

Biotecnologie Mediche

Ultrasonografia per lesioni polmonari

Anno I, numero XXV - 09 novembre 2008

In questo numero:

- Ultrasonografia per individuare lesioni vascolari polmonari
- Ulcera gastriche e Helicobacter Pylori
- Perché si dorme male? La roncopatia, è una delle cause principali
- Tessuto ingegnerizzato per il cuore
- Sensore GMR
- Ospedale Riabilitativo di Alta Specializzazione a Motta di Livenza
- Tassigna per leucemia mieloide cronica

Biotecnologie Mediche è una testata giornalistica telematica a carattere scientifico (registrata presso il Tribunale di Bassano del Grappa n. 02/08), diretta dall'Ing. Federico Illesi, iscritto all'albo speciale dei giornalisti del Veneto.

Per contattarci: redazione@biotecnologiemediche.it

In redazione:

Direttore responsabile:

Federico Illesi

Autori:

Giustino Iannitelli

Andrea Baron

Alessandro Aquino

Giuseppe Miragoli

Giulio Bernardinelli

Grafica e impaginazione:

Giustino Iannitelli

Software di gestione:

Andrea Baron

bitHOUSEweb di Andrea Baron, Federico Illesi, Giustino Iannitelli & c. S.n.c.

P. IVA 03443440247

Sede legale: Via Leonardo da Vinci, 20 - 36061 - Bassano del Grappa (VI)

Ultrasonografia per individuare lesioni vascolari polmonari

07/11/2008, di Federico Illesi

A Forlì è stata impiegata la ultrasonografia per individuare lesioni vascolari polmonari, evitando indagini invasive e cruente. Lo studio del prof. Venerino Poletti, intervistato su questo blog sulla [Pinza Jumbo e biopsia polmonare](#) e diventato nel frattempo segretario europeo della Società di Medicina Respiratoria, è stato pubblicato sull'European Respiratory Journal.

Le indagini soft sul polmone sono una realtà clinica già da qualche tempo. In particolare è conosciuto l'utilizzo della **ultrasonografia** per individuare lesioni linfonodali mediastiniche, osservando in tempo reale l'ago che campiona la struttura scelta per il prelievo.

Lo studio delle lesioni dei grossi vasi polmonari era però considerato possibile con indagini radiologiche o in casi particolari - con indagini biottiche chirurgiche.

Il team della Unità Operativa di Pneumologia Interventistica dell'Ospedale Morgagni (Forlì) da me diretto ha descritto il valore della ultrasonografia endobronchiale anche nello studio dei vasi polmonari. Il lavoro è stato giudicato interessante dalla Comunità Scientifica internazionale ed è stato pubblicato in questi giorni sulla rivista European Respiratory Journal col titolo *Diagnosis of pulmonary thromboembolism with endobronchial ultrasound*. Primo autore il dottor Gianluca Casoni. Lo studio è stato realizzato utilizzando l'ecografo endobronchiale (ebus) recentemente donato dalla Fondazione Cassa dei Risparmi di Forlì all'Ospedale forlivese.

Il report descrive l'utilizzo della ultrasonografia endobronchiale nella diagnosi differenziale fra tromboembolia polmonare e sarcoma della arteria polmonare. Di solito la diagnosi di tromboembolia polmonare avviene facilmente e in sicurezza con la angiotac. Nel caso oggetto dello studio, ci si trovava di fronte ad una condizione clinica molto particolare. Un giovane presentava una lesione difficilmente interpretabile con la sola tac (semplice tromboembolia o raro tumore maligno della parete della arteria polmonare?). Normalmente la diagnosi differenziale definitiva avrebbe previsto una biopsia chirurgica, procedura alquanto invasiva, soprattutto se la diagnosi finale fosse stata di lesione non neoplastica. L'ultrasonografia endobronchiale ha così permesso di vedere, senza essere invasivi, ma ottenendo lo stesso risultato, quello che i Cardiologi

vedono con l'ecocardiografia in sedi anatomiche differenti e fino ad oggi ritenute più facilmente raggiungibili.

Un'idea originale premiata da un risultato positivo.

L'utilizzo della nuova apparecchiatura ha comportato, e anche lo studio appena pubblicato lo dimostra, una riduzione fortissima degli errori con un aumento della sensibilità diagnostica, soprattutto nelle lesioni di piccole dimensioni o nelle lesioni poste in sedi difficilmente accessibili.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Ulcera gastriche e Helicobacter Pylori

06/11/2008, di Valeria Gatopoulos

Recenti studi hanno dimostrato l'esistenza di un rapporto causa effetto tra **Helicobacter Pylori** e la **gastrite**, che nei casi più gravi degenera in **ulcere gastriche**.

L. H. Pylori è un battere, o **batterio** se si preferisce, a forma di spirale trasmissibile da uomo a uomo per via orale o oro-fecale, pare che abbia il suo habitat ideale nello stomaco umano e la sua presenza non è ancora stata accertata nell'apparato digerente di altri animali. È presente nel 50% della popolazione umana e il 10% di questa sviluppa con il tempo una forma più grave di ulcera duodenale o gastrica.

Questo organismo attacca la mucosa dello stomaco, un rivestimento che protegge la parete dell'organo dall'azione corrosiva dei succhi gastrici, inizialmente non vi sono sintomi di alcun tipo, con il tempo, la perforazione della mucosa porta con il tempo a provare bruciore intenso, senso di pesantezza e gonfiore, dolore intenso.

Diagnosticare la presenza del microrganismo all'interno del corpo umano è possibile grazie a tre esami diversi:

- **Breath test**: dopo aver ingerito un mezzo di contrasto, solitamente citrato di sodio e UreaC-14 a stomaco vuoto, si attende mezz'ora per poi soffiare all'interno di una cannuccia. L'anidride carbonica rilevata in un paziente portatore di H.P. è maggiore rispetto a chi non ha contratto il battere.
- **Biopsia di stomaco e duodeno** e conseguente ricerca in laboratorio dell'organismo.
- **Tramite prelievo di sangue** e conseguente conta degli IgG, anticorpi prodotti dall'organismo umano per combattere in maniera specifica **Helicobacter Pylori**.

L'esito positivo delle analisi è seguito da una terapia d'urto a base di antibiotici, specialmente del gruppo delle penicilline e di farmaci che riducono l'acidità di stomaco. I farmaci antiacido sono necessari per evitare l'insorgenza dell'ulcera duodenale, nel primo tratto dell'intestino infatti assieme al cibo defluisce una piccola quantità di succhi gastrici.

La scoperta di questa interconnessione tra Helicobacter Pylori e ulcere ha aperto nuove frontiere sullo studio di tali disturbi troppo spesso minimizzati in banali conseguenze da stress.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Perchè si dorme male? La roncopatia, è una delle cause principali

04/11/2008, di Valeria Gatopoulos

Normalmente nota come malattia dei grandi russatori, la roncopia o Sindrome delle apnee notturne (Osas) produce un arresto temporaneo e involontario della respirazione durante il sonno, provocando numerosi micro-risvegli notturni.

Le cause di questa malattia, che solitamente colpisce il una media del 3% della popolazione adulta, sono diverse, in primis il sovrappeso, i difetti di conformazione del setto nasale e del collo, i polipi nasali che in posizione supina tendono a creare maggiori fastidi. In certi casi uno stile di vita piuttosto sedentario, l'alimentazione scorretta e troppo copiosa di sera, l'assunzione di alcol dopo cena facilitano l'insorgere di questo disturbo.

Le avvisaglie e i riscontri diretti di questa malattia sono riscontrabili nelle normali attività quotidiane, tra questi troviamo: una scarsa capacità di concentrazione, riduzione della memoria e piccoli deficit dell'attenzione, cefalee che si manifestano al mattino per poi ricomparire sporadicamente durante la giornata, irritabilità, ansia, affaticamento e alterazione del desiderio sessuale. Il senso di sonnolenza e la mancanza di un'adeguata concentrazione possono essere pericolose se ci si mette alla guida o si lavora con macchinari.

La diagnosi viene fatta da uno specialista tramite un particolare esame chiamato polisonnografia che traccia la presenza e l'intensità delle apnee a mo' di un elettrocardiogramma. Gli elettrodi posizionati su testa, torace, addome, vicino a naso e bocca, sul collo e su un dito rilevano l'andamento del sonno e le relative apnee, l'indagine dura minimo 7 ore, in cui il paziente dorme anche in casa propria grazie all'ausilio di un apparecchio mobile.

Una volta diagnosticata, la Osas può essere curata tramite un intervento chirurgico se la causa del disturbo sono i polipi, o tramite Cpap (Continuous positive air pressure).

La Cpap è una terapia poco invasiva e per niente dolorosa, consiste nel fornire una pressione continua e costante d'aria, tramite una mascherina, che ripristini una corretta respirazione. L'unico problema è la costanza, la mancanza di una

terapia duratura e puntuale non porta alcun beneficio.

In alcuni casi i medici consigliano un cambiamento dello stile di vita, una migliore alimentazione, l'abolizione del fumo, un'attività fisica non troppo faticosa.

Non bisogna creare allarmismi, molte volte sonnolenza e stanchezza hanno altre ragioni, non per forza riconducibili a malattie.

[foto [liffu](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Tessuto ingegnerizzato per il cuore

04/11/2008, di Federico Illesi

Riparare un cuore infartuato con un tessuto ingegnerizzato, come fosse un cerotto da applicare alla zona sofferente, potrebbe presto diventare realtà. Il MIT, Massachusetts Institute of Technology, ha sviluppato uno scaffold per trattare malformazioni congenite o tessuti danneggiati da infarto.

Lo scaffold, in accordo con quanto pubblicato su Nature Materials, è il primo tessuto ingegnerizzato progettato appositamente per mimare le caratteristiche strutturali e meccaniche del tessuto cardiaco nativo. Queste particolari proprietà di elastiche vengono conferite da una particolare conformazione a nido d'ape. Sullo scaffold vengono poi seminate cellule staminali che vanno a riparare materialmente il tessuto.

Il principale vantaggio osservato in un cuore di una cavia è la dipendenza direzionale elettrofisiologica proprietà simili al tessuto nativo.

I ricercatori hanno notato che lo scaffold utilizzato negli esperimenti descritti in precedenza hanno alcune limitazioni. Per esempio, che è «troppo sottile per poter ricostruire completamente lo spessore del miocardio», ha concluso George Engelmayr.

Tuttavia, come riportato su Nature Materials, hanno già cominciato ad affrontare questi problemi con la creazione di nuovi tessuti a nido d'ape che, tra le altre cose, permetteranno strutture multistrato.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Sensore GMR

03/11/2008, di Federico Illesi

Alla Università dello Utah, gli scienziati stanno sviluppando un sensore in grado di identificare un numero di patogeni elevato partendo da un campione. La tecnica usata in questa macchina ai limiti della fantascienza è la magnetoresistenza gigante (GMR, Giant magnetoresistance).

La magnetoresistenza gigante è un effetto quantistico di tipo magnetoresistivo, ovvero legato alla capacità dei corpi di variare la propria resistenza elettrica in presenza di campi magnetici esterni. Il fenomeno si osserva in sistemi di sottili pellicole metalliche, con alternanza di materiali ferromagnetici e non magnetici. La GMR è stata scoperta indipendentemente nel 1988 in Fe/Cr/Fe tristrato da un'équipe guidata da Peter Grünberg del Jülich Research Centre, che possiede il brevetto, e in Fe/Cr multistrato dal gruppo di Albert Fert dell'Università di Parigi-Sud, che scoprì per primo l'effetto sul multistrato che condusse alla sua denominazione, e ne spiegò per primo la fisica sottesa. La scoperta della GMR

Il prototipo messo a punto aveva quattro lettore GMR: due sensori capaci di individuare le modifiche al campo magnetico del campione sotto test e due elementi di riferimento per distinguere le variazioni indotte al campo magnetico.

Il dispositivo utilizzato per leggere un campione di circa tre-quarti di pollice per un ottavo. «I campioni biologici - come dichiarato da Porter - possono essere immessi su un vetrino letto da un lettore grande quanto una carta di credito».

Nella foto sopra di Michael Granger, il circuito con il sensore GMR.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Ospedale Riabilitativo di Alta Specializzazione a Motta di Livenza

03/11/2008, di Federico Illesi

L'Ospedale zonale di Motta di Livenza dall'inizio del 2004 è diventato un ospedale riabilitativo di alta specializzazione, Sperimentazione della Regione Veneto, Società per Azioni (quota pubblica 75%, Azienda U.L.S.S. n° 9 di Treviso + 1% Comune di Motta di Livenza ed una quota privata 24% Casa di Cura di Abano Terme, PD).

L'Ospedale comprende le seguenti Unità Operative: 1) la Medicina Fisica Riabilitativa (n° 47 posti letto), 2) la Cardiologia Riabilitativa (n° 57 posti letto) e 3) la Medicina Generale (n° 18 posti letto).

La chiave del successo di questo Ospedale, come scrive il dott. Quirino Messina (responsabile dell'Unità Operativa di Medicina Generale), può trovarsi nell'internista.

Le U.O. di Medicina Generale sono caratterizzate proprio per la gestione di pazienti, spesso anziani, da elevata complessità e co-morbilità.

In questo ambito l'internista si pone come elemento essenziale di riferimento nella gestione di patologie complesse, di cui sovente sono affetti i pazienti da riabilitare.

La visione globale dell'internista gioca un ruolo importante per quei pazienti da riabilitare che sono stati colpiti nel corso della degenza ospedaliera da un evento acuto.

Il ruolo dell'internista fino a ieri è stato sottovalutato nell'ambito del progetto riabilitativo perché nelle Unità Riabilitative si era spesso orientati a valutare solo l'aspetto specialistico del problema, non tenendo conto di tutte le possibili complicanze, considerate solo un ostacolo al processo riabilitativo.

Negli ultimi anni è nato un nuovo modo di confrontarsi tra colleghi, sicuramente più proficuo nell'interesse del paziente, che riesce a riprendere velocemente il percorso riabilitativo dopo la risoluzione dell'acuzie con l'aiuto dell'internista.

La nostra esperienza oggi ha raggiunto un buon livello di collaborazione e di integrazione con gli specialisti, smussando alcuni principi preconcepi nell'interesse del paziente da riabilitare che può diventare un paziente complesso o internistico, che spesso è un paziente anziano, fragile, disabile, con pluripatologia e con elevato rischio di danno iatrogenico.

Il ruolo dell'internista acquisisce pertanto in questo particolare ambito professionale una nuova peculiarità, ancora da sviluppare nell'immediato futuro in considerazione dell'aumento della vita media e delle strutture riabilitative.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Tasigna per leucemia mieloide cronica

03/11/2008, di Federico Illesi

La leucemia mieloide cronica positiva per il cromosoma Philadelphia (LMC Ph+) è una malattia mieloproliferativa caratterizzata dalla presenza di un cromosoma anomalo, chiamato cromosoma Philadelphia (Ph), nelle cellule staminali ematopoietiche. La LMC è stata la prima malattia umana in cui una specifica anomalia del cariotipo è stata associata all'origine di una forma di leucemia.

Tasigna (Nilotinib) è un farmaco della Novartis che consente di ottenere una risposta ematologica completa (CHR) nel 74% dei pazienti in fase cronica. Il 52% dei pazienti affetti da LMC Ph+ in fase cronica ha presentato una risposta citogenetica (CyR) maggiore; nel 34% di questi pazienti è stata osservata una risposta citogenetica completa.

Direttamente dal sito del farmaco:

- I pazienti che
 - non riescono a ottenere una risposta ematologica completa (CHR) entro tre mesi,
 - non riescono a ottenere una risposta citogenetica (CyR) entro sei mesi,
 - non riescono a ottenere una risposta citogenetica maggiore (MCyR) entro 12 mesi
- I pazienti in cui si assiste, in qualsiasi momento, a perdita di risposta ematica (HR) o risposta citogenetica (CyR)

Efficacia di Tasigna nella fase cronica

I trial clinici hanno dimostrato che Tasigna consente di ottenere una risposta ematologica completa (CHR) nel 74% dei pazienti in fase cronica. Il 52% dei pazienti affetti da LMC Ph+ in fase cronica ha presentato una risposta citogenetica (CyR) maggiore; nel 34% di questi pazienti è stata osservata una risposta citogenetica completa.

La risposta è risultata rapida e duratura:

- 2,8 mesi: tempo medio per una risposta citogenetica maggiore nei pazienti in fase cronica.

- Nella maggior parte dei pazienti è stata osservata una risposta sostenuta nel corso di almeno 6 mesi di follow-up (durata media non ancora raggiunta, ad eccezione dei pazienti privi di CHR basale, i quali hanno presentato una risposta citogenetica maggiore con durata media di 12,9 mesi).

Quasi tre quarti dei pazienti in fase cronica hanno ottenuto una risposta ematologica completa (CHR) con Tasigna.

- Dei 185 pazienti nei quali non è stata osservata una risposta ematologica completa con Glivec, il 74% ha presentato una risposta ematologica completa con Tasigna.

La risposta è stata forte sia nei pazienti con resistenza che in quelli con intolleranza al Glivec.

Dei 132 pazienti in fase cronica inclusi nell'arruolamento iniziale:

- il 50% dei pazienti con malattia resistente ha ottenuto una risposta citogenetica (CyR)
- il 48% dei pazienti con intolleranza al Glivec ha presentato una CyR maggiore. I pazienti ritenuti intolleranti al Glivec sono stati considerati eleggibili per gli studi clinici con Tasigna solo in caso di mancato conseguimento di una CyR maggiore.

Con Tasigna sono state ottenute risposte in pazienti sottoposti a pretrattamenti pesanti e affetti da lungo tempo dalla malattia:

- Malattia confermata istologicamente da circa 5 anni per pazienti affetti da LMC Ph+ in fase cronica

Efficacia di Tasigna nella fase accelerata:

- il 30% dei pazienti affetti da LMC Ph+ ha presentato una CyR maggiore, di questi il 15,6% ha ottenuto una CyR completa (CCyR).
- il 45% dei pazienti ha presentato una risposta ematologica (HR), di questi il 19% ha ottenuto una HR completa (CHR).
- 1,0 mesi: tempo di risposta ematologica confermata nei pazienti
- Nella maggior parte dei pazienti affetti da LMC Ph+ in fase accelerata è stata osservata una risposta sostenuta nel corso di almeno 6 mesi di follow-up (durata media non ancora raggiunta).

Intensità di dose programmata

I pazienti con LMC Ph+ sia in fase cronica che in fase accelerata hanno raggiunto un'elevata intensità di dose programmata con Tasigna.

- L'intensità di dose media è stata di 797,6 mg/die rispetto agli 800 mg/die programmati (99,6%).
- Il range è stato 145 - 1149,0 mg/die
- In base al disegno dello studio, nei 41 pazienti (12,9%) in fase cronica e nei 24 pazienti (22,8%) in fase accelerata il dosaggio è stato aumentato a 1200 mg/die.

Fonti:

Nilotinib Summary of Clinical Efficacy in CML-CP or CML-AP: 120-Day Update.
Novartis Pharmaceuticals: East Hanover, NJ; 2007.

[maggiori [informazioni](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)