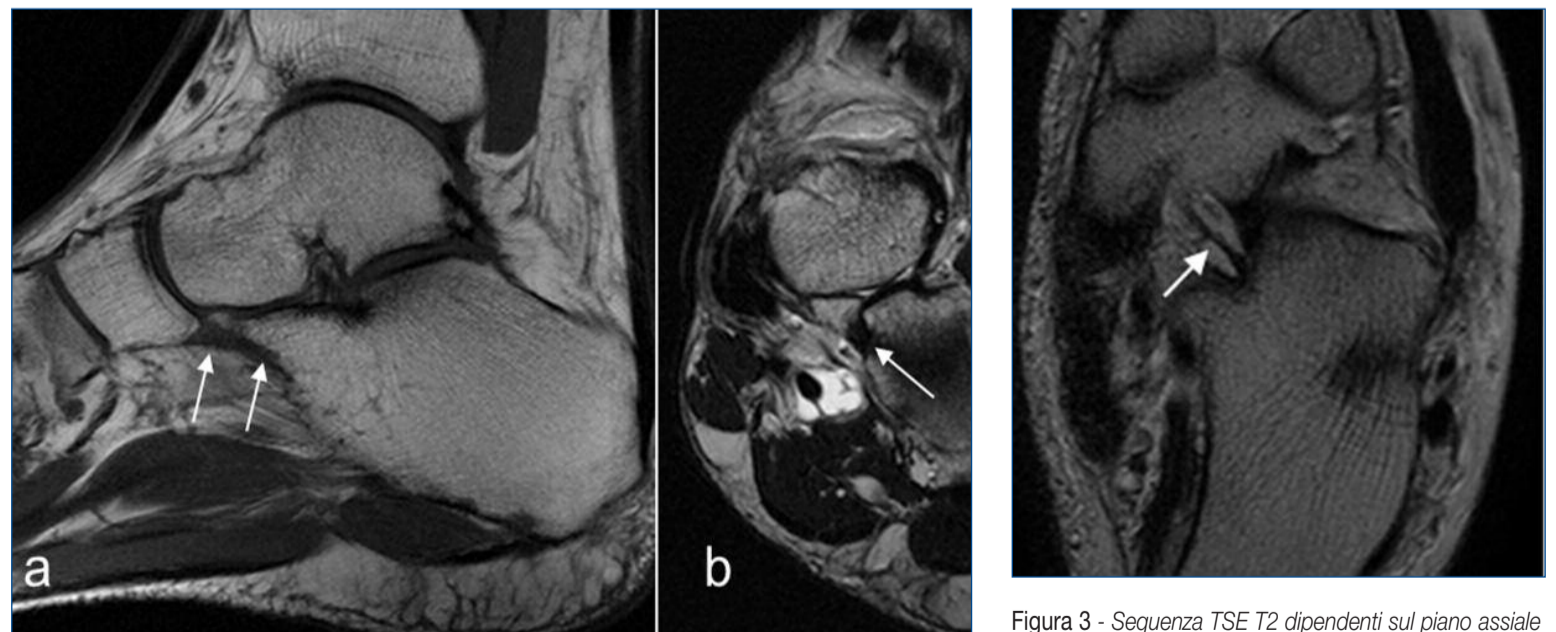


Figura 2 - Sequenze SE T1 dipendenti sul piano sagittale (a) e TSE T2 dipendenti piano coronale (b). Legamento infero-plantare longitudinale (frecche bianche) dello "spring ligament complex", con decorso dalla fossa coronoidea del calcagno al versante inferiore del navicolare.

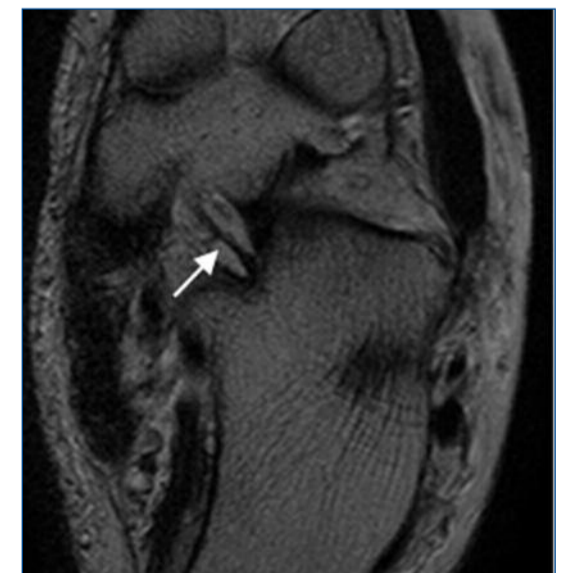
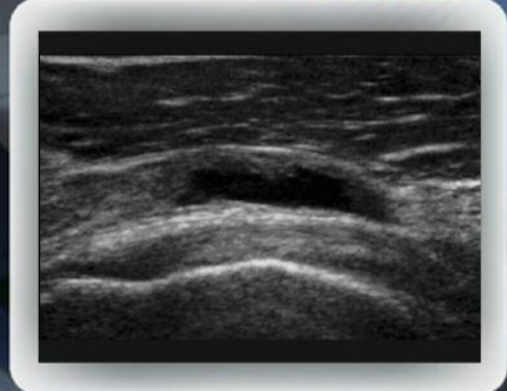
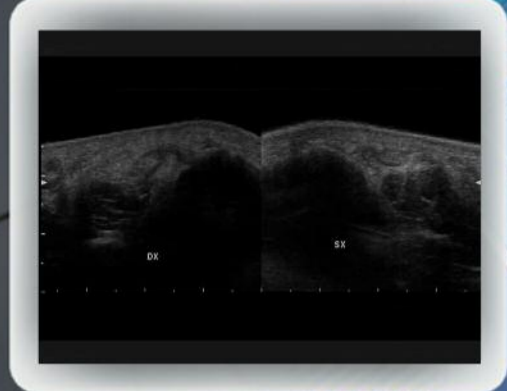
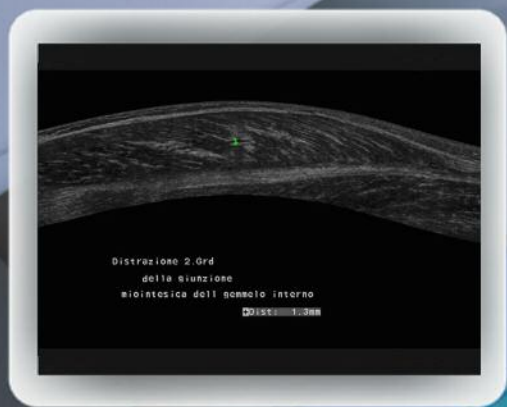


Figura 3 - Sequenza TSE T2 dipendenti sul piano assiale Legamento medio-plantare obliquo (frecche bianche) dello "spring ligament complex", circondato da tessuto adiposo, con decorso orizzontale, dalla fossa coronoidea del calcagno al versante inferiore-mediale del navicolare.



prosound

Ultimate Compounding Technologies

ALOKA, nella sua continua evoluzione in campo ecografico, ha creato le nuove piattaforme ecografiche **ProSound alpha 10** e **alpha 7**, basate su innovative tecnologie che aiutano l'accuratezza e l'efficienza diagnostica.

Le pionieristiche conquiste di ALOKA nei sistemi diagnostici ad ultrasuoni, come anche la notevole esperienza e capacità tecnologica in questo campo, sono state caldamente acclamate da molti medici esperti, consentendole di guadagnare una fiducia senza pari in molti modi attraverso le funzioni user-friendly dei suoi prodotti, come le sonde ultrasonore multifunzione che forniscono immagini più nitide.

ProSound rappresenta il marchio di apparecchiature ecografiche che utilizza le migliori tecnologie sviluppate da ALOKA per offrire maggiore efficacia e precisione nelle diagnosi, richieste sia dai pazienti che dai medici, al mondo d'oggi.

Tra le tecnologie presenti:

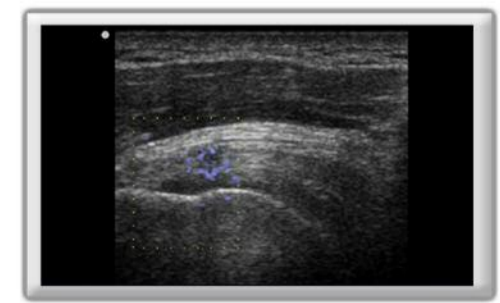
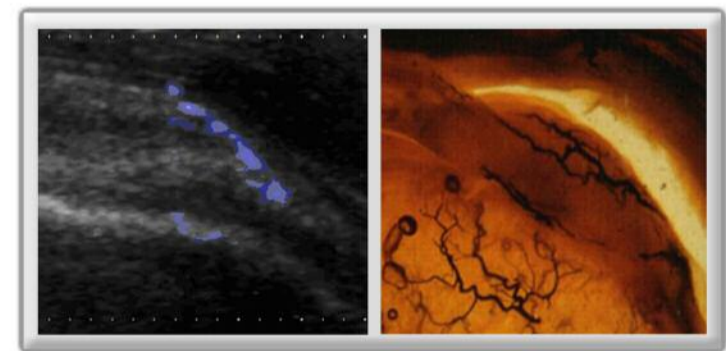
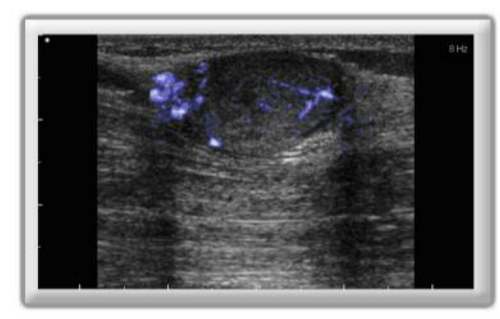
◆ Il Generatore di Impulso CPWG costruisce gli impulsi specifici per ogni target ecografico in ogni modalità di lavoro. Tramite la banda di trasmissione del Compound Impulse Transmission, permette di ottenere una maggiore sensibilità, migliore risoluzione spaziale, migliore penetrazione e uniformità delle immagini.



◆ Sonde HST+ a matrice, con tecnologia a larga banda, trasmissione e ricezione in multifrequenza. Caratterizzate dalla innovativa doppia focalizzazione e aumentata uniformità di immagine combinata con l'eccellente capacità di penetrazione.

◆ Tecnologia Harmonic Echo Tissutale e di Contrasto con basso/medio/alto indice meccanico. Tecniche di filtraggio e sottrazione d'impulso con tecnologia Broadband Harmonic.

◆ **eFLOW** - Innovativa tecnologia di imaging vascolare ad altissima sensibilità di rilevazione di flussi, sia a bassissima velocità che ad alta dinamica. Il sistema si avvale di innovative tecniche di rilevazione dei flussi, come il filtro MTI (Movement Target Indicator) per il riconoscimento della fase del segnale ricevuto per la rilevazione della presenza di flussi anche a bassissime velocità. Questa tecnologia, anziché avvalersi dello shift di frequenza dei sistemi Doppler, utilizza queste nuove tecniche di rilevazione che garantiscono altissima risoluzione spaziale mantenendo la risoluzione temporale a livelli alti. L'elevata sensibilità e risoluzione rende la tecnica eFlow ideale per lo studio delle patologie muscolo-tendinee traumatiche e degenerative ed anche tumorali e flogistiche.



"Lo studio della microvascolarizzazione dell'area inserzionale tendinea con macchine ad alta sensibilità ha dimostrato essere spesso risolutiva nello studio delle entesiti, tipo quella da impingement di spalla"

C. Faletti - Dip. Diagnostica per Immagini, A.O. CTO-Maria Adelaide, Torino

Si ringrazia il Dipartimento di Diagnostica per Immagini, dell'Azienda Ospedaliera CTO-Maria Adelaide di Torino per la gentile concessione delle immagini ecografiche

Quadro clinico

La presentazione clinica della lesione isolata del complesso dello spring ligament è variabile; è essenziale considerare questa lesione quando si valuta un paziente con sintomatologia dolorosa del tendine tibiale posteriore, in quanto l'esame e le conclusioni possono erroneamente simulare un'insufficienza tendinea. Il dolore è localizzato tra lo scafoide e il calcagno, a circa 1 cm prossimalmente dalla tuberosità scafoidea, posteriormente rispetto al tendine tibiale posteriore. In appoggio monopodalico il dolore è esacerbato e si può osservare una caduta dell'arco plantare longitudinale, secondaria all'instabilità dell'astragalo. A livello perimalleolare, il gonfiore può anche essere assente o meno evidente in relazione alla scarsa presenza di fluido nella guaina sinoviale del tibiale posteriore. Il meccanismo di lesione è spesso secondario a episodi di trauma in eversione associati a flessione plantare; non sono documentate strette relazioni con specifiche attività sportive.

Diagnostica per immagini

Radiologia Tradizionale

Nella fasi precoci l'esame radiografico può risultare negativo, in particolar modo nei casi di lesioni di basso grado, le quali, non essendo associate ad insufficienza del tendine tibiale posteriore, non determinano significative alterazioni dei rapporti articolari. Nei casi più severi, all'esame radiografico è possibile riconoscere la caduta della volta plantare.

Ecografia

All'esame ecografico è possibile identificare il legamento supero-mediale dello "spring ligament complex", ma scarsi sono in letteratura i contributi pubblicati sul possibile utilizzo della metodica ecografica nel riconoscimento di questa tipologia di lesione.

RM

Il legamento supero-mediale costituisce quello di maggior importanza e rappresenta il primo dei tre a dovere essere valutato. Lo spessore del legamento supero-mediale misurato sul piano assiale ha una dimensione variabile da 2,5 a 4,7 mm; l'aumento dello spessore, associato ad alterazione del segnale e contorni irregolari, indica una lesione legamentosa, spesso associata a lesioni distrattive più o meno gravi del tibiale posteriore (Fig. 4). Talvolta è possibile riconoscere un'area di edema osseo del polo mediale del navicolare, causato dalla distrazione legamentosa. La rottura del legamento infero-plantare longitudinale è agevolmente identificabile sul piano sagittale dove è possibile riconoscerne il distacco prossimale o distale con moncone legamentoso deflesso (Fig. 5). Il legamento medio-plantare obliquo presenta maggiori difficoltà di interpretazione a causa delle strie adipose interposte tra le fibre; la mancata visualizzazione del legamento, se associata a lesione delle altre componenti dello complesso spring, ne indica la rottura. Nella fasi successive al trauma, i pazienti non trattati dimostrano segni RM di cedimento dell'arco plantare (Fig. 7) e le conseguenti alterazioni osteocondrali delle articolazioni del retro piede (Fig. 8).

Conclusioni

La rottura del complesso dello "spring ligament" rappresenta una conseguenza non frequente dei traumi sportivi del retro piede. La RM rappresenta un valido strumento per la diagnosi precoce di tali lesioni, che, spesso misconosciute clinicamente, richiedono il trattamento chirurgico al fine di correggere le conseguenti instabilità articolari della *coxa pedis*. ■

Bibliografia

Balen PF, Helms CA. Association of posterior tibial tendon injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fasciitis on MR imaging. *AJR* 2001; 176:1137-1143

Chen J, Allen A. MRI diagnosis of traumatic tear of the spring ligament in a pole vaulter. *Skeletal Radiol* 1997; 26:310-312

Harish S, Jan E, Finlay K, et al. Sonography of the superomedial part of the spring ligament complex of the foot: a study of cadavers and asymptomatic volunteers. *Skeletal Radiol* 2007; 36:221-228

Harish S, Kumbhare D, O'Neill J, Popowich T. Comparison of sonography and magnetic resonance

imaging for spring ligament abnormalities: preliminary study. *J Ultrasound Med* 2008; 27:1145-1152.

Mengiaroli B, Zanetti M, Schöttle PB, et al. Spring ligament complex: MR imaging-anatomic correlation and findings in asymptomatic subjects. *Radiology* 2005; 237:242-249

Toye LR, Helms CA, Hoffman BD, Easley M, Nunley JA. MRI of spring ligament tears. *AJR* 2005; 184:1475-1480

Vadell AM, Peratta M. Calcaneonavicular Ligament Anatomy, Diagnosis, and Treatment. *Foot Ankle Clin N Am* 2012; 17:437-448

Yao L, Gentili A, Cracchiolo A. MRI imaging findings in spring ligament insufficiency. *Skeletal Radiol* 1999; 28:245-250

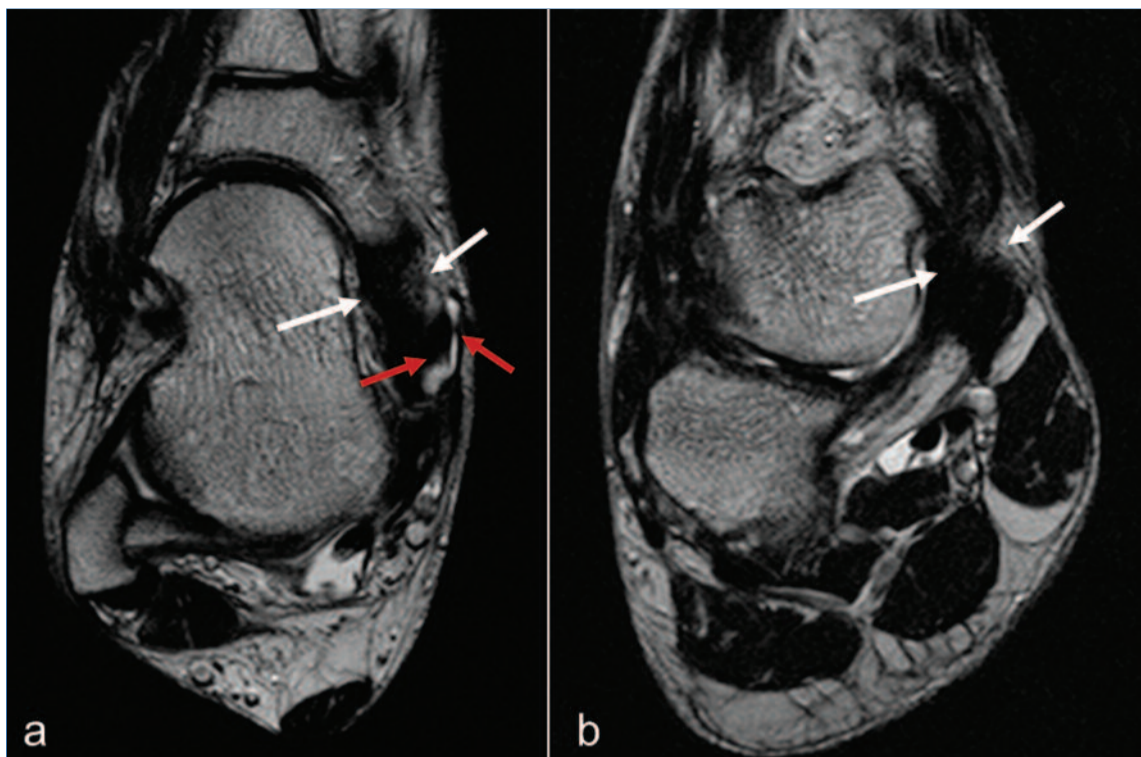


Figura 4 - Sequenze TSE T2 dipendenti su piano assiale (a) e coronale (b). Maschio 25aa, giocatore di calcio amatoriale; anamnesi di trauma distorsivo di caviglia durante una partita. Marcato ispessimento del legamento supero-mediale dello "spring ligament complex" (freccie bianche) con margini irregolari e segnale disomogeneo. Lieve tenosinovite del tibiale posteriore (freccie rosse).

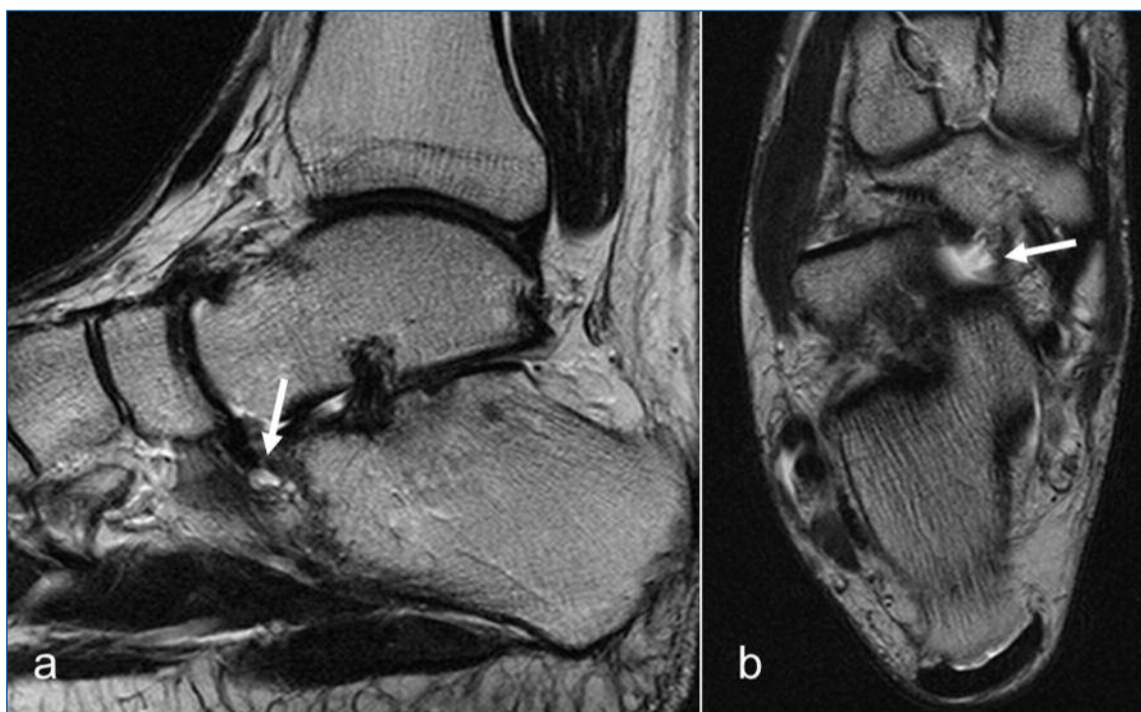


Figura 5 - Maschio 19aa, giocatore di calcio amatoriale; anamnesi di trauma distorsivo di caviglia in eversione durante una partita. a) Sequenza TSE T1 dipendente sul piano sagittale; disinserzione prossimale del legamento infero-plantare longitudinale (freccie bianche) con moncone legamentoso deflesso. b) Sequenza TSE T2 dipendente sul piano assiale; il legamento medio-plantare obliquo (freccie bianche) non risulta visualizzabile.

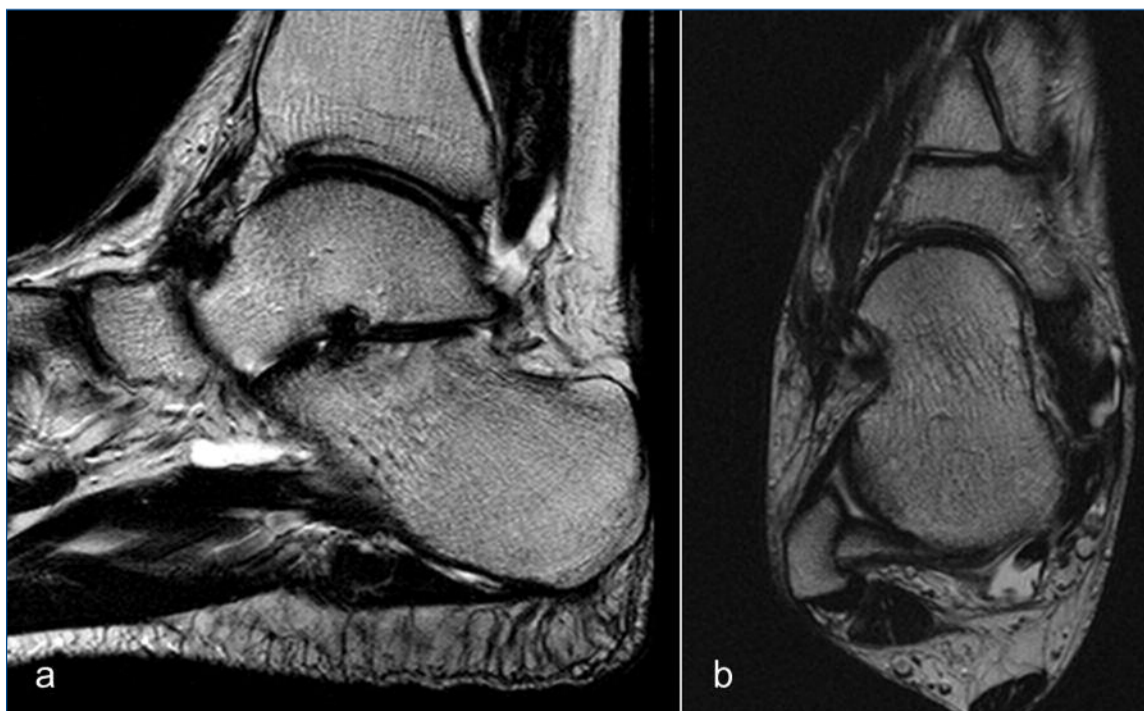


Figura 6 - Controllo dopo 4 mesi del paziente in Fig. 5. Sequenze TSE T2 dipendenti sul piano sagittale (a) ed assiale (b); alterazione dei rapporti articolari talo-navicolari, con dorsalizzazione e medializzazione dello scafoide.

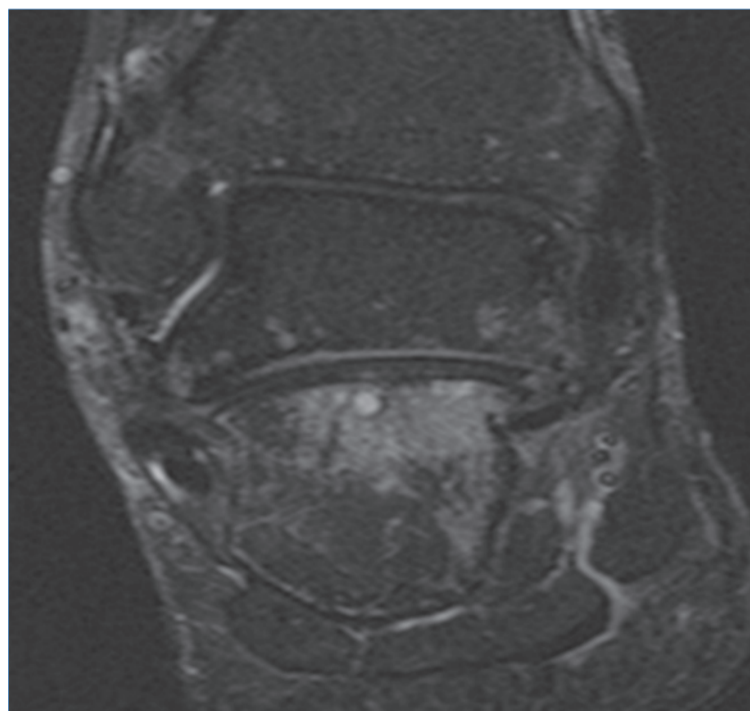


Figura 6 c - Sequenza TSE T2 dipendenti FatSat sul piano coronale mostra piccoli geodi subcondrali del calcagno.

Take MO.RE.

Take *HYMOVIS*[®]

HYADD[®]4

FROM OUR RESEARCH,
THE INNOVATION



- Due siringhe preimpilate da 24 mg/3 ml

- Due siringhe preimpilate da 24 mg/3 ml



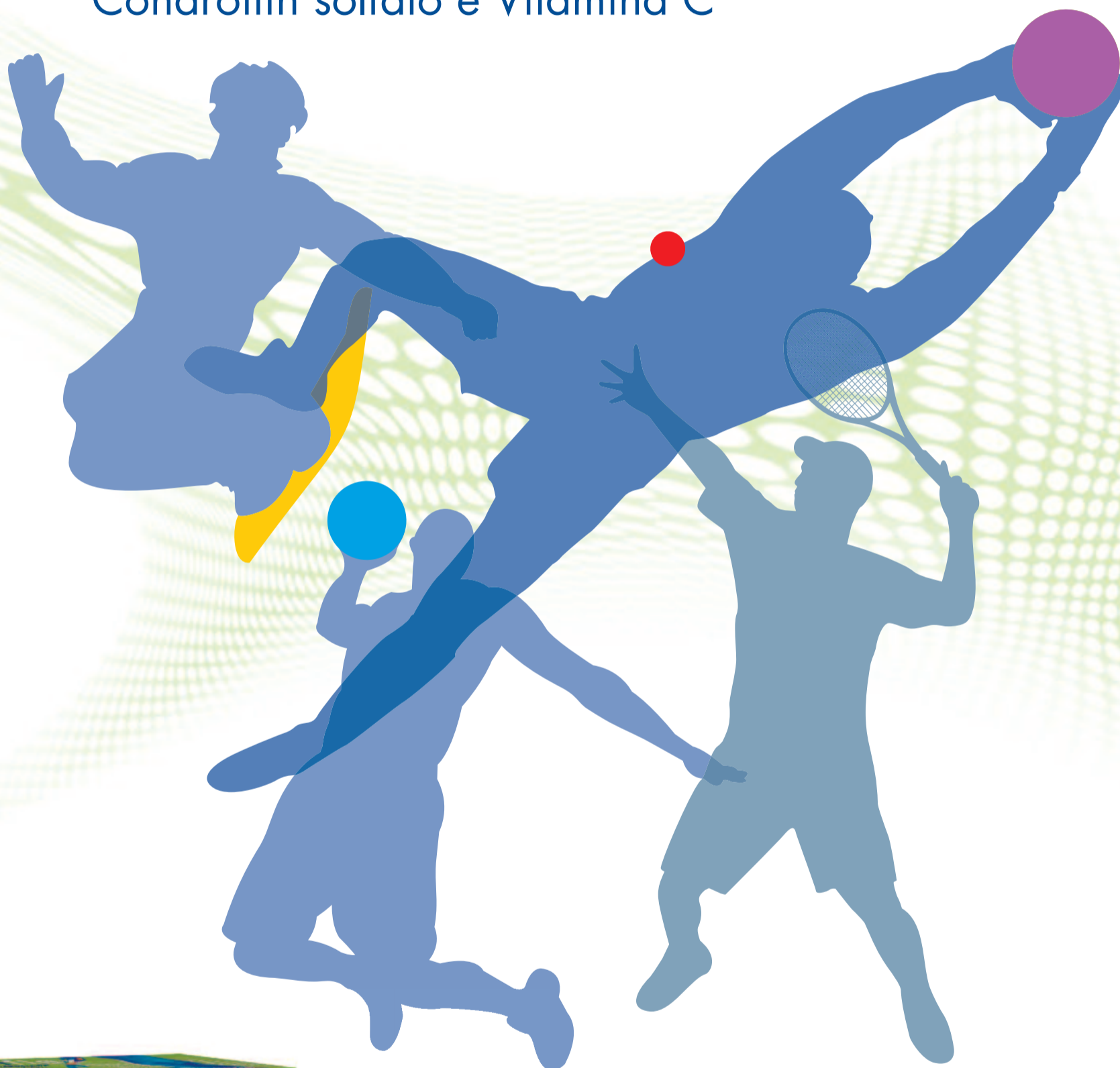
Helping people stay healthy



Liotonflex

INTEGRATORE ALIMENTARE

a base di Glucosamina solfato,
Condroitin solfato e Vitamina C



**Per una mobilità articolare
che non conosce avversari!**

Liotonflex è il trattamento naturale per rallentare l'usura ed evitare il danneggiamento delle articolazioni così da mantenerle sane. Ai primi sintomi di dolore da degenerazione artrosica o da traumi correlati all'attività sportiva, **Liotonflex** favorisce i processi naturali di riparazione articolare.

POSOLOGIA: 1 bustina al giorno

Hungerford D et al., JANA 2000; 3 (1): 23-27, Lippiello L, eCAM 206; 4 (2): 219-224



SANOFI